

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA APARATO LOCOMOTOR

Patología
osteoarticular



Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance, su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe facilitarse al profesional, de una manera clara, accesible y ordenada.

En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales, y de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de forma consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Éste es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), que aquí presentamos. Por primera vez, la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos, que a modo de Guías Basadas en la Evidencia, elabora propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/de familia.

La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo a la vez, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que aún es más importante, de toma de posiciones de nuestra Sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los Documentos, se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN, en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional. Estos Documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

Quiero felicitar, tanto a los coordinadores, como a los autores, por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad. Así como agradecer a Pfizer su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo. Estos Documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios, en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.



JULIO ZARCO RODRÍGUEZ
Presidente Nacional de SEMERGEN



• INTRODUCCIÓN	5
• ARTROSIS	7
• ARTRITIS	19
• ARTRITIS REUMATOIDE	27
• ARTRITIS POR MICROCRISTALES	35
• DOLOR EN ARTICULACIONES PERIFÉRICAS	42
• DOLOR DE COLUMNA VERTEBRAL	53
• ACTIVIDADES PREVENTIVAS	69
• INDICADORES DE CALIDAD	73
• ÍNDICE DE DIAPOSITIVAS	83

Consejo Editorial

Federico E. Pérez Agudo

Equipo de Atención Primaria de Madrid 5 (Madrid)

Webmaster Nacional de SEMERGEN

Grupo de Formación Pregrado y Universidad de SEMERGEN

Dulce Ramírez Puerta

Centro de Salud Los Fresnos (Madrid)

Coordinadora del Grupo de Trabajo de Calidad de SEMERGEN

Representante de SEMERGEN en la Comisión Nacional de la Especialidad

Ana María de Santiago Nocito

Centro de Salud de Meco (Madrid)

Vocal Nacional de Formación y MIR de SEMERGEN

Coordinadora Nacional de Grupos de Trabajo de SEMERGEN

Coordinador Editorial

Sergio Giménez Basallote

Centro de Salud de Ciudad Jardín (Málaga)

Coordinador del Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Autores

Emilio Blanco Tarrío

Centro de Salud de Béjar (Salamanca)

Coordinador del Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN

José Luis Casals Sánchez

Centro de Salud Las Lagunas. Mijas- Costa (Málaga)

Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Nabor Díaz Rodríguez

Centro de Salud de A Valenza (Orense)

Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía de SEMERGEN

Sergio Giménez Basallote

Centro de Salud de Ciudad Jardín (Málaga)

Coordinador del Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Andrés Gimeno Marqués

Centro de Salud L'Alcudia (Valencia)

Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Aída Iglesias García

Centro de Salud Ventanielles (Asturias)

Coordinadora del Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

Francisco Martínez García

Centro de Salud de Bembibre (León)

Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Pablo Panero Hidalgo

Centro de Salud de Órgiva (Granada)

Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Armando Santo González

Centro de Salud La Ñora (Murcia)

Grupo de Trabajo de Calidad de SEMERGEN

Jesús Vázquez Castro

Centro de Salud Estrecho de Corea (Madrid)

Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Introducción

Las enfermedades de origen músculo-esquelético representan una de las consultas más frecuentes en Atención Primaria. El 30% de todas las enfermedades son de origen osteoarticular y el 10% de todas las demandas asistenciales están relacionadas con patologías de este tipo. Igualmente el 10% de todas las visitas a Urgencias tienen el mismo origen. Datos concluyentes de estudios hablan, por ejemplo del 23% de artrosis en pacientes mayores de 20 años y otro ejemplo significativo habla de una prevalencia de fibromialgia que varía del 1 al 4% en países desarrollados. La prevalencia de fibromialgia calculada en la población española, utilizando los criterios de clasificación del *American College of Rheumatology* (ACR) es del 2,7%, siendo de un 4,2% para el sexo femenino y de un 0,2% para el masculino. En cifras globales, casi 7 millones de españoles presentan alguna de las 250 enfermedades reumáticas que existen y casi uno de cada tres españoles acude al médico anualmente por este problema.

Otro factor que condicionaría la trascendencia de las enfermedades osteoarticulares estibaría en el coste asociado a las incapacidades laborales. Es significativo que las afecciones de origen músculo-esquelético son la primera causa de incapacidad permanente y más del 50% de las totales. El coste anual por cada enfermo reumático en nuestro país y en el año 2003 alcanzaba la cifra de 10.700 euros, suma de costes directos (médicos y sociales) e indirectos (relacionados con incapacidades). Las enfermedades reumáticas suponen un coste anual superior a 3.600 millones de euros.

Igualmente las afecciones de este tipo pasan a ser

la primera causa de limitación funcional en pacientes mayores y en relación a la deambulación y la calidad de vida se afectan de manera significativa.

La importancia, en resumen, viene claramente definida por la prevalencia (en aumento por el envejecimiento paulatino de la población), los costes directos (recursos consumidos, derivaciones, hospitalizaciones...), indirectos (bajas laborales) y la ínfima calidad de vida asociada a la limitación funcional de estos pacientes.

Para tener éxito en el control del dolor de los pacientes debemos hacer una adecuada evaluación clínica. Tanto la anamnesis, como el examen clínico general y neurológico, realizados de manera cuidadosa, nos permitirán determinar las características del dolor, las probables causas etiológicas, la orientación en los estudios complementarios y las aproximaciones terapéuticas.

El médico de Atención Primaria dispone de un amplio arsenal terapéutico para intentar atajar las repercusiones negativas de estas patologías y disminuir las derivaciones a otros niveles que tienden a colapsar el sistema. Sin embargo, los errores relativos al tratamiento son frecuentes y se sitúan en un rango del 5 al 18% por aumento de la dosis, utilización incorrecta, o dirección errónea en el tratamiento. Igualmente, el miedo por parte de profesionales del primer nivel y del propio enfermo, a utilizar fármacos opioides (buprenorfina, fentanilo y morfina), que han demostrado por múltiples estudios su beneficio, indican una infrautilización de fármacos disponibles y que, en muchas ocasiones, paliarían el dolor en

pacientes sin respuesta a fármacos de escalones inferiores.

Con independencia de la actuación farmacológica y/o medidas físicas dirigidas a la disminución del dolor y a la mejora de la calidad de vida, el abordaje psicológico y el social son necesarios, al ser un fenómeno perceptivo. El enfoque en el tratamiento del dolor cró-

nico ha de ser multidimensional y biopsicosocial, considerando como problema fundamental la inadaptación del paciente a su medio, lo que se manifiesta a través de alteraciones fisiológicas, conductuales, cognitivas y emocionales que generarían o perpetuarían el cuadro.

Sergio Giménez Basallote
Coordinador

Artrosis

Emilio Blanco Tarrío
Pablo Panero Hidalgo

1. Últimas evidencias

Existen en realidad pocos estudios sobre enfermedades reumáticas a nivel de Atención Primaria en este país. En el caso de la artrosis hemos de considerar el alto impacto económico y social que representa y la relevancia creciente debido al envejecimiento poblacional. El reciente aparecido estudio ARTROCAD, promovido por la SER y SEMERGEN, ha evaluado la utilización de los recursos sanitarios y la repercusión socioeconómica de la artrosis de rodilla y cadera. Los resultados nos hablan de una demanda de pacientes de 6 visitas en 6 meses al médico de AP por artrosis de cadera o/y rodilla. De los 1.071 pacientes que se incluyeron en el estudio, 440 visitaron al traumatólogo en 6 meses y 242 acudieron a Urgencias. El 32% de los pacientes laboralmente activos estaban en situación de incapacidad. Se realizaron en el mismo período más de 850 radiografías de rodilla y casi 400 de cadera. El 70% habían consumido analgésicos, otro 70% AINEs y un 43% ambos fármacos, y el coste anual (sumando los costes directos e indirectos) que suponen los pacientes con artrosis de rodilla y cadera se acerca a los 4.835 millones de euros. Estos resultados hablan de la trascendencia económica de la artrosis.

Clásicamente se ha otorgado mayor énfasis a la activación directa del cartílago y del hueso subcondral y se ha dado menor importancia al tejido sinovial. Hoy día, sabemos que en las fases finales de la artrosis, la membrana sinovial desarrolla una respuesta inflamatoria que contribuye de manera decisiva en la patogenia y en el grado de expresividad clínica de la enfermedad.

2. Introducción

La artrosis se puede también denominar osteoartritis u osteoartrosis, no obstante el término osteoartritis expresa el componente inflamatorio de la sinovial, que es de aparición posterior. Por tanto, y siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Reumatología (SER), sería más adecuado el término de artrosis (OA). Se define la OA como una enfermedad del aparato locomotor, caracterizada por la degeneración y pérdida del cartílago articular, junto a la proliferación osteocartilaginosa subcondral y de los márgenes articulares. En los mayores de 50 años, hay afectación articular en el 20% de mujeres y en el 6% de los hombres. La artrosis de manos y rodillas es más común en mujeres, mientras que la prevalencia de la artrosis de cadera es similar en ambos sexos. En términos generales la OA es la patología articular más prevalente (24% en España).

Es necesario distinguir entre:

- **Artrosis anatómica:** Artrosis puramente histológica, que suele ser constante en ciertas articulaciones a partir de la edad media de la vida.
- **Artrosis radiológica:** Se observan alteraciones a nivel radiográfico.
- **Artrosis clínica o enfermedad artrósica:** Presencia de síntomas. Es importante conocer el concepto de disociación clínico-radiológica, pues artrosis sin cambios radiológicos pueden dar una clínica de dolor importante y por el contrario, alteraciones radiológicas evidentes (grado II o III de Kellgren) a veces no se acompaña de dolor.

3. Etiopatogenia

Clásicamente se ha considerado que en la artrosis la lesión inicial o degeneración se centraba en el cartílago (debido a un fracaso biomecánico de la matriz fundamental o a una alteración de la función reguladora del condrocito o por ambas causas), secundariamente y como una respuesta reactiva se produciría la alteración del hueso subcondral (modificación de la biomecánica articular) y posteriormente habría una reacción sinovial inflamatoria derivada de la absorción de partículas cartilaginosas. Esta secuencia fue firmemente cuestionada en los trabajos de Radin, que apuntaron que las alteraciones en el cartílago podrían ser derivadas de cambios patológicos en la rigidez del hueso subcondral. Desde entonces, y sobre todo en los últimos años, numerosas publicaciones han subrayado la importancia del hueso subcondral en la patogenia de la enfermedad.

Son múltiples los factores que pueden producir alteraciones en los procesos de síntesis y degradación de la matriz extracelular del cartílago articular. El resultado final es una destrucción acelerada de la matriz por enzimas procedentes de los condrocitos y de las células sinoviales, seguida por alteraciones en los sistemas de reparación del cartílago.

Dependiendo de la articulación afectada, los factores etiológicos son distintos, y se puede diferenciar entre aquéllos que confieren una susceptibilidad generalizada para la OA, como la edad, osteoporosis, herencia y sexo, y los factores locales de la articulación, como traumatismos, alteraciones anatómicas de la articulación y ocupación laboral del paciente. Entre los factores de riesgo destacan:

1. **Edad:** La correlación no es lineal y el incremento es exponencial, a partir de los 50 años.
2. **Sexo:** Hasta los 50 años no hay diferencias (quizás haya una prevalencia algo más elevada en el hombre), pero a partir de dicha edad, la prevalencia aumenta en la mujer, siendo la afectación más

intensa y afectando a mayor número de articulaciones. Con respecto a las localizaciones, la afectación de manos y rodillas es mayor en las mujeres y de caderas en el hombre.

3. **Genética:** La artrosis de cadera y rodilla tienen cierta predisposición familiar. Las artrosis generalizadas presentan un patrón autosómico dominante y es característica la deformidad de interfalángicas distales y proximales.
4. **Raza:** Menor prevalencia en raza negra y esquimales.
5. **Clima:** Faltan evidencias para considerar al clima como factor de riesgo de artrosis, aunque algunas referencias hablan de mayor incidencia en climas húmedos.
6. **Obesidad:** Se asocia claramente con la localización en rodilla (en IMC > 30 kg/m²). Existen al menos tres teorías: a) el sobrepeso aumenta la presión realizada sobre una articulación y esto puede inducir la rotura del cartílago, b) la obesidad actúa indirectamente induciendo cambios metabólicos, tales como intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia o cambios en la densidad ósea, y c) determinados elementos presentes en dietas hipercalóricas pueden provocar daño en el cartílago, en el hueso y en otras estructuras articulares. La hipótesis más aceptada es la primera aunque esta teoría no explicaría la probable relación entre obesidad y OA de manos.
7. **Actividad y ocupación:** Para las rodillas el factor determinante más significativo, fuera de las anomalías anatómicas, es la hiperflexión frecuente en determinadas profesiones, como ocurre en albañiles, jardineros, etc. Hay trabajos que señalan a los ordeñadores manua-

Tabla 1. Clasificación de la artrosis

PRIMARIA (IDIOPÁTICA)	SECUNDARIA
Localizada	Posttraumáticas
Generalizada	Congénitas: Local: luxación cadera Generalizada: displasia
	Metabólicas: Hemocromatosis Alcaptonuria Enfermedad de Willson Enfermedad de Gaucher
	Endocrinas: Acromegalia Obesidad Hipotiroidismo Hiperparatiroidismo
	Inflamatoria: Condrocálcinos Gota Artritis
	Neurológicas: Enfermedad de Charcot Tabes dorsal

les como grupo de mayor riesgo para padecer la artrosis de las metacarpofalángicas. También el uso desmedido de la articulación, como ocurre en los deportes competitivos, donde existe utilización repetitiva, continuada y forzada conduce con mucha frecuencia al desarrollo de artropatía degenerativa precoz. Futbolistas, bailarines y atletas de alta competición son los habitualmente afectados.

8. **Densidad mineral ósea:** Una masa ósea reducida puede incrementar la capacidad ósea de absorción de las vibraciones del hueso yuxta-articular, y proteger así el cartílago articular. Inversamente, una mayor densidad ósea en la región subcondral puede aumentar la intensidad de las fuerzas que inciden en el cartílago y, de esta forma, predisponer a la OA.
9. **Enfermedades asociadas:** Endocrinas y metabólicas fundamentalmente, así como afecciones locales como menissectomías o deformidades.

4. Clasificación

La clasificación de la artrosis podemos observarla en la tabla 1.

Primaria o idiopática

Puede ser localizada (manos, pies, rodilla, cadera, columna vertebral) o generalizada. Su causa es desconocida, aunque existen factores de riesgo conocidos:

- Genética: Se ha propuesto una herencia dominante para las mujeres y recesiva para los hombres en la artrosis de las articulaciones interfalángicas distales de las manos y también en la forma generalizada.
- Obesidad: Su presencia aumenta el riesgo, sobre todo de afección de rodillas.

Secundaria

Entre los diversos factores capaces de desarrollarla figuran:

- Postraumática
- Congénitas: localizada (luxación congénita de cadera) o generalizada (displasias óseas)

- Metabólicas: alcaptonuria, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, enfermedad de Gaucher
- Endocrinas: acromegalia, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, obesidad
- Inflamatoria: gota, condrocalcinosis, artritis reumatoide, artritis infecciosa
- Neurológicas: enfermedad de Charcot, tabes dorsal

5. Diagnóstico

El diagnóstico de la OA es clínico y radiológico (ver algoritmo pág. 11).

Manifestaciones clínicas

La artrosis no siempre es progresiva, pudiendo permanecer estable durante períodos prolongados. En el curso de su evolución presentan reagudizaciones que pueden durar días o semanas.

- Dolor: De características mecánicas al principio, e incluso en reposo al final. Es el síntoma más frecuente. No existe siempre una correlación entre la intensidad del dolor y el grado de daño estructural articular; la correlación más estrecha es en la OA de cadera, seguida de la rodilla; siendo peor en la mano y en las apófisis espinosas de la columna. El cartílago articular no presenta estructuras nerviosas, por lo tanto, el origen del dolor en los pacientes con OA es multifactorial, dependiendo tanto de estructuras articulares como periarticulares.
- Rigidez: Su duración es corta, a diferencias de otras enfermedades inflamatorias (en rodilla suele ser < 30 minutos).
- Crujidos: Por roce de las superficies rugosas. Más característico en rodilla.
- Limitación movilidad: Secundaria a fibrosis capsular, contractura muscular o a topes óseos por osteofitosis o cuerpos libres intraarticulares.

Tabla 2. Criterios de clasificación de la ACR para artrosis de mano

1. Dolor o rigidez de la mano, muchos días en mes previo
2. Deformación ósea en ≤ 2 de las 10 articulaciones seleccionadas*
3. Tumefacción de ≤ 2 MCF
4. Deformación ósea IFD (2ª y 3ª IFD pueden ser contadas en 2 y 5)
5. Deformidad de 1 de las 10 articulaciones de la mano seleccionadas*

Diagnóstico de artrosis de mano en sí:

1, 2, 3, 4

1, 2, 3, 5

sensibilidad 93% especificidad 97%

*2ª y 3ª IFP; 2ª y 3ª IFD y 1ª carpometacarpiana de ambas manos

Altman R. Classification & diseases: osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1991;20(suppl 2):40-47,105-4.

Tabla 3. Criterios de clasificación de la ACR para artrosis de cadera

CRITERIOS CLÍNICOS	CRITERIOS CLÍNICOS, LABORATORIO Y RADIOLÓGICOS
1. Dolor de cadera* 2. Rotación interna 15° 3. Rotación interna > 15° 4. ESD 45 mm/h** 5. Flexión de cadera 115° 6. Rigidez matutina 60 min	1. Dolor de cadera* 2. ESD 20 mm** 3. Osteofitos en las radiografías (acetábulo y/o fémur) 4. Reducción del espacio articular radiográfico
Artrosis de cadera en sí: 1, 2, 4 ó 1, 2, 5 ó 1, 3, 6, 7 sensibilidad 86% especificidad 75%	Artrosis de cadera en sí: 1, 2, 3 ó 1, 2, 4 ó 1, 3, 4 sensibilidad 89% especificidad 91%
* Muchos días el mes anterior	
** Eritrosedimentación	

Altman R. Classification & diseases: osteoarthritis. Semin Arthritis Rheum 1991;20(suppl 2):40-47,105-4.

Exploración física

Deformidad de la articulación con crepitación al movimiento activo y pasivo. A veces dolor a la presión y en ocasiones aumento de la temperatura con diversos grados de derrame articular. En grados avanzados encontraremos atrofia muscular periarticular.

Entre las articulaciones afectadas más comunes en la consulta figuran:

- Articulación Interfalángicas Distales (IFD): Una de las localizaciones típicas de la artrosis primaria. Son característicos los nódulos de Heberden (tumefacción y deformidad de las IFD). Es más frecuente en la mujer.
- Articulación Interfalángica Próxima (IFP): Su comienzo suele ser posterior a IFD. Son característicos los nódulos de Bouchard.
- Trapeciometacarpiana: Rizartritis o artrosis metacarpofalángica del pulgar. Suele asociarse a los nódulos de Heberden y ser bilateral.

- Artrosis de cadera: Existe dolor y limitación a la rotación interna al inicio, y después se afecta la extensión, la flexión y la rotación externa.
- Rodilla: Dolor a la flexión y crépito femororotuliano. En fases avanzadas existirá limitación acusada a la flexión y desplazamiento lateral de la rótula, deformidad en varo, valgo o flexo y atrofia del cuádriceps.

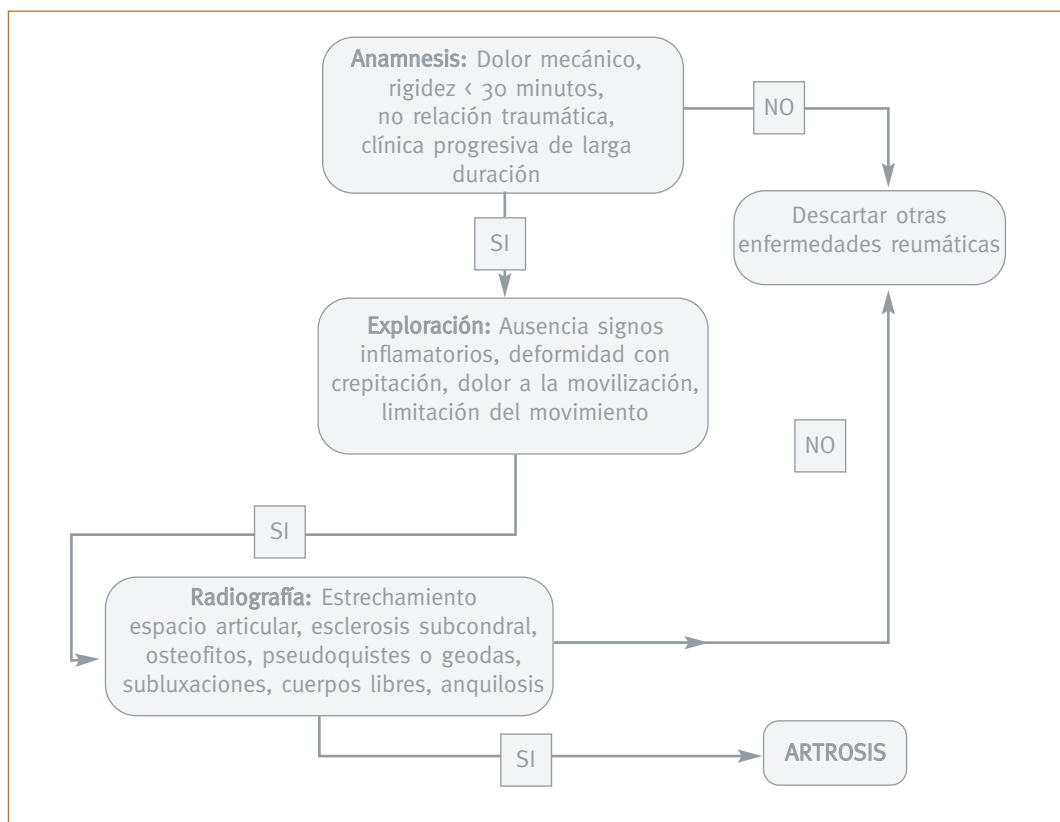
La ACR ha establecido criterios de clasificación para artrosis de manos, cadera y rodillas que se representan en las tablas 2, 3 y 4, respectivamente (estos criterios no son de diagnóstico, pero sirven para orientarnos en casos de duda y para homogeneizar poblaciones de pacientes con clínicas similares).

Tabla 4. Criterios de clasificación de la ACR para artrosis de rodilla

CRITERIOS CLÍNICOS	CRITERIOS CLÍNICOS, LABORATORIO Y RADIOLÓGICOS
1. Dolor de rodilla* 2. Crepitaciones 3. Rigidez matutina de rodilla ≤ 30 min 4. Edad ≥ 38 años 5. Deformidad ósea 6. Ausencia de crepitaciones y deformidad ósea	1. Dolor de rodilla* 2. Osteofitos 3. Líquido sinovial** 4. Edad ≥ 40 años 5. Rigidez matutina de rodilla ≤ 30 min 6. Crepitaciones
Artrosis de rodilla en sí: 1, 2, 3, 4 ó 1, 2, 3, 5 ó 1, 6, sensibilidad 89% especificidad 88%	Artrosis de rodilla en sí: 1, 2, ó 1, 3, 5, 6 ó 1, 4, 5, 6 sensibilidad 94% especificidad 88%
* Muchos días el mes anterior	
** LS < 2000 GB/ml, claro, viscoso	

Altman R. Classification & diseases: osteoarthritis. Semin Arthritis Rheum 1991;20(suppl 2):40-47,105-4

Algoritmo diagnóstico de artrosis



Técnicas de imagen

Radiografía

Proporciona una estimación indirecta de la degeneración del cartílago, que se expresa como una disminución del espacio articular, aunque resulta ineficaz para detectar lesiones precoces. Sin embargo, constituye una técnica óptima para evaluar la participación del hueso subcondral en la artrosis. La limitación de su uso viene dada porque los signos específicos de deterioro óseo, como la esclerosis o la presencia de quistes u osteofitos, aparecen en fases tardías y progresan lentamente. No debemos olvidar que la radiografía por sí misma no es diagnóstica; así mientras el 60-70% de las personas mayores de 60 años presentarán alteraciones radiográficas de OA, sólo el 20% tendrán sintomatología de enfermedad. Es aconsejable realizarlas bilateralmente para comparar, siendo los hallazgos más característicos:

- **Estrechamiento del espacio articular:** Por destrucción progresiva del cartílago hialino.
- **Esclerosis subcondral:** Es la manifestación radiográfica del aumento de densidad del tejido óseo subcondral.
- **Osteofitos:** Prominencias óseas en los bordes de la articulación, de tamaño variable, predominando en la zona que está menos sujeta a presión.
- **Pseudoquistes o geodas:** Áreas radiolucientes, de bordes definidos únicos o múltiples, localizadas en hueso subcondral, abiertas o no al espacio articular.

- **Otros:** Subluxaciones, cuerpos libres radioopacos intraarticulares, anquilosis y deformidades.

Tomografía computerizada

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

Ecografía

Pueden valorarse las alteraciones en la superficie y el grosor del cartílago, pero tiene poca sensibilidad para detectar cambios precoces. Además, no da información de la patología del hueso subcondral y el acceso a las zonas sometidas a carga de articulaciones, como la rodilla o la cadera, está limitado por cuestiones anatómicas.

Resonancia magnética

Constituye un método diagnóstico ideal para la evaluación de las enfermedades osteoarticulares y para investigar la etiopatogenia de la artrosis.

Pruebas de laboratorio

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

6. Diagnóstico diferencial

La presencia de dolor de tipo inflamatorio, afectación poliarticular o localizaciones poco frecuentes, rigidez matutina prolongada, signos inflamatorios importantes, VSG elevada, etc., nos podría indicar una afectación diferente a artrosis. El diagnóstico diferencial habría que realizarlo con:

- Polimialgia reumática
- Arteritis de células gigantes: Horton
- Artritis reumatoide
- Metástasis óseas
- Fibromialgia
- Bursitis anserina
- Necrosis ósea de la cabeza del fémur

7. Evolución

Los cuatro parámetros principales para evaluar la evolución son:

- Radiografía: A través de la escala progresiva de deterioro radiológico de Kellgren y Lawrence.
- Síntomas: La evaluación de la progresión se realizará mediante diferentes escalas, como la analógica visual.
- Movilidad articular: Es quizás más imprecisa.
- Incapacidad funcional: A través de los cuestionarios WOMAC o índice de Lequesne.

8. Tratamiento

El tratamiento de la artrosis es fundamentalmente sintomático y tiene tres objetivos: aliviar el dolor, mejorar la capacidad funcional y retardar la progresión de la enfermedad (tabla 5).

El dolor es una experiencia desagradable sensitiva y subjetiva. Son muchos los factores que alteran su umbral, y es necesario tenerlos en cuenta para evitar la iatrogenia (tabla 6). El tratamiento deberá ser adaptado a cada paciente, atendiendo a las circunstancias expuestas, la edad, la localización, la severidad de los síntomas y los tratamientos concomitantes. Se incluyen medidas preventivas, consejos posturales y dispositivos de ayuda, técnicas de rehabilitación, tratamiento farmacológico, tratamiento quirúrgico, e intervención psicosocial. Todas ellas pueden agruparse en medidas generales, farmacológicas y quirúrgicas (tabla 7).

Medidas generales

Prevención

No existe un tratamiento preventivo de la artrosis que sea capaz de evitar la enfermedad. Sin embargo, algunas medidas pueden retrasar su inicio y evolución. La más importante es combatir el sobrepeso y la obesidad, mejorando los hábitos alimentarios y evitando el sedentarismo, practicando de manera regular ejercicio físico.

Higiene postural y dispositivos de ayuda

La higiene postural es una recomendación muy importante, sobre todo en el tra-

Tabla 5. Objetivos del tratamiento de la artrosis

- Aliviar el dolor
- Mejorar la capacidad funcional articular
- Retardar la progresión de la enfermedad

Tabla 6. Variabilidad del umbral del dolor

DISMINUYEN CON	AUMENTAN CON
<ul style="list-style-type: none"> • Insomnio • Cansancio • Ansiedad • Enfado • Depresión • Aislamiento social • Aburrimiento • Tristeza • Falta de información • Problemas económicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Higiene del sueño • Terapia ocupacional • Tratamiento de la ansiedad • Buen humor • Tratamiento de la depresión • Apoyo social • Distracción • Relación médico paciente

Tabla 7. Tratamiento de la artrosis

MEDIDAS GENERALES	MEDIDAS FARMACOLÓGICAS	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
<ul style="list-style-type: none"> • Evitar sobrepeso y obesidad • Higiene postural • Dispositivos de apoyo • Técnicas de rehabilitación • Intervención psicosocial 	<ul style="list-style-type: none"> • Analgésicos y coadyudantes • SYSADOA 	<ul style="list-style-type: none"> • Artrodesis • Artroplastia • Osteotomias

bajo. Hay que evitar permanecer mucho tiempo en una misma posición y hay que usar mobiliario y accesorios ergonómicos, de manera que se adapten y faciliten el trabajo. Hay que evitar la sobrecarga de las articulaciones afectadas: no coger objetos pesados, no permanecer en cuclillas o de rodillas y no caminar por terrenos irregulares. En la artrosis de rodilla debe evitarse permanecer mucho tiempo caminando o de pie y subir y bajar escaleras. En la artrosis lumbar es preferible el descanso en cama dura y dormir de lado con las piernas ligeramente flexionadas por la rodilla, con una almohada baja y cómoda que se adapte bien al cuello. Hay que evitar levantar peso del suelo sin doblar las rodillas. En la artrosis cervical es mejor dormir con almohada baja y cómoda, y hay que evitar movimientos o posturas forzadas.

El bastón servirá en determinadas ocasiones para reducir la carga sobre la articulación afectada. En la artrosis de cadera lo más adecuado es llevarlo en el lado de la cadera sana, con una altura adecuada, de forma que cuando la persona está erguida de pie, la empuñadura del bastón ha de estar a la altura de la muñeca. En la artrosis de rodilla, el uso de un bastón en el brazo contrario a la rodilla más dolorosa, libera parcialmente de peso dicha rodilla durante la marcha y disminuye el dolor y la limitación.

Rehabilitación

Se utilizan diversas técnicas en rehabilitación, ya sea de forma aislada o como complemento a otros tratamientos. A continuación se describen las que soportan mayor evidencia científica (tabla 8).

Crioterapia

Consiste en la aplicación de frío con finalidad terapéutica. Su acción analgésica se produce por disminución de la conducción nerviosa y elevación del umbral del dolor, así como también por interrupción del ciclo dolor-contracción-dolor. Existen varias modalidades de aplicación: criomasaaje o masaje con cubitos de hielo, fomentos de hielo triturado, bolsas de hielo o de gel y compresas frías. El tiempo de aplicación no debe exceder en ningún caso de 15-20 minutos.

Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)

Consiste en la aplicación de impulsos eléctricos mediante la colocación de electrodos sobre la superficie de la piel, conectados a un generador. Su actuación es a nivel periférico, medular y supraespal. Produce una analgesia que empieza a los 2 a 5 minutos y dura entre 15 minutos y varias horas.

Ejercicio físico

Tiene efecto analgésico por mecanismos central y periférico. Al iniciarlo puede haber una exacerbación o aparición de dolor muscular, que generalmente será pasajero. Es necesario integrar los ejercicios en las actividades habituales del paciente. Los programas deben incluir de manera progresiva ejercicios aeróbicos: nadar, caminar al paso y realizar bicicleta estática o aeróbica. Los ejercicios de movilidad, flexibilidad y estiramiento van dirigidos a mejorar y preservar la movilidad articular, disminuir la rigidez y prevenir las contracturas.

Cinesiterapia

Es efectiva, ya que potencia la musculatura periarticular y mejora el balance articular. Facilita las actividades de la vida diaria del paciente al conseguir una mejoría subjetiva global de la sintomatología. La hidrociensiterapia es la aplicación de la cinesiterapia en el medio acuático.

Intervención psicosocial

No hay evidencia científica sobre los procedimientos de relajación o de biofeedback, aunque sí son muy útiles los programas de autocuidado y la garantía de un apoyo social de calidad. Hay intervenciones psicológicas destinadas a disminuir la sensación dolorosa, modificando las creencias y pensamientos respecto al dolor (terapias

Tabla 8. Técnicas de rehabilitación

CRIOTERAPIA	CINESITERAPIA	TENS	EJERCICIO FÍSICO
<ul style="list-style-type: none"> • Criomasaaje • Fomentos • Bolsas • Compresas 	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrocinesiterapia 	<ul style="list-style-type: none"> • Actuación periférica • Medular • Supraespal 	<ul style="list-style-type: none"> • Aeróbico • Movilidad • Flexibilidad • Estiramientos

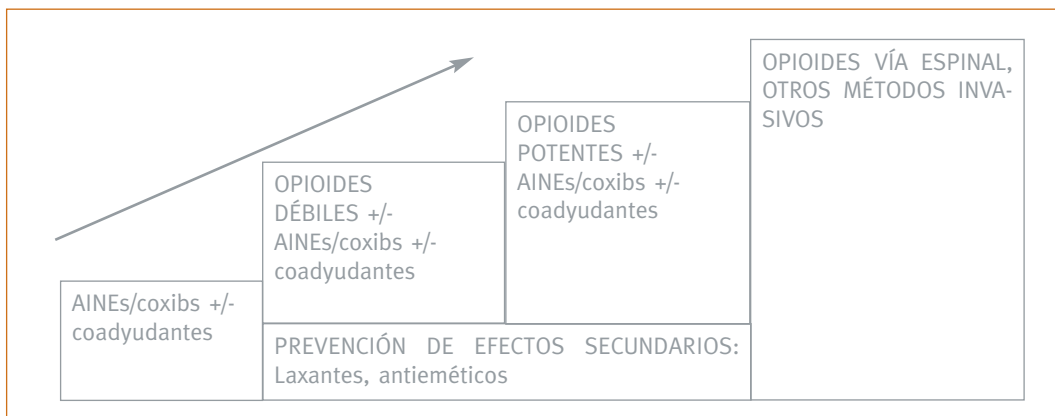


Figura 1. Escalera analgésica de la OMS

cognitivo conductuales). Una buena relación médico paciente y una información veraz sobre la enfermedad, aportando consejos educacionales y procurando la participación activa del paciente, son herramientas esenciales en Atención Primaria.

Fármacos

Se emplean analgésicos, coadyudantes y fármacos de acción sintomática lenta, *Symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis* (SYSADOA). La artrosis es un dolor crónico, y la mejor herramienta para la utilización

de los medicamentos es la escalera analgésica de la OMS (figura 1), validada inicialmente para el dolor oncológico, pero aceptada para la planificación analgésica en el dolor crónico no maligno. Consiste en la utilización escalonada de fármacos, de acuerdo a la intensidad del dolor y la respuesta del paciente.

Analgésicos simples y AINEs

Los AINEs son un grupo heterogéneo de

Tabla 9. AINEs de mayor utilización en Atención Primaria

ÁCIDOS				
GRUPOS	FÁRMACO	VÍA	DOSIS (mg/día)	PAUTA (h)
Acéticos				
Fenilacéticos	Aceclofenaco	Oral	200	12
	Diclofenaco	Oral, rectal, im, sc	150-200	6; 12
Indolacéticos	Indometacina	Oral, rectal	150-200	6-8; 12 (retard)
Pirrolacéticos	Ketorolaco	Oral, im, ev, sc	120	6
Enólicos				
Oxicans	Lornoxicam	Oral	16	8-12
	Meloxicam	Oral	15	24
	Piroxicam	Oral, sl	40	12-24
Pirazolonas	Metamizol	Oral, im, ev, rectal	4000	6-8-12
Nicotínicos	Clonixina	Oral	125-250	6-8
Propiónicos	Ibuprofeno	Oral	2400	4-6
	Naproxeno	Oral	1500	6-8
Salicilatos	AAS	Oral	4000	4-6
NO ÁCIDOS				
Alcanonas	Nabumetona	Oral	2000	12-24
Paraaminofenoles	Paracetamol	Oral	4000	4-6
	Propacetamol	ev, im	8000	4
INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX2				
Sulfonamidas	Celecoxib	Oral	200-400	24



Tabla 10. Factores de riesgo de gastroenteropatía por AINEs

- Edad superior a 60 años
- Antecedentes personales de enfermedad ulcerosa gastrointestinal complicada o no
- Dosis altas
- Tipo de AINE
- Pacientes anticoagulados/antiagregados

fármacos con propiedades analgésicas, antipiréticas, antiinflamatorias y antiagregantes. Hay fármacos como paracetamol y metamizol, con una nula o muy escasa acción periférica, y por lo tanto antiinflamatoria, ejerciendo su acción a nivel central de manera predominante. No son AINEs en sentido estricto, si bien farmacológicamente son incluidos en este grupo. Se les suele denominar analgésicos simples. En la tabla 9 se muestran los AINEs de utilización más habitual en Atención Primaria, clasificados por grupos terapéuticos, su vía de administración, dosis máxima en adultos e intervalo de dosis. No hay diferencias importantes entre ellos, pero sí por la toxicidad relacionada con un aumento de la dosis y tipo de AINE.

Los AINEs tienen dos limitaciones importantes, su techo analgésico y los efectos indeseables. Esto significa que, a partir de una dosis máxima, no tienen beneficios terapéuticos y sí aumentan considerablemente sus efectos adversos. Además, presentan numerosas interacciones farmacológicas.

Los efectos secundarios más importantes son de tipo gastrointestinal, renal, cardiovascular, hematológico, neurológico y reacciones de hipersensibilidad. Los factores de riesgo de gastroenteropatía por AINEs se exponen en la tabla 10. Para prevenirla es recomendable utilizar analgésicos simples como paracetamol, si deseamos sólo acción analgésica. La mayoría de las guías clínicas recomiendan paracetamol como fármaco de primera elección en el tratamiento sintomático de la artrosis, a una dosis de 1g/6h. Cuando fracasa el tratamiento anterior o hay brotes inflamatorios, se pueden utilizar AINEs, aunque se recomienda evitar períodos largos, sobre todo en ancianos. Hay que evitar también los AINEs cuando hay riesgo asociado, y en caso necesario, es conveniente utilizar inhibidores selectivos de la COX-2, o asociar un fármaco efectivo para la prevención. Los COX-2 tienen una menor incidencia de efectos secundarios gastrointestinales y son recomendables en pacientes que tomen AAS en bajas dosis, aunque están contraindicados en pacientes con patología cardiovascular y cerebrovascular establecida. En los pacientes hipertensos los AINEs incrementan la tensión arterial como consecuencia de la retención de sodio y agua que se produce por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

La Asociación Española de Gastroenterología, junto a la Sociedad Española de Reumatología han elaborado un documento conjunto de estrategia clínica para la prevención de los efectos adversos digestivos en pacientes tratados con AINEs:

1. El riesgo de intolerancia digestiva aumenta con la edad; a partir de los 65 años es necesaria la asociación con gastroprotector. Los pacientes que

estén tratados con COX-2 y sólo presenten como factor de riesgo la edad, no necesitan protección según la evidencia.

2. Los pacientes en tratamiento sólo con esteroides no requieren gastroprotección, tampoco aquéllos que tomen esteroides y coxibs. La asociación de otros AINEs y esteroides, por el contrario, sí necesitan gastroprotección.
3. En pacientes anticoagulados con sintrom estarían proscritos los AINEs. Debería valorarse el tratamiento con opioides y otros analgésicos. En caso de requerir antiinflamatorios, se utilizarían coxibs.
4. La gastroprotección es independiente del tiempo de duración del tratamiento con AINEs.
5. En caso de antecedentes de úlcus, es recomendable el tratamiento con coxibs o de un AINE clásico con protección gástrica. Ambas terapias son igual de seguras.
6. En pacientes de alto riesgo (antecedentes de hemorragia digestiva) la combinación de coxibs con gastroprotector es la opción a elegir.
7. La ingesta simultánea de AINE con AAS a dosis bajas o con paracetamol, aumenta el riesgo gastrointestinal.

Las interacciones farmacológicas más importantes son con antiácidos, anticoagulantes orales, β -bloqueantes, digoxina, diuréticos ahorradores de potasio, diuréticos de asa, heparinas, IECAS y sulfonilureas. En los pacientes anticoagulados son de elección paracetamol, metamizol y clonixinato de lisina, evitando siempre dosis altas. Si es necesaria mayor potencia antiinflamatoria son preferibles meloxicam, nabumetona o inhibidores de la COX₂, a dosis bajas, monitorizando el tiempo de protrombina y ajustando la dosis de anticoagulante, ya que pueden potenciar su efecto.

Opioides

Los opioides son compuestos naturales o sintéticos que se fijan a receptores específicos en el SNC y producen analgesia. En la tabla 11 se presenta la clasificación basada en su interacción con los receptores. Atendiendo a su potencia analgésica, es posible clasificarlos de la siguiente manera:

Tabla 11. Clasificación de opioides basada en la interacción con los receptores

AGONISTAS PUROS	MIXTOS	AGONISTAS PARCIALES	ANTAGONISTAS
<ul style="list-style-type: none"> • Morfina • Fentanilo • Metadona • Oxidodona • Codeína • Tramadol • Dextropropoxifeno 	<ul style="list-style-type: none"> • Pentazocina 	<ul style="list-style-type: none"> • Buprenorfina 	<ul style="list-style-type: none"> • Naloxona • Naltrexona

- Opioides débiles: codeína, dihidrocodeína, dextropropoxifeno y tramadol, situados en el segundo escalón de la OMS, indicados en el dolor leve-moderado
- Opioides potentes: morfina, fentanilo, buprenorfina, metadona, oxidodona e hidromorfona, en tercer escalón, indicados en el tratamiento del dolor severo o muy severo

- Evaluación psicofísica previa, descartando historial adictivo y confirmando que no se trata de un dolor psicógeno
- El dolor debe ser de intensidad moderada-severa o muy severa
- Dolor refractario a otros tratamientos o imposibilidad de utilizar otros analgésico

En dolor crónico osteoarticular no oncológico los opioides potentes que tienen mejor indicación por su eficacia y comodidad son buprenorfina y fentanilo. La vía transdérmica logra un control preciso y constante de la liberación del principio activo durante períodos prolongados y sin efectos adversos debidos a fluctuaciones plasmáticas. Además, el cumplimiento terapéutico es mejor. Es recomendable comenzar el tratamiento con dosis bajas. Es muy útil asociar analgésicos simples o AINEs con opioides de potencia débil o alta, lo que proporcionará analgesia aditiva.

Opioides de mayor utilidad en Atención Primaria

Tramadol: Se utilizan dosis iniciales de 25-50 mg cada 6 horas. Tiene mayor potencia analgésica que la codeína, poco riesgo de tolerancia y dependencia, y es posible su uso por vía subcutánea. El mareo, las náuseas y los vómitos son sus efectos adversos más frecuentes. Estos efectos secundarios se pueden minimizar comenzando la titulación con gotas (una o dos pulsaciones cada 6-8 horas, que equivalen a 12'5 ó 25 mg, respectivamente).

Morfina: Inicia su acción a los 15 minutos y su efecto máximo se alcanza entre 1 a 2 horas. El intervalo de dosis con la morfina de liberación inmediata es de cuatro horas. La morfina de liberación retardada alcanza su máximo efecto a las 3 ó 4 horas y se mantiene hasta 8 a 12 horas.

Fentanilo: Es un opioide disponible en parches de 25, 50, 75 y 100µg h-1. Es cómodo y fácil de aplicar. Está indicado en el dolor crónico relativamente estable. Los parches utilizan sistema matricial, que permiten cortarse. El parche se aplica cada tres días, aunque puede hacerse cada 48 h. La dosis inicial será de 200 microgramos, ajustando la dosis de manera individual hasta conseguir la analgesia adecuada. Tiene un inicio de acción muy rápido.

Buprenorfina: Se emplea sobre todo por vía transdérmica. Los parches son de 35, 52'5 y 70 µg h-1 y se aplican cada 72 horas. Utilizan el sistema matricial y también pueden cortarse. Existe la posibilidad de emplear fentanilo transmucoso como rescate en pacientes tratados con los parches de buprenorfina, y en la práctica clínica así se viene haciendo.

Criterios de utilización de los opioides en dolor crónico no maligno

Los opioides de "potencia débil" estarían indicados en dolor leve y moderado, solos o asociados con analgésicos simples o AINEs y/o coadyudantes.

Los opioides potentes estarían indicados solos o asociados, cuando se cumplan los siguientes criterios de selección de pacientes:

Efectos secundarios e inconvenientes de los opioides

Los efectos secundarios más frecuentes de los opioides son el estreñimiento, las náuseas y/o vómitos, la sedación, y la boca seca. Hay que prevenir la aparición del estreñimiento desde el inicio del tratamiento, utilizando laxantes, preferiblemente mezcla de estimulantes y ablandadores de heces. Los vómitos pueden ser tratados con metoclopramida o haloperidol. Estos efectos tienden a disminuir después de los primeros días de tratamiento.

Inconvenientes del tratamiento con opioides son la tolerancia, dependencia y adicción. Es seguro tratar durante períodos prolongados a pacientes con dolor crónico no oncológico. Numerosos estudios han demostrado que después de las dos primeras semanas aparece un período de estabilización que se prolonga en el tiempo.

Coadyudantes

No son analgésicos, pero se utilizan para el alivio del dolor neuropático asociado, o tratan síntomas que acompañan al dolor crónico como el insomnio, la ansiedad y la depresión. Los más utilizados son los siguientes:

- **Antidepresivos:** El fármaco de elección es la amitriptilina, dosis de 25 mg cada 24 horas de inicio, preferentemente en dosis nocturna. Las dosis se incrementarán progresivamente hasta un máximo de 150 mg/día. Se emplea en dolor neuropático o mixto con componente neuropático.
- **Anticonvulsivantes:** Tienen utilidad en los casos de dolor mixto, por radiculopatía asociada a la enfermedad degenerativa. La pregabalina es un nuevo fármaco anticonvulsivante que puede ser eficaz, asociado a analgésicos o a otros coadyudantes.
- **Corticoides:** Son utilizados en dolor neuropático o mixto. Puede usarse la dexametasona, la metilprednisolona o la prednisona, preferiblemente en ciclos cortos. Por vía intraarticular se emplean la metilprednisolona y la triamcinolona. Su uso se recomienda en la artrosis de rodilla con afectación monoarticular, dolor moderado a grave y brotes inflamatorios.
- **Benzodiacepinas:** Son utilizadas para el tratamiento de la ansiedad. También se emplean para eliminar los espasmos musculares.
- **Capsaicina:** Es un analgésico de aplicación tópica. Actúa por deplección de la sustancia P, neurotransmisor de los impulsos dolorosos en las terminaciones nerviosas periféricas. Es un alcaloide natural derivado de la guindilla. Se recomiendan tres aplicaciones al día durante un período mínimo de tres meses. Sus efectos secundarios son la irritación y la rubefacción local.

SYSADOA

Son fármacos de acción sintomática lenta que actúan como condroprotectores y antiinflamatorios por mecanismos distintos a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas por bloqueo de la COX. Han demostrado una efectividad moderada y a medio plazo. Los SYSADOAs no fueron más eficaces que el placebo. Sólo celecoxib, empleado como control positivo, sí lo fue. Los más utilizados son los siguientes:

- **Glucosaminglicanos,** intervienen en la síntesis del cartílago:
 - Sulfato de glucosamina: se emplea en dosis de 1500 mg/día de manera intermitente, tres meses de tratamiento y dos de descanso, o de manera continuada.
 - Condroitín sulfato: se emplean dosis de 800 mg/día en toma única.
- **Diacereína:** Es un inhibidor de la IL-1 y factor de necrosis tumoral alfa, ambos mediadores de la respuesta inflamatoria sinovial que dañan el cartílago. Se emplean dosis de 50 mg/día las dos primeras semanas y posteriormente 50 mg/12 h.
- **Ácido hialurónico:** se emplea por vía intraarticular. Induce la normalización de la viscosidad del líquido intraarticular y la activación de los procesos de regeneración del cartílago. Se realiza una infiltración semanal durante cinco semanas.

Cirugía

El tratamiento quirúrgico está indicado en artrosis radiológicamente avanzadas, cuando la limitación funcional es importante, y el dolor es refractario. Se utilizan diversas técnicas dependiendo de la localización. La artroplastia se emplea en grandes articulaciones, y la artrodesis es aceptada en pequeñas articulaciones de la mano, columna o pie.

Lectura recomendada

- Batlle-Gualda E, Esteve-Vives J, Piera Riera MC, Hargreaves R, Cutts J. Traducción y adaptación al español del cuestionario WOMAC específico para artrosis de rodilla y cadera. *Rev Esp Reumatol* 1999;26:38-45.
- Batlle-Gualda E. Estudio ARTROCAD: evaluación de la utilización de los recursos sanitarios y la repercusión socioeconómica de la artrosis de rodilla y de cadera. Presentación de estudios preliminares. *Revista Española de Reumatología* 2005;32(1):22-27.
- Blanco E, Marcos H, Sánchez F, Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN. Dolor musculoesquelético. En *Abordaje del dolor agudo y crónico desde Atención Primaria*. Editorial de la SED (Sociedad Española del Dolor). Manual de Referencia de SEMERGEN. SCM 2005.
- Blanco Tarrío E, Sánchez Domínguez F. Dolor en Atención Primaria. En *Guía Need. Nuevos enfoques en dolor*. Ed. Medea 2003.
- Blanco Tarrío E, Sánchez Domínguez F. Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN. Manejo de opioides en Atención Primaria. IMC 2005.
- Blanco Tarrío E. Abordaje Integral del Dolor en Atención Primaria. Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN. IMC S.A. 2005.
- Carman W, Sowers M, Hawthorne V, Weissfeld L. Obesity as a risk factor for osteoarthritis of the hand and wrist: A prospective study. *Am J Epidemiol.* 1994;139:119-129.
- Cooper C. Epidemiology in osteoarthritis. En Klippel JH, Dieppe PA (eds) *Rheumatology*. London: Mosby, 1994:1-4.
- Cooper C. Occupational Activity and the Risk of Osteoarthritis. *J Rheumatol* 1994; 22(suppl 43): 10 - 12.
- Dequeker J, Mokassa L, Aerssens J. Bone density and osteoarthritis. *J Rheumatology*. 1994;22 (suppl 43):98-100.
- García Quetglas E, Azanza JR. Guía Práctica de Fármacos y Dolor. Grunenthal 2005.
- Guía de buena práctica clínica en dolor y su tratamiento. Avalada por OMC y Ministerio de Sanidad y Consumo. IMC 2004.
- Guía de buena práctica en Artrosis. Avalada por OMC y Ministerio de Sanidad y Consumo. IMC 2004.
- Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1957; 16:494-501.
- Lanás A, Martín- Mola E, Ponce J, Navarro F, Piqué J.M, Blanco FJ. Estrategia clínica para la prevención de los efectos adversos sobre el tracto digestivo de los antiinflamatorios no esteroideos. *Rev. Esp. Reumatol* 2003; 30(7):393-410.
- Lane NE, Buckwalter JA. Exercise: a cause of osteoarthritis? *Rheum Dis North Am* 1993;19:617-633.
- Lequesne MG, Samson S. Indices of severity in osteoarthritis of weight bearing joints. *J Rheumatol* 1991; 18 (suppl 27):16-18.
- Macfarlane D, Buckland-Wright C, Clark B. The genetics of osteoarthritis of the hand. *Br. J Rheumatol* 1986;27:328-333.
- Manejo de opioides en el dolor osteoarticular. Reunión de Expertos. Catedra Extraordinaria del Dolor. Universidad de Salamanca. Fundación Grunenthal 2004.
- Mankin HJ, Clinical features of osteoarthritis. En: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, eds. *Textbook of rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders, 1993: 1374-1384.
- Messner K, Fahlgren A, Persliden J, Andersson, B. Radiographic joint space narrowing and histologic changes in a rabbit meniscectomy model of early knee osteoarthritis. *Am J Sports Med* 2001;29:151-160.
- Oteo Álvaro A. Grupo de Estudio del Dolor de la Sociedad Española de Traumatología y Ortopedia (GEDOS). Guía para la evaluación y el tratamiento del dolor musculoesquelético. Grupo Ars XXI de Comunicación S.L. 2006.
- Paulino J, Pinedo A, Wong C, Crespo D. Estudio general de la frecuencia de las enfermedades reumáticas en una población determinada con fines epidemiológicos. *Rev Esp Reumatol*. 1982;9:1-8.
- Radin EL, Rose EL: Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage. *Clin Orthop* 1986; 213:34-40.
- Sambrook P, Naganathan V. What is the relationship between osteoarthritis and osteoporosis? *Baillieres Clin Rheumatol* 1997; 11 (4):695-710.
- Strusberg I, Strusberg A, Serra A. Analisis preliminar de la influencia climática sobre el dolor espontáneo de pacientes reumáticos. *Revista Argentina de Reumatología* 2000; 11(suppl I):25.

Artritis

José Luis Casals Sánchez

1. Últimas evidencias

La presentación en un paciente de un episodio de artritis es algo relativamente frecuente; la mayoría de estos episodios son autolimitados y han merecido poca

atención por parte de la comunidad científica, mucho más centrada en las artritis crónicas, que suponen una elevada carga de enfermedad y sufrimiento para la población.

El paradigma de artritis crónica lo constituye la artritis reumatoide y en esta enfermedad, así como en el conjunto de las artritis crónicas, se ha producido en los últimos años una auténtica revolución con el uso del metotrexate como fármaco de primera línea y la introducción de la terapia biológica (anticuerpos monoclonales anti-TNF, o anti-IL1), aspectos que se comentarán al hablar de estas enfermedades.

El campo del diagnóstico diferencial de las artritis también ha evolucionado con los últimos avances en técnicas de imagen y

Tabla 12. Etiología más frecuente de las oligomonoartritis según la edad de presentación

NIÑO Y ADOLESCENTE (MENOR DE 18 AÑOS)
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciosa • Procesos no reumatológicos (1) • Artritis crónica juvenil (forma pauciarticular) • Neoplasias (leucemia, linfoma, neuroblastoma) • Hematológicas • Lupus eritematoso sistémico, fiebre mediterránea familiar
ADULTO (18 A 50 AÑOS)
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciosa • Trastornos mecánicos intraarticulares (2) • Artritis microcristalinas • Espondiloartropatías • Enfermedades del tejido conectivo (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico) • Sarcoidosis
ADULTO (MAYOR DE 50 AÑOS)
<ul style="list-style-type: none"> • Artritis microcristalinas • Osteoartritis • Enfermedades del tejido conectivo • Neoplasias
<p>1) Artritis psicógena, postraumática, necrosis aséptica, condromalacia 2) Lesiones meniscales, osteocondritis disecante, tumores benignos (sinovitis villonudolar), tumores malignos</p>

Tablas 13. Causas más frecuentes de poliartritis aguda

- Artritis reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico
- Esclerodermia
- Enfermedad mixta del tejido conectivo
- Polimiositis
- Panarteritis nodosa
- Fiebre reumática
- Síndrome de Reiter
- Artropatía psoriásica
- Espondilitis anquilopoyética
- Artritis enteropática
- Artritis crónica juvenil
- Artritis por depósito de cristales de pirofosfato cálcico
- Gota
- Artritis virales (rubeola, vacunación de la rubeola, virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C, parvovirus B19)
- Artritis gonocócica*
- Artritis bacteriana no gonocócica*
- Síndrome de Behçet
- Fiebre mediterránea familiar

* *Presentación ocasional como poliartritis.*

sobre todo por los estudios de laboratorio, y probablemente dentro de pocos años se producirá una verdadera revolución en este terreno; sin embargo, aquí los cambios aún están en fase de investigación.

En el momento actual la base del diagnóstico diferencial del paciente con artritis sigue siendo clínica, basada en la forma de presentación, el tiempo de evolución, y el sexo y la edad del paciente (tablas 12, 13 y 14). Por consenso, hablaremos de poliartritis cuando se afectan 4 o más articulaciones; las artritis que afectan a 3 o menos articulaciones se estudiarán conjuntamente como oligomonoartritis. Consideramos que una artritis es crónica cuando tiene una duración mayor de 6 semanas.

Al analizar las últimas evidencias en el diagnóstico de las enfermedades reumáticas, debemos consi-

derar en primer lugar las técnicas de imagen, donde los ultrasonidos han entrado a formar parte habitual del arsenal diagnóstico, facilitando además la extracción de líquido sinovial de articulaciones difícilmente accesibles. La resonancia magnética nuclear (RMN) se ha constituido en técnica de referencia para valorar el hueso yuxtarticular, en enfermedades como las osteocondrosis.

Después hay que diferenciar según la posible etiología de la artritis; así, en segundo lugar, las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) han aumentado extraordinariamente la sensibilidad diagnóstica ante las infecciones articulares,

Tabla 14. Causas más frecuentes de poliartritis crónica

- Artritis reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico
- Esclerodermia*
- Enfermedad mixta del tejido conectivo
- Panarteritis nodosa
- Síndrome de Reiter
- Artropatía psoriásica
- Espondilitis anquilopoyética
- Artritis enteropática
- Artritis crónica juvenil
- Gota
- Artritis por depósito de cristales de pirofosfato cálcico
- Síndrome de Behçet*
- Amiloidosis

* *Muy raramente producen poliartritis crónica.*

Tabla 15. Avances en el diagnóstico de las artritis

TÉCNICAS	TÉCNICAS	UTILIDADES PRINCIPALES
Técnicas de imagen	Ultrasonidos Resonancia magnética nuclear TAC de alta resolución	Documentar la presencia de artritis Facilitar la aspiración del líquido sinovial
Reacción en cadena de la polimerasa	Reacción en cadena de la polimerasa	Identificación en el líquido sinovial de microorganismos responsables de enfermedad
Inmunogenética	Microarrays	Determinar la expresión de genes asociados a patrones de inflamación, característicos de ciertos tipos de artritis

pasando en prevalencias, por ejemplo, para la artritis gonocócica de menos de un 40% a más del 70%. Igualmente la PCR se constituye como técnica necesaria para alcanzar el diagnóstico en muchos casos de enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*), enfermedad de Whipple (*Tropheryma whippelii*), así como para la identificación de gérmenes como otras espiroquetas, hongos y micobacterias.

En el campo de las artritis crónicas idiopáticas, los avances recientes más significativos han venido de la mano de la inmunogenética. Así, el estudio mediante microarrays de la expresión génica de diferentes tipos de células plasmáticas o sinoviales, permite un diagnóstico precoz de enfermedades como la artritis reumatoide, la artritis idiopática juvenil, o el lupus eritematoso sistémico.

Los estudios de expresión génica, así como los estudios sobre predisposición genética asociados al HLA, o al receptor de linfocitos T, entre otros, permiten conocer con mayor exactitud la predisposición de los familiares de estas patologías para desarrollar enfermedad; sin embargo, en el campo de la predisposición a enfermar, aún no disponemos de técnicas válidas.

Estos avances se resumen en la tabla 15.

Los estudios de inmunogenética se basan en que una célula determinada, por ejemplo, un linfocito T circulante, puede expresar determinado gen, como el que conduzca a la producción de interleucina-2, o por el contrario dicho gen puede estar reprimido. Cuando se produce la activación del linfocito T (contacto de la célula presentadora de antígeno con el complejo mayor de histocompatibilidad adecuado y que expresa igualmente las moléculas coestimuladoras), este linfocito produce un conjunto de moléculas, tanto solubles en el plasma, como ligadas a su membrana; estas moléculas producidas corresponden a conjuntos de genes que pasan de estar reprimidos a expresarse. La activación de un linfocito T puede conducir a diferentes patrones de liberación de moléculas como expresión de diferentes patrones de activación génica, así se puede producir la respuesta Th1 con producción de interferón gamma e interleucina por parte del linfocito, que conduce a una respuesta de inmunidad celular, o una respuesta Th2 con liberación de interleucinas 4 y 10, que conduce a una respuesta de inmunidad humoral. Es posible, mediante métodos de inmunoquímica,

identificar los genes activados de una célula. Hasta hace poco esto era un proceso lento y caro, recientemente se están introduciendo los microarrays, a *grosso modo* consisten en placas semejantes a tubos de ensayo donde se fijan anticuerpos frente a diferentes moléculas (varios miles), después de incubar dicha placa en contacto con el suero o con el cultivo celular, se efectúa la tinción adecuada y se procede a la lectura mediante un ordenador. El avance consiste en la velocidad y el abaratamiento de la identificación de los genes expresados.

2. Diagnóstico diferencial de una oligomonoartritis

Llevar a cabo el diagnóstico correcto de una oligomonoartritis es uno de los diagnósticos diferenciales más importante. Dentro de este grupo se encuentran las patologías más tratables del grupo de enfermedades reumáticas. Habitualmente, los datos de la historia clínica, la exploración física, los datos de la radiología simple y la analítica habitual, permiten tener un diagnóstico de sospecha en la mayoría de los casos. Para la confirmación diagnóstica se requiere en muchos casos el análisis del líquido sinovial, sin embargo éste es un procedimiento que no está disponible en las consultas de Atención Primaria; de hecho, la identificación de cristales en el líquido sinovial no suele llevarse a cabo como práctica habitual en muchas unidades de Reumatología.

La etiología de la oligomonoartritis suele corresponder a alguno de los siguientes grupos: infección, inflamación, enfermedad metabólica, traumatismo, enfermedad degenerativa, neoplasias, o enfermedades hematológicas, además de un grupo misceláneo.

Tabla 16. Criterios para la clasificación de la artritis gotosa aguda

- A) Presencia de cristales de urato en el líquido sinovial, o
- B) Tofos en los que se haya demostrado la existencia de cristales de urato por procedimientos químicos o por microscopía de luz polarizada, o
- C) Presencia de 6 o más de los siguientes hallazgos clínicos, analíticos o radiológicos:
- Más de un episodio de artritis aguda
 - Desarrollo de la inflamación articular máxima dentro de 24 horas
 - Ataques de artritis monoarticular
 - Eritema en la piel que recubre la articulación inflamada
 - Dolor o inflamación de la primera articulación metatarsofalángica
 - Artritis unilateral que afecta a la primera articulación metatarsofalángica
 - Afectación unilateral del tarso
 - Sospecha de tofo
 - Hiperuricemia
 - Tumefacción asimétrica radiológica de partes blandas
 - Demostración radiológica de la presencia de quistes subcorticales sin erosiones
 - Cultivo negativo del líquido sinovial

Infección

Tras los datos de la historia clínica y de la exploración física, a todos los pacientes que se presentan con una única articulación inflamada debería aspirarse el líquido sinovial y procesarse a la identificación bacteriana. Aunque la recomendación es firme, éste es un procedimiento con una escasa rentabilidad; por ejemplo, no debe esperarse una sensibilidad mayor del 40% para identificar a un gonococo en una artritis gonocócica mediante métodos convencionales. Ésta es la infección articular más frecuente en el adulto sano. Deberá sospecharse infección por cocos gram positivos en el caso de pacientes inmunodeprimidos, portadores de prótesis articulares, o edades extremas de la vida. La infección articular se suele producir durante, o poco después de, un cuadro de bacteriemia, donde podemos encontrar signos como fiebre elevada, malestar general, etc.

Inflamación

Las tres enfermedades que frecuentemente se presentan con artritis monoarticular son la artritis juvenil idiopática, la artritis reumatoide, y la artritis reactiva aguda.

La artritis juvenil idiopática monoarticular aparece en el 30% de los niños que desarrollan una artritis inflamatoria. Las niñas tienen tendencia a desarrollar iritis sintomática, especialmente cuando se identifican dentro del subgrupo de pacientes que presentan positividad para los anticuerpos antinucleares. La iritis en niños se asocia con el gen HLA-B27.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con artritis reumatoide, más frecuentemente en varones, se presentan con inflamación en una única articulación antes de que desarrollen el habitual patrón inflamatorio simétrico con afección de articulaciones de manos y carpo.

La artritis reactiva aguda se presenta con una articulación inflamada, frecuentemente en la extremidad inferior, simulando con frecuencia una artritis gonocó-

cica aguda. En el 20% de los casos, las lesiones mucocutáneas, como úlceras orales, balanitis circinada o queratodermia blenorragica, diferencian el diagnóstico de artritis reactiva de las máculas eritematosas, con evolución a pápulas y pústulas de la artritis gonocócica aguda.

Enfermedad metabólica

El patrón oro de enfermedad metabólica responsable de inflamación articular es la gota. También pueden presentarse artritis en el contexto del depósito de cristales de pirofosfato cálcico y de sales básicas de calcio (como la hidroxiapatita).

El diagnóstico preciso requiere la aspiración del líquido articular y el procesamiento del líquido para la identificación del cristal, lo que requiere un microscopio con un par de filtros de luz polarizada y un compensador rojo de primer orden. Los cristales de hidroxiapatita y otros cristales básicos de calcio tienen un tamaño menor de una micra, no son fácilmente visibles, y su identificación requiere la tinción con rojo de alizarina.

Estas monoartritis son la segunda causa más frecuente de oligomonoartritis. Su prevalencia justifica que si no hay signos de alarma de cuadro séptico o neoplásico, ni antecedente de traumatismo, sospechemos el diagnóstico de artritis microcristalina (la tabla 16 recoge los criterios diagnósticos de la artritis gotosa, e incluye el diagnóstico de artritis gotosa probable).

Traumatismo

Los traumatismos externos o internos pueden producir una artritis monoarticular. Probablemente las monoartritis agudas más frecuentes en nuestra práctica diaria son las

Algoritmo manejo del paciente con oligomonoartritis aguda

La valoración clínica siempre debe comprender las articulaciones proximal y distal a la que refiere inflamada el paciente. La radiografía debe comprender dos proyecciones, y en el caso de niños, ante hallazgos dudosos, debería ser bilateral. En cualquier caso hay que garantizar una cita en los días siguientes para vigilar la evolución (incluso cuando se ha derivado al paciente).

Preguntar siempre sobre antecedentes de traumatismos, y aunque éstos existan, preguntar por manifestaciones generales como fiebre, pérdida de peso, tratamientos previos, enfermedades digestivas, cutáneas, u oftalmológicas. Si el paciente no es derivado de forma urgente, solicitar Rx y analítica (hematología, bioquímicas, pruebas reumáticas)

¿Presenta signos de alarma?: paciente inmunodeprimido, UDVP, posibles antecedentes de bacteriemia, antecedentes de enf. oncológica

DERIVACIÓN URGENTE A MEDIO HOSPITALARIO

¿Hay datos en la historia del paciente para pensar en alguna enfermedad reumática como causa posible?: antecedentes de psoriasis, iridociclitis, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.

TRATAMIENTO CON AINE Y REPOSO
DERIVACIÓN A CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

Si no se da ninguna de las circunstancias descritas, recordar que la mayoría se tratan de episodios autolimitados. Documentar lo más posible el episodio en la historia clínica. Reposo durante no más de 2 semanas. Analgésicos, AINE y observación

¿Presenta el paciente antecedentes de traumatismo?

SOLICITAR RADIOGRAFÍAS (AINE, INMOVILIZACIÓN Y REPOSO)

¿Presenta el paciente datos que nos hagan sospechar una etiología gotosa? (VER TABLA 16)

SI LA ARTICULACIÓN ESTÁ MUY INFLAMADA Y ES ACCESIBLE REALIZAR DRENAJE. TRATAMIENTO COLCHICINA O AINE

En cualquiera de estos casos, ante la recidiva de las manifestaciones
DERIVACIÓN A CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

artritis postraumáticas. Las fracturas por estrés también pueden comenzar el cuadro clínico como una afectación monoarticular. Las fracturas que se extienden al interior de la articulación liberan células medulares al líquido sinovial. Estas células brillan a la simple inspección y forman un sobrenadante por encima del líquido sinovial cuando reposa un tiempo en el tubo de ensayo.

El traumatismo interno incluye la introducción inadvertida de cuerpos extraños, como las espinas de erizo de mar, espinas de rosal o de palmeras y una variedad de partículas metálicas.

Enfermedad degenerativa

La osteocondrosis juvenil, incluyendo la osteonecrosis verdadera de un centro apofisario o epifisario o una alteración genética o traumática de la osificación,

con frecuencia da lugar a cambios degenerativos acelerados en las articulaciones afectadas. Así la osteonecrosis aséptica de la epífisis capital femoral proximal de la cadera (enfermedad de Legg-Calvé-Perthes), que afecta a niños entre los tres y los doce años de edad, y el deslizamiento de la epífisis capital femoral (epifisiólisis), que afecta a jóvenes entre 16 y 19 años, producen una enfermedad degenerativa de la cadera.

En adultos no es raro encontrar oligomonoartritis en la evolución de la artrosis, especialmente en pequeñas articulaciones de las manos, por un mecanismo desconocido, y más raramente en grandes articulaciones, como el hombro, probablemente en relación con mecanismos neuropáticos y liberación de cristales básicos de calcio.

Neoplasias

Las articulaciones del adulto son lugares poco vascularizados donde es raro que asienten metástasis. Los tumores benignos de la articulación son la osteocondromatosis sinovial (metaplasia de sinovial a cartílago) que suele acompañar a la artrosis y la sinovitis villonodular pigmentada (tumor agresivo en su comportamiento, lesiona la articulación y cursa con dolor e inflamación; el diagnóstico se realiza por RMN y biopsia).

Es característica la afección de la articulación ante tumores benignos óseos como el osteoma osteoide cuando éste se localiza en la región yuxta-articular.

Enfermedades hematológicas

Las enfermedades hematológicas que se presentan como artritis monoarticular incluyen formas hereditarias y adquiridas. Las hemofilias son enfermedades ligadas al sexo que tienen lugar en uno de cada 10.000 varones. Los factores de la coagulación deficientes son el factor VIII (hemofilia A), factor IX (hemofilia B o enfermedad de Christmas) y, raramente el factor X y el factor XI (hemofilia C) de von Willebrand. La hemorragia intraarticular produce dolorimiento, inflamación y calor en la rodilla y otras articulaciones grandes. La hemorragia repetida produce contracturas de flexión inducidas por la sinovial hipertrófica recubierta de hemosiderina y por los cambios degenerativos en el cartílago y en el hueso.

La hemorragia aguda se trata mediante la sustitución intravenosa del factor de coagulación deficiente, mientras que la articulación se coloca en reposo en extensión con hielo, analgesia y antiinflamatorios no esteroideos. La artrocentesis está indicada si se sospecha infección.

Las causas adquiridas de sangrados intraarticulares incluyen la administración de heparina o anticoagulantes en pacientes que sufren traumatismos menores en las articulaciones.

Miscelánea

Pueden presentarse episodios de oligomonoartritis en la fiebre mediterránea familiar, el reumatismo palindrómico y en la hidrartrosis intermitente. Son cuadros raros en nuestro medio.

3. Manejo del paciente con oligomonoartritis

Ante un paciente que presente una monoartritis crónica siempre deberemos proceder a su derivación a una consulta de Reumatología, tras valoración de la historia, tanto de aparato locomotor, como general, y tras exploración física y radiográfica.

Es útil realizar una determinación analítica, en la que solicitaremos ácido úrico (gota), calcio y fósforo, pruebas tiroideas y hemograma con ferritina (descartar enfermedades asociadas al depósito de cristales de pirofosfato), pruebas de coagulación (hemofilia y otras

discrecias sanguíneas). De la analítica podemos obtener datos que nos hagan sospechar determinadas alteraciones, como es el caso de la sarcoidosis, que puede asociarse con colostasis, diferentes citopenias, alteraciones renales, y elevación de los reactivos de fase aguda (VSG, PCR), en cuadros autoinmunes. No es conveniente pedir autoanticuerpos ni determinación del HLA-B27 sin una sospecha clínica concreta; en otro caso los valores predictivos son muy bajos.

La radiografía, aparte de datos que nos permitan sospechar patologías concretas (condrocalcinosis, osteoma osteoide...), nos permitirá descartar fracturas que hayan pasado desapercibidas. En la semiología de la artritis podemos tener en cuenta:

- 1) La presencia de osteoporosis yuxta-articular
- 2) La presencia de erosiones
- 3) Alteraciones de partes blandas

La presencia de osteoporosis yuxta-articular, en banda, es sugerente de un proceso inflamatorio intra-articular (infección, artritis reumatoide). De mayor interés es la ausencia de esta osteoporosis, que es característico de las artritis microcristalinas y de las asociadas a espondiloartropatías como la artritis psoriásica.

Las erosiones, junto con la osteoporosis antes descrita, definen patrones característicos; así, tanto las espondiloartropatías como la gota, presentan grandes erosiones sin osteoporosis. La artritis reumatoide produce una osteoporosis en banda, precoz, con erosiones que tardan varios meses o hasta años en desarrollarse y al principio son pequeñas y marginales. Las infecciones producen precozmente tanto osteoporosis como erosiones extensas. Los tumores óseos primarios o metastásicos afectan, generalmente, sólo a uno de los extremos articulares, sin atravesar el cartílago avascular, por lo que se encuentran erosiones y otras imágenes de osteólisis sólo en uno de los extremos articulares, permaneciendo el otro indemne.

Las partes blandas pueden encontrarse engrosadas, como reflejo del proceso inflamatorio, y también podemos encontrar imágenes sugerentes de tofos, dactilitis, o calcificaciones periarticulares.

Si en el contexto de la clínica hay sospechas pueden ser útiles otras exploraciones, como la radiografía de tórax (sarcoidosis, artritis paraneoplásica).

La monoartritis aguda, que será el cuadro más frecuente en consulta, debe ser manejada, al menos inicialmente, por el médico de Atención Primaria, de acuerdo con el algoritmo de la página 23.

4. Diagnóstico diferencial de una poliartritis

El diagnóstico diferencial de una poliartritis, dada la mayor frecuencia de la artritis reumatoide con el resto de las causas, se basa en determinar si se trata de una artritis reumatoide, o si por el contrario, se trata de otra causa (tablas 13 y 14), teniendo en cuenta que el diagnóstico de artritis reumatoide es un diagnóstico por exclusión, al que se llega después de descartar las otras enfermedades, posibles causas de poliartritis.

De este modo, el diagnóstico diferencial de una poliartritis debe acompañarse de una historia completa por órganos y aparatos, una exploración física cuidadosa, y una serie de determinaciones de habitual acceso en Atención Primaria: hemograma, con velocidad de sedimentación y pruebas de coagulación, bioquímica renal y hepática, elemental y sedimento de orina, proteinograma, serología de hepatitis B y hepatitis C, factor reumatoide y proteína C reactiva. Los anticuerpos antinucleares pueden determinarse en una primera fase o ante una sospecha concreta, igual que otras serologías.

Cinco reglas son útiles:

- a) El conocimiento de la patogénesis de la enfermedad es de importancia crítica para predecir los hallazgos físicos. Conviene repasar primero la lista de enfermedades y conocer cómo pueden afectar a las articulaciones.
- b) La distribución de la afectación articular en el cuerpo proporciona claves importantes para el diagnóstico diferencial. Existen patrones tipo, como el de la artritis reumatoide o el de las espondiloartropatías seronegativas.
- c) La afectación exclusiva de la mano y pie orienta el diagnóstico diferencial en enfermedades más específicas (recordar la artritis reumatoide, o la artritis psoriásica).
- d) Las manifestaciones extraarticulares observadas en cada una de las enfermedades con frecuencia orientan el diagnóstico (pensar en la artritis psoriásica, la asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, o las manifestaciones sistémicas de otras conectivopatías como lupus eritematoso sistémico).
- e) Ciertas entidades producen síntomas desproporcionados a los hallazgos físicos; el conocimiento de este hecho facilita el diagnóstico diferencial. Se trata del lupus eritematoso sistémico, la esclerodermia, dermatomiositis y la enfermedad mixta del tejido conjuntivo; se caracterizan por un intenso dolor y limitación funcional articular, con escasos signos inflamatorios.

5. Manejo del paciente con poliartritis

Un porcentaje importante de los cuadros de poliartritis que se presentan en la consulta de Atención Primaria son autolimitados, y en muchos casos la causa va a permanecer desconocida, pero con la excepción de cuadros de poliartritis asociados a algunas infecciones vírales y a la vacuna de la rubeola, nos podemos encontrar con cuadros clínicos que pueden comprometer seriamente la calidad de vida de los pacientes.

Después de los cuadros autolimitados, muchas veces de etiología desconocida, la segunda causa que debemos descartar es la artritis reumatoide.

Con los datos que disponemos del retraso en la atención a los pacientes con artritis reumatoide, debemos hacer un esfuerzo para buscar la forma más adecuada en nuestras áreas de salud para coordinar la atención de estos pacientes con el servicio de Reumatología. En primer lugar, para establecer plazos y vías de derivación preferente; si estos plazos se sobrepasan, consensuar el protocolo de diagnóstico y tratamiento inicial (que permitirá además ganar tiempo en caso de producirse la derivación), y en segundo lugar tener un registro local que nos permita hacer recomendaciones y valorar los resultados.

Como recomendación se solicitará una analítica con las determinaciones arriba señaladas, radiografía de las áreas afectas, y si hay alguna sospecha radiografía de manos (posición palma-placa, o bien posición de Norgaard), radiografía de sacroilíacas y de columna lumbar.

Lectura recomendada

- Alonso Ruiz A y cols. Manual SER de las enfermedades reumáticas. 3ª ed. Madrid; Panamericana. 2000.
- Harris ED y cols. Kelley's Textbook of Rheumatology 7ª ed. Stanford, California; Elsevier Saunders, 2005.
- Louie JS. Artritis Monoarticular. En: Weisman MH, Weinblatt ME, Louie JS. Tratamientos en Reumatología, 2ª ed. Madrid; Marban, 2003.
- Weisman MH y Corr MP. Diagnóstico diferencial de la poliartritis aguda y crónica. En: Weisman MH, Weinblatt ME, Louie JS. Tratamientos en Reumatología, 2ª ed. Madrid; Marban, 2003.

Artritis reumatoide

Jesús Vázquez Castro

1. Últimas evidencias

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica, caracterizada por provocar inflamación crónica de las articulaciones, que produce destrucción progresiva con distintos grados de deformidad e incapacidad funcional. En ocasiones, su comportamiento es extraarticular, y puede afectar a diversos órganos y sistemas.

El tratamiento actual es generalmente de por vida e insatisfactorio en la mayoría de los pacientes, pues no modifica la evolución de la enfermedad, sino, en el mejor de los casos, retrasa su progresión.

Los fines del tratamiento de la AR son disminuir la actividad de la enfermedad, para minimizar la posibilidad de lesión articular, aliviar el dolor, mantener el mejor grado funcional y de calidad de vida posibles y, finalmente, conseguir una remisión completa.

Los antiinflamatorios no esteroideos son los fármacos que con más frecuencia se emplean en el tratamiento inicial de la AR, pero no existe evidencia de que alteren el curso clínico de la misma, ni de que prevengan la aparición de erosiones.

Según estudios recientes, el uso a dosis bajas de glucocorticoides, disminuye la aparición de erosiones. Su utilización en la AR debe reservarse para aquellos pacientes en los que los beneficios a corto plazo sean mayores que los riesgos de su empleo a largo plazo.

La mayoría de los pacientes afectados de AR reciben a lo largo de la evolución de la enfermedad *un fármaco inductor de remisión o modificador de la evolución*

de la enfermedad (FARAL). Aunque todos han mostrado su eficacia en el tratamiento de la AR, estudios a largo plazo muestran resultados desalentadores en cuanto a su relación beneficio/toxicidad.

Esta actitud se ha modificado en los últimos años ante la evidencia de que la AR no es una enfermedad benigna y de que las lesiones radiológicas se pueden observar en los dos primeros años de evolución. De ahí, que el empleo de FARAL que, teóricamente, modifican la evolución de la enfermedad, se realice de forma más temprana y que se propugnen terapias combinadas de los mismos, más agresivas, que permiten llegar a una remisión de la enfermedad más rápida. Sólo la llamada *triple terapia* (metotrexato, hidroxiclороquina más salazopirina) ha demostrado una superioridad manifiesta a la monoterapia o a la combinación de hidroxiclороquina más salazopirina.

Hay muchas novedades en el campo de la artritis reumatoide, y probablemente muchas más por venir, apoyadas en la evidencia. Las *terapias biológicas* son el resultado de los avances conseguidos en los últimos años en la comprensión de los mecanismos patogénicos de la AR y en la aplicación de la biotecnología en el desarrollo de terapias dirigidas específicamente contra células y moléculas que participan en los procesos autoinmunes de la enfermedad.

El Instituto Nacional británico para la Excelencia Clínica (NICE) evaluó la evidencia sobre tratamientos anti-TNF en la artritis reumatoide. El *infliximab* y *etanercept* son anticuerpos monoclonales parcialmente humanizados, dirigidos a reducir la acción del factor de necrosis tumoral circulante (TNF). Ambos producen sus efectos bloqueando TNF de la circulación y, consecuentemente, interrumpiendo el proceso inflamatorio.

Tabla 17. Manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide

- Anemia
- Complicaciones cardiológicas (pericarditis, miocarditis)
- Osteoporosis
- Complicaciones neumológicas (afectación pleural, nódulos reumatoides -síndrome de Caplan-, fibrosis intersticial, bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa)
- Síndrome de Felty (esplenomegalia, leucopenia $< 3500/\text{mm}^3$ y neutropenia $< 2000/\text{mm}^3$)
- Oculares (síndrome de Sjögren secundario, escleritis)
- Vasculitis (hemorragias en astilla periungueales, púrpura palpable, poliarteritis nodosa)
- Compresión del nervio mediano
- Renales (amiloidosis, nefropatía medicamentosa)

El curso de la artritis reumatoidea varía de un individuo a otro. Las personas con factor reumatoideo (FR) o nódulos subcutáneos parecen presentar casos más severos de la enfermedad y quienes desarrollan la artritis reumatoidea a temprana edad también presentan un progreso más rápido.

Es más probable que se presente la remisión en el primer año y la probabilidad disminuye con el tiempo. Entre 10 y 15 años después de un diagnóstico, cerca del 20% de las personas presentan remisión.

Más de la mitad (50 al 70%) de las personas afectadas pueden trabajar a tiempo completo. Después de los 15 ó 20 años, el 10% de los pacientes llega a estar severamente discapacitado y son incapaces de realizar tareas sencillas de la vida diaria, como lavarse, vestirse y comer.

La expectativa de vida promedio para un paciente con este tipo de artritis puede verse reducida entre 3 y 7 años y quienes presentan formas severas de esta artritis pueden morir de 10 a 15 años más temprano de lo esperado.

2. Definición

La AR es una poliartritis crónica simétrica y erosiva que debe sospecharse en pacientes mayores de 16 años que presenten inflamación articular o derrame articular durante más de 6 semanas, de 3 o más articulaciones, preferentemente de pies y manos.

3. Epidemiología

La AR es la forma más común de artritis inflamatoria, que afecta de un 0,5% a 1% de la población, con un gran impacto económico, ya que aproximadamente el 90% de los pacientes tiene alguna forma de incapacidad. Se manifiesta en general hacia la tercera o cuarta década de la vida, aunque puede hacerse evidente a cualquier edad, presentándose con mayor frecuencia en el sexo femenino (3:1).

4. Clasificación

Artritis reumatoide de inicio (ARI)

Aquella que se encuentra dentro de los 2 primeros años de evolución.

Artritis reumatoide grave/leve

Las dos características que más influyen en la categorización inicial entre enfermedad grave y enfermedad leve, y, por tanto, en la decisión terapéutica, son la presencia o no de erosiones y el número de articulaciones tumefactas.

Artritis reumatoide en estadio final o "quemada"

Aquella AR que no tiene actividad inflamatoria y presenta una destrucción completa de las articulaciones. Clínicamente se caracteriza por dolor articular en reposo, deformidades articulares, gran incapacidad funcional y demostración radiográfica de importante destrucción articular (erosiones y subluxaciones).

Artritis reumatoide pseudopoli-miálgica

Aparece en pacientes mayores de 60 años. Afecta fundamentalmente a articulaciones proximales (hombros y caderas), así como a rodillas y carpos. Se acompaña de importante rigidez matinal, FR negativo y un aumento marcado de los reactantes de fase aguda. No suele desarrollar erosiones.

5. Clínica

Formas de comienzo

En el 66% de los hombres debuta como un cuadro insidioso con anorexia, fatiga y poliartralgias. En el 33% existe una o pocas articulaciones afectadas y en el 10% el

Tabla 18. Criterios diagnósticos de AR del Colegio Americano de Reumatología

- Rigidez matutina de más de una hora de duración, antes de la mejoría máxima, durante al menos 6 semanas consecutivas
- Tumefacción articular o derrame articular durante al menos 6 semanas consecutivas, comprobado por un médico, de tres o más de las siguientes áreas articulares del lado derecho o izquierdo: interfalángicas proximales (IFP), metacarpofalángicas (MCF), muñeca, codo, rodilla, tobillo y metatarsofalángicas (MTF). Por ejemplo, la afectación de ambos tobillos se contabiliza como la afectación de dos áreas articulares
- Tumefacción articular o derrame articular en muñeca, MCF o IFP durante al menos 6 semanas consecutivas, comprobado por un médico
- Tumefacción articular o derrame articular simétricos (lado derecho e izquierdo) de las articulaciones referidas en el punto 2, durante al menos 6 semanas consecutivas, comprobado por un médico
- Nódulos subcutáneos en zonas de prominencia ósea, superficies extensoras o regiones yuxtaarticulares, comprobado por un médico
- Presencia de factor reumatoide (FR) en suero, detectado por un método que sea positivo en menos del 5% de la población control
- Evidencia radiográfica en las manos o en las muñecas de erosiones articulares u osteopenia en, o alrededor de, las articulaciones afectadas

comienzo es agudo con fiebre y poliartritis. En el 75% de las mujeres hay afectación articular bilateral y simétrica de más de 6 semanas de evolución: muñecas, metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales (IFP) y rodillas.

Artropatía

La manifestación más común es el dolor en reposo de las articulaciones afectas. Existe rigidez matutina de más de 1 hora y sinovitis con derrame sinovial. La artropatía es simétrica, bilateral, crónica, erosiva, deformante y luxante.

Manifestaciones articulares

Manos: IFP y MCF (respetando interfalángicas distales (IFD)). Puede existir la ráfaga cubital y el dedo en ojal, en martillo o en cuello de cisne. **Pies:** Es característico el *hallux valgus* y el arco plantar anterior plano. **Rodilla:** Son frecuentes las contracturas, necrosis tibial, quiste de Baker (dolor súbito y tumefacción en la pantorrilla). **Codo:** Contractura en flexión. **Hombro:** Capsulitis y rotura. **Esqueleto axial:** Sólo afectación de columna cervical (subluxación atloidoaxoidea).

Manifestaciones extraarticulares

Las manifestaciones extraarticulares se reflejan en la tabla 17.

6. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se debe sospechar en pacientes mayores de 16 años que presenten tumefacción articular durante más de 6 semanas, de 3 o más articulaciones de las manos y los pies.

Los únicos criterios diagnósticos de AR aceptados y utilizados universalmente son los propuestos por el Colegio Americano de Reumatología (ACR) en 1987 para la clasificación de la enfermedad. El diagnóstico de AR requiere la constatación de al menos **cuatro** de las manifestaciones de la tabla 18.

Estudios complementarios

Análítica

Las determinaciones analíticas en la artritis reumatoide se describen en la tabla 19.

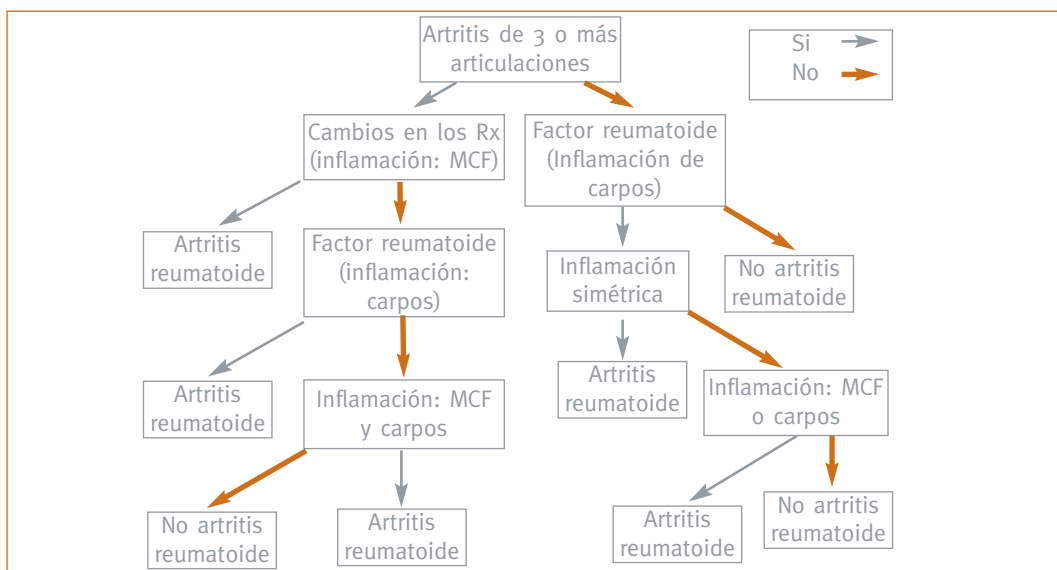
Radiografía

El signo inicial es el aumento de partes blandas periarticulares. También es frecuente la osteoporosis, el pinzamiento y las imágenes osteolíticas con geodas.

Tabla 19. Análítica observada habitualmente en la artritis reumatoide

- VSG muy aumentada cuando existe actividad. Sirve para el control terapéutico
- PCR aumentada
- FR positivo (90%) ANA (20-60%)
- Disminución del complemento
- Anemia normocítica y normocrómica
- Anemia y trombocitosis: se relaciona con actividad de la enfermedad
- Si leucopenia: síndrome de Felty, o por fármacos
- Si eosinofilia: enfermedad sistémica grave
- Líquido sinovial: inflamatorio con disminución de la glucosa y del complemento

Algoritmo diagnóstico de la AR



En esta página podemos observar el algoritmo diagnóstico de la artritis reumatoide.

7. Tratamiento

Los síntomas deben controlarse con analgésicos tipo AAS, AINEs (incluidos los coxibs) y/o corticoides (mínima dosis eficaz). El objetivo ideal del tratamiento de la AR es **conseguir la remisión** de la enfermedad u obtener el mejor control posible de la actividad (disminuyendo la inflamación y evitando la progresión).

Se debe prestar especial atención a los enfermos con un diagnóstico reciente de AR para instaurar un tratamiento precoz con un **fármaco inductor de remisión o modificador de la evolución de la enfermedad (FARAL)** con el fin de evitar su progresión.

- Los **FARAL** más relevantes, atendiendo a su rapidez de acción, eficacia clínica, influencia sobre la evolución de las lesiones radiográficas y tolerancia, son el metotrexato (MTX), la sulfasalazina (SSZ) y la leflunomida (LFN).

Si estos fármacos usados de forma individual resultan efectivos, debe continuarse el tratamiento durante años, aunque ajustando las dosis. Si no se consigue el objetivo terapéutico, el siguiente paso es utilizar una combinación de ellos.

- Si persiste la actividad se iniciaría una **terapia biológica**. Los agentes biológicos (α TNF: infliximab, etanercept y adalimumab; aIL1: anakinRa) se utilizarán en la AR refractaria al tratamiento con los FARAL.

Medicamentos

Fármacos de primera línea

Antiinflamatorios no esteroideos

Se emplean en el tratamiento inicial de la AR. Reducen los síntomas y signos de la enfermedad, con lo

que mejora el dolor y la función articular. Son los fármacos más empleados en el tratamiento. No existen datos de que un AINE sea superior a otro, de hecho no se ha podido establecer criterios de clasificación a nivel de potencia efectiva en el tratamiento. Tampoco hay estudios que definan cuánto tiempo hay que darlos, e incluso pueden ser efectivos después de dos meses de dosificación.

Los fármacos inhibidores de la COX-2 son los AINEs de elección en pacientes de mayor edad y en aquéllos con riesgo de complicación gastrointestinal grave, siendo su potencia antiinflamatoria similar a la de los AINEs clásicos. No necesitan asociarse a protectores gástricos, excepto en aquellas situaciones en que el paciente ingiera ácido acetilsalicílico.

Glucocorticoides

En dosis bajas (5-10 mg de prednisona o equivalente) y en una sola toma matinal. Son útiles en las primeras fases de la enfermedad, solos, o asociados a AINEs, cuando éstos no son eficaces en el control de la enfermedad. También son útiles como "fármacos puente" hasta que los efectos de los FARAL sean evidentes o en las reagudizaciones de la sintomatología articular.

Fármacos de segunda línea (FARAL)

Metotrexato (MTX)

Es el fármaco de 1ª elección una vez que se establece el diagnóstico de AR. Es un antagonista del ácido fólico, que inhibe la enzima dihidrofolato reductasa. Puede producir intolerancia digestiva, fiebre o astenia. También puede producir *fibrosis hepática*, *cirrosis hepática* y *toxicidad pulmonar*.

Cloroquina e hidroxiclороquina

Actualmente se tiende a utilizar hidroxiclороquina por la menor frecuencia de aparición de efectos secundarios oculares. Entre los efectos secundarios encontramos diarrea, erupciones, alopecia y depósitos en córnea.

Sales de oro

Actualmente apenas se emplea como fármaco de primera elección. Se distribuye por todo el organismo, incluyendo el líquido sinovial.

Leflunomida

Indicado en pacientes con AR que no responden al MTX o que presentan toxicidad a éste. Inhibe la enzima dihidroorotato-deshidrogenasa, impidiendo la síntesis de pirimidina. Los efectos secundarios más frecuentes son los gastrointestinales, erupciones cutáneas y elevación de las transaminasas.

Ciclosporina

Se ha de vigilar la función renal cada 2 semanas hasta que la dosis sea estable. También controlaremos la tensión arterial (si las cifras superan 140/90 en 2 determinaciones habrá que disminuir un 25% la dosis del fármaco o añadir un antihipertensivo tipo nifedipino).

Azatioprina

Es un inmunosupresor análogo de las purinas. Se ha de tener en cuenta sobre todo el recuento leucocitario y la posible hepatotoxicidad.

Ciclofosfamida

Se usa para el tratamiento de la vasculitis reumatoide en ciclos i.v. Se ha de realizar un hemograma cada 2 semanas al principio, y posteriormente cada 3 meses, así como un sedimento cada 6 meses por el riesgo de neutropenia y cistitis hemorrágica.

Salazopirina

Es eficaz en el tratamiento de la AR de reciente comienzo. También se emplea como "fármaco puente" en tratamiento combinado con otros FARAL. Se sugiere

que actúa a nivel de los linfocitos sobre todo B, habiéndose demostrado una acción inhibitoria de la síntesis de FR.

Terapias combinadas

Se están ensayando en los últimos años nuevos modelos de tratamiento consistentes en el empleo combinado de varios de estos fármacos. Idealmente deberíamos utilizar fármacos que actuaran a diferentes niveles y que sean eficaces a dosis menores de las habituales para disminuir su toxicidad. Las asociaciones más eficaces son las que emplean el MTX como fármaco base, asociado a hidroxiclороquina y sulfasalazina o a ciclosporina.

Terapias biológicas

Infliximab

Es un agente biológico efectivo en el control de los síntomas de la AR y, además, presenta un posible efecto protector en la evolución radiológica de la enfermedad. Puede ocasionar infección de vías respiratorias altas y cefalea.

Etanercept

La administración subcutánea, dos veces por semana, redujo el número de articulaciones inflamadas en un 50%, después de seis meses de tratamiento. Hay algunos casos de pancitopenia, anemia aplásica fatal y síndromes desmielinizantes.

Cirugía

Una sinovitis persistente puede llegar a producir una pérdida irreversible del cartílago articular, deformidades articulares y roturas tendinosas que provocan limitaciones funcionales importantes, así como dolor que no siempre se controla con medicaciones analgésicas. Ante estas situaciones debemos plantear un tratamiento quirúrgico,

Algoritmo terapéutico de la artritis reumatoide

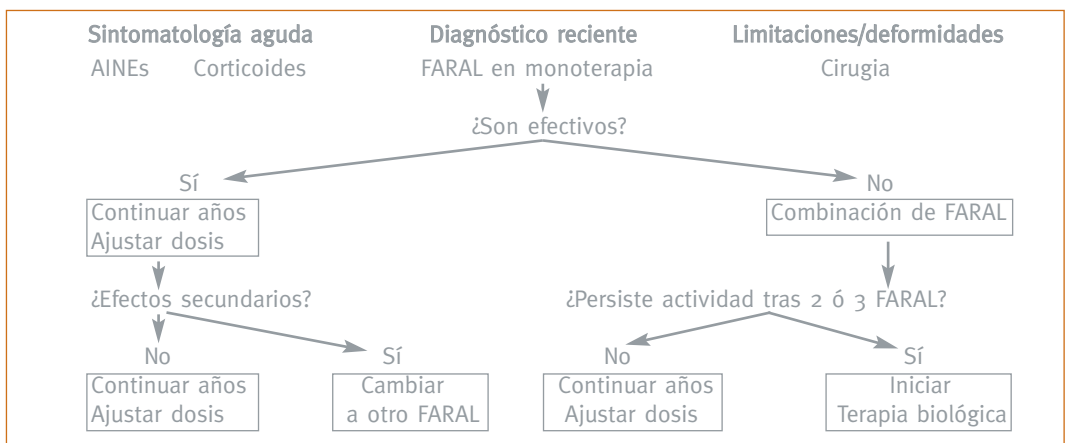


Tabla 20. Criterios de respuesta al tratamiento del ACR

- Número de articulaciones dolorosas (a la palpación)
- Número de articulaciones inflamadas
- Evaluación global de actividad de la enfermedad efectuada por el médico
- Evaluación global de actividad de la enfermedad efectuada por el paciente
- Evaluación del dolor efectuada por el paciente
- Evaluación de la capacidad funcional (como el *Health Assessment Questionnaire*)
- Reactantes de fase aguda (PCR o VSG)

bien mediante sinovectomía, liberación de compresiones neurológicas, cirugía correctora de deformidades, o sustituciones protésicas.

En la página 31 se refleja el algoritmo terapéutico de la AR.

8. Criterios de respuesta al tratamiento

La medida más comúnmente utilizada son los criterios de respuesta del ACR, una medida compuesta de siete índices (tabla 20). La respuesta ACR 20 se define como una mejoría del 20% en los dos primeros ítems, más una mejoría de un 20% en tres cualesquiera de los cinco restantes.

9. Criterios de derivación

La derivación precoz al reumatólogo se aconseja ante la sospecha clínica de AR, apoyada por la presencia de cualquiera de los criterios de la tabla 21.

10. Pronóstico

Los factores predictivos de enfermedad grave, o de mal pronóstico, se reflejan en la tabla 22.

Tabla 21. Criterios de derivación precoz al reumatólogo

- Al menos tres articulaciones inflamadas
- Un test positivo de compresión, que evalúa clínicamente un grupo de pequeñas articulaciones adyacentes como las metacarpofalángicas o metatarsfalángicas
- Rigidez matutina de al menos 30 minutos

Tabla 22. Factores pronósticos

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS

- Sexo femenino ligado a otros factores pronósticos
- Edad de inicio de la enfermedad, es un factor controvertido
- Bajo nivel de estudios, se asocia a un aumento de mortalidad
- Marcadores genéticos, se restringe su uso a ensayos clínicos

FACTORES DEPENDIENTES DE LA ENFERMEDAD

- FR positivo se asocia a desarrollo de erosiones
- Número elevado de articulaciones tumefactas, más de 20 al inicio de la enfermedad, se asocia a la persistencia de alta actividad y aumento de la mortalidad; y la inflamación acumulativa se asocia a progresión de daño radiológico
- Elevación de reactantes de fase aguda: un valor de PCR, dos veces por encima de lo normal, se asocia al desarrollo de erosiones; y una VSG mayor de 60 de forma continua, se asocia a incapacidad a los 18 años
- Afectación precoz de grandes articulaciones (≥ 2) se asocia a la presencia de erosiones en 1 año
- Rapidez de aparición de erosiones, se asocia a peor pronóstico
- Manifestaciones extrarticulares (nódulos, vasculitis...), se asocia a aumento de mortalidad

FACTORES DEPENDIENTES DEL TRATAMIENTO

- Mayor tiempo de tratamiento con fármacos inductores de remisión y el inicio de éstos precozmente se asocia a un mejor pronóstico funcional.

Lectura recomendada

- American College of Rheumatology Ad Hoc. Committee on Clinical Guideline. Guideline for monitoring drug therapy in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1996; 39 (5):723-731.
- American College of Rheumatology. Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis 2002 Update. *Arthritis Rheum*. 2002; 46:328-346.
- Emery P, Breedveld FC, Dougados M, Kalden JR, Schiff MH, Smolen JS. Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis: evidence based development of a clinical guide. *Annals of Rheumatic Disease* 2002; 61:290-297.
- Guipcar. Guía de práctica clínica para el manejo de la Artritis Reumatoide en España Sociedad Española de Reumatología. Madrid 2001.
- Jobanputra P, Barton P, Bryan S, Fry-Smith A, Burls A. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of new drug treatments for rheumatoid arthritis: etanercept and infliximab. NICE 2002.
- Klippel JH. Biologic therapy for rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2000; 343:1640-1641.
- Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. 1996. 2ª ed. pág.163-244 y 295-330.
- US Food and Drug Administration. FDA Announces Series of Changes to the Class of Marketed Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs). Rockville, MD: National Press Office; April 7, 2005. Press Release P5-16.

Artritis por microcristales

Aída Iglesias García

1. Concepto

Artropatías en las que el factor desencadenante de la respuesta inflamatoria es la presencia en las estructuras articulares de microcristales.

Comparten unas características comunes:

- Son el paradigma de la inflamación articular aguda, pudiendo conducir con el tiempo a la lesión de las estructuras articulares.
- El depósito de microcristales no necesariamente se asocia a manifestaciones clínicas, siendo frecuente como hallazgo radiológico casual.

2. Clasificación

Se clasifican según el tipo de cristales:

- 1- Urato monosódico: gota úrica (es la más frecuente de las artritis por microcristales)
- 2- Pirofosfato cálcico: gota cálcica o pseudogota
- 3- Fosfato cálcico básico (hidroxiapatita, fosfato octocálcico o fosfato tricálcico): tendinitis cálcica o artritis cálcica

En este capítulo abordaremos las dos primeras, pues la última se asocia más frecuentemente a tendinitis que a artropatías.

3. Gota

Últimas evidencias

- Existe un alto nivel de conocimiento en cuanto a etiología, patogenia y clínica de la artritis gotosa y sin embargo con respecto al tratamiento, la evidencia está basada fundamentalmente en criterios empíricos y recomendaciones de los expertos. Hay muy pocos ensayos clínicos aleatorizados en comparación con otras enfermedades reumatológicas, tal vez debido a que las bases terapéuticas fueron implantadas antes del desarrollo de la medicina basada en la evidencia. Sorprende la práctica ausencia de consensos y la inexistencia de guías de práctica clínica en esta patología.
- No todos los pacientes con hiperuricemia tienen gota, ni todos los pacientes con gota tienen hiperuricemia. La aparición de un brote depende de la presencia de cristales en la articulación y no de los niveles de ácido úrico en sangre.
- En la práctica diaria el diagnóstico es fundamentalmente clínico, no siendo necesaria la determinación de los cristales de urato en la articulación afecta, salvo en casos de dudas diagnósticas.
- Se debe hacer siempre un diagnóstico diferencial con la artritis séptica, ayudándose de la clínica y la analítica.
- En el tratamiento del ataque agudo se prefieren los AINEs administrados de forma precoz y a dosis máximas al inicio.
- No se recomienda dar hipouricemiantes durante un ataque agudo.
- Más importante que una dieta estricta sin purinas, es mantener una dieta

hipo o normocalórica, rica en fibras, vegetales y lácteos desnatados, con el fin de evitar la obesidad y además exenta de alcohol (sobre todo cerveza).

- Los tratamientos hipouricemiantes se deben iniciar cuando el proceso inflamatorio agudo esté controlado y acompañados siempre en los primeros meses de un tratamiento profiláctico con colchicina o AINEs a bajas dosis.
- El alopurinol es el fármaco de elección, siendo útil en todos los casos de gota.
- Se debe ajustar la dosis para conseguir niveles de ácido úrico < 6 mg/dl y también se titulará la dosis en casos de insuficiencia renal.
- Según las últimas recomendaciones, el tratamiento hipouricemiante debería mantenerse de forma indefinida.

Introducción

Es una enfermedad debida al depósito de cristales de urato monosódico en las estructuras articulares y periarticulares.

El riesgo de que aparezca gota es directamente proporcional a los niveles de úrico sérico y al tiempo que persista esta hiperuricemia, también puede aparecer en individuos con niveles plasmáticos normales, no obstante, la mayoría de los pacientes hiperuricémicos (incluso con cifras altas) nunca desarrollarán gota, lo que demuestra que también existe una predisposición individual para su desarrollo.

En la práctica clínica se considera hiperuricemia a niveles de urato en plasma $\geq 7,0$ mg/dl, independientemente de la edad o del género.

Epidemiología

La gota es la causa más común de monoartritis inflamatoria aguda entre los adultos (afecta al 1% de la población adulta de países desarrollados, llegando hasta el 5% entre los mayores de 65 años), con un

aumento de la prevalencia en las últimas décadas.

Los hombres tienen de 3 a 6 veces mayor probabilidad de gota que las mujeres (en éstas el riesgo aumenta tras la menopausia).

La mayor incidencia ocurre entre los 30-50 años.

Etiopatogenia

Existen dos mecanismos fundamentales en la producción de la hiperuricemia (tabla 23).

No todas las causas de hiperuricemia van a desencadenar gota y así, en la insuficiencia renal crónica (IRC) se produce hiperuricemia en prácticamente la totalidad de los pacientes y sin embargo menos de un 1% de estos individuos va a desarrollar gota.

Manifestaciones clínicas

Nos podemos encontrar con varias situaciones:

Hiperuricemia asintomática

- Período más o menos prolongado de tiempo con concentraciones séricas de ácido úrico > 7 mg/dl, sin síntomas ni signos de depósito de uratos.

Gota aguda

- Episodios de monoartritis aguda (90% de los casos) que remiten completamente en 2-3 semanas de forma espontánea y recurren con una frecuencia progresivamente creciente. Son de aparición brusca con intensidad máxima de los síntomas en las primeras 24 horas y preferentemente de inicio nocturno.
- Estos ataques pueden surgir de forma espontánea o ser desencadenados

Tabla 23. Mecanismos etiopatogénicos de la hiperuricemia

↑ PRODUCCIÓN (10%)	↓ EXCRECIÓN RENAL (90%)
Idiopática	Idiopática
↑ Catabolismo de las purinas (enfermedades con alto recambio celular): <ul style="list-style-type: none"> • anemias hemolíticas • síndrome linfo-mieloproliferativos • rabdomiolisis • tratamientos quimioterápicos • psoriasis extensa 	Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> • diuréticos: tiazidas y los de asa • salicilatos a dosis de < 2 g/día • quimioterápicos, ciclosporina en trasplantados • tuberculostáticos: etambutol, piracinamida • ácido nicotínico • antiretrovirales: didanosina, ritonavir..., tacrolimus
↑ Formación de purinas: <ul style="list-style-type: none"> • alteraciones hereditarias en los enzimas del metabolismo de las purinas 	Enfermedades: <ul style="list-style-type: none"> • IRC, acidosis metabólica y respiratoria, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo
↑ Ingesta de purinas a través de la dieta	Tóxicos: alcohol, plomo



por circunstancias que favorecen la liberación de los cristales de urato al líquido sinovial:

- Transgresiones dietéticas (ingestas de purinas, ayunos, abuso de alcohol)
- Ejercicio, traumatismos locales
- Enfermedades graves, ingresos hospitalarios, infecciones, intervenciones quirúrgicas
- Radioterapia, quimioterapia
- Ingesta de fármacos (diuréticos)
- Oscilaciones bruscas de la uricemia, secundarias al inicio de un tratamiento hipouricemiantes, o a cambios en la dosificación del mismo
- La articulación más frecuentemente afectada es la primera metatarsofalángica (primer dedo del pie): podagra.
- También pueden afectarse otras articulaciones: tarso, tobillo, rodilla, muñeca, codo, dedos de las manos e incluso las bursas (preaquílea y olecraneana).
- Suelen afectarse con mayor frecuencia las articulaciones de los miembros inferiores.
- En las mujeres y en los ancianos pueden ser más frecuentes formas oligo o poliarticulares, siempre asimétricas, que afectan a las manos y con un curso más tórpido.

Gota intercrítica

- Períodos asintomáticos, de meses o años, entre los ataques de artritis aguda.

Gota tofécea crónica

- Aparición de tofos junto con artritis destructiva crónica y deformante, que suele provocar clínica persistente.
- Los tofos son nódulos causados por depósitos de cristales de urato monosódico, de aparición en los tejidos blandos periarticulares (bursas, tendones) y en diferentes cartílagos (muy característica su presencia en el hélix del pabellón auricular).
- Su aparición refleja un diagnóstico tardío y/o un tratamiento inadecuado, pues tardan al menos 10 años en formarse tras el primer ataque de gota aguda.

Exploración física

- Las articulaciones afectadas presentan tumefacción, eritema, calor y dolor intenso con impotencia funcional.
- Además puede aparecer hipersensibilidad superficial con dolor al simple roce de la piel.
- Se deben buscar tofos en las superficies de extensión articular, así como en otras localizaciones, que se perciben como nódulos firmes y translúcidos.
- Si los ataques de gota afectan a grandes articulaciones pueden acompañarse de malestar general e incluso fiebre (en estos casos hay que descartar una artritis séptica, pues pueden coexistir ambas patologías en la misma articulación).

Diagnóstico

La visualización de cristales de urato monosódico, a través del microscopio óptico de luz polarizada, en el

líquido sinovial obtenido por artrocentesis, o en material obtenido tras aspiración de un tofo, confirma el diagnóstico de gota.

Esto no resulta práctico como prueba de uso cotidiano en nuestro ámbito, y queda relegada para los casos en que hay dudas diagnósticas (presentaciones atípicas, sospechas de artritis séptica o mala evolución con el tratamiento).

Las pruebas complementarias ayudan a hacer el diagnóstico diferencial con otros procesos.

Analítica

- Se debe solicitar una analítica completa (en la artritis séptica es frecuente la leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la VSG).
- La determinación de la uricemia no siempre es un marcador diagnóstico de gota, pues el brote agudo depende de la presencia de cristales en la articulación y no de cuál sea la concentración sérica de ácido úrico. Incluso los niveles plasmáticos de ácido úrico pueden bajar durante el ataque agudo.

Radiología

- Se deben solicitar radiografías de las articulaciones afectas para descartar otras causas de artritis inflamatorias (los cristales de urato son radiotransparentes y en cambio otros tipos de cristales con calcio, son visibles radiológicamente).
- En la fase aguda se aprecia únicamente aumento de partes blandas periarticulares.
- En una gota tofécea crónica de larga evolución pueden aparecer tofos con calcificaciones y erosiones óseas con imagen en "sacabocados".

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con las siguientes patologías:

- **Artritis séptica** (es fundamental descartar esta patología por su importante repercusión si se demora el tratamiento antibiótico)
- **Artrosis de manos** (diferenciar los nódulos de Heberden y Bouchard de la artrosis con los tofos gotosos)
- **Artropatía inducida por cristales no úricos** (pseudogota)
- **Procesos infecciosos de tejidos blandos y celulitis**
- **Otras artritis:** psoriásica, reactiva, reumatoide...

Tratamiento de la gota

Los objetivos del tratamiento de la gota son los siguientes:

- A. Resolver la crisis gotosa aguda lo más precozmente posible
- B. Prevenir las recurrencias de nuevos brotes
 - Actuación no farmacológica
 - Actuación farmacológica (hipouricemiantes)

Tratamiento del ataque agudo

Cualquier fármaco pautado para la gota aguda es más efectivo si se administra precozmente (a ser posible en las primeras 24 horas del inicio del ataque).

Durante el ataque agudo se deben evitar cambios en los niveles de uricemia (no prescribir fármacos, como diuréticos o AAS, ni hipouricemiantes).

1. Medidas no farmacológicas

- Aplicación de frío local.
- Reposo de las articulaciones afectas.

2. Medidas farmacológicas

• Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

- a) Son el tratamiento de elección, a menos que existan contraindicaciones (ulcus, diátesis hemorrágica, IR, IC, asma...).
- b) Ningún estudio ha demostrado ninguna ventaja clínica de un AINE sobre otro en términos de efectividad, por lo que la elección dependerá del perfil de efectos secundarios.
- c) Se deben utilizar dosis máximas durante los 2-3 primeros días y luego dosis de mantenimiento, hasta que remitan completamente los signos inflamatorios.
- d) Los más usados son:
 - Indometacina 50 mg/8 horas
 - Naproxeno 500 mg/12 horas
 - Diclofenaco 50 mg/8 horas

e) Los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) son eficaces en el control del episodio agudo y presenta menos secundarismos digestivos.

• Cochicina

- a) Fue durante décadas el tratamiento de elección para la gota aguda, pero en la actualidad está en desuso, debido a su estrecho margen terapéutico (los efectos adversos aparecen en casi la totalidad de los pacientes tratados con las dosis indicadas para este fin).
- b) Se utiliza sólo si los AINEs están contraindicados, no son tolerados o son inefectivos. Hay que tener en cuenta que no hay ensayos clínicos que comparen un AINE con colchicina en el tratamiento agudo de la gota.
- c) Hay poca evidencia sobre cual es la dosis óptima para tratar ataques agudos de gota, aunque una pauta sencilla es la siguiente:
 - 0,5 mg/8 horas 3 días y luego 0,5 mg/12 horas, hasta mejoría
 - en casos de insuficiencia renal o hepática, reducir al 50% la dosis, o ampliar los intervalos de administración
- d) Los efectos secundarios más frecuentes son los

gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, dolores abdominales) que aparecen de forma precoz. Las alteraciones hematológicas y neuromiopáticas son menos comunes y se relacionan con el uso prolongado.

• Corticoides

- a) No están específicamente indicados para el tratamiento de la gota, pero son útiles cuando los AINEs o la colchicina están contraindicados o presentan intolerancia.
- b) Pueden usarse por vía oral o intramuscular:
 - Prednisona v.o.: 30-50 mg/día, e ir reduciendo en 7-10 días
 - Acetonido de triamcinolona depot i.m.: 40 mg en dosis única
- c) La administración intraarticular queda relegada para el personal especializado, pues requiere hacer un diagnóstico preciso y estar entrenado en esta técnica.
- d) Aunque no está totalmente admitido, se aconseja antes de la supresión de los corticoides iniciar una pauta profiláctica con colchicina (0,5-1 mg/día) para evitar el fenómeno de rebote.

• Analgésicos

- a) No tienen efecto sobre el curso de la enfermedad, pero pueden ser útiles cuando están contraindicadas todas las otras posibilidades farmacológicas.
- b) También se pueden utilizar como tratamiento coadyuvante si el dolor es muy intenso, hasta que se controla la inflamación con otros fármacos.
- c) Siempre es preferible administrar estos fármacos de forma pautada que no a demanda.

Profilaxis de nuevos ataques

Se plantea dicho tratamiento debido a la recurrencia de los ataques en los enfermos no tratados.

Lo que interesa es evitar la aparición de complicaciones, como la artropatía gotosa crónica y sus secuelas.

Medidas no farmacológicas

Lo primero es intentar identificar los factores favorecedores de hiperuricemia y/o gota y tratarlos siempre que sea posible.

- a) Moderar la ingesta de alcohol:
 - La ingesta de alcohol se asocia fuertemente a un mayor riesgo de

Tabla 24. Indicaciones de tratamiento hipouricemiante

- Ataques recurrentes de artritis gotosa a pesar del control de los factores de riesgo $\geq 2-3$ ataques en 1 año
- Presencia de tofos
- Signos clínicos o radiológicos de artritis gotosa crónica
- Cálculos renales recurrentes de ácido úrico
- Profilaxis del síndrome de lisis tumoral

gota, independientemente del nivel de ácido úrico en el plasma.

- El mayor riesgo corresponde a la cerveza y los licores. En cambio la ingesta moderada de vino no parece aumentar el riesgo.

b) Dieta restringida en purinas:

- Una dieta con alto consumo de carnes y mariscos se asocia a un aumento en el riesgo de gota. En cambio no se ha demostrado lo mismo con dietas ricas en vegetales que contienen purinas.
- El efecto de la dieta sobre la uricemia es escaso, pues una dieta estricta, sin purinas, reduce los niveles de ácido úrico entre 0,5-2 mg/dl.
- Se recomienda por tanto una dieta rica en fibras, vegetales y lácteos desnatados, que no sólo disminuye la uricemia y frecuencia de gota, sino que además mejora otros muchos parámetros de salud.

c) Evitar la obesidad:

- La obesidad central y la ganancia de peso son factores predictores de gota, independientemente del valor de ácido úrico plasmático.
- Las pérdidas de peso deben ser graduales (pérdidas bruscas pueden desencadenar una crisis).

d) Controlar la ingesta de determinados fármacos como los diuréticos, e intentar sustituirlos por otros tratamientos si ello es posible.

Medidas farmacológicas: tratamiento hipouricemiante

Si las medidas anteriores no fueran suficientes, o no pudieran realizarse, debe iniciarse un tratamiento farmacológico.

Con respecto a las indicaciones del tratamiento hipouricemiante, aunque existe poca evidencia directa, se aceptan los siguientes (tabla 24):

- Se deben iniciar tras la completa resolución del ataque agudo de gota (2-4 semanas después).
- Durante los 3-6 primeros meses se debe asociar al hipouricemiante un tratamiento profiláctico, para evitar el desencadenamiento de un brote como consecuencia de la movilización del ácido úrico. Para ello se utilizan dosis bajas de los tratamientos antiinflamatorios antes descritos:
 - Colchicina: 0,5-1 mg/12-24 horas (de elección)
 - AINE: Indometacina 25 mg/12 horas (mayores efectos secundarios y menos estudios)
 - Corticoides: Prednisona 7,5 mg/24 horas (no recomendables)
- Los ataques de gota disminuyen en cuanto se inicia el tratamiento hipouricemiante, incluso antes que los niveles de ácido úrico plasmático retornen a la normalidad.
- El objetivo es reducir el nivel plasmático de ácido úrico a < 6 mg/dl (cifra que se asocia a un óptimo control de los ataques, a un descenso y desaparición de los tofos y a la no progresión de las alteraciones radiológicas). En los casos de gota tofácea crónica puede ser necesario alcanzar cifras de ácido úrico < 5 mg/dl.
- Los fármacos usados figuran en la tabla 25.
- Los efectos hipouricemiantes son dosis dependientes, por lo que se deben hacer controles periódicos de la uricemia plasmática para ajustar la dosis.

Tabla 25. Fármacos usados en la hiperuricemia

INHIBIDORES DE LA FORMACIÓN (inhibidores de la xantino-oxidasa)	URICOSÚRICOS (aumentan el aclaramiento renal de ácido úrico)
<ul style="list-style-type: none"> - Alopurinol (de elección) - Febuxostat (ensayos en fase III) 	<ul style="list-style-type: none"> - Probenecid – sulfpirazona (disponibles como medicación extranjera) - Benzbromarona (precisa consentimiento informado por los riesgos de hepatopatía)

- Según las últimas recomendaciones, el tratamiento debería mantenerse de por vida, ya que su retirada, o el empleo intermitente (días alternos o varios meses en el año) de estos fármacos lleva a la recurrencia de las crisis gotosas.

Alopurinol

- Es el más efectivo de todos los fármacos hipouricemiantes disponibles y además es eficaz frente a todas las causas de hiperuricemia.
- Debe introducirse gradualmente, iniciando el tratamiento con una dosis baja (50-100 mg/día), e ir aumentando progresivamente hasta llegar a la dosis de mantenimiento que consiga una uricemia < 6 mg/dl.
- Si se precisan dosis mayores de 300 mg/día, se deben dividir en 2 tomas.
- La dosis debe corregirse en el caso de insuficiencia renal (100 mg/día por cada 30 ml/minuto de filtrado glomerular).
- Los efectos secundarios más frecuentes son los gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea) y en ocasiones rash maculopapular (remiten al disminuir la dosis y se relacionan con el uso de dosis inapropiadas ante insuficiencia renal o hepatopatía).
- El efecto adverso más grave, aunque raro, es el síndrome de hipersensibilidad al alopurinol, producido por una reacción inmunológica que provoca una dermatitis exfoliativa, fiebre, eosinofilia y leucopenia, disfunción hepática y nefritis intersticial, con una mortalidad del 20%.

Uricosúricos

- Son menos efectivos que el alopurinol y se indicarían en los casos en que aparezcan efectos adversos o ineficacia hipouricemiente con este fármaco.
- Presentan como efectos secundarios fundamentales el mayor riesgo de litiasis renal de ácido úrico y su baja efectividad en casos de insuficiencia renal. Con el uso de la benzbromarona también se ha descrito algún caso de insuficiencia hepática fulminante.

Otros fármacos con efecto hipouricemiente

- Uricasa: se utiliza una forma recombinante (rasburicasa) de administración i.v. y aprobada para la profilaxis de nefropatía úrica en pacientes con hemopatía maligna.
- El fenofibrato y el losartán han demostrado un efecto uricosúrico, que puede ser utilizado cuando la gota se asocia a dislipemia o hipertensión, respectivamente.
- El ácido acetilsalicílico, a dosis > 3 g/día, y el diflunisal (500 mg/12 horas) también presentan un efecto hipouricemiente.

4. Artropatía por cristales de pirofosfato cálcico

Últimas evidencias

Existe total ausencia de consensos o guías de práctica clínica al respecto.

Introducción

Se trata de una enfermedad que se caracteriza por el depósito de cristales de pirofosfato cálcico en cartílagos articulares, membrana sinovial, tendones y bursas.

Epidemiología

Predomina en el sexo femenino y su aparición aumenta con la edad (es rara antes de los 50 años, aunque frecuente en mayores de 80 años, con una prevalencia del 30%).

Etiopatogenia

Su aparición suele ser esporádica y en relación al envejecimiento, aunque también se han descrito otras formas menos frecuentes de tipo familiar (con distintos tipos de herencia) y las asociadas a enfermedades endocrino-metabólicas (hemocromatosis, hiperparatiroidismo, hipercalcemia familiar...).

Clínica

Suele ser asintomática, descubriéndose de manera casual en un control radiológico.

Cuando tiene manifestaciones clínicas es obligatorio hacer diagnóstico diferencial con diferentes enfermedades reumáticas.

Las presentaciones más habituales son:

- Monoartritis aguda, simulando una gota, aunque con crisis menos dolorosas y afectando sobre todo a la rodilla (se la ha denominado pseudogota). Puede acompañarse de fiebre y leucocitosis.
- Tipo peculiar de artrosis (pseudoartrosis), afectando sobre todo a rodillas y metacarpo-falángicas (menos frecuentemente muñecas, codos y hombros). Puede acompañarse de episodios agudos de artritis.

Más raramente puede manifestarse como una poliartritis simétrica, o como una espondilitis.

Radiología

La imagen típica es la visualización de los cartílagos calcificados, por lo que también se la denomina condrocalcinosis.

Las localizaciones típicas de aparición de calcificaciones (normalmente de forma simétrica y bilateral) son:

- Meniscos y cartílagos articulares de las rodillas (en el 90% de los casos)
- Ligamentos triangulares de las articulaciones radiocarpianas de las muñecas
- Sínfisis del pubis
- Menos frecuentes: rodete acetabular y glenoideo y anillo fibroso del disco intervertebral

El depósito de los cristales de pirofosfato, a diferencia de los de urato, es típicamente poliarticular, de manera que con las radiografías de rodillas, muñecas y pelvis se evidencia la condrocalcinosis en el 98% de los casos.

No hay que olvidar que un 10% de los pacientes con artropatía por cristales de pirofosfato no presentan signos radiológicos de condrocalcinosis.

Diagnóstico

Al igual que en la gota, el diagnóstico de certeza se hace con la visualización de los cristales de pirofosfato cálcico en el líquido sinovial o en los tejidos articulares o periarticulares.

La presencia de la imagen radiológica típica de condrocalcinosis nos acerca al diagnóstico, aunque no es una imagen patognomónica de esta enfermedad.

Es preciso realizar un estudio analítico completo para descartar enfermedades metabólicas asociadas citadas anteriormente.

Tratamiento

No tiene un tratamiento específico.

1. **Tratamiento de la pseudogota**
 - AINEs si no están contraindicados
 - Colchicina: 0,5-1 mg/día: ha demostrado reducir la frecuencia y duración de los episodios, aunque no suele ser tan efectiva como en la gota
 - Corticoides intraarticulares: presentan buena respuesta si son administrados precozmente, junto con aspiración articular
 - Corticoides orales, en caso de afectación poliarticular
2. **Tratamiento de la pseudoartrosis**
 - Analgésicos y AINEs
 - En situaciones avanzadas, con destrucción articular, puede ser útil el recambio articular
3. **Tratamiento para evitar el depósito de los cristales de pirofosfato**
 - No existe ningún tratamiento eficaz
 - Existen estudios con dos compuestos (fosfocitrato y probenecid) que podrían tener valor en el futuro

Lectura recomendada

- Fernández Dapica MP. Artritis por microcristales (2). Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico. Otras artritis por microcristales. *Medicine* 2005;9:2089-2097.
- Guerra E, Fernández I, Ojer D, Mora G. Condrocalcinosis: manifestaciones clínicas y radiológicas. *FMC* 2005;12:458-462.
- Mikuls TR, Saag KG. Gout treatment: what is evidence-based and how do we determine and promote optimized clinical care? *Curr Rheumatol Rep* 2005;7:242-249.
- Pérez-Ruiz F. Tratamiento hipouricemiantes en la gota: mitos y evidencias. *Reumatol Clin* 2005;1:139-141.
- PRODIGY Guidance – Gout. Última revisión en Octubre 2005. Accesible en: <http://www.prodigy.nhs.uk/ClinicalGuidance/>
- Saag KG, Mikuls TR. Recent advances in the epidemiology of gout. *Curr Rheumatol Rep* 2005;7:235-241.
- Terkeltaub RA. Gout. *N Engl J Med* 2003; 349:1647-1655.

Dolor en articulaciones periféricas

Nabor Díaz Rodríguez
Andrés Gimeno Marqués

1. Hombro doloroso, dolor codo – muñeca - mano

Introducción

La patología dolorosa del miembro superior, hombro-codo-muñeca-mano, tiene una alta prevalencia en Atención Primaria, convirtiéndose en uno de los más frecuentes motivos de consulta para los médicos de familia y generalistas.

A pesar de afectar a la población en general se relaciona con actividad laboral, sobre todo, el hombro doloroso y, en menor medida, con el sobreesfuerzo físico deportivo.

Los movimientos repetitivos, sobre todo, en el ámbito laboral, junto con la falta de adopción de medidas ergonómicas en el trabajo, se convierten en una de las causas más frecuentes y sobre las que la formación del trabajador y la adopción de posturas ergonómicas adecuadas, tendrían un efecto preventivo con alto índice de curación.

Hombro doloroso

Causas

El hombro doloroso es una de las causas más frecuentes de consulta en Atención Primaria, sobre todo en pacientes en activo, siendo de origen laboral en la mayoría de las ocasiones y relacionado con la adop-

ción de posturas inadecuadas y la ausencia de medidas ergonómicas. Una adecuada aplicación de las normas de prevención de riesgos laborales tendría un efecto beneficioso.

Las artrosis y artritis serían las causas de mayor incidencia en personas mayores, mientras que en jóvenes la principal causa es secundaria a deporte y traumatismos.

El hombro puede doler por causas extrínsecas, con dolor irradiado o referido (*cervicalgia, radicular, del plexo braquial, síndrome de salida torácica, de origen coronario, mediastínico, hepatobiliar y pancreático*), causas intrínsecas de estructuras osteoarticulares (artritis-artrosis de las articulaciones glenohumeral-acromioclavicular-escápulothoracica), o de partes blandas periarticulares que son las causas más frecuentes y que citamos a continuación:

1- *Síndrome doloroso subacromial*, que consiste en dolor en la porción antero-medial del hombro, irradiado a veces por la cara lateral del brazo y hasta el codo, que aumenta con la elevación del brazo y puede acompañarse de crepitación y debilidad. La aparición de dolor en la elevación del hombro en abducción-flexión mayor de 60º, momento en que el troquíter impacta en el arco acromial atrapando al tendón supraespinoso, constituye una prueba de impactación positiva.

El síndrome subacromial cursa en tres fases:

- Fase I, con dolor tras un esfuerzo, acompañado de edema tendinoso, siendo típico de jóvenes tras esfuerzo deportivo.
- Fase II, en que tras episodios repetidos de edema, la bursa subacromial

se engruesa, cursando con tendinitis y fibrosis y siendo frecuente en trabajos manuales repetitivos en pacientes en edad laboral entre 25 y 40 años.

- Fase III, en pacientes de más de 40 años con dolor, incapacidad y prueba de impactación positiva, acompañado de lesiones degenerativas y roturas del manguito y lesiones de la porción larga del tendón del bíceps.

Suelen ser fácilmente diagnosticadas por ecografía, apreciándose los signos de tendinitis, tenosinovitis, bursitis y roturas y responder bien a tratamiento fisioterápico y antiinflamatorios.

- 2- *Lesiones del manguito de los rotadores*, presenta dolor agudo e impotencia sobre todo en abducción y rotación externa, acompañado de crepitación y limitación funcional. Suele ser más frecuente en pacientes con larga historia de dolor de hombro, secundario a un mecanismo de impactación repetido (fase III de un síndrome subacromial). También es fácilmente diagnosticada por ecografía y a veces la solución es quirúrgica, tras fracaso de tratamiento rehabilitador, fisioterápico y antiinflamatorios.
- 3- *Tendinitis y bursitis calcificadas*, cursa con dolor repentino e intenso, a menudo nocturno, que impide dormir y es incapacitante, resultando muy dolorosa cualquier exploración que movilice la articulación. La ecografía y Rx permiten ver las calcificaciones. Su tratamiento requiere infiltración junto a reposo, fisioterapia-electroterapia y antiinflamatorios.
- 4- *Capsulitis adhesiva o retráctil*, cursa con rigidez y limitación funcional importante del hombro, tanto activa como pasiva, y con dolor de instauración progresiva, pero sin puntos dolorosos concretos. Es secundario a inflamación crónica repetitiva con degeneración de estructuras capsulares, provocada por entidades con inmovilización prolongada del hombro (cirugía, traumatismos...), siendo más frecuente en lado no dominante y en mujeres. Suele confundirse con el “síndrome de hombro congelado” en el que también existe rigidez y limitación funcional, pero de forma más grave y secundario a otras causas.

Exploración

Para el abordaje del hombro doloroso en Atención Primaria debemos tener claros varios conceptos:

- 1- Unos conceptos claros de anatomía del hombro, compuesto por tres articulaciones (esternoclavicular, acromioclavicular-escapulotorácica y glenohumeral, que es la propia articulación del hombro), que trabajan juntas sincrónicamente para permitir la movilidad general.
- 2- Una exploración física del hombro previa a cualquier prueba complementaria, que se inicia con una inspección visual cuidadosa, seguida de una palpación detallada de los elementos óseos y tejidos blandos, para terminar con una valoración de los arcos de movilidad del hombro y neurológica.
 - a) La *inspección visual* se inicia cuando el paciente entra en la consulta, valorando la simetría y

balanceo uniforme de los hombros mientras camina, continúa observando el ritmo de movimientos y limitaciones del hombro mientras se desnuda y se finaliza con la inspección local en busca de alteraciones cutáneas, abrasiones, cicatrices y con la inspección comparativa bilateral.

- b) La *palpación* comienza por las estructuras óseas: articulación esternoclavicular, clavícula, apófisis coracoides, articulación acromioclavicular, superficie anterior del acromion, troquíter o tuberosidad mayor del húmero, troquin o tuberosidad menor del húmero, surco bicipital y espina del omoplato en la zona posterior del hombro. Posteriormente la palpación continúa con los tejidos blandos del hombro, esencialmente:
 - manguito rotador formado por tendón supraespinoso e infraespinoso
 - redondo menor (músculos SIR), palpables en su inserción en el troquíter y el tendón subescapular, que se inserta en el troquín y es difícilmente palpable
 - bolsa subacromial subdeltoidea, palpable debajo del borde anterior del acromion
 - en la exploración del hombro deben palparse también la axila y los músculos prominentes del cingulo del hombro: bíceps, deltoides, trapecio, esternocleidomastoideo, pectoral mayor, romboides, dorsal ancho y serrato mayor

- c) La *valoración de los arcos de movilidad* del hombro se realiza con pruebas activas y pasivas para saber si hay limitación de movimientos. Las pruebas activas las realiza el paciente, mientras que las pruebas pasivas las realiza el explorador en caso de que el paciente esté imposibilitado para realizar movimientos activos.

Los arcos de movilidad del hombro abarcan seis movimientos: abducción, adducción, extensión, flexión, rotación interna y externa.

- las pruebas activas de los arcos de movilidad del hombro, abarcan esencialmente el “rascado de Apley” que valora la abducción y rotación externa tocando en la espalda el ángulo superior del omoplato contralateral; igualmente valora la rotación interna y adducción tocando el acromion contralateral y tocando el ángulo inferior del omoplato contralateral en la espalda.

- las pruebas pasivas musculares, realizadas con la ayuda del explorador, abarcan nueve movimientos y consisten en comprobar si el paciente es capaz de completar o presentar limitación y determinar la resistencia máxima a soportar por el paciente.

Por último, la *valoración neurológica* nos permite valorar la fuerza de cada grupo de músculos que mueven la articulación del hombro, indicando el grado de debilidad a través de pruebas musculares y con pruebas de reflejos y sensibilidad que nos permiten precisar la integridad nerviosa del hombro.

En la exploración diagnóstica del hombro doloroso suelen realizarse otras pruebas que nos guíen hacia un diagnóstico definitivo:

- “Prueba de Yegarson” que establece si el tendón bíceps es estable en la corredera bicipital.
- “Prueba de la caída del brazo” para descubrir si hay desgarro del manguito rotador (sobre todo del tendón supraespinoso).
- “Prueba de la aprensión a la luxación del hombro” para valorar la probabilidad de luxación crónica del hombro.

Diagnóstico

Tras una detallada historia clínica y exploración física, podemos recurrir a pruebas complementarias: ecografía, radiografía y resonancia magnética nuclear (RMN).

La ecografía, dadas sus ventajas de inocuidad, manejabilidad, realizada en tiempo real, bajo coste y no claustrofóbica, se ha convertido en la primera técnica de diagnóstico por imagen a aplicar en el estudio del hombro doloroso, previo a otras pruebas como radiografía (produce radiación), RMN (es más cara, irradia, produce claustrofobia y no es en tiempo real) y artrografía (cruenta, dolorosa y más cara).

Tratamiento

Llegado a un diagnóstico definitivo, el tratamiento del hombro doloroso puede ser, según la causa:

- 1- Farmacológico: antiinflamatorios, analgésicos y relajantes
- 2- Reposo
- 3- Termoterapia
- 4- Rehabilitador con fisioterapia, electroterapia y ultrasonidos...
- 5- Infiltración: indicado en los casos agudos de tendinitis, bursitis y calcificaciones, siempre y cuando se haya descartado una rotura tendinosa previamente mediante ecografía o RMN.
- 6- Quirúrgico: en caso de roturas totales del manguito (tendón supraespinoso), sobre todo en pacientes jóvenes y en edad laboral, con rotura reciente y sin manipulaciones ni infiltraciones previas que puedan reducir el éxito de la cirugía.

Codo doloroso

Presenta menor frecuencia y prevalencia que el hombro doloroso, no hay antecedentes traumáticos y

está relacionado con movimientos repetitivos en pacientes en activo, por sobrecarga laboral y/o doméstica.

En los jóvenes también suele ser secundario a patología deportiva (codo de tenista o epicondilitis externa y codo de golfista o epitrocleitis).

La artrosis se convierten en causante de esta patología en la población en edad no laboral.

El codo es una articulación bisagra, relativamente estable y formada por las articulaciones húmero-cubital, húmero-radial y radio-cubital.

Epicondilitis o dolor lateral, “codo del tenista”

Se localiza en el tercio superior del antebrazo, en la cara posterior. La causa más frecuente es la utilización excesiva y repetida de los extensores de los dedos. Suele asociarse a tendinitis de los rotadores, dedo en resorte y síndrome de túnel carpiano.

El diagnóstico clínico se basa en el dolor localizado en el epicóndilo, en la zona lateral-radial o externa, pudiendo irradiarse por los extensores hacia el dorso de la mano y dedos tercero y cuarto.

La ecografía permite ver la inflamación y tendinitis de la inserción de los extensores, así como calcificaciones y exostosis y descartar roturas, hematomas y derrames.

La radiología no suele aportar datos significativos, aunque sí calcificaciones o exostosis en la zona de inserción de los extensores, además ayuda a descartar artritis o neoplasias.

Para el tratamiento es esencial modificar la actividad del paciente, prescribiendo una férula con la muñeca en 20º de extensión y permitiendo el movimiento de codo y dedos. Podemos, al principio, aplicar hielo, dar antiinflamatorios, estimulación eléctrica y ultrasonidos. En casos rebeldes puede valorarse la infiltración. La reanudación laboral y/o deportiva debe realizarse paulatinamente con la protección de una “codera”. En caso de persistir el dolor incapacitante, más allá de 1 ó 2 años, se puede plantear el tratamiento quirúrgico.

Otras causas de dolor de codo a nivel lateral o externo podrían deberse a la compresión del músculo supinador, de localización más antebraquial respecto al codo de tenista y más difuso y de origen articular por artrosis primaria o postraumática, artritis, sinovitis cristalina o reumatoide y steocondritis disecante del capitulo humeral. Suelen cursar con tumefacción de la cara posterior del codo, limitación funcional y dolor a la pronosupinación, crepitación y bloqueo articular.

El tratamiento conservador se impone, aunque a veces se tenga que recurrir a la cirugía y lavado articular.

Epitrocleitis o dolor medial, "codo del golfista" o "síndrome del lanzador"

Es menos frecuente que la epicondilitis, de localización menos precisa y relacionado con el excesivo esfuerzo deportivo en los lanzadores. El tratamiento es similar a la epicondilitis.

Dolor posterior del codo

Zona sometida a fricción y presión, estaría relacionado con bursitis aguda, secundaria a irritación mecánica.

Dolor anterior del codo

Clínicamente la *tendinitis* se presenta como dolor a lo largo del tendón distal del bíceps y secundario a esfuerzo laboral o deportivo. La palpación con el músculo contraído nos hace sospechar dicha patología que nos confirmará la ecografía. La rehabilitación, fisioterapia y los AINEs son el tratamiento de elección.

La *rotura bicipital distal* de la unión músculo tendinosa, en pacientes de 40-50 años tras trabajo pesado, o en deportistas jóvenes levantadores de pesas, se diagnostica clínicamente tras producirse un chasquido, abultamiento y debilidad a la supinación. Es necesario una confirmación precoz del diagnóstico que puede hacerse con ecografía, así como una reparación quirúrgica temprana, en 7 a 10 días.

Muñeca dolorosa

Dolor anterior

Pseudoartrosis del escafoides carpiano, de etiología traumática, que suele ser la causa más frecuente de dolor y limitación funcional de la muñeca.

Fracturas del escafoides, son las más frecuentes del carpo (65%), y las segundas más frecuentes de la muñeca tras las fracturas del extremo distal del radio. Pueden pasar desapercibidas, dada la escasa repercusión clínica, con dolor selectivo a la palpación en la tabaquera anatómica, sobre todo si desviamos cubitalmente la mano, la ausencia de deformidad y la difícil identificación en Rx (necesita proyecciones especiales, como Rx oblicuas en 30° de supinación y desviación cubital). Suelen producirse por mecanismo indirecto tras hiperextensión forzada de la muñeca, o tras caída sobre la palma de la mano.

Se tratan con inmovilización 4 a 6 semanas. La ausencia de consolidación, a veces por ausencia de diagnóstico y tratamiento, puede derivar en una pseudoartrosis inestable y artrosis radiocarpiana, con dolor crónico en la zona externa de la cara anterior de la muñeca.

Dolor lateral

El *síndrome de Quervain* tiene lugar en la zona de la estiloides radial, que contiene el tendón abductor corto y extensor largo del primer dedo. Clínicamente se presenta con dolor en la estiloides radial, de irradia-

ción proximal hacia el antebrazo, o distalmente hacia el primer dedo y que se agrava desviando en dirección cubital y dorsal la muñeca, manteniendo el primer dedo en flexión y aproximación (prueba de Filkestein). Su tratamiento se basa en AINEs, férula de reposo y una o dos infiltraciones. En casos rebeldes la sección de la vaina descomprime el espacio.

Dolor posterior o dorsal de muñeca

Se asocia frecuentemente a la necrosis del semilunar o enfermedad de Kienbock, asociado a microtraumatismos repetitivos y microfracturas de fatiga frecuentes en el medio laboral. Clínicamente puede tener un inicio poco expresivo con posterior dolor dorsal, tumefacción y limitación de la movilidad de la muñeca, con pérdida de fuerza. El diagnóstico por Rx se basa en densificación, colapso y fragmentación, aunque la positividad de la resonancia y gammagrafía preceden a los de la Rx. Se tratan con inmovilización, como medida paliativa y alivio sintomático, pero en caso de progresión de la enfermedad, suele recurrirse a injertos o sustitución del semilunar.

Dolor medial o en la región cubital de la muñeca

- *Tendinitis del flexor carpi ulnaris*, es una de las causas más frecuentes de dolor medial de muñeca, frecuente en personas sometidas a esfuerzos repetitivos y deportistas de juegos de raqueta. Clínicamente el dolor, de localización proximal al pisiforme, aparece por la presión directa en la zona del pisiforme y a la movilización lateral de la muñeca y se acentúa con la flexión palmar y la desviación cubital activa de la misma. Se tratan con AINEs, férula en flexión moderada y modificación del gesto ocupacional o deportivo.
- *Lesiones de la articulación radio-cubital inferior* entre los que cabe destacar las lesiones del *complejo fibrocartilaginoso triangular*, que oscilan desde esguinces leves a desgarros y roturas de los elementos estabilizadores. El mecanismo lesional causante y la valoración clínica con dolor medial o cubital de la muñeca son de gran importancia para el diagnóstico, dado que la Rx resulta difícil de valorar. Para el tratamiento se utiliza la inmovilización en flexión del codo de 90° y supinación completa, en el desplazamiento dorsal de la epífisis cubital y la inmovilización en pronación completa en el desplazamiento palmar de la epífisis cubital.

- **Síndrome de túnel carpiano por compresión distal del nervio mediano:** en la muñeca, el nervio mediano acompaña a los tendones flexores de los dedos en un túnel rígido entre escafoides y trapecio conformando un espacio restringido. Un simple aumento del contenido por sinovitis (por artritis reumatoide o sobrecarga mecánica ocupacional), comprime al nervio mediano. Es la neuropatía por compresión más frecuente y aparece en mujeres de edad media avanzada. Se caracteriza por parestesias en el 1º, 2º y 3º dedo y la mitad radial del 4º dedo, sobre todo por la noche. Cada vez es más frecuente en jóvenes y en relación con actividad profesional donde se abusa de los mecanismos de flexoextensión de la muñeca. Son positivas las maniobras de Phalen (flexión de la muñeca con reproducción de las parestesias en un minuto) y Tinel (la percusión sobre la zona comprimida reproduce las parestesias). Suele tratarse con AINEs, cambio de actividad, férula protectora, reposo, e infiltración local de corticoides antes de acudir a la cirugía.

Mano dolorosa

Los tendones de la mano son asiento frecuente de inflamaciones de tipo artrósico, infeccioso y tumoral.

Tenosinovitis mecánica. Dedo en resorte

Se caracteriza por bloqueo o resistencia del dedo en el movimiento de extensión, que cede súbitamente con una sensación de salto o chasquido en el tendón flexor. Es debido a desproporción entre el calibre del tendón afectado y el de la vaina fibrosa que le rodea, que presenta inflamación (tenosinovitis). Se localiza en la epífisis distal del metacarpiano, en el pulgar anular o medio, donde se palpa tanto el resalte como el abultamiento del tendón. Aparece en mujeres en el 5º y 6º decenio y en la mano dominante. En el niño se localiza en el 1º dedo.

Tenosinovitis crónica: artritis reumatoide

Afecta a la membrana sinovial, cursando con inestabilidad, subluxación o luxación, rigidez y anquilosis, roturas tendinosas y deformidad que incapacitan al paciente.

Infecciones de la mano

Son muy frecuentes y a veces presentan secuelas incapacitantes, causados en general por el estafilococo dorado. La presentación clínica puede ser superficial, como la paroniquia y el panadizo, o profunda, como la tenosinovitis de los flexores e infección de espacios profundos, llegando hasta la artritis y osteomielitis.

Tenosinovitis aguda de los flexores

Suele iniciarse por herida inciso-punzante o por infección hematógena que afecta a la vaina tendinosa del 1º y 5º dedo avanzando hasta la palma y llegando a afectar, a veces, a los flexores profundos y superficiales. Dada la tendencia a la diseminación extensa y necrosante es de vital importancia el diagnóstico precoz, seguido de tratamiento oportuno. Es típico el

dolor intenso a lo largo de la vaina al intentar la extensión pasiva del dedo, la contractura en flexión de la articulación del dedo, el engrosamiento de la vaina y el dolor a la palpación a lo largo del dedo. Se trata con inmovilización con férula, antibióticos; ante falta de respuesta se debe proceder al drenaje y descompresión de la vaina con incisión en "Z", y movilización posterior precoz para evitar rigideces.

Tumores de la mano

Ganglión: Tumor de partes blandas que supone el 50-70% de los tumores de la mano, de predominio femenino (3:1), y de aparición más frecuente entre 20 y 40 años. Se localiza en dorso de la mano, en región escafo-navicular y es fácilmente palpable y visible como bultoma pequeño subcutáneo, de consistencia firme, lleno de líquido mucoso. Sólo si es sintomático o de tamaño excesivo se debe plantear la extirpación del quiste y de la base.

Encondroma: Es el tumor óseo más frecuente de la mano del segundo y cuarto decenio de la vida, se localiza sobre todo en falange media y proximal, cursando con una fractura patológica como primera manifestación clínica. Se trata con resección y curetaje, seguido de injerto autólogo.

Enfermedad de Dupuytren

Cursa con nódulos palmares en la fascia y tejidos subcutáneos, a veces dolorosos, en el cuarto y quinto metacarpianos, con evolución posterior a la contractura que tiende a flexionar la articulación metacarpofalángica de los dedos 4º y 5º. Posteriormente, la flexión afecta a la articulación interfalángica proximal, con hiperextensión de la distal. En fases avanzadas, el pulpejo contacta con la palma, imposibilitando la extensión. Se puede palpar la fibrosis del cordón en el trayecto de los flexores y la induración de los tejidos subcutáneos.

Es más frecuente en hombres, de raza blanca y de 50 a 70 años, siendo frecuentemente bilateral, con carga familiar y genética y en relación con alcoholismo, diabetes, tabaquismo y EPOC. La cirugía es el tratamiento de elección tras aparecer la contractura.

2. Dolor en cadera, rodilla y pie

Últimas evidencias

Recientemente se ha publicado un documento de consenso por parte de la Sociedad Española de Reumatología en relación al tratamiento de la artrosis de rodilla, basado en la evidencia científica disponible; en resumen:

- Los AINEs han demostrado ser más eficaces en el control de los síntomas de la gonartrosis que el paracetamol, pero dada la relación beneficio/coste y el perfil de seguridad es recomendable iniciar el tratamiento con paracetamol.
- No existen evidencias de que paracetamol, coxibs o AINEs (a excepción de la indometacina) favorezcan la progresión de la artrosis de rodilla.
- Los coxibs han demostrado ser igual de eficaces que los AINEs clásicos y superiores al paracetamol.
- Los AINEs tópicos y la capsaicina han demostrado disminución del dolor y mejora en la funcionalidad de los pacientes con artrosis de rodilla.
- El tramadol es una buena alternativa en caso de fracaso del tratamiento de base.
- El sulfato de glucosamina ha mejorado la funcionalidad y ha disminuido el dolor en pacientes con gonartrosis. Hay evidencias de que retarda la pérdida del espacio interarticular, sin embargo no ha logrado disminuir el tratamiento con fármacos de rescate.
- El condroitín sulfato ha mejorado la funcionalidad y ha disminuido el dolor en pacientes con gonartrosis. Hay evidencias de que retarda la pérdida del espacio interarticular y ha logrado disminuir la necesidad de medicación de rescate.
- La diacereína no dispone de suficiente evidencia, aunque los autores la recomiendan en base a la experiencia en otros países de implantación anterior.

- Los corticoides intraarticulares son eficaces a corto plazo y no han demostrado que deterioren el cartílago.

Diagnóstico

La correcta recogida de datos, mediante una anamnesis sistematizada y metódica, junto con una exploración clínica, permite una orientación diagnóstica y una consiguiente actitud terapéutica correcta y adecuada al proceso en estudio. Para ello necesitamos de una técnica y un entrenamiento.

Los pacientes consultan por motivos bien claros y definidos (tabla 26) que iremos descubriendo a lo largo de la anamnesis, que realizaremos de forma ordenada y cronológica:

- Dolor
- Rigidez
- Hinchazón articular
- Deformidad
- Limitación funcional

Si se asocian síntomas generales, como fiebre, pérdida de peso, anorexia, debilidad general y/o síntomas de otros aparatos y sistemas, sugieren una enfermedad general, en la cual las manifestaciones osteoarticulares sólo son uno de los síntomas.

Dolor

El dolor precisará de saber su localización (mono, oligo o poliarticular, eventual, irradiado) tiempo de aparición (circunstancias, espontáneo, desencadenado por esfuerzos o traumatismos) agudo o progresivo, intensidad y características punzante, sordo, urente, continuo, intermitente) ritmo mecánico o inflamatorio, agravante o atenuante, evolución en el tiempo (migratorio, aditivo, monocíclico, policíclico, recidivante, agudo, crónico, con o sin agudizaciones) respuesta a tratamientos previos y repercusión funcional.

Tabla 26. Signos y síntomas de las enfermedades reumáticas

SÍNTOMAS	SIGNOS
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor • Localización • Inicio • Intensidad • Calidad • Mecánico o inflamatorio • Rigidez • Síntomas constitucionales • Fiebre, anorexia • Pérdida de peso • Síntomas en otros aparatos • Sueño/síntomas psicológicos • Pérdida de función 	<ul style="list-style-type: none"> • Marcha/postura anómala • Deformidad • Hinchazón ósea, sinovial, partes blandas • Derrame articular • Dolor provocado • Alteraciones cutáneas • Calor local • Crepitación • Movilidad activa, pasiva, contrariada • Estabilidad articular • Atrofia muscular • Discapacidad/incapacidad

Rigidez

Sensación subjetiva de agarrotamiento o de resistencia a la movilización, después de un período de tiempo de reposo prolongado. La duración de la rigidez matutina se correlaciona bastante con el grado de actividad inflamatoria.

Hinchazón y deformidad

Son más signos que síntomas y los pacientes pueden referir la existencia de tumefacción, engrosamiento o alteraciones en la anatomía articular, en el alineamiento o en alguna región anatómica.

Pérdida de función

Si un órgano, aparato o estructura no pueden funcionar normalmente se denomina disfunción o discapacidad y cuando la pérdida de función es tal que impide las actividades cotidianas o laborales se denomina incapacidad. Cuestionarios de salud como el HAQ y escalas analógicas visuales son los instrumentos más utilizados para cuantificar la capacidad funcional en enfermedades reumáticas.

Examen físico

Inspección

La actitud que toma el paciente al entrar en la consulta, forma de caminar, forma de pararse, apoyos, etc.

Palpación

Exploramos el dolor provocado, la existencia de inflamación clínica (sinovitis, aumento del calor local), el rango de movilidad, la fuerza muscular, y las maniobras propias de cada articulación o proceso.

El dolor periarticular localizado sobre la estructura enferma afecta a movimientos específicos pasivos, activos o contrarresistencia. Cuando el dolor articular afecta a la sinovial por un proceso inflamatorio, provoca dolor en todos los movimientos de dicha articulación y durante todo el recorrido.

La hinchazón articular puede ser debida a procesos periarticulares, a derrame articular o inflamación de la sinovial, pudiendo acompañarse en estos casos de aumento del calor local y enrojecimiento. La sinovitis clínica se percibe como un palpado almohadado elástico y doloroso sobre una articulación o un tendón superficiales. El derrame se detecta con maniobras de fluctuación. El aumento de la temperatura de la piel sobre una articulación superficial engrosada y eventualmente enrojecida es propio de procesos inflamatorios agudos. Los osteofitos pueden palparse como protuberancias de consistencia dura debajo de la piel, los nódulos sub-

Tabla 27. Patologías que cursan con dolor de cadera

CAUSA ARTICULAR	CAUSA PERIARTICULAR	PARTES BLANDAS	REFERIDO
Inflamatorias: - Artritis reumatoide - Espondiloartritis - Polimialgia reumática	Origen óseo: - Tumores benignos: - Osteoma osteoide - Displasia fibrosa - Osteoblastoma	Bursitis trocantéreas: - Iliopsoas - Isquiáticas	Columna lumbo-sacra
Artrosis: - Primaria - Secundaria	Origen óseo: - Tumores malignos: - Sarcomas - Mieloma múltiple	Tendinitis: - Adductores - Trocantérea	Meralgia parestésica
Metabólicas: - Gota - Pseudogota - Ocronosis - Hemocromatosis - Acromegalia	Metabólicas: - Paget - Osteomalacia - Osteoporosis		Patología intraabdominal: - Hernias: - Femoral - Inguinal
Infecciosas: - Artritis séptica	Fractura por sobrecarga		Atropamiento de nervios
Tumores benignos: - Sinovitis vellonodular - Osteocondromatosis	Traumáticas: - Fracturas de cadera - Patología del Labrum		Retroperitoneal: - Endometriosis - Linfomas
Tumores malignos: - Sarcoma - Metástasis	Vasculares: - Osteonecrosis aséptica - Distrofia simpático-refleja		Vasculares: - Claudicación intermitente
Hemartrosis	Osteítis del pubis		

cutáneos en las cercanías de las articulaciones o en zonas de presión pueden corresponder a granulomas reumatoideos, tofos gotosos, o xantomas con menos frecuencia. La crepitación se palpa y a veces puede oírse durante la movilización articular (se debe al roce de los cartílagos articulares abrasionados y en ausencia de dolor u otros signos anormales no tienen relevancia clínica).

Las artropatías inflamatorias crónicas provocan atrofia muscular, especialmente en los extensores. La movilidad articular activa, pasiva y contrarresistencia no es dolorosa y no limitada, la inestabilidad articular puede ser debida a la hiperlaxitud articular, a lesiones capsuloligamentosas, o a desestructura articular. La rigidez muscular se mide de 0 a 5 (ausencia de contracción y movimiento en reposo 0, contracción visible o palpable, pero sin desplazamiento de la articulación 1; movimiento posible, pero no contra la gravedad 2; movimiento contra la gravedad pero no contrarresistencia adicional 3; movimiento de amplitud normal pero no contrarresistencia 4; y fuerza normal 5).

Rango de movilidad

Cadera

Flexión 135°, extensión 30°, rot externa 45°
rot interna 45°, abducción 50°, adducción 30°

Rodilla

Flexión 140°, extensión 0°

Tobillo

Flexión plantar 50°, extensión dorsal 20°
inversión 5°, eversión 5°

Antepié

Inversión 20°, eversión 30°

MTF

Flexión 40°, extensión 60°

IFP pie

Flexión 60°

Cadera

Los numerosos síndromes dolorosos de la cadera entrañan una gran dificultad diagnóstica. Los trastornos interarticulares producen dolor profundo en la ingle o muslo, que empeora en carga y con movimientos resistidos y la limitación pasiva, sobre todo rotación interna y extensión. Sus causas, artrosis, artritis, osteonecrosis, osteoporosis y traumatismos, harían este capítulo demasiado extenso (tabla 27).

Rodilla

El dolor de la rodilla se correlaciona pobremente con las alteraciones radiológicas, por lo que el diagnóstico requiere una exploración física completa con el paciente relajado.

El *síndrome rotuliano* se describe como dolor anterior de la rodilla, no irradiado, de inicio insidioso y en ocasiones bilateral, que se exagera al subir cuevas y escaleras, correr o ponerse en cuclillas y al incorporarse de una sedestación prolongada. Crepitación a la flexo extensión, bloqueo al final de la extensión o hipersensibilidad pararotuliana son hallazgos frecuentes. La compresión vigorosa de la rótula contra resistencia puede ser dolorosa, incluso en ausencia de patología rotuliana. Las causas habituales son una sobrecarga o una artrosis femoropatelar. Los factores predisponentes más comunes son flexión repetida en carga, mala alineación, malformación o malposición de la rótula, artritis inflamatoria, etc.

Dentro del *compartimiento medial*, destacan las bursitis innominada y la bursitis anserina (causa frecuente de dolor intenso y

Tabla 28. Causas de dolor de rodilla según edad

NIÑOS (2 a 10 años)	ADOLESCENTES (10 a 18 años)	ADULTO JOVEN (18 a 30 años)	ADULTO (30 a 50 años)	ADULTO MAYOR (> 50 años)
Intraarticular: - Artritis crónica idiopática - Osteocondritis - Artritis séptica	Intraarticular: - Osteocondritis - Síndrome rotuliano - Desgarro de menisco	Intraarticular: - Desgarro de menisco - Inestabilidad - Síndrome rotuliano - Enfermedades inflamatorias	Intraarticular: - Desgarro de menisco (degenerativo) - Enfermedades inflamatorias	Intraarticular: - Artrosis - Enfermedades inflamatorias
Periarticular: - Osteomielitis	Periarticular: - Osgood-Schlatter - Osteomielitis - Tumores	Periarticular: - Sobreuso - Bursitis	Periarticular: - Tendinitis - Bursitis	Periarticular: - Tendinitis - Bursitis
Referido: - Perthes - Sinovitis	Referido: - Subluxación de cadera		Referido: - Coxartrosis por displasia o traumática	Referido: - Coxartrosis

selectivo en la cara interna de la rodilla, sobre todo en mujeres con gonartrosis, genu valgo y obesidad).

En el compartimiento lateral, la bursitis iliotibial, entre la cinta iliotibial y el condilofemoral externo, se asocian con sobreuso y la práctica de deportes de resistencia.

La bursitis prepatelar, por delante de la rótula y parte del tendón, se manifiesta como una hinchazón típicamente poco dolorosa, excepto si es comprimida y originada por enfermedades inflamatorias, infecciones, traumatismos o realizar actividades de rodillas. Tras episodios repetidos puede dejar un tejido engrosado y tabicado. El tratamiento consiste en reposo y AINEs, infiltraciones de esteroides y raramente bursectomía.

Patología del tendón rotuliano: El tendón rotuliano sirve de inserción a la rótula y está sometido a grandes tensiones, sobre todo en personas con cuádriceps débiles. Como todos los tendones, es susceptible de inflamación, degeneración o rotura. La lesión se localiza, con mayor frecuencia, distal a la rótula y se manifiesta como dolor anterior de la rodilla que se exacerba al correr, saltar o ponerse en cuclillas. La palpación ayuda a localizar el punto doloroso. El diagnóstico requiere RMN.

La apofisitis tibial anterior o *enfermedad de Osgood-Schlatter* se presenta principalmente en la pubertad como dolor en tuberosidad tibial, que se aprecia abultada y dolorosa al tacto. En la radiografía puede aparecer fragmentada e incluso desplazada. El dolor desaparece cuando se fusionan los fragmentos. Por lo tanto se debe tranquilizar a los pacientes y padres, moderar la actividad y administrar AINEs según requiere el dolor.

Las *plicas* son pliegues del tejido sinovial, de origen embrionario, que se encuentran hasta en un 50% de las rodillas. Durante la flexión, sobre todo las mediales, pueden causar dolor con sensación de chasquido, salto o atrapamiento en la interlínea articular. La palpación puede reproducir el dolor y localizar la plica. El diagnóstico requiere artroscopia y RMN.

Desarreglos internos: Las lesiones de ligamentos colaterales y menisco producen dolor en carga y derrame y alteraciones funcionales de la rodilla. En roturas meniscales anteriores son más frecuentes los bloques y la inestabilidad. Se debe drenar el derrame e inmovilizar las articulaciones. El tratamiento es quirúrgico, debe ser preferentemente artroscópico y reparador, eliminando la menor cantidad posible de menisco, para evitar las degeneraciones aceleradas del cartílago. El quiste de Baker se desarrolla por aumento progresivo de tamaño de una bursa que comunica con la articulación. Produce dolor y tumoración en el hueco poplíteo, donde puede comprimir estructuras vecinas. La ruptura de la bursa genera un cuadro similar a una trombosis venosa profunda, con dolor y tumefacción de la región posterior de la pierna. La eco y la RMN permiten diferenciarlo de tumores, TVP y aneurisma poplíteo.

Las causas de dolor de rodilla según tramos de edad se reflejan en la tabla 28.

Manejo del paciente con dolor de rodilla

Inicialmente, la mayoría de los casos se tratan con AINEs. Son muy importantes las implicaciones del

paciente en la fisioterapia y la rehabilitación, especialmente para evitar sobrepeso y hábitos inadecuados y fortalecer los músculos.

Dolor en tobillo y pie

Es frecuente el dolor originado en estructuras prearticulares, especialmente tendones y nervios periféricos. El diagnóstico requiere con frecuencia el uso de radiología simple y otras exploraciones complementarias (ecografías, RMN, EMG).

Dolor de tobillo

En la cara medial, el dolor se debe a tenosinovitis del tibial posterior y presenta tumefacción y dolor detrás del maleolo medial que se reproduce con la palpación y eversión. La rotura del tibial posterior causa un pie plano adquirido, progresivo.

En la cara lateral, se debe a bursitis maleolar lateral (fricción repetida), tenosinovitis de los tendones perineos (por detrás y por debajo del maleolo), o esguinces de tobillo (ligamento peroneoastagalino anterior por delante del maleolo). Producen tumefacción local y dolor que se reproduce con la inversión del pie y la palpación de la estructura dañada: ligamentos y tendones también son susceptibles de luxación o rotura. En la cara anterior, menos frecuente, el dolor se debe a tendinitis tibial anterior o herniación del vientre muscular del tibial anterior a través de la fascia anterior.

Dolor de talón

La *talalgia posterior* o la tendinitis del tendón de Aquiles puede ser traumática o inflamatoria, que es más frecuente y más distal y se asocia a bursitis. La facilitan alteraciones biomecánicas del pie, calzado inadecuado, enfermedades sistémicas (AR, gota, xantomas, sarcoidosis) y fármacos. Ocasiona tumefacción palpable y dolor que aumenta con la dorsiflexión del pie. Predispone a la rotura del tendón de Aquiles que puede acontecer al realizar una extensión violenta del tobillo, originando dolor brusco a 5 cm de la inserción en el calcáneo. En la ruptura incompleta predomina el dolor, y en la completa, la impotencia para la flexión plantar y el signo del hachazo.

La bursitis, favorecida por el uso de calzado inadecuado, puede ser retrocalcánea, entre el calcáneo y el tendón de Aquiles, o subcutánea calcánea o preaquilea, bajo la piel. La bursitis retrocalcánea puede ser traumática o inflamatoria y suele asociarse a tendinitis

La *talalgia inferior* es un motivo común de consulta, cuya causa más frecuente es la

Tabla 29. Causas de dolor en el talón

<ul style="list-style-type: none"> -Tendinitis -Rotura de tendón de Aquiles -Bursitis: Retrocalcánea <ul style="list-style-type: none"> Retroaquílea Subcalcánea -Enfermedad de Haglund -Fascitis plantar -Entesitis: Espondilitis anquilosante <ul style="list-style-type: none"> Artropatía psoriásica Enfermedad de Reiter -Gota 	<ul style="list-style-type: none"> -Sarcoidosis -Atrofia almohadilla grasa -Atrapamiento nervio plantar -Espolones dorsal y plantar -Lesiones óseas del calcáneo: <ul style="list-style-type: none"> Exostosis dolorosa Fracturas Infección Tumores Epifisitis -Artritis reumatoide
--	---

fascitis plantar por sobrecarga o entesitis. Puede asociarse a bursitis subcutánea, de la que es muy difícil diferenciar por su proximidad a la entesis. Causas menos frecuentes son la atrofia de la almohadilla grasa y atrapamiento del nervio plantar.

Producen dolor antero tibial de la cara inferior del calcáneo, postinactividad, o tras bipedestación y deambulación prolongada, así como a la palpación directa. La presencia de espolón calcáneo no se correlaciona con los síntomas.

Las causas de dolor talar quedan reflejadas en la tabla 29.

Dolor en antepié

La *metatarsalgia* (dolor con frecuencia lacerante, bajo las superficies de carga de los metatarsianos) se manifiesta durante la bipedestación y la marcha. Se acompaña de durezas, callosidades, atrofia del tejido celular subcutáneo, hígromas o bursitis. Entre sus muchas causas se incluyen insuficiencia del primer dedo (primer metatarsiano corto o hipermóvil, *hallux rigidus*), dedos en garra (desplazan la almohadilla grasa y exponen las cabezas metatarsianas), pie cavo varo rígido, artritis reumatoide y calzados inadecuados.

El *neurinoma de Morton* se debe al atrapamiento del nervio interdigital, entre los dedos tercero y cuarto bajo el ligamento transversal. Produce dolor lancinante en el espacio interdigital, que se alivia con masaje del pie y se reproduce con la compresión de las cabezas metatarsianas.

El *hallux valgus* (juanete) es una deformidad muy frecuente producida por la desviación lateral del metatarsiano y en valgo de la falange del dedo gordo. La causa es multifactorial (zapatos estrechos, tacón alto, predisposición hereditaria, artropatías degenerativas o inflamatorias). Puede formar parte del pie plano valgo. En ocasiones es origen de dedos en garra y complicaciones de la bolsa metatarsofalángica. Un proceso similar en el 5º dedo recibe el nombre de juanete de sastre.

El *hallux rigidus*, consiste en una limitación dolorosa de la dorsiflexión del pulgar. Se asocia a traumatismos previos y artrosis y es visible en la radiología.

Manejo del dolor de tobillo y pie

El tratamiento consiste en reposo, AINEs y evitar factores desencadenantes, se hará inmovilización en caso de desgarro parcial, subluxación o esguinces y cirugía en caso de rotura total de un tendón, especialmente en aquileo. En la talalgia inferior se recomienda el uso de alza blanda. El tratamiento del antepié doloroso va desde el uso de zapatos anchos y plantillas adaptadas hasta corrección quirúrgica, dependiendo de la severidad.

Lectura recomendada

- Chard MD. The Elbow, En Klippel JH, Dieppe PA (eds.) Rheumatology, 2º ed. Mosby internacional, 1998;4:8:1-8.
- Delavier F. Guía dos movimentos de musculação, abordagem anatômica. Manole.
- Dilligham MF, Barry NN, Lannin JV. Dolor en la rodilla y cadera. En Rudy S, Harris ED, Siedgue CB, Budd R, Sergent JS (eds.), Kelley's Textbook of Rheumatology, 6ª ed. (Esp) Filadelfia; WB Saunders, 2003;525-546.
- Doherty M, Doherty J. Reumatología exploración clínica. Madrid Mosby Year Book de España S.A.,1992.
- Dondelinger RF, Marcelis S, Daenen BR, Ferrara MA. Atlas de Ecografía Músculo-Esquelética. Editorial Marban,1997.
- Domínguez Reboiras JJ. Rehabilitación del hombro, bases conceptuales. Grupo Aula Médica, 1996.
- Fam AG. The ankle and foot. En Klippel JH, Dieppe PA (eds.) Rheumatology, 2º ed. Mosby internacional, 1998;4:12;1-12.
- Figueroa Pedrosa MM, Chamizo Carmona E. Manual SER de enfermedades reumáticas. Editorial Panamericana 2004;39-41,104-112.
- Ibáñez Ruano J, Ferreiro Seoane JL. Síndromes locales y regionales de a extremidades inferiores. En Pascual Gómez E, Rodríguez Valverde V, Carbonell Abello J, Gómez-Reino Carnota JJ. Tratado de Reumatología. Aran Ediciones 1998;1791-1796.
- Kapandji AI. Fisiología articular. Miembro superior. Editorial Panamericana, MALOINE (1998). 5ª edición.
- Kendall FP, Kendall McCreary E. Músculos, pruebas y funciones. Editorial Jims, 1984, 2ª edición.
- Martín TL. Dolor en el pie y en el tobillo. En Ruddy S, Harris ED, Siedge CB, Bud RC, Sergent JS (eds.) Kelley's Textbook of Rheumatology, 6º ed. (español). Filadelfia; WB Saunders, 2003;547-556.
- Mazieres B, Carette S. The hip. En Klippel JH, Dieppe PA (eds.) Rheumatology, 2º ed. Mosby International, 1998;4;10;1-8.
- Munuera L. Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. Interamericana – McGraw – Hill, 1996.
- Panel de Expertos de la SER. Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. Reumatol. Clin.2.005;1(1):38-48
- Ramírez Puerta D, Zarco Rodríguez J, García Criado. Manejo del dolor en Atención Primaria. En Blanco E. Abordaje integral del dolor. IMC, 2005.
- Worthingham D. Pruebas Funcionales y Musculares. Interamericana – McGraw – Hill, 5ª edición.

Dolor de columna vertebral

Sergio Giménez Basallote
Francisco Martínez García

1. Dolor cervical y dorsal

Dolor cervical

Últimas evidencias

- El dolor cervical afecta aproximadamente al 10% de la población.
- La causa principal de cervicalgia aguda mecánica sin traumatismo previo es la tortícolis.
- La presencia, en la cervicalgia mecánica crónica, de imágenes radiológicas compatibles con cervicoartrosis, no justifican el dolor cervical.
- La cervicobraquialgia no es un diagnóstico, sino una situación que engloba múltiples situaciones.
- La mayoría de los pacientes mejoran en el transcurso de 2 a 8 semanas, y el 80% estarán asintomáticos en los tres meses siguientes.
- Los problemas mecánicos son responsables en el 90% de los casos; se exacerban con algunas actividades físicas y se alivian con determinadas posturas.
- Las cargas estáticas, las posturas mantenidas, los movimientos repetidos y el manejo de pesos con los miembros superiores se asocian al dolor cervical.
- La cervicoartrosis puede conducir a la mielopatía cervical en el caso de fracaso multisegmentario, con incidencias múltiples sobre la médula cervical.
- Los síndromes miofasciales del trapecio, esplenio, angular, escaleno y pectoral menor son causas muy frecuentes de cervicobraquialgia.

- La terapia manual ha demostrado ser más útil que la fisioterapia clásica o el manejo médico con medicación y asesoramiento ergonómico.
- En el latigazo cervical no se recomienda el uso de collarín. Su empleo prolongado aumenta el dolor y empeora el pronóstico.
- El síndrome del túnel carpiano es la causa más frecuente de braquialgia.
- Ni la electroterapia, ni las tracciones cervicales han demostrado ser eficaces y puede contribuir en muchos casos a empeorar el cuadro.

Introducción

En la mayoría de los casos, el dolor es secundario a patología degenerativa vertebral o a contractura muscular paravertebral. Sin embargo, puede ser la manifestación de una patología más grave, como son los procesos infecciosos, traumáticos o neoplásicos, por lo que es fundamental la realización de una historia clínica y exploración física cuidadosa.

Concepto

Nos referimos a cervicalgia para nombrar el dolor vertebral y/o sensación de molestia y limitación de movimientos del cuello, en algunas ocasiones irradiado a la extremidad superior (cervicobraquialgia).

Epidemiología

Un 28-34% de la población presenta, en algún momento de su vida, un episodio de dolor cervical, casi siempre de carácter benigno (degenerativo o mecánico), y un porcentaje importante de cervicalgias pueden originar incapacidad temporal. En un 10-15% de casos persisten los síntomas hasta 6 meses.

Tabla 30. Causas de cervialgia

MECÁNICAS	REUMÁTICAS O INFLAMATORIAS	INFECCIOSAS
<ul style="list-style-type: none"> • Cervicalgia por sobrecarga • Tortícolis espasmódica • Esguince cervical • Hernia discal • Latigazo cervical 	<ul style="list-style-type: none"> • Espondilitis anquilosante • Espondiloartrosis cervical • Espondilitis cervical • Uncoartrosis • Artrosis interapofisaria cervical • Artritis psoriásica • Artritis reactiva • Artritis reumatoide • Polimialgia reumática • Enfermedad por microcristales • Artrosis • Hiperostosis difusa idiopática • Fibromialgia • Síndrome miofascial • Enfermedad de Paget • Sarcoidosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Discitis • Osteomielitis • Meningitis • Hesperes zoster • Enfermedad de Lyme
NEOPLÁSICAS	NEUROLÓGICAS	REFERIDAS
<ul style="list-style-type: none"> • Condrosarcomas • Tumor de células gigantes • Gliomas • Hemangioma • Metástasis • Mieloma múltiple • Neurofibroma • Osteoblastoma • Osteocondroma 	<ul style="list-style-type: none"> • Plexitis braquial • Neuropatías • Siringomielia • Algodistrofia 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica • Esofagitis • Tumor de Pancoast • Síndrome de opérculo torácico • Disección vascular • Patología diafragmática y abdominal • Patología pancreática • Hernia hiatal • Úlcera gástrica • Enfermedades de la vesícula biliar

La incidencia se relaciona con el tipo de trabajo, de hecho se asocia sobre todo a tareas en las que predomina la sobrecarga física asociada con trabajos en cadena y posturas mantenidas; es más frecuente a partir de los 45 años y en las siguientes situaciones: latigazo cervical (el 20% de accidentes de tráfico lo presentan), prácticas deportivas de riesgo y personas con estrés psíquico y emocional. Se trata de un problema de gran trascendencia social y económica.

Causas

Los problemas mecánicos y la patología degenerativa son las causas más frecuentes de dolor cervical (tabla 30), sin olvidar que gran parte de los dolores cervicales no tienen relación con el patrón artrósico que se encuentra en las radiografías, sobre todo de los mayores de 50 años.

Clasificación

La artrosis es la causa más frecuente de dolor cervical en Atención Primaria (tabla 31).

Diagnóstico. Valoración inicial

El objetivo de la valoración inicial es localizar el origen del dolor cervical (raquídeo o no), y descartar signos de alarma que nos alerten sobre la gravedad del proceso (figura 2).

Anamnesis

La anamnesis se basa principalmente en el interrogatorio sobre el dolor y sus características (tabla 32): cronología, localización, irradiación, intensidad, características y situaciones que lo alivian y que lo aumentan. Es fundamental diferenciar el dolor mecánico del dolor inflamatorio y cuantificar el grado de incapacidad funcional y de limitación de la movilidad articular.

Exploración física

Además de la anamnesis, la exploración física será lo más importante para realizar el diagnóstico.

1. Inspección: debe valorarse la posición de la cabeza y la pérdida de las curvas fisiológicas, presencia o no de contracturas musculares, atrofas musculares y escápulas aladas.
2. Palpación: de los músculos paravertebrales, valorando el tono muscular y de las apófisis espinosas y trapecios, buscando contracturas musculares o puntos dolorosos indicativos de fibromialgia.
3. Exploración de la movilidad cervical.
 - a. En los procesos mecánicos la limitación es asimétrica, mientras que en los

Tabla 31. Clasificación del dolor cervical

1. Artrosis cervical	Espondilolisis cervical Artrosis de las articulaciones interapofisarias	Afecta al disco intervertebral y a las articulaciones uncovertebrales	Dolor de comienzo insidioso, localizado en la nuca, en ocasiones irradiado, intermitente, se acentúa con los movimientos. Crujidos. Parestesias. Rigidez local variable. Cede con reposo. Algunos casos cursan con dolor agudo, súbito, intenso y contractura muscular antiálgica (tortícolis)
<i>Formas de presentación de la artrosis</i>	Radiculopatía cervical y cervicobraquialgia		Dolor de carácter radicular que se extiende desde la región cervical, a través de la extremidad superior, según dermatomas del plexo braquial. Parestesias. También ocurre en la hernia discal. Es preciso hacer diagnóstico diferencial (figura 2)
	Síndrome simpático posterior o de Barré-Lieou		Dolor cervical acompañado de síntomas subjetivos e inconstantes, como cefalea, vértigos, acúfenos y alteraciones visuales
	Mielopatía cervical		Espasticidad de extremidades superiores y torpeza en las manos
2. Hernia discal cervical	Asociada a esfuerzos intensos, prácticas deportivas violentas o traumatismos	Más frecuente en personas jóvenes	Cervicalgia intensa Contractura antiálgica Manifestaciones de compresión nerviosa
3. Cervicalgia de origen traumático	Esguince cervical. Muy frecuente en accidentes de tráfico	La aparición del dolor puede retrasarse horas o días. Rx: suele ser normal	Los problemas psicosociales añadidos complican o cronican el proceso Importante la movilización precoz Evitar el uso prolongado de collarín
4. Mialgias agudas cervicales	Tortícolis espasmódica		Dolor Contractura muscular
5. Cervicalgias por síndrome miofascial		No hay antecedentes traumáticos ni hallazgos clínicos	Dolor crónico de los músculos extensores del cuello Empeora con el reposo y mejora con el movimiento
6. Otras cervicalgias secundarias	Cervicalgia inflamatoria	Espondilitis anquilosante Espondiloartropatías seronegativas Artritis reumatoide	Cervicalgias infecciosas Osteoporosis Osteomalacia Enfermedad de Paget Neoplasias

procesos inflamatorios o neoplásicos, el dolor y la limitación tienden a ser más generalizadas y simétricas.

- b. En la artritis se produce dolor y limitación de los movimientos pasivos de extensión, rotación y flexión lateral; la flexión lateral no está limitada y no es dolorosa.
- c. En la artrosis la limitación afecta más a los movi-

mientos de lateralidad. Una limitación completa de los movimientos cervicales, sin dolor, sugiere una hiperostosis.

4. Exploración neurológica, (tabla 33) que se realizará con mayor o menor detalle según los datos de la anamnesis.
 - a. Compresión radicular: buscar alteraciones neurológicas relacionadas con

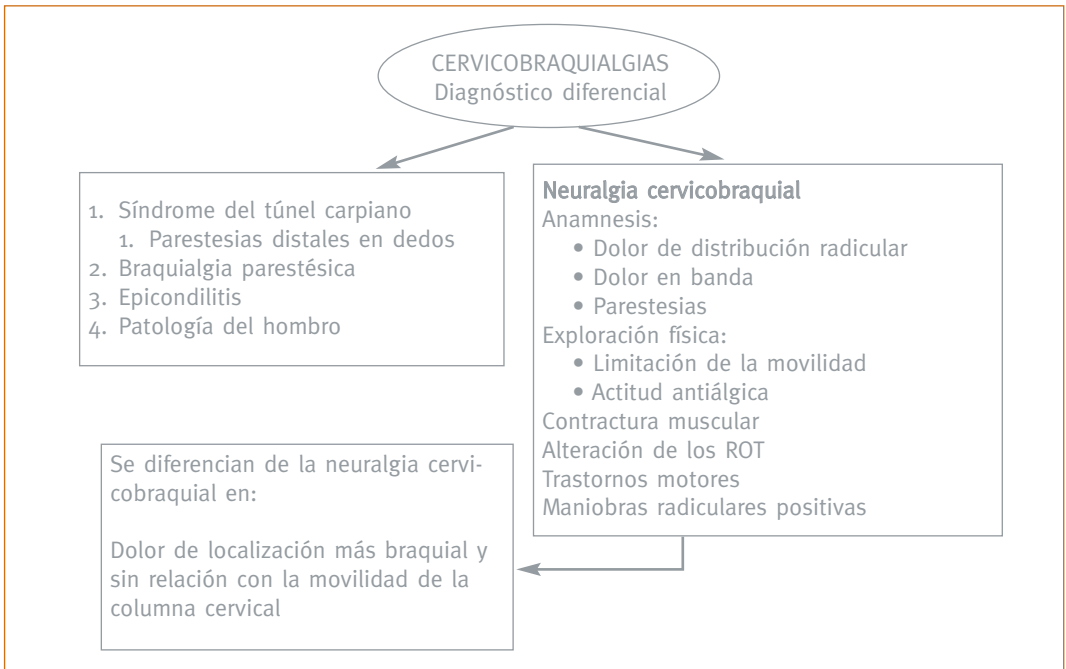


Figura 2. Valoración inicial de las cervicobraquialgias.

Tabla 32. Anamnesis en el dolor cervical

Antecedentes traumáticos y tipo de actividad laboral	
Presencia de sintomatología general	Fiebre Pérdida de peso Afectación de otras articulaciones Cefaleas
Características del dolor	Mecánico: mejora con el reposo y empeora con ciertos movimientos Inflamatorio: empeora durante la noche y en reposo. No existe posición antiálgica Irradiación: el dolor irradiado no aumenta con los movimientos del cuello
Síntomas neurológicos	Compromiso radicular: - Dolor irradiado a brazo que aumenta con la tos y maniobras de Valsalva. Pérdida de fuerza - Atrofia muscular - Pérdida de sensibilidad Compromiso medular: - Alteración de la marcha - Pérdida de control de esfínteres - Trastornos sensitivos en miembros inferiores

los movimientos del cuello y con la maniobra de Valsalva. Valorar la presencia de atrofia, fasciculaciones e hipotonía; explorar los reflejos (bicipital, tripital y del supinador largo) y la sensibilidad. Cada movimiento del brazo es controlado casi exclusivamente por una raíz. La afectación bilateral o que compromete varias raíces indica gravedad del proceso y/o presencia de infección o neoplasia.

b. Compromiso medular (síndrome piramidal): suele cursar con paraparesia espástica. Se valora: la

marcha (titubeante o con pasos cortos, espástica o atásica), la presencia de hiperreflexia y reflejo cutáneo plantar extensor (Babinski), la presencia de reflejos abdominales y la afectación de la sensibilidad vibratoria y dolorosa.

5. Será preciso la exploración de los hombros y una exploración neurológica. Ante la sospecha de una radiculopatía, hay que valorar la fuerza y los reflejos osteotendinosos, que estarán disminuidos en



Tabla 33. Raíces del plexo braquial y signos exploratorios

	C5	C6	C7	C8
Fuerza *	Abducción del hombro	Flexión del brazo y extensión de la muñeca	Extensión del codo y flexión de la muñeca	Flexión de los dedos
Sensibilidad	Región deltoidea y cara externa del brazo	Borde radial del brazo y antebrazo; primer dedo	Cara posterior del brazo y antebrazo; segundo y tercer dedos	Borde cubital de brazo y antebrazo; cuarto y quinto dedos
ROT	Bicipital	Estilorradial	Tricipital	Cubitopronador

* Las lesiones en C1-C4 no presentan alteraciones motoras detectables, ni anomalías en los reflejos.

Algoritmo diagnóstico de cervicalgia aguda

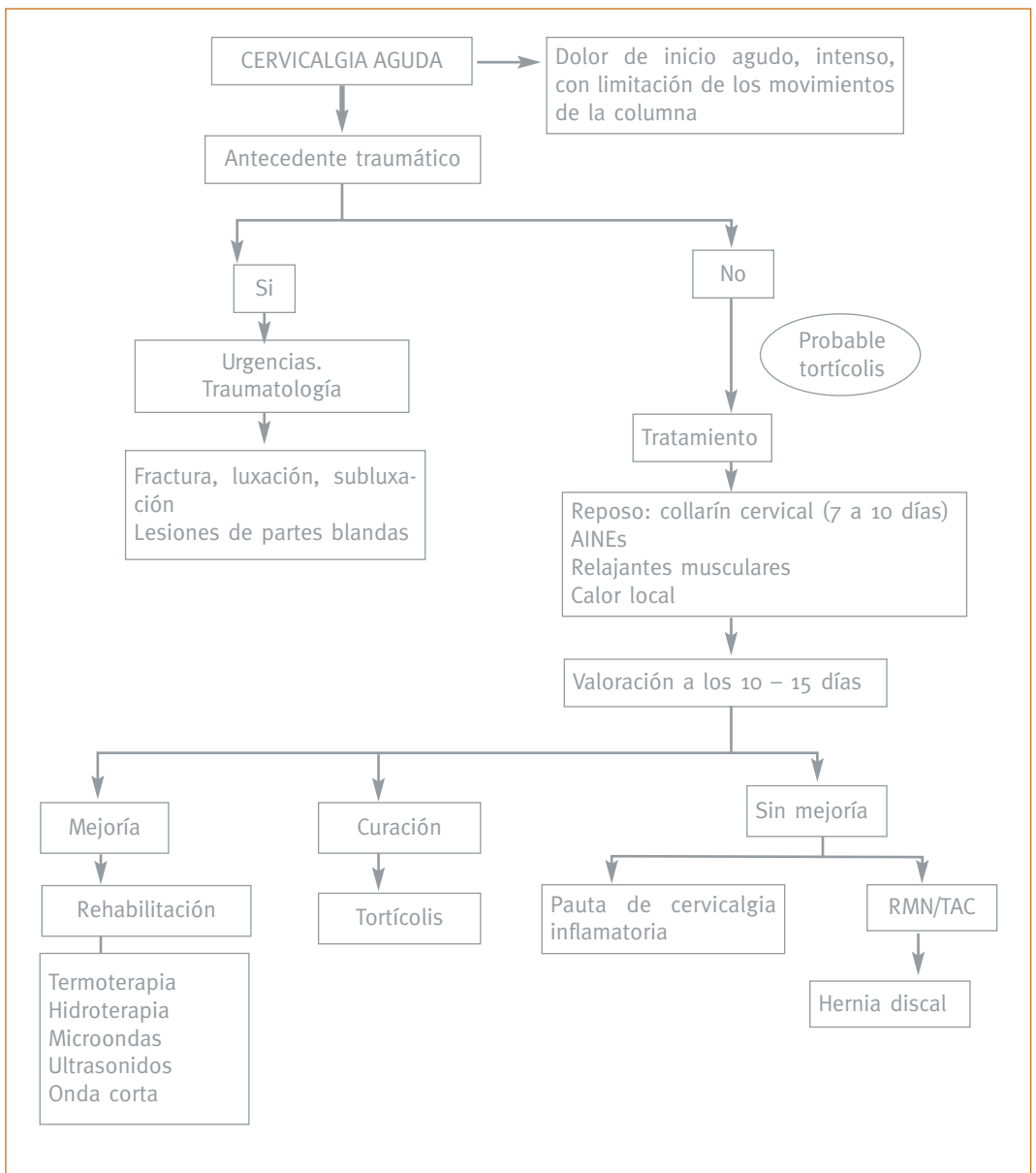


Tabla 34. Normas de higiene postural de la columna cervical

1. Evitar mantener posturas fijas durante períodos largos de tiempo
2. Dormir en colchón firme, aunque no rígido y utilizar almohada blanda y delgada. La postura ideal sería en decúbito supino o lateral, evitando la postura boca abajo
3. Televisión y ordenador a la altura de los ojos, evitando flexionar o extender el cuello
4. Leer en asientos con reposabrazos o mesa con atril. El libro debe quedar a una altura adecuada respecto a la cabeza
5. Escribir en mesa con altura que permita la flexión de codos a 90° y evitar la flexión excesiva del cuello
6. Conducción con utilización de reposacabezas
7. Evitar movimientos extremos de hiperextensión o hiperflexión (por ejemplo, utilizando mejor peldaños para alcanzar un objeto alto, en vez de elevar los brazos)

caso de afectación neurológica. Las maniobras que explora el plexo braquial son:

- a. De Spurling: realizando presión con las manos sobre la cabeza del paciente en sentido craneocaudal, con ligera inclinación sobre el lado afectado; en caso de afectación radicular, el dolor se acentúa.
- b. La maniobra de Naffziger-Jones: consiste en aumentar la presión intratecal mediante la compresión de las venas yugulares, aumentando el dolor si es de origen radicular.

Exploraciones complementarias

Se realizarán según la orientación diagnóstica que aporte la anamnesis y la exploración física.

1. Radiografía simple: las series cervicales constan de cinco proyecciones: odontoidea, lateral, posteroanterior y dos oblicuas.
2. Hemograma, VSG, bioquímica, orina elemental, pruebas reumáticas y el Ag HLA-B27, ante sospecha justificada. Estas determinaciones suelen ser normales y su interés radica en poder descartar otros procesos patológicos.
3. Otros: electromiografía, TAC, RMN.

Tratamiento

Normas generales: comunes para todas las cervicales.

1. Reposo, puede ser en cama durante poco tiempo, o bien utilizando collarines de descarga o inmoviliza-

dores preferiblemente durante períodos cortos de tiempo (no más de 3 a 4 semanas).

2. Termoterapia: manta eléctrica, hidroterapia y aire húmedo o seco.
3. Ejercicios isométricos e isotónicos, masaje y técnicas de relajación.
4. Escuela de espalda: normas de higiene postural (tabla 34).

Tratamiento farmacológico

Tiene como objetivo controlar el dolor y la rigidez del cuello (algoritmo pág. 57).

- Analgésicos como AAS (500 mg/12 h) o paracetamol (500-1000 mg/6 h) pueden ser suficientes. En otras ocasiones son necesarios opiáceos (codeína).
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y relajantes musculares tipo benzodiacepinas (diacepan 5 mg/12-24 h) o tetracepam: 25-50 mg/8 h, proporcionan alivio sintomático cuando existe contractura muscular asociada.

Derivación

La derivación del paciente en dolor cervical la realizamos cuando existan cualquiera de las situaciones recogidas en las tablas 35 y 36.

Tabla 35. Criterios de derivación de las cervicobraquialgias

Cuando existe la sospecha inicial de:	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de compresión medular - Sospecha de neoplasia - Hernia discal - Subluxaciones vertebrales en el contexto de una artropatía inflamatoria
Traumatismos importantes	
Procesos infecciosos	
Después de tratamiento correcto durante 1 mes, con Rx normal o con artrosis y sin mejora	
Neuralgia cervicobraquial que no cede con tratamiento adecuado	

Tabla 36. Tipo de derivación de las cervicobraquialgias

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA EN EL PACIENTE CON DOLOR CERVICAL	
REQUIEREN ESTUDIO ADICIONAL O DERIVACIÓN A ESPECIALIZADA	REQUIEREN DERIVACIÓN URGENTE
<ul style="list-style-type: none"> Síndrome constitucional Dificultad para la deglución Adenopatías laterocervicales no explicadas por otro proceso Amiotrofia de cintura escapular 	<ul style="list-style-type: none"> Cefalea occipital intensa de reciente comienzo Marcha espástica o atáxica Hiperreflexia Pérdida de control de esfínteres Pérdida de fuerza en miembros superiores Síndrome de Horner

Dolor dorsal

Últimas evidencias

- Las dorsalgias agudas representan un 10% de los dolores vertebrales agudos a cualquier nivel.
- La valoración del factor laboral y psíquico en el tratamiento de las dorsalgias es fundamental.
- Ante una imagen sugerente de fractura osteoporótica por encima de D6, hay que sospechar una neoplasia.
- En la dorsalgia benigna crónica deben valorarse siempre los factores de sobrecarga y el componente psicógeno.

Concepto

Los dolores originados en las vértebras dorsales, que en número de 12 se sitúan entre la columna cervical y la columna lumbar, se denominan dorsalgias. La dorsalgia es un síntoma muy frecuente. La diferencia anatómica esencial de la columna dorsal con el resto del raquis, es la presencia de un elemento más, las costillas que limitaría la movilidad a este nivel.

Clasificación etiológica

El dolor dorsal puede tener múltiples orígenes (tabla 37), siendo fundamental realizar una buena anamnesis y exploración física para establecer un diagnóstico correcto. En la mayoría de los casos suelen ser procesos banales, pero en ocasiones pueden ser debidos a procesos graves como tumores, infecciones, infarto agudo de miocardio o aneurisma disecante de aorta. En otras ocasiones, el dolor es de origen gástrico o esofágico, pulmonar o pleural, hepático, vascular o referido a distancia.

Diagnóstico diferencial

Aún teniendo en cuenta todas las posibles causas vistas, merecen consideración especial los siguientes tipos de dorsalgia (tabla 38).

Tabla 37. Causas de dolor dorsal

Origen articular Artrosis Artritis
Origen discal Hernia discal Discitis Espondilolisis
Origen vertebral Neoplasias primarias o metastásicas Fracturas traumáticas o secundarias a osteoporosis Espondilitis séptica Enfermedad de Paget Hiperostosis anquilosante
Origen en los tejidos blandos Espasmo muscular Esguince dorsal
Origen visceral Cardiopatía isquémica Enfermedades de la aorta (aneurisma, aortitis) Patología pulmonar (tumores, derrame pleural) Digestivas (hernia de hiato, tumores pancreáticos o gástricos, pancreatitis, ulcus péptico, hepatocarcinoma, colelitiasis, colecistitis)

Tabla 38. Diagnóstico diferencial de la dorsalgia

DORSALGIA AGUDA	FRACTURA	HERNIA DISCAL
<ul style="list-style-type: none"> - Aparece por un esfuerzo o traumatismo 	<ul style="list-style-type: none"> - Patológica o no - Precisa realizar Rx para diferenciar causa osteoporótica o invasiva 	<ul style="list-style-type: none"> - Son poco frecuentes en columna dorsal - Aparecen síntomas y signos sensitivos - Aparece en deportistas por torsiones bruscas de la región dorsal (lanzadores, golfistas...)
DORSALGIA CRÓNICA ADOLESCENTE	<i>Enfermedad de Scheuermann</i> (cifosis juvenil o displasia de crecimiento)	<ul style="list-style-type: none"> - Asintomática en ocasiones - A veces dorsalgia sorda - Localización D5-D12 - Rx: irregularidades de las plataformas superiores, esclerosis; si progresiva: vértebras acuñadas que producen cifosis (conviene detectarla precozmente para prevenir esta alteración)
	<i>Alteraciones de la alineación:</i> Cifosis. Escoliosis. Rectificación de curvaturas	Se debe tener precaución de atribuir una dorsalgia a una escoliosis en la época juvenil. En el adulto se produce dolor por las alteraciones degenerativas secundarias
ADULTO	<i>Espondiloartrosis</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Es muy frecuente - No hay correspondencia clínico-radiológica - Factores adicionales responsables del dolor (alteraciones estáticas, abdomen globuloso, tensión nerviosa, etc.)
	<i>Dorsalgias funcionales</i> Dorsalgia benigna crónica	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de alteraciones radiológicas y analíticas - Es la causa más frecuente de dolor dorsal - Mujeres de 16 a 40 años - Dolor continuo - Localización interescapular - Dolor urente o quemante - Sustrato ansioso-depresivo - Actitudes posturales en el trabajo en actitud cifótica mantenida - Resistencia muscular - Dolor a la presión en apófisis espinosas dorsales D2-D5 - Contractura muscular paravertebral
	<i>Dorsalgias referidas</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones viscerales que excepcionalmente producen dorsalgia - No empeora con la actividad física, ni mejora con el reposo - Descartar la etiología mecánica, reumatológica, infecciosa, metabólica o neoplásica

Diagnóstico

En primer lugar hay que descartar que el origen del dolor sea una cardiopatía isquémica realizando un electrocardiograma ante su sospecha (algoritmo

pág. 61). Habrá que indagar si el dolor se produce con la movilización de la columna dorsal. Si no es así, hay que buscar causas de origen visceral. Ante un dolor dorsal, lo

Algoritmo

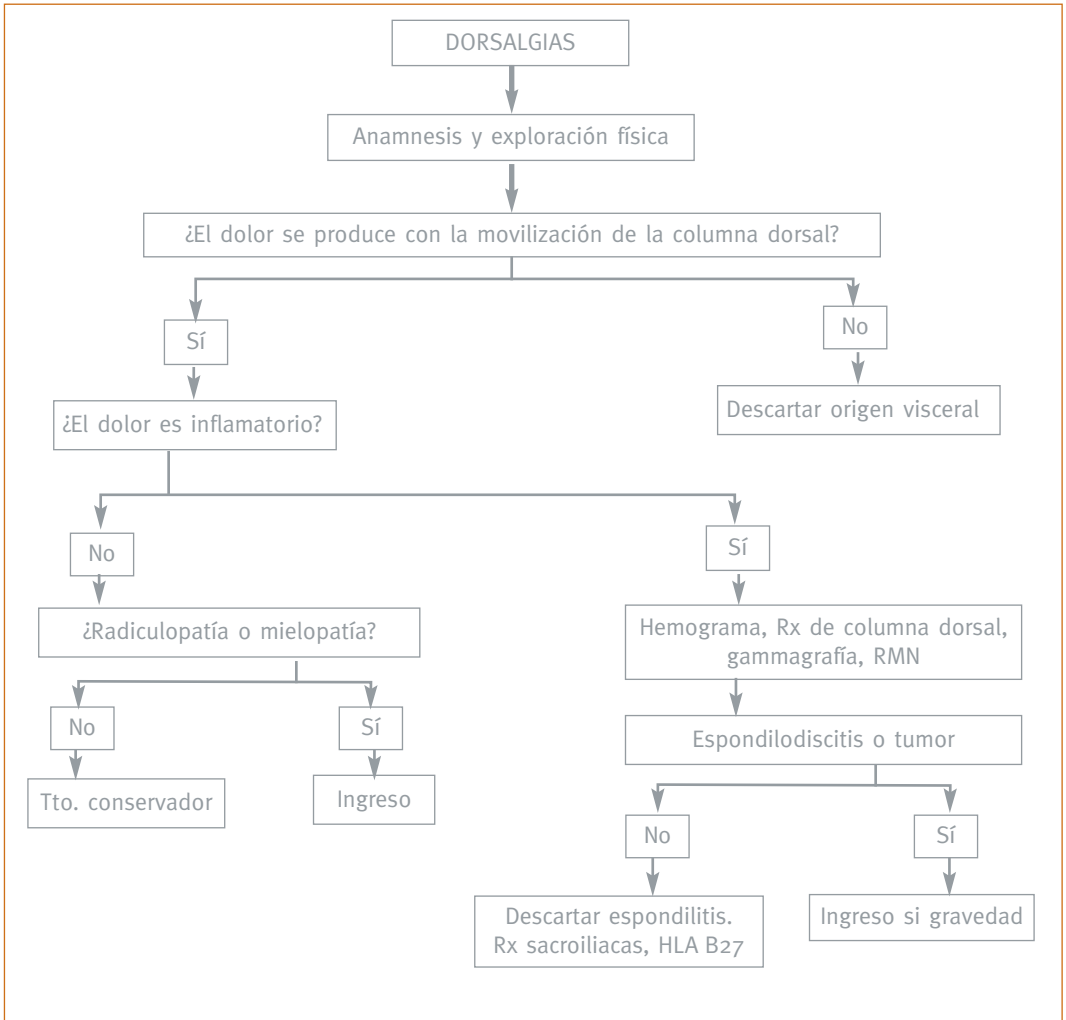


Tabla 39. Características del dolor dorsal

Inflamatorio	<ul style="list-style-type: none"> - No cede con el reposo - Aumenta a veces por la noche - Puede acompañarse de manifestaciones sistémicas 	<ul style="list-style-type: none"> - Metástasis vertebrales - Aplastamiento vertebral - Tumor óseo - Espondiloartropatías inflamatorias - Dolores referidos: visceral, neurológico, vascular, columna cervical - Fibromialgia
Mecánico	<ul style="list-style-type: none"> - Aumenta con los movimientos - Cede o se alivia con el reposo - Rotaciones dolorosas - Palpación de apófisis espinosas dolorosas 	<ul style="list-style-type: none"> - Dorsalgia muscular o ligamentosa
<i>Radiculopatía</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de fuerza e hiporreflexia o arreflexia 	
<i>Mielopatía</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de fuerza en miembros inferiores - Reflejos osteotendinosos exaltados, pudiendo aparecer clonus y Babinski 	

Tabla 40. Tratamiento del dolor dorsal

Dolor agudo	- Reposo y/o inmovilización (el reposo prolongado tiene efectos perjudiciales)	- Analgésicos, AINEs y relajantes musculares - Termoterapia, crioterapia, manipulaciones y acupuntura (con escasos estudios de eficacia) - Puede ser preciso valorar y tratar trastornos de ansiedad y/o depresión
Traumatismo mecánico	- Medidas de reeducación postural (tener en cuenta posturas en la vida diaria, laboral y deportiva) - Ejercicios para flexibilizar y potenciar la musculatura implicada - Evitar las actitudes en flexión prolongada	

primero es descartar si es de origen tumoral o una espondiloartrosis. Es necesario hacer estas indagaciones en una persona con antecedentes de cáncer, infección bacteriana reciente, procedimientos que originen bacteriemia, adición a drogas vía parenteral, VIH, diabetes mellitus, alcoholismo, hepatopatía crónica o situación de inmunodepresión.

Anamnesis (tabla 39)

- Antecedentes personales: tener en cuenta el factor laboral, problemas psicosociales y si es mujer lactante.
- Enfermedad actual: aspectos cronológicos del dolor, carácter, factores atenuantes o agravantes, horario y evolución, desencadenantes. Características mecánicas o inflamatorias.

Exploración

- Inspección: posterior y lateral valorando la existencia de lesiones dérmicas (herpes zoster) y alteraciones de la alineación (escoliosis, trastorno postural).
- Palpación de apófisis espinosas y movilización raquídea.
- Exploración general: auscultación cardiorrespiratoria, palpación abdominal y mamaria, etc.

Exploraciones complementarias (algoritmo pág. 61)

Tratamiento (tabla 40)

Las dorsalgias por causas definidas: metabólicas, inflamatorias, procesos neoplásicos, infecciosos o viscerales, precisan lógicamente tratamiento específico.

2. Dolor lumbar

Últimas evidencias

Existe una diversa variabilidad clínica a la hora de acometer procedimientos diagnósticos y manejos terapéuticos en los pacientes afectados de dolor lumbar. Igualmente se ha podido demostrar que en la práctica clínica, el manejo de la lumbalgia no suele apoyarse en los estudios realizados y en la evidencia científica disponible y suelen utilizarse procedimientos en su manejo que no han demostrado eficacia, olvidándonos de otros métodos más eficaces, seguros y eficientes.

Existen multitud de guías de práctica clínica para el manejo de la lumbalgia inespecífica (www.espalda.org), aunque presentan limitaciones al estar referidas tan sólo a dolor agudo. Igualmente las guías disponibles tienen el inconveniente de haber sido realizadas en un solo país, con las connotaciones locales y de presión que ello representa.

A nivel europeo, a través de una colaboración interdisciplinar entre profesionales de 14 países, ha sido elaborada recientemente la guía COST B13, dirigida a la asistencia tanto de lumbalgias agudas como crónicas, incluyendo en la misma aspectos preventivos. Su diseño cuenta con una adaptación al español que ha contado con la participación de sociedades científicas implicadas (SEMERGEN, SEMG, SEMFYC, SER SERMEF, SERAM...), colectivos, como la Red de Investigadores en Espalda (REIDE), Centro COCHRANE, red de medicina basada en la evidencia, colegios profesionales y diversos expertos en patología lumbar.

La guía COST B13 y su versión española (versión íntegra en www.reide.org) va destinada a todos los profesionales sanitarios implicados en el manejo y tratamiento de pacientes con lumbalgia inespecífica y ha revisado la evidencia científica al respecto disponible en la actualidad (más de mil estudios relacionados con esta patología).

Definición. Magnitud del problema

Definición: proceso doloroso localizado entre el borde inferior de las últimas costillas y el final de ambos pliegues glúteos.

Magnitud del problema: se trata de un proceso frecuente, que afecta prácticamente al total de la población en edad adulta, constituyendo la primera causa de dolor de espalda que acude a las consultas de Atención Primaria (tabla 41).

Clasificación

Lumbalgia inespecífica

Dolor lumbar en el que se ha descartado como causa previa un traumatismo directo, una fractura, o una enfermedad sistémica. Su resolución suele ser espontánea en la mayoría de los casos, tan sólo el 10% tendrían una duración superior a las 6 semanas. En función del tiempo transcurrido desde el inicio del proceso hasta su resolución, se pueden clasificar a su vez en lumbalgia inespecífica aguda, subaguda o crónica (tabla 42).

Lumbalgias específicas

El 20% de las lumbalgias presentan una causa conocida, siendo las más frecuentes las secundarias a hernias discales o fracturas osteoporóticas entre otras (tabla 43). El 5% tendrían su origen en un problema realmente grave como procesos tumorales o aneurisma de aorta. Por este motivo un elemento esencial de la anamnesis es la investigación de los indicadores de alarma (tabla 44) cuya presencia nos harán sospechar una lumbalgia grave.

Diagnóstico

Las diversas guías clínicas concluyen que la valoración de un paciente con lumbalgia se limita tan sólo a realizar anamnesis y exploración.

Anamnesis

La anamnesis irá dirigida, como ya indicamos anteriormente, a descartar una causa grave subyacente. La valoración de factores psicosociales de tipo laboral y emocional, así como las creencias y los miedos que el paciente pueda tener de la enfermedad, condicionarán la evolución del proceso, pudiendo oscilar ésta desde la curación y reinserción temprana a su vida normal, hasta la cronicación.

Exploración

Tras una exploración física sistemática dirigida, al igual que durante la anamnesis, a descartar una causa grave subyacente, se debe realizar una exploración específica del raquis que incluirá, entre otras, la valoración de las raíces L4-S1 y realizar el signo de Laségue (tabla 45).

Pruebas complementarias

En aquellos pacientes que presenten signos de alerta, la realización de una Rx simple y una analítica sanguínea nos orientará el diagnóstico. La prescripción de pruebas más complejas como resonancia magnética o gammagrafía estará en función de la sospecha de una patología sistémica. En lumbalgias inespecíficas de menos de 2 meses de evolución no está indicada la realización de una radiografía (tan sólo una de cada 2.500 radiografías detectaría alguna afectación no observada al realizar anamnesis y exploración).

El manejo diagnóstico viene definido en el algoritmo diagnóstico la página 65.

Tabla 41. Magnitud del problema

- 8 de cada 10 personas sufren de lumbalgia alguna vez en su vida
- En personas > 20 años la prevalencia es del 15% (Episer)
- Constituyen el 70% de todos los dolores de espalda
- El 22% de lumbalgias les incapacita laboralmente
- Un 40% visita al médico y casi el 5% acude a Urgencias
- Generan un coste anual del 2% del PIB en países desarrollados

Tabla 42. Tiempo de resolución de las lumbalgias inespecíficas

PROCESO LUMBAR	DURACIÓN	PORCENTAJE
Agudo	< 4 semanas	50 al 70%
Subagudo	4 a 6 semanas	70 al 90%
Crónico	> 6 semanas	10%

Tabla 43. Causas más frecuentes de lumbalgias

BENIGNAS	MAL PRONÓSTICO
<ul style="list-style-type: none"> • Espondilitis anquilosante y similares • Osteoporosis (fractura vertebral) • Estenosis pélvica • Tumores benignos espinales y pélvicos • Paget • Hernias discales • Quistes aracnoideos • Malformaciones vasculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores malignos y metástasis • Fracturas inestables y complicadas • Absceso epidural • Tumores malignos espinales y pélvicos • Infecciones abdomino-pélvicas • Síndrome de cola de caballo • Absceso epidural • Aneurisma de aorta

Tabla 44. Datos de alerta en lumbalgias (sospecha gravedad)

<ul style="list-style-type: none"> • Drogas vía parenteral • Infección o fiebre. Presencia de adenopatías • Dolor de gran intensidad, continuo y que no cede en reposo • Alteración de esfínteres • Pérdida de fuerzas en miembros inferiores. Alteración motora de MMII • Disnea, sudoración • Pérdida de peso. Síndrome constitucional • Traumatismo reciente • Tumor, masa pélvica • Inmunosupresión

Clínica

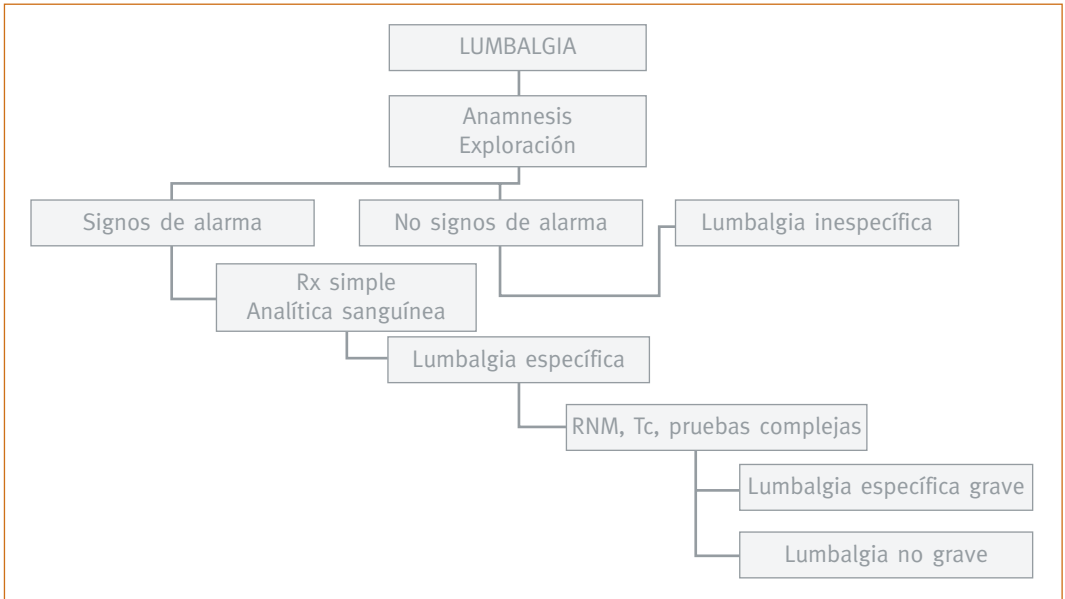
Existen múltiples artículos que han demostrado la no asociación entre degeneración discal y dolor lumbar. En muchos casos es un simple hallazgo radiográfico. La clínica, si no hay compromiso radicular, se manifiesta con dolor mecánico localizado (agravado con movimientos y al coger peso) que puede irradiarse a zona glútea y cara posterior del muslo junto a contractura paravertebral. En caso de compromiso radicular, el dolor o lumbociatalgia se produce por compresión, inflamación e isquemia de la raíz y afecta al área de distribución de la correspondiente raíz comprometida; en este caso puede haber afectación motora, sensitiva y de los reflejos. El dolor suele irradiarse por debajo de la rodilla, se

exacerba con esfuerzos y con movimientos de flexión. En personas de menos de 55 años la causa suele ser hernia de disco intervertebral, con síntomas claros de alteración neurológica y aumento del dolor tras maniobras que estiran la raíz (Laséque); mientras que en mayores de 55 es la presencia de osteofitos la que condiciona estenosis espinal y una clínica más compleja que simula una falsa claudicación vascular intermitente. El *síndrome de cola de caballo* consiste en una hernia de gran tamaño que compromete a varias raíces y que ocasiona dolor progresivo uni o bilateral, anestesia en silla de

Tabla 45. Exploración del raquí

Inspección	Actitud y posturas antiálgicas Plano sagital: deformidades lordóticas Plano transversal: escoliosis Plano frontal: deformidades pélvicas Presencia de atrofas musculares Dismetría de miembros inferiores
Palpación	Puntos Valleix Apófisis espinosas Contracturas paravertebrales
Percusión	Apófisis espinosas
Movilidad	Flexo-extensión y lateral
Exploración	Motora, de la sensibilidad y de reflejos
Maniobra	Laséque

Algoritmo diagnóstico



montar y alteraciones vesico-uretro-rectales. Su importancia radica en que requiere cirugía urgente.

Manejo terapéutico de la lumbalgia

Dos objetivos fundamentales hemos de conseguir a la hora de afrontar el dolor de espalda: la supresión del dolor y la rehabilitación funcional.

La lumbalgias desencadenadas por etiologías conocidas, tendrán como tratamiento la enfermedad de base que las ocasionó.

Respecto al tratamiento de lumbalgias inespecíficas, hemos de considerar que la resolución espontánea es lo común y no estarían indicados ni reposo ni tratamiento agresivo. Hay que desistir de tratamientos basados en fármacos antidepresivos o en otras medidas como maniobras de tracción, infiltraciones o acupuntura que no han demostrado eficacia según la evidencia científica (algoritmo pág. 67).

Tabla 46. Tratamientos recomendados en lumbalgia inespecífica

- 1.- Información positiva y tranquilizadora a los pacientes
- 2.- Evitar el reposo en cama. Realizar la actividad física que pueda (trabajar)
- 3.- Si es necesario prescribir fármacos de primer escalón:
 - Paracetamol (650 a 1.000 mg/6 horas)
 - AINEs pautados (no a demanda)
 - AINEs pautados más mio relajantes (menos de una semana)
- 4.- Programas educativos breves y no limitados sólo a higiene postural (dar folletos validados)
- 5.- Intervención neuroreflejo terapia (NRT) si la lumbalgia dura más de 15 días y es superior a 3 puntos en la escala de dolor
- 6.- Prescripción de ejercicio en lumbalgias de más de 2 semanas
- 7.- Prescribir "Escuela de espalda" no basadas sólo en ergonomía o higiene postural si el dolor es de más de 4-6 semanas y hay mala funcionalidad
- 8.- Fármacos de segunda línea: antidepresivos tricíclicos como amitripirilona (dosis de 10 a 25 mg cada 12 horas)
- 9.- Tratamiento cognitivo-conductual en lumbalgias con mal pronóstico funcional y repercusiones psicosociales
- 10.- Parches de capsaicina durante 3 semanas en dolor de tres meses de duración, intenso y fracaso terapéutico anterior
- 11.- Opiáceos en exacerbaciones frecuentes y sin respuesta a fármacos de escala inferior
- 12.- Programas rehabilitadores multidisciplinarios en pacientes con gran afectación psicológica, física, laboral y de calidad de vida, de más de 3 meses de evolución y fracasos de otros programas monodisciplinarios
- 13.- TENS (neuroestimulación transcutánea) como última opción conservadora

Tabla 47. Tratamientos no recomendados en lumbalgia inespecífica

Fármacos	Corticoides, gabapentina, AINEs tópicos, antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina, anti-TNF
Electroterapia	Láser, onda corta, ultrasonidos, calor y TENS
Procedimientos físicos	Tracción, masajes, corsés y fajas, acupuntura, manipulaciones vertebrales y reposo en cama
Infiltraciones	Incluyendo bloqueos nerviosos y ozonoterapia
Estimulación y denervación	Rizolisis por radiofrecuencia
Cirugía	No recomendada en lumbalgias inespecíficas, salvo en casos muy específicos de artrodesis, en ámbitos donde no exista tratamiento cognitivo-conductual con ejercicio

Guía COST B13 española

La actividad normal desde el principio disminuye la duración del proceso agudo y subagudo, la prescripción analgésica serviría como coadyudante, mientras que la ausencia en el trabajo aumentaría considerablemente las posibilidades de cronificación del dolor.

El ejercicio y terapia multidisciplinar y conductual han demostrado su eficacia en lumbalgias subagudas. Es conveniente investigar y actuar sobre posibles influencias psicosociales que pueden desencadenar procesos de dolor de espalda (excesiva tensión, estrés laboral, acontecimiento vital...) y que podrían cronificar el cuadro.

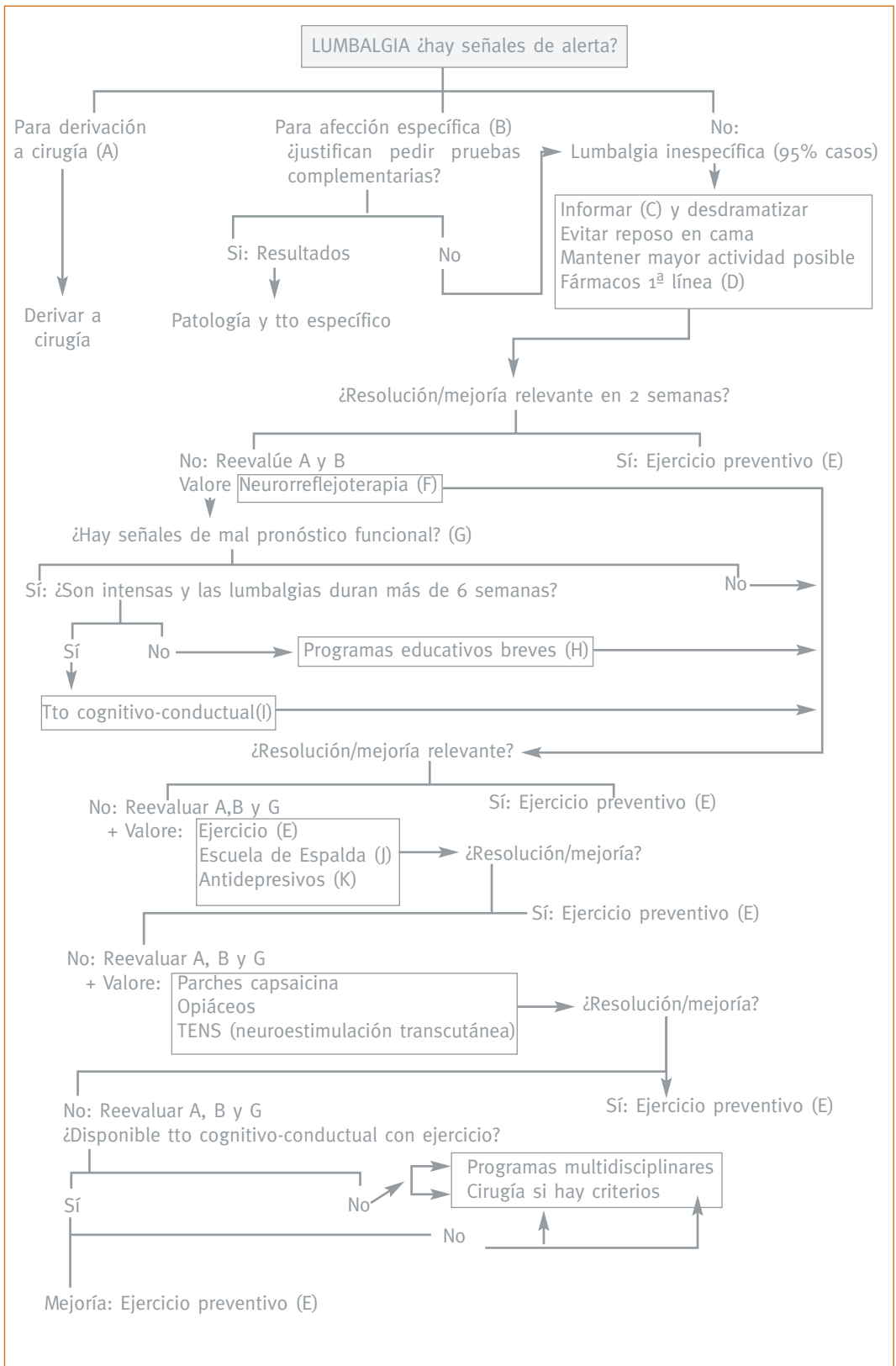
La versión española de la guía COST B 13 (guía de práctica clínica para la lumbalgia inespecífica) publicada recientemente (disponible en www.reide.org) pautó una serie de tratamientos recomendados y no recomendados, que figuran en las tablas 46 y 47 respectivamente, basados en la revisión de no menos de 1.000 estudios sobre lumbalgia inespecífica. Igualmente presenta un algoritmo de manejo de la lumbalgia (pág. 67).

Resultan poco efectivos tratamientos tópicos con AINEs y orales como antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina, gabapentina o corticoides. La electroterapia (onda corta, TENS, termoterapia, láser, ultrasonidos...) tampoco es efectiva según los estudios presentes en la literatura. Se desaconsejan las tracciones, masajes, aplicación de corsés o fajas, acupuntura y especialmente el reposo. Las infiltraciones intradiscales, facetarias, de puntos gatillos, de toxina botulínica, bloqueos nerviosos y ozonoterapia no han demostrado logros convincentes. La cirugía no se recomienda en lumbalgias inespecíficas y se limitaría a

artrodesis no instrumentada, en casos muy hipotéticos y donde no exista la posibilidad de instaurar tratamientos cognitivo-conductuales con ejercicio.

La información positiva y tranquilizadora, el mantenimiento de la actividad física evitando el reposo, la aplicación de programas educativos y el facilitar folletos informativos al paciente (no basados exclusivamente en higiene postural) son bastante eficientes. Respecto a la cobertura farmacológica se recomiendan medicamentos analgésicos de primera línea (paracetamol o AINEs, con o sin mio relajantes) y en caso necesario podríamos utilizar antidepresivos tricíclicos a bajas dosis. Si el dolor supera las 2 semanas se puede prescribir ejercicio (ninguno concreto) y escuela de espalda si avanza hasta las 4 semanas. Es positiva la intervención NRT (neurorreflejo terapia) en dolores de más de 2 semanas y de una intensidad superior a 3 en la escala EVA. En procesos donde el dolor sea superior a 2 meses o de intensidad mayor a 5 puntos de la escala EVA podríamos utilizar parches de capsaicina y opiáceos tipo tramadol. En estos casos y en situaciones donde existan gran afectación física y psicológica, deberíamos contemplar terapias cognitivo-conductuales y programas rehabilitadores multidisciplinarios junto a la aplicación de neuroestimulación transcutánea (TENS) (unidades de dolor).

Algoritmo de manejo de las lumbalgias inespecíficas



Guía COST B13 española

Lectura recomendada

- American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS). Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Kasser JR. Masson, 1997. Dr. Dominique Perocheau, especialista en Reumatología. Última revisión 01.09.2003
- Batlle-Gualda E, Jovani V, Ivorra J, Pascual E. Las Enfermedades del Aparato Locomotor en España. Magnitud y recursos humanos especializados. Rev. Esp Reumatología 1998;25:91-105.
- Blanco FJ, Carreira P, Martín E, Mulero J, et al. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Cap. 55,56,57. Ed. Médica Panamericana. Madrid 2004.
- Comeche MI, Vallejo MA, Díaz MI. Aspectos picopatológicos de los pacientes con dolor. En Torres L.M. Curso de Dolor en Atención Primaria. Ed. Mayo, 2005;57-63.
- Contreras Blasco MA. Protocolo diagnóstico de la dorsalgia. 8ª ed. Medicine, 2001.
- Cort JR, Castellano JA. Artrosis cervical y otros síndromes dolorosos cervicales. Manual de enfermedades reumáticas de la SER(2ª ed) Barcelona. Doyma,1992.
- De Sèze S, Ryckewaert A. El diagnóstico en reumatología. Barcelona. Toray-Masson Ediciones; 1980.
- Donald R. Gore, MD Valoración de los pacientes con dolor cervical. [Medscape Orthopaedics & Sports Medicine 5(4), 2001. Medscape, Inc.] .
- Estudio EPISER. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Monografía. Disponible en URL [fecha de acceso 5 de octubre de 2002]: <http://www.ser.es/proyectos/episer-resultados.html>.
- Giménez S, Pulido FJ, Trigueros JA. Guía de buena práctica clínica en Artrosis. OMC, Ministerio de Sanidad y Consumo. IM&C. Madrid 2004.
- Granados J. Manual de las enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid. Mosby-Doyma 1996.
- Guía de actuación en Atención Primaria. 2ª Ed. semFYC.
- Guía de Práctica clínica en Lumbalgia Inespecífica (COST B 13, Versión española). disponible en URL: <http://www.reide.org>
- Manual de trauma. Atención medicoquirúrgica. Mc Graw Hill.
- Mulero J, Saucedo G. Cervicobraquialgia. Diagnóstico por imagen. Monografías médico-quirúrgicas de Aparato Locomotor. Ed. Masson; 2000;13-33.
- Mulero Mendoza J, Andreu Sánchez JL. Protocolos de diagnóstico y tratamiento. Columna cervical, dorsal y lumbar.
- Pérez García C, Pros A, Bordas JM. Patología de la columna cervical y dorsal. Formación médica continuada 1998; 5;37-47.
- Pérez- García C, Pros A, Bordas JM. Patología de la columna cervical y dorsal. Formación médica continuada en atención primaria. Vol 5,nº1 1998.
- Prieto JM. Exploración del aparato locomotor. Sanofi Winthrop,1995.
- Roig D. Reumatología en la consulta diaria. Barcelona: Sepas 1997.
- Schumock GT, Meek PD, Platz PA et al. Economic evaluations of clinical pharmacy services 1998.
- Seguí M, Gervás J. El dolor lumbar. Rev. SEMERGEN 2002;1:21-41.
- Talley N, O'Connors S. Exploración Clínica. Jarpyo Editores SA

Actividades preventivas

Armando Santo González

Al igual que otros procesos patológicos podemos plantear actuaciones que favorezcan el mantenimiento de la salud, diseñando e implementando actividades de prevención a nivel primario y secundario.

1. Prevención primaria

Tal y como se menciona en la introducción del presente documento, las enfermedades de origen musculoesquelético presentan una alta incidencia y prevalencia, siendo una de las causas que generan mayor número de consultas.

Los planteamientos de fomentar hábitos de vida saludable, tan inculcados en el ámbito de la prevención cardiovascular, no

Tabla 48. Nivel de evidencia de diferentes actividades dirigidas a prevenir o paliar la lumbalgia

TERAPIA	LUMBALGIA AGUDA	LUMBALGIA SUBAGUDA	LUMBALGIA CRÓNICA	POSTCIRUGÍA
Ejercicio	C	A	A	A
Mantener actividad normal	A	ID	ID	ID
Tracción	C	C	C	ID
Ultrasonidos	C	ID	C	ID
TENS	C	ID	C	ID
Biofeedback electromiográfico	ID	ID	C	ID
Masaje	ID	ID	ID	ID
Termoterapia	ID	ID	ID	ID
Estímulo eléctrico	ID	ID	ID	ID
Métodos de rehabilitación combinadas	ID	ID	ID	ID

Modificado de The Philadelphia Panel Members and Ottawa Methods Group. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for low back pain. *Phys Ther* 2001;81:1641-1674.

A: ventaja demostrada; C: ninguna ventaja demostrada; ID: información insuficiente o sin datos; EMG: electromiografía; TENS, estímulo eléctrico transcutáneo.

son menos importantes en la prevención de las situaciones de invalidez que generan las enfermedades musculoesqueléticas.

Aunque la etiología de las afecciones musculoesqueléticas es muy variada, desde problemas meramente degenerativos o postraumáticos, a fenómenos de autoinmunidad, pasando por alteraciones del metabolismo, antes de que se presente la enfermedad se pueden plantear actividades que fomenten la salud osteoarticular.

El progresivo envejecimiento de la población, la proliferación del sedentarismo, la industrialización y el desarrollo de puestos de trabajo con actividades rutinarias y repetitivas, favorecen la pérdida de tono muscular, la sobrecarga de las articulaciones, y el desarrollo de posturas viciosas que van a desembocar en una patología más o menos invalidante de origen musculoesquelético.

Actividades, como el fomento del ejercicio físico, prevención y control de la obesidad, dieta alimenticia equilibrada, consumo moderado de bebidas alcohólicas, potenciación de la ergonomía y la implantación de una cultura de prevención de riesgos en el mundo laboral, el uso de calzado apropiado, etc., van a disminuir la incidencia de los determinantes anteriormente citados (mejorar el tono muscular, disminuir sobrecarga de las articulaciones, evitar posturas viciosas, etc.).

2. Prevención secundaria

Una vez presentada la enfermedad nos debemos plantear cambios en los modos de vida, con el objetivo de paliar los efectos que afectan a la calidad de vida de estos pacientes.

En la literatura podemos encontrar recomendaciones en función de la localización de la lesión, aunque pocas de ellas cuentan con evidencia suficiente para su generalización (tablas 48, 49, 50 y 51). Básicamente difieren poco de las recomendaciones ya comentadas en el apartado de prevención primaria y las podemos resumir en:

- Medidas dirigidas a potenciar el tono muscular como:
 1. Realización de ejercicio aeróbico
 2. Métodos de rehabilitación combinados
 3. Masajes
 4. Termoterapia
 5. Biofeedback electromiográfico y/o estímulo eléctrico transcutáneo (TENS)
- Medidas dirigidas a proteger y mejorar la mecánica articular como:
 1. La pérdida de peso
 2. Terapia ocupacional
 3. Uso de dispositivos de asistencia para la marcha
 4. Uso de dispositivos de asistencia para las actividades de la vida diaria

Un aspecto importante a tener en cuenta en el manejo de estos pacientes, especialmente en los casos crónicos, es la evaluación de la repercusión psicológica, familiar y social de la enfermedad. Desde la primera consulta se deben valorar estos aspectos, ya que la vivencia del dolor es totalmente subjetiva y va aparejada a diferentes aspectos de la vida del paciente. Se deberán conocer las creencias, necesidades y expectativas de cada paciente, para poder

Tabla 49. Nivel de evidencia de diferentes actividades dirigidas a prevenir o paliar el dolor de rodilla

TERAPIA	AFECTACIÓN PATELOFEMORAL	DOLOR POSTQUIRÚRGICO	ARTROSIS	TENDINITIS DE RODILLA
Ejercicio	ID	C	A	ID
TENS	ID	C	A	ID
Masaje	ID	ID	ID	C
Termoterapia	ID	C	C	ID
Ultrasonidos	C	ID	C	ID
Estímulo eléctrico	ID	ID	C	ID
EMG biofeedback	ID	ID	ID	ID
Métodos de rehabilitación combinados	ID	ID	ID	ID

Modificado de The Philadelphia Panel Members and Ottawa Methods Group. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for knee pain. *Phys Ther* 2001; 81:1675-1700

A: ventaja demostrada; C: ninguna ventaja demostrada; ID: información insuficiente o sin datos; EMG: electro miografía; TENS: estímulo eléctrico transcutáneo.

Tabla 50. Nivel de evidencia de diferentes actividades dirigidas a prevenir o paliar las cervicalgias

TERAPIA	AGUDA	CRÓNICA
Ejercicio/reeducación neuromuscular	ID	A
Tracción	C	C
Ultrasonidos	ID	C
TENS	ID	ID
Masaje	ID	ID
Termoterapia	ID	ID
Estímulo eléctrico	ID	ID
EMG biofeedback	ID	ID

Modificado de The Philadelphia Panel Members and Ottawa Methods Group. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for neck pain. *Phys Ther* 2001;81:1701-1717.

A: ventaja demostrada; C: ninguna ventaja demostrada; ID: información insuficiente o sin datos; EMG: electro-miografía; TENS: estímulo eléctrico transcutáneo.

Tabla 51. Nivel de evidencia de diferentes actividades dirigidas a prevenir o paliar el hombro doloroso

TERAPIA	TENDINITIS CALCIFICADA	CAPSULITIS, BURSTITIS, TENDINITIS O DOLOR INESPECÍFICO
Ultrasonido	A	C
Ejercicio	ID	ID
TENS	ID	ID
Masaje	ID	ID
Termoterapia	ID	ID
EMG biofeedback	ID	ID
Estímulo eléctrico	ID	ID
Modalidades de rehabilitación combinadas	ID	ID

Modificado de The Philadelphia Panel Members and Ottawa Methods Group. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for shoulder pain. *Phys Ther* 2001;81:1719-1730.

A: ventaja demostrada; C: ninguna ventaja demostrada; ID: información insuficiente o sin datos; EMG: electromiografía; TENS: estímulo eléctrico transcutáneo.

elaborar estrategias de abordaje. El empleo de terapias cognitivas conductuales puede ayudar a estos enfermos.

El médico de familia, a diferencia de los demás especialistas implicados en la asistencia a estos enfermos, se encuentra en una situación privilegiada para ayudarlos.

Tanto la continuidad en la atención, como la proximidad al paciente y a su entorno, nos permiten crear una relación de mutua confianza y aportar una asistencia que no recibiría en otro medio sanitario.

Al ayudar al enfermo a conocer su enfermedad y racionalizarla, a identificar las causas del dolor y de la disminución funcional, explorando juntos las posibilidades de tratamiento y adoptando aquellas medidas que mejoren su calidad de vida, le estamos aportando los conocimientos y las herramientas que necesita para dejar de considerarse un enfermo y volver a reintegrarse a su entorno con un rol diferente al de enfermo.

Lectura recomendada

- American Geriatrics Society Panel on Exercise and Osteoarthritis. Exercise prescription for older adults with osteoarthritis pain: consensus practice recommendations. *J Am Geriatric Soc* 2001;49:808–823.
- Comeche MI, Vallejo MA., Díaz MI. Aspectos picopatológicos de los pacientes con dolor. En Torres L.M. *Curso de dolor en Atención Primaria*. Ed. Mayo, 2005;57-63.
- Guía de Práctica clínica en Lumbalgia Inespecífica (COST B 13, Versión española). disponible en URL: <http://www.REIDE.org>
- Managing musculoskeletal complaints with rehabilitation therapy: Summary of the Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on musculoskeletal rehabilitation interventions. GEOFFREY R. HARRIS MD; JEFFREY L. SUSMAN, MD. *J Family Practice*. 2002 · Vol. 51, No. 12 , disponible en <<<http://www.jfponline.com/Pages.asp?AID=1364#bib1>>>
- Ottawa Panel Evidence-Based Clinical Practice Guidelines for Therapeutic Exercises and Manual Therapy in the Management of Osteoarthritis. Lucie Brosseau and the Ottawa Methods Group. *Physical Therapy*. 85, 9; 2005 disponible en <<<http://www.ptjournal.org/PTJournal/Sep2005/v85n9p907.cfm#REF15>>>
- Thomas KS, Muir KR, Doherty M, et al. Home based exercise programme for knee pain and knee osteoarthritis: randomised controlled trial. *BMJ* 2002;325:752–756.

Indicadores de calidad

Armando Santo González

1. Criterios de calidad asistencial en el proceso de atención al enfermo con patología osteoarticular

Del mismo modo que en otros aspectos asistenciales es más o menos sencillo diseñar criterios que sean capaces de medir el nivel de calidad que ofertamos, en el área de la patología osteoarticular y del tratamiento del dolor, a nivel de Atención Primaria, aún no se ha tomado conciencia de la necesidad de evaluar este aspecto asistencial. Esta afirmación la basamos en el hecho de no haber encontrado en la bibliografía referencias sobre posibles criterios e indicadores para evaluar estos procesos.

Lo que desde esta obra presentamos no es más que una propuesta de criterios de calidad para que, tras su consideración, puedan ser aplicados por quien esté interesado en evaluar su actividad asistencial en el campo de la patología osteoarticular. Los estándares recomendados para una primera evaluación pueden sugerir un bajo nivel de exigencia. Es posible, pero somos médicos de familia y nuestras funciones no se limitan al manejo del paciente con dolor. Tan sólo es una sugerencia y un punto de partida en las tareas de mejora. ¡¡Ójala estemos por encima de ellos tras nuestra primera evaluación!!

Como no podía ser de otro modo, tanto los miembros del Grupo de Aparato Locomotor como los del Grupo de Calidad de SEMERGEN estamos abiertos a las opiniones, críticas y/o aportaciones que se puedan plantear con el fin de mejorar estos criterios, con el objetivo final de dar una asistencia en salud osteoarticular de mayor calidad.

Sin más, presentamos nuestra propuesta:

Tras analizar el proceso general del paciente con dolor osteoarticular así como los procesos particulares de las diferentes causas que lo pueden originar, hemos detectado aquellas actividades imprescindibles en el desarrollo de una asistencia de calidad al paciente con dolor de este origen.

Nos encontramos frente a un conjunto de patologías que presentan una sintomatología común, el dolor, y algunos aspectos diferenciadores entre ellas. Por tanto planteamos una serie de indicadores comunes a todas ellas y aquéllos que consideramos fundamentales en cada uno de los casos particulares. Los posibles criterios de buena praxis identificados por nosotros son los siguientes:

Criterios de calidad comunes en la asistencia al paciente con patología osteoarticular

Criterio 1

Todo paciente que consulte por presentar dolor osteoarticular debe tener reflejado en su historial clínico anamnesis dirigida a esclarecer la etiología del mismo.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan datos sobre localización y distribución del dolor, tiempo de duración, características (mecánico, neuropático, etc.), antecedentes de interés (traumatismos previos, actividad laboral, enfermedades previas).

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con dolor osteoarticular en los que consta una anamnesis dirigida completa}}{\text{Número de pacientes con dolor osteoarticular}}$$

Estándar: 70%

Criterio 2

Todo paciente que consulte por presentar dolor osteoarticular debe tener reflejado en su historial clínico una exploración física básica.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan datos sobre reproducción del dolor articular con la explicación, simetrías, presencia de signos inflamatorios, deformidades, limitaciones funcionales o disminución de los arcos de movimiento.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con dolor osteoarticular en los que consta una exploración física básica}}{\text{Número de pacientes con dolor osteoarticular}}$$

Estándar: 70%

Criterio 3

Todo paciente diagnosticado de dolor osteoarticular debe tener reflejado en su historial clínico un estudio analítico.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan datos sobre hemograma con velocidad de sedimentación, bioquímica general con ácido úrico, renal y hepática, sedimento de orina, proteína C reactiva y factor reumatoide.

Excepciones: Pacientes que tras un primer tratamiento empírico no vuelven a consultar por este motivo.

Pacientes en los que siguiendo algoritmo específico de su patología no están indicadas las pruebas complementarias.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con dolor osteoarticular e indicación de estudio analítico en los que consta dicho estudio}}{\text{Número de pacientes con dolor osteoarticular en los que está indicado estudio analítico}}$$

Estándar: 70%

Criterio 4

Todo paciente que, tras la primera consulta, acuda por presentar dolor osteoarticular debe tener reflejado en su historial clínico una exploración radiológica básica.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan datos sobre la exploración radiológica de la/s articulación/es afectada/s.

Excepciones: Pacientes que tras un primer tratamiento empírico no vuelven a consultar por este motivo.

Pacientes en los que siguiendo algoritmo específico de su patología no están indicadas las pruebas complementarias.

Pacientes inmovilizados.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con dolor osteoarticular en los que consta una exploración radiológica básica}}{\text{Número de pacientes con dolor osteoarticular que reconsultan tras tratamiento empírico}}$$

Estándar: 70%

Criterio 5

Todo paciente que consulte por presentar dolor osteoarticular debe tener reflejado, tras la primera consulta, una valoración de la afectación psico-social que provoca la enfermedad.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta alguna expresión sobre necesidad de incapacidad laboral transitoria, identificación de situaciones de beneficio, no aceptación de la enfermedad, etc.

Excepciones: Pacientes que tras un primer tratamiento empírico no vuelven a consultar por este motivo.

Indicador:

Número de pacientes con dolor osteoarticular en los que consta una valoración de la afectación psicosocial
 Número de pacientes con dolor osteoarticular que reconsultan tras tratamiento empírico

Estándar: 70%

Criterio 6

Todo paciente que consulte por presentar dolor osteoarticular debe tener reflejado, tras la primera consulta, la instauración de un plan terapéutico.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan datos sobre plan diagnóstico, medidas farmacológicas y/o físicas.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con dolor osteoarticular en los que consta la instauración de un plan terapéutico
 Número de pacientes con dolor osteoarticular

Estándar: 70%

Criterio 7

Todo paciente con dolor osteoarticular que tenga pautado un AINE deberá tener asociado tratamiento gastroprotector.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan datos que indiquen que el paciente está siendo tratado con inhibidor de la bomba de protones.

Excepciones: Pacientes menores de 60 años sin antecedentes de enfermedad ulcerosa, o aquéllos que reciben algún coxib como AINE.

Indicador:

Número de pacientes con dolor osteoarticular en tratamiento con AINE y gastroprotección
 Número de pacientes con dolor osteoarticular en tratamiento con AINE

Estándar: 70%

Criterios de calidad específicos en la asistencia al paciente con patología osteoarticular concreta

Además de lo anteriormente indicado, podemos identificar otros criterios de calidad en aspectos específicos.

Artritis

Oligomonoartritis (OMA): Debemos diferenciar la actuación en función del tiempo de evolución de la artritis.

Criterio 1

Todo paciente que consulte por presentar OMA crónica deberá ser remitido a Reumatología, tras estudio y valoración en Atención Primaria.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si se cumple alguno de los criterios básicos y consta la derivación a Reumatología.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con oligomonoartritis crónica en los que consta la derivación a Reumatología
 Número de pacientes con oligomonoartritis crónica

Estándar: 80%

Criterio 2

A todo paciente que consulte por presentar OMA aguda, tras estudio y valoración en Atención Primaria, y presente signos de alarma, deberá ser remitido urgentemente a un centro hospitalario.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si se cumple alguno de los criterios básicos y constan datos sobre inmunosupresión, adicción a drogas vía parenteral, posibilidad de bacteriemia o enfermedad oncológica.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con oligomonoartritis aguda con signos de alarma derivados con urgencia a hospital
 Número de pacientes con oligomonoartritis aguda con signos de alarma

Estándar: 80%

Criterio 3

A todo paciente que acuda a consulta por presentar OMA aguda con antecedente de traumatismo, se le indicará estudio radiológico en la primera consulta.

Aclaraciones:

El estudio debe comprender dos proyecciones. En el caso de niños o ante hallazgos dudosos deberá ser bilateral.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con oligomonoartritis aguda con antecedente traumatológico y estudio radiológico
Número de pacientes con oligomonoartritis aguda con antecedente traumatológico

Estándar: 70%

Criterio 4

A todo paciente que consulte por presentar OMA aguda con antecedente de traumatismo, se le indicará un plan terapéutico inicial.

Aclaraciones:

El plan terapéutico constará de prescripción de un AINE, inmovilización de la articulación afecta y reposo.

Excepciones: Contraindicación a AINEs.

Indicador:

Número de pacientes con oligomonoartritis aguda con antecedente traumatológico a los que se prescribe un plan terapéutico
Número de pacientes con oligomonoartritis aguda con antecedente traumatológico

Estándar: 70%

Criterio 5

A todo paciente que consulte por presentar OMA aguda con indicios de padecer una enfermedad reumática se le indicará un plan terapéutico inicial y derivará a Reumatología.

Aclaraciones:

Se entiende por indicios de enfermedad reumática los antecedentes de psoriasis, iridociclitis, enfermedad inflamatoria intestinal, etc. El plan terapéutico constará de prescripción de un AINE y reposo.

Excepciones: Contraindicación de tratamiento con AINE.

Indicador:

Número de pacientes con oligomonoartritis aguda con indicios de enfermedad reumatológica a los que se prescribe un plan terapéutico y son remitidos a Reumatología
Número de pacientes con oligomonoartritis aguda con indicio de enfermedad reumatológica

Estándar: 70%

Criterio 6

A todo paciente que acuda a consulta por presentar OMA aguda con recidivas se valorará la derivación a Reumatología.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si se cumple alguno de los criterios básicos.

Excepciones: Diagnóstico de gota.

Indicador:

Número de pacientes con oligomonoartritis aguda recidivantes no gotosas que son remitidos a Reumatología
Número de pacientes con oligomonoartritis aguda recidivantes no gotosas

Estándar: 70%

Criterio 7

A todo paciente que consulte por presentar OMA aguda deberá ser reevaluado en un período no superior a los siete días.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si se realiza una consulta de seguimiento, independientemente de que haya sido derivado.

Excepciones: Paciente hospitalizado.

Indicador:

Número de pacientes con oligomonoartritis aguda a los que se realiza visita de seguimiento
Número de pacientes con oligomonoartritis aguda

Estándar: 70%

Poliartritis

Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por presentar poliartritis deberá ser remitido a Reumatología tras estudio y valoración en Atención Primaria.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si se cumple alguno de los criterios básicos y consta la derivación a Reumatología.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con poliartritis en los que consta la derivación a Reumatología}}{\text{Número de pacientes con poliartritis}}$$

Estándar: 80%

Artritis reumatoide

Criterio 1

A todo paciente mayor de 16 años que acuda a consulta por presentar artritis de más de seis semanas de evolución en tres o más articulaciones de manos o pies se deberá descartar el diagnóstico de artritis reumatoide (AR).

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si se cumple alguno de los criterios básicos y consta la valoración de los criterios diagnósticos propuestos por el Colegio Americano de Reumatología (ACR).

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con sospecha de AR en los que consta la valoración de los criterios del ACR}}{\text{Número de pacientes con sospecha de AR}}$$

Estándar: 80%

Criterio 2

Todo paciente con sospecha de AR será remitido de forma precoz a un servicio de rehabilitación.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta la derivación apoyada en la presencia de:

1. Al menos tres articulaciones inflamadas
2. Un test positivo de compresión, que evalúa clínicamente un grupo de pequeñas articulaciones adyacentes como las metacarpofalángicas o metatarsofalángicas
3. Rigidez matutina de al menos 30 minutos

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con sospecha de AR en los que consta derivación precoz a Reumatología}}{\text{Número de pacientes con sospecha de AR}}$$

Estándar: 80%

Criterio 3

Todo paciente con diagnóstico de AR será informado sobre su enfermedad.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta haber suministrado información sobre historia natural de la enfermedad, posibilidades terapéuticas, medidas de apoyo psicosocial.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con AR informados}}{\text{Número de pacientes con AR}}$$

Estándar: 80%

Criterio 4

Todo paciente con diagnóstico reciente de AR y crisis aguda, será tratado con AINEs y/o corticoides a dosis bajas.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta fármaco, dosis y pauta.

Excepciones: Contraindicación a alguno de los tratamientos indicados.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con AR de inicio tratados con AINE y/o corticoide a dosis baja en las crisis agudas}}{\text{Número de pacientes con AR}}$$

Estándar: 80%

Criterio 5

Todo paciente con diagnóstico de AR, será tratado de forma precoz con un fármaco inductor de remisión o modificador de la evolución de la enfermedad (FARAL).

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta tratamiento precoz con metrotexato, sulfasalazina o leflunomida.

Excepciones: Contraindicación a alguno de los fármacos.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con AR tratados con FARAL precozmente}}{\text{Número de pacientes con AR}}$$
Estándar: 80%**Criterio 6**

A todo paciente con AR activa y refractaria a metotrexato y otro FARAL, solos o en combinación, se le aplicará terapia biológica.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta tratamiento con α TNF (infiximab, etanercept, adalimumab) o aIL1 (anakinRa).

Excepciones: Contraindicación a alguno de los fármacos.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con AR activa y refractaria a FARAL tratados con terapia biológica}}{\text{Número de pacientes con AR activa y refractaria a FARAL}}$$
Estándar: 80%**Criterio 7**

A todo paciente con diagnóstico de AR en fase de exacerbación se le debe indicar reposo prolongado en cama, o reposo articular en postura funcional por medio de férulas.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta tal indicación.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con AR en fase de exacerbación a los que se indica reposo articular}}{\text{Número de pacientes con AR en fase de exacerbación}}$$
Estándar: 80%**Criterio 8**

A todo paciente con diagnóstico de AR se le debe indicar un programa rehabilitador.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta la derivación a un servicio de rehabilitación.

Excepciones: Paciente en fase de exacerbación.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con AR con programa rehabilitador}}{\text{Número de pacientes con AR}}$$
Estándar: 80%**Criterio 9**

A todo paciente con diagnóstico de AR se le debe indicar un programa rehabilitador.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan los tipos de ejercicios y duración del tratamiento rehabilitador.

Excepciones: Paciente en fase de exacerbación.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con AR con programa rehabilitador tras fases agudas}}{\text{Número de pacientes con AR}}$$
Estándar: 80%**Artropatías microcristalinas**

En este apartado nos referiremos exclusivamente a las artropatías por microcristales de ácido úrico (gota). Además del cumplimiento de los criterios de calidad comunes definidos al principio del tema, para esta patología, hemos identificado los siguientes criterios específicos:

Criterio 1

A todo paciente con diagnóstico de gota en fase aguda no se le deben indicar fármacos que produzcan cambios en los niveles de uricemia.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si en el tratamiento prescrito no constan diuréticos, ácido acetilsalicílico o hipouricemiantes.

Excepciones: En paciente tratado previamente con hipouricemiantes no se cambiará la dosis.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con gota en fase aguda con prescripción libre de diuréticos, AAS o hipouricemiantes}}{\text{Número de pacientes con gota en fase aguda}}$$
Estándar: < 5%

Criterio 2

A todo paciente con diagnóstico de gota en fase aguda se prescribirá tratamiento con AINE.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si en el tratamiento prescrito consta como primera opción un AINE. Se aceptará colchicina sólo si los AINEs están contraindicados, no son tolerados o son inefectivos. Sólo se aceptará el uso de corticoides cuando los AINEs y la colchicina estén contraindicados o presenten intolerancia.

Excepciones: Contraindicación a cualquiera de los fármacos.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con gota en fase aguda tratados con AINEs}}{\text{Número de pacientes con gota en fase aguda}}$$

Estándar: 80%

Criterio 3

A todo paciente con diagnóstico de gota se prescribirán medidas no farmacológicas como profilaxis de nuevos ataques.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan recomendaciones sobre:

1. Moderar la ingesta de alcohol, especialmente cerveza y licores
2. Dieta rica en vegetales y lácteos, restringiendo alimentos de origen animal ricos en purinas
3. Medidas para evitar la obesidad
4. Recomendación sobre restricción, en la medida de lo posible, de fármacos como los diuréticos

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con gota en fase aguda con recomendación de medidas no farmacológicas}}{\text{Número de pacientes con gota}}$$

Estándar: 80%

Criterio 4

Todo paciente con diagnóstico de gota, tras el fracaso de las medidas no farmacológicas, recibirá tratamiento hipouricemiante.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan alguna de las siguientes indicaciones para el tratamiento:

1. Ataques recurrentes de artritis gotosa a pesar del control de los factores de riesgo 2 ataques en 1 año
2. Presencia de tofos
3. Signos clínicos o radiológicos de artritis gotosa crónica
4. Cálculos renales recurrentes de ácido úrico
5. Profilaxis del síndrome de lisis tumoral

Excepciones: Fase de exacerbación de la artritis gotosa o contraindicación a los fármacos indicados.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con gota con tratamiento hipouricemiante indicado}}{\text{Número de pacientes con gota}}$$

Estándar: 80%

Criterio 5

Todo paciente con diagnóstico de gota, no recibirá tratamiento hipouricemiante hasta que transcurran de dos a cuatro semanas tras una crisis aguda.

Excepciones: Contraindicación al tratamiento.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con gota con tratamiento hipouricemiante administrado tras dos semanas de la fase aguda}}{\text{Número de pacientes con gota con tratamiento hipouricemiante}}$$

Estándar: 80%

Criterio 6

Todo paciente con gota que inicie tratamiento hipouricemiante debe tener asociado tratamiento con colchicina.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si el hipouricemiante es instaurado a dosis bajas (50 ó 100 mg/día). La asociación se deberá mantener durante los primeros tres o seis meses.

Excepciones: Se considerará cumplido el criterio si, en caso de intolerancia, se sustituye por un AINE a dosis bajas.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con gota en tratamiento con hipouricemiante asociado a colchicina los tres primeros meses desde la instauración}}{\text{Número de pacientes con gota con tratamiento hipouricemiante}}$$

Estándar: 80%

Criterio 7

Todo paciente que inicie tratamiento hipouricemiante deberá tener realizados controles de uricemia plasmática hasta conseguir cifras inferiores a 6mg/dl.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si se alcanzan las cifras de mantenimiento en un período de tiempo inferior a seis meses desde la instauración del tratamiento.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con gota en tratamiento con hipouricemiante que han alcanzado uricemias} < 6\text{mg/dl}}{\text{Número de pacientes con gota con tratamiento hipouricemiante}}$$

Estándar: 80%

Criterio 8

A todo paciente que inicie tratamiento hipouricemiante se le pautará mínima dosis efectiva de mantenimiento de forma continua y, mientras las recomendaciones no cambien, de por vida.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si el tratamiento se realiza con la mínima dosis que mantiene la uricemia por bajo de 6 mg/día y no se le retira o pauta de forma intermitente (días alternos, algunos meses al año, etc.).

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con gota en tratamiento con hipouricemiante a dosis mínima de forma continua}}{\text{Número de pacientes con gota}}$$

Estándar: 80%

Artrosis

En esta patología podemos identificar criterios específicos básicamente en el aspecto terapéutico.

Criterio 1

A todo paciente con diagnóstico de artrosis se le deberá indicar la asunción de medidas que combata el sobrepeso y la obesidad.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta consejo sobre ejercicio y dieta.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con artrosis a los que se indica ejercicio físico y dieta}}{\text{Número de pacientes con artrosis}}$$

Estándar: 80%

Criterio 2

A todo paciente con diagnóstico de artrosis se le deberá informar sobre medidas de higiene postural y dispositivos de ayuda.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta consejo sobre higiene postural y dispositivos de ayuda.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con artrosis a los que se informa sobre higiene postural y dispositivos de ayuda}}{\text{Número de pacientes con artrosis}}$$

Estándar: 80%

Criterio 3

A todo paciente con diagnóstico de artrosis se le indicará un plan de rehabilitación.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta consejo sobre ejercicio físico, crioterapia o la remisión a un servicio de rehabilitación.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con artrosis a los que se indica plan de rehabilitación}}{\text{Número de pacientes con artrosis}}$$

Estándar: 80%

Criterio 4

Todo paciente con diagnóstico de artrosis tendrá un valoración de la afectación psicosocial.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan datos sobre nivel de afectación en su vida diaria, tanto psicológica como social y laboral.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con artrosis con valoración de la afectación psicosocial}}{\text{Número de pacientes con artrosis}}$$

Estándar: 80%

Criterio 5

Todo paciente con diagnóstico de artrosis deberá ser tratado siguiendo la “escalera anagésica de la OMS”.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta la instauración de dicha escala en función de la evolución clínica. Primer escalón: paracetamol o AINE. Segundo escalón: añadir opioide débil. Tercer escalón: asociar fármaco coadyuvante. Cuarto escalón: sustituir opioide débil por opioide potente.

Excepciones: Contraindicación a alguno de los fármacos.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con artrosis con tratamiento ajustado a la escalera analgésica de la OMS}}{\text{Número de pacientes con artrosis con tratamiento}}$$

Estándar: 80%

Dolor en articulaciones periféricas

En los procesos osteoarticulares asentados en las extremidades cuya etiología sea diferente a la anteriormente tratada, aplicaremos los criterios generales ya expuestos.

Dolor de columna

En este apartado distinguiremos criterios específicos en función de la zona afecta.

Dolor cervical**Criterio 1**

A todo paciente con diagnóstico de cervicalgia se deberá descartar patologías potencialmente graves.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si constan datos que descarten:

- Síndrome constitucional
- Dificultad para la deglución
- Adenopatías latero-cervicales no explicadas por otro proceso
- Amiotrofia de cintura escapular
- Pérdida de fuerza en miembros superiores
- Cefalea occipital intensa de reciente comienzo
- Marcha espástica o atáxica
- Hiperreflexia
- Pérdida de control de esfínteres
- Síndrome de Horner

Excepciones: Diagnóstico etiológico previamente establecido.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con cervicalgia a los que se ha descartado causas potencialmente graves}}{\text{Número de pacientes con cervicalgia}}$$

Estándar: 80%

Criterio 2

A todo paciente con diagnóstico de cervicalgia será derivado con urgencia ante cuadros como:

- Cefalea occipital intensa de reciente comienzo
- Marcha espástica o atáxica
- Hiperreflexia
- Pérdida de control de esfínteres
- Síndrome de Horner

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

$$\frac{\text{Número de pacientes con cervicalgia con signos de alarma derivados a Urgencias}}{\text{Número de pacientes con cervicalgia y signos de alarma}}$$

Estándar: 90%

Dolor dorsal

Criterio 1

A todo paciente con diagnóstico de dorsalgia se deberá descartar patologías de origen visceral.

Aclaraciones:

Se considerará cumplido el criterio si consta que el dolor se reproduce con la movilización de la columna dorsal.

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con dorsalgia a los que se ha
descartado causas viscerales

Número de pacientes con dorsalgia

Estándar: 80%

Dolor Lumbar

Criterio 1

A todo paciente con diagnóstico de lumbalgia se deberá descartar patologías potencialmente graves.

Aclaraciones: Se considerará cumplido el criterio si constan datos que descarten:

- Consumo de drogas vía parenteral
- Infección o fiebre
- Presencia de adenopatías
- Dolor de gran intensidad, continuo que no cede en reposo
- Síndrome constitucional
- Pérdida de fuerza en miembros inferiores
- Pérdida de control de esfínteres
- Deseña, sudoración
- Traumatismo reciente
- Tumoración o masa pélvica
- Inmunosupresión

Excepciones: Ninguna.

Indicador:

Número de pacientes con lumbalgia a los
que se ha descartado causas
potencialmente graves

Número de pacientes con lumbalgia

Estándar: 80%



Índice de Diapositivas

• ARTROSIS	3-30
• ARTRITIS	31-38
• ARTRITIS REUMATOIDE	39-57
• ARTROPATÍA MICROCRISTALINA	58-73
• DOLOR EN ARTICULACIONES PERIFÉRICAS	74
• DOLOR DE HOMBRO, CODO, MUÑECA Y MANO	75-82
• DOLOR DE CADERA, RODILLA, TOBILLO Y PIE	83-104
• DOLOR DE COLUMNA VERTEBRAL	105-132
• ACTIVIDADES PREVENTIVAS	133-141

Las diapositivas contenidas en el CD, que sintetizan el texto del documento y lo complementan, pueden utilizarse en presentaciones o publicaciones siempre que se referencie el documento de procedencia, *SEMERGEN DoC en Patología osteoarticular*.

