

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN ARTROSIS DE CADERA

Carmen Echavarrri

Miembro de la SERMEF

Eugenio de Miguel

Miembro de la SED

Mariano T. Flórez

Miembro de la SERMEF

Juan A. Trigueros

Miembro de la SEMG

Enrique Gil

Miembro de la SECOT

Virginia Villaverde

Miembro de la SER

Julio Zarco

Miembro de la SEMERGEN

© BMS, 2004

Prohibida la reproducción, total o parcial,
por cualquier método mecánico, sin per-
miso expreso del titular del Copyright.

ISBN: 84-96015-41-6

Depósito Legal: M-xxxxxxxxxxxxxxxxxxxx

Coordinación editorial y diseño: You & Us, S.A. 2004

Ronda de Valdecarrizo, 41 A, 2º

Tel.: 91 804 63 33

Tres Cantos 28760 Madrid

Índice

	<i>Página</i>
1. INTRODUCCIÓN	5
1.1. Estrategia de la búsqueda.....	6
1.2. Selección de artículos.....	6
1.3. Categorización de la evidencia.....	6
1.4. Grados de recomendación.....	6
2. LA ARTROSIS DE CADERA	9
2.1. Definición.....	9
2.2. Epidemiología.....	10
2.3. Factores de riesgo.....	10
2.3.1. Factores genéticos.....	10
2.3.2. Malformaciones congénitas y del desarrollo.....	11
2.3.3. Obesidad.....	11
2.3.4. Edad.....	12
2.3.5. Ocupación y actividad laboral.....	12
2.3.6. Práctica del deporte profesional.....	12
2.3.7. Densidad mineral ósea.....	13
2.3.8. Traumatismos.....	13
2.3.9. Factores hormonales.....	13
2.4. Clínica.....	13
2.5. Diagnóstico.....	14
2.5.1. Radiología simple.....	14
2.5.2. Otras técnicas de imagen.....	15
2.6. Diagnóstico diferencial.....	15
2.6.1. Historia clínica.....	15
2.6.2. Dolor irradiado.....	17
2.6.3. Causas periarticulares.....	18
2.6.4. Causas osteoarticulares.....	19
2.7. Bibliografía.....	21
3. INTERVENCIONES NO FARMACOLÓGICAS	23
3.1. Introducción.....	23
3.2. Educación del paciente.....	24
3.3. Normas de protección articular y conservación de la energía.....	24
3.4. Ejercicio terapéutico.....	25

3.5. Medios físicos.....	26
3.6. Acupuntura	26
3.7. Balneoterapia.....	26
3.8. Ayudas para la marcha	27
3.9. Ortesis.....	27
3.10. Ayudas técnicas para las actividades cotidianas.....	28
3.11. Apéndices	28
Apéndice I: Educación del paciente	28
Apéndice II: Normas de protección articular	29
Apéndice III: Técnicas de conservación de la energía	30
Apéndice IV: Prescripción de ejercicio.....	31
Apéndice V: Ayudas para la marcha	36
3.12. Bibliografía.....	37
4. INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS.....	43
4.1. Analgésicos	43
4.1.1. Paracetamol	43
4.1.2. Analgésicos opioides.....	44
4.2. Antiinflamatorios no esteroideos	46
4.3. Fármacos de acción sintomática lenta (SYSADOA).....	51
4.3.1. Condroitín sulfato.....	51
4.3.2. Sulfato de glucosamina	52
4.3.3. Diacereína.....	53
4.4. Infiltraciones intraarticulares.....	56
4.4.1. Corticoides.....	56
4.4.2. Ácido hialurónico.....	56
4.5. Tratamientos tópicos	57
4.6. Bibliografía.....	58
5. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	63
5.1. Bibliografía.....	69
6. RECOMENDACIONES	71

Introducción

El *American Institute of Medicine* ha definido una Guía de Práctica Clínica como "un conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar al médico y al propio paciente a tomar las decisiones apropiadas para los cuidados de salud necesarios en las diferentes situaciones clínicas"¹.

La presente guía de práctica clínica pretende proporcionar una serie de recomendaciones, fundamentadas en el conocimiento científico, que ayuden a abordar los principales problemas de salud relacionados con la artrosis de cadera. Se ha elaborado por profesionales de las distintas especialidades que tratan la patología del aparato locomotor, utiliza como elemento fundamental la revisión sistemática de las evidencias científicas y está avalada por las siguientes sociedades científicas: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN), Sociedad Española de Medicina General (SEMG), Sociedad Española de Reumatología (SER) y Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF).

La presente guía se ha realizado con la metodología que sigue a continuación: 1) Reunión de un grupo de expertos en artrosis de cadera para plantear las preguntas relevantes; 2) Creación de un grupo de trabajo formado por médicos de las diferentes especialidades que atienden al paciente con coxartrosis y por un experto en medicina basada en la evidencia (MBE), encargado de la búsqueda bibliográfica, revisión sistemática y análisis de la evidencia científica; 3) Reuniones de expertos clínicos para organizar las evidencias jerarquizadas en reco-

mendaciones clínicas; 4) Redacción de un borrador de la guía, y 5) Discusión del borrador hasta elaborar el documento definitivo y elaborar las recomendaciones finales.

El Grupo de Trabajo ha aceptado las recomendaciones para el manejo de la OA de rodilla por la European League Against Rheumatism (EULAR)², por el Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT), basadas en la metodología de la MBE, complementándolas con las de la American College of Rheumatology (ACR)³. Se ha realizado una búsqueda complementaria sistemática de los artículos publicados en los últimos cinco años, así como las publicaciones recomendadas por el Grupo de Trabajo y las publicaciones posteriores hasta el cierre del debate público sobre el borrador.

1.1 Estrategia de la búsqueda

Se realizó una revisión sistemática utilizando las bases de datos Medline y Embase. La estrategia se diseñó para incluir las publicaciones de toda la literatura científica mundial, en cualquier idioma, en forma de revisiones sistemáticas, meta-análisis, ensayos clínicos controlados aleatorios y estudios observacionales. Se utilizaron los descriptores osteoartritis u osteoartrosis, ensayos clínicos controlados, meta-análisis y observacional, desde 1997 al 2001.

1.2 Selección de artículos

Se incluyeron todos los estudios que analizaban aspectos relacionados con el diagnóstico, los factores de riesgo, intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, de coste-efectividad y de manejo clínico de la artrosis de rodilla.

1.3 Categorización de la evidencia

Los expertos que revisaron los artículos categorizaron el nivel de evidencia según las recomendaciones de la United States Agency for Health Care Policy and Research⁴ (tabla I).

1.4 Grados de recomendación

El grado de recomendación de una intervención se clasificó de la A a la C según la tabla II.

Tabla I. *Niveles de Evidencia Científica*

Nivel de Evidencia	Tipo de Evidencia Científica (EC)
Ia	La evidencia científica proviene de meta-análisis de ensayos clínicos controlados aleatorios
Ib	La evidencia científica proviene de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorio
IIa	La evidencia científica proviene de al menos un estudio prospectivo controlado bien diseñado sin aleatorizar
IIb	La evidencia científica proviene de al menos un estudio quasi-experimental bien diseñado
III	La evidencia científica proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos y controles
IV	La evidencia científica proviene de documentos u opiniones de comités de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio

Tabla II. *Grados de Recomendación*

Grados de Recomendación	Recomendación
A (niveles de EC Ia, Ib)	Requiere al menos un ensayo controlado aleatorio, correctamente diseñado y con un tamaño muestral adecuado o un meta-análisis de ensayos controlados y aleatorios
B (niveles de EC IIa, IIb, III)	Requiere disponer de estudios clínicos metodológicamente correctos que no sean ensayos controlados aleatorios sobre el tema de la recomendación. Incluye estudios que no cumplen los criterios de A ni de C
C (nivel de EC IV)	Requiere disponer de documentos u opiniones de comités de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades reconocidas. Indica la ausencia de estudios clínicos directamente aplicables y de alta calidad

La artrosis de cadera

2.1 Definición

La artrosis de cadera incluye un grupo heterogéneo de procesos que afectan a dicha articulación, por lo que no puede ser definida como una única enfermedad, sino como un grupo heterogéneo de patologías con manifestaciones clínicas similares y cambios patológicos y radiológicos comunes. Como nexo común todas estas entidades se caracterizan por la pérdida de cartílago articular y formación de osteofitos en los márgenes articulares. El grado de deterioro y reparación articular, y con ello el pronóstico, es variable de unos pacientes a otros. Dado que todavía hoy se desconoce la causa de la artrosis, la mejor forma de definirla parece ser desde los diferentes aspectos que caracterizan la enfermedad.

Así pues, tras lo anteriormente señalado, podemos definir la artrosis de cadera como un desorden lentamente progresivo, de patogénesis y causa desconocida, que se presenta en etapas tardías de la vida y clínicamente se manifiesta por dolor y limitación de la movilidad articular. Desde el punto de vista patológico, se caracteriza por erosiones focales y destrucción del cartílago, esclerosis, quistes óseos subcondrales y formación de osteofitos en los márgenes de la articulación.

La enfermedad para la mayoría de los autores parece iniciarse en el cartílago, y los cambios en ese tejido se hacen más severos a medida que avanza la enfermedad, mientras que por el contrario, las alteraciones estructurales en el hueso subcondral y en el tejido sinovial son más tardías y probablemente secundarias. En las formas primarias no se han descrito anomalías sistémicas y desde el

punto de vista terapéutico, la enfermedad se caracteriza por la carencia de un agente específico capaz de regenerar el cartílago perdido.

2.2 Epidemiología

La artrosis afecta a todas las poblaciones estudiadas. No obstante, el patrón clínico, esto es, la gravedad o la distribución de las articulaciones implicadas, varían de una a otra población según los diferentes estudios publicados. Esto es posible porque la distribución de los factores desencadenantes, ambientales o genéticos son diferentes. Así, en estudios realizados en población saudita, la artrosis de cadera es rara, un caso por cada 80 artrosis de rodilla⁵; por otra parte, se ha encontrado mayor frecuencia de artrosis de cadera en población rural que en la urbana, diferencias que se han atribuido a factores profesionales en este caso⁶⁻⁸.

De todo esto se desprende que la prevalencia de la artrosis de cadera varía de unos estudios a otros, aunque probablemente se sitúa algo por debajo del 5% en mayores de 40 años⁹. La prevalencia de artrosis radiológica de cadera se ha estimado para Estados Unidos entre el 1,5% y el 3,2% de los sujetos de 55-74 años¹⁰, si bien estas cifras han sido consideradas como bajas en evaluaciones recientes¹¹. Datos procedentes de Europa sugieren una prevalencia de tres a cuatro veces mayor para ese mismo grupo de edad¹², con valores entre el 1% para sujetos con menos de 55 años hasta el 10% para los mayores de 85 años¹³. La artrosis sintomática de cadera se ha estimado entre el 0,7% (Estados Unidos) y el 4,4% (Gran Bretaña) en sujetos de 55 o más años de edad¹⁴. Se ha visto que la artrosis de cadera es más frecuente en poblaciones occidentales que en africanas y asiáticas, sin que parezca que en ello intervenga la frecuencia de displasia de cadera⁹.

En cuanto a la prevalencia, como en cualquier tipo de artrosis, aumenta con la edad. Faltan buenos estudios epidemiológicos sobre su incidencia. Respecto a la distribución por sexos, no hay una clara diferencia, aunque hay una tendencia a que la artrosis de cadera sea más frecuente en varones.

2.3 Factores de riesgo para la artrosis de cadera

El riesgo de desarrollar artrosis depende de factores genéticos y de factores locales o ambientales.

2.3.1 Factores genéticos

En los últimos años, los considerables avances en el campo de la biología molecular han atraído el interés hacia la influencia de los factores genéticos en la

OA. Actualmente hay datos para pensar que el factor genético está presente en la gran mayoría de las formas de OA. Alrededor del 50% de los casos de OA pueden estar ocasionados por factores genéticos. En la rodilla este porcentaje se piensa que es menor (39%)¹⁵. Los genes candidatos que pueden influir en la OA son el gen del receptor de la vitamina D, el gen del factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-I), el gen de la proteína oligomérica del cartílago (COMP) y genes de la región HLA. Tres estudios independientes de familias y de pares de gemelos afectados han sugerido que existe un locus en los cromosomas 2q y 11q que puede estar relacionado con la OA. El estudio de los defectos genéticos en la OA se ha centrado en el gen del pro-colágeno tipo II (COL2A1). Dado que el colágeno es el principal componente de la matriz, cualquier defecto en su estructura o en el ensamblaje puede propiciar la aparición prematura de OA. Para probar esta hipótesis, se ha partido de la relación entre los familiares con OA precoz, y se ha estudiado el "desequilibrio" entre el desarrollo de la OA y el COL2A1. Hasta la fecha se han encontrado en este gen 37 mutaciones que predisponen a padecer una forma prematura de OA, generalmente acompañada de alteraciones condrodisplásicas a otros niveles.

Diversos estudios corroboran la existencia de estos factores genéticos, así se ha visto que el riesgo relativo de prótesis total de cadera es 1,8 veces mayor en hermanos de pacientes sometidos a dicha intervención^{15, 16}. Por otra parte, el pinzamiento articular, que refleja la disminución del grosor del cartílago articular, es superior en los hermanos de pacientes con prótesis total de cadera que en la población general¹⁷.

2.3.2 Malformaciones congénitas y del desarrollo

Se ha sugerido que hasta en un 80% de los casos es secundaria a otras patologías entre las que se incluyen la luxación congénita de cadera, la enfermedad de Perthes, las displasias acetabulares, la osteonecrosis aséptica de la cabeza femoral, el acortamientos del miembro inferior.

2.3.3 Obesidad

Las personas obesas tienen un riesgo mayor del esperado de desarrollar artrosis de cadera. Se ha publicado que el 80% de las artrosis de cadera se justifican por tres factores de riesgo: obesidad 15%, deportes 55% y trabajo con esfuerzo físico 40%¹⁸. Al igual que en el caso de la artrosis de rodilla, se ha comprobado que la obesidad precede a la artrosis y no al revés, es decir, que no es el resultado de la inmovilidad inducida por ésta¹⁹. El riesgo de artrosis de cadera bilateral es superior al de artrosis de cadera unilateral (odds ratio: 2)²⁰.

2.3.4 Edad

En todos los estudios epidemiológicos se ha constatado la relación directa existente entre la OA y la edad de la población. El mecanismo que provoca la asociación entre el envejecimiento y la OA es poco conocido. Entre los posibles factores se incluyen pequeños cambios anatómicos de las articulaciones y alteraciones biomecánicas o bioquímicas en el cartílago articular que comprometen las propiedades mecánicas del cartílago. Se han confirmado los siguientes cambios: 1) Descenso en el número de células; 2) Aumento de la *compliance* del cartílago con la edad, lo cual propicia el contacto entre las dos superficies articulares; 3) Mayor facilidad para inducir fatiga en la red de colágeno del cartílago, lo que favorece su ruptura; 4) Disminución del contenido de agua del cartílago; 5) Aumento del contenido total de glucosaminoglicanos, principalmente a expensas del keratan-sulfato. También se registra mayor cantidad de condroitín 6-sulfato que de condroitín 4-sulfato, y 6) Aumento de la cantidad de ácido hialurónico.

2.3.5 Ocupación y actividad laboral

Se ha demostrado asimismo la asociación de la artrosis de cadera y ciertos tipos de trabajo. Diversos estudios epidemiológicos arriba mencionados han encontrado una mayor frecuencia de artrosis de cadera en varones de ámbito rural. Así, entre las diversas actividades laborales, los trabajadores agrícolas con más de diez años de dedicación presentan un mayor riesgo de artrosis de cadera (odds ratio de 9,3%). En menor medida se ha detectado que este riesgo está también incrementado en trabajadores de la construcción, bomberos, procesadores de alimentos y trabajadores cuyo puesto laboral precisa de muchas horas de bipedestación²¹. Además del trabajo, el número de horas por día de actividad física intensa está asociado con el riesgo de padecer artrosis de cadera²².

2.3.6 Práctica de deporte profesional

Las articulaciones normales toleran muy bien niveles de impacto leves y prolongados provocados por el ejercicio; sin embargo, individuos con alteraciones anatómicas en las articulaciones o que hayan sufrido algún tipo de lesión en las estructuras articulares serán más propensos a la artrosis y la progresión de la enfermedad será más rápida y severa. Los probables factores de riesgo relacionados con el desarrollo de artrosis en deportistas son: actividad física a nivel de competición, alteraciones anatómicas de la articulación y la continuación de la práctica deportiva tras sufrir alguna alteración en la articulación.

En personas que practican deporte no profesional no se ha encontrado incremento del riesgo de desarrollar artrosis de cadera en corredores sin alteraciones estructurales de la articulación en varones y sólo ligeros incrementos en muje-

res^{23, 24}. En el caso de los corredores profesionales se han encontrado diversos estudios con una elevación en grado variable del riesgo de desarrollar artrosis de cadera^{25, 26}.

2.3.7 Densidad mineral ósea

Al igual que en otras formas de artrosis, existe una asociación negativa entre osteoporosis y artrosis de cadera. Se ha comprobado que la densidad mineral ósea tiende a ser mayor entre los pacientes con artrosis de cadera y que tienen un menor riesgo de fractura, que se mantiene también en sus hijos^{27, 28}.

La explicación para esta correlación inversa entre la OA y la densidad mineral ósea no está todavía clara, pero se ha postulado que una masa ósea reducida puede incrementar la capacidad ósea de absorción de las vibraciones del hueso subcondral, y proteger así al cartílago articular. Inversamente, un aumento de la densidad mineral 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. La elevada densidad mineral ósea de los pacientes con OA está asociada a la presencia de niveles altos del factor de crecimiento insulínico I y II (IGF-I y IGF-II) y del factor transformador del crecimiento β (TGF- β).

2.3.8 Traumatismos

Las lesiones producidas por traumatismos son el origen de entre un 5 y un 10% de las artrosis de cadera, sobre todos unilaterales y en varones²⁹. Un 30% de los pacientes que los padecen desarrollan artrosis de cadera en el plazo de 20 años. La subluxación y la fractura de cadera son los factores de riesgo más importantes en este apartado³⁰.

2.3.9 Factores hormonales

Aunque la prevalencia de artrosis de cadera es superior en varones que en mujeres, tras la menopausia esta relación se invierte y también se ha visto que las mujeres mayores tienen una progresión de la artrosis de cadera más rápida que los varones^{12, 31}.

2.4 Clínica

La afectación de la cadera es una de las localizaciones más frecuentes e incapacitantes de la artrosis. Se ha sugerido que hasta en un 80% de los casos es secundaria a otras patologías, entre las que se incluyen la luxación congénita de cadera, la enfermedad de Perthes, las displasias acetabulares, la osteonecrosis séptica de la cabeza femoral, el acortamientos del miembro inferior, coxitis previas, etc.³².

A diferencia de otras localizaciones artrósicas, la afección coxofemoral ocurre por igual en hombres y mujeres y frecuentemente es una localización única. Sólo la forma con afectación concéntrica se relaciona con la presencia de artrosis en otras localizaciones.

El síntoma principal es el dolor mecánico, que se localiza en la ingle y se irradia a la cara lateral y anterior del muslo hasta la rodilla, en ocasiones presenta una localización diferente con dolor en región glútea, cara posterior o interna del muslo. El dolor puede llegar a ser intenso y producir una importante impotencia funcional con cojera progresiva y marcada limitación de la capacidad funcional. La rigidez tras los períodos de reposo es habitual y la movilidad está reducida; los pacientes cuentan que tienen dificultad para atarse los zapatos o ponerse los calcetines o las medias. La exploración muestra una disminución importante de la movilidad pasiva, especialmente en la flexión y la abducción. En fases avanzadas aparece el signo de Trendelenburg, en el que la pelvis bascula al lado contrario cuando el paciente se apoya sobre el lado enfermo, y puede observarse atrofia de cuádriceps y de glúteos, así como hiperlordosis lumbar compensadora. La historia natural de la enfermedad es muy variable, existiendo casos estables durante muchos años, mientras que otros requerirán rápidamente cirugía.

2.5 Diagnóstico

El diagnóstico de la artrosis de cadera se basa en la historia clínica y en las pruebas complementarias, entre las que la radiología simple juega un papel fundamental.

Los estudios de laboratorio suelen ser normales, o mostrar únicamente las alteraciones de las enfermedades concomitantes que presente el paciente; no obstante, antes de iniciar un tratamiento se deben realizar para poder evitar toxicidades o efectos secundarios de los fármacos a emplear.

En 1991 el American College of Reumatología (ACR) elaboró dos algoritmos de criterios diagnósticos de clasificación de la artrosis de cadera³³. Uno incluye sólo datos clínicos y biológicos con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 75%. El otro incluye datos clínicos, radiológicos y biológicos y alcanza una sensibilidad del 91% y una especificidad del 89%.

2.5.1 Radiología simple

Es la prueba de imagen de elección en el diagnóstico. Aunque se han utilizado varias proyecciones para el estudio de la artrosis de cadera, en la práctica clínica suele bastar con la realización de una proyección anteroposterior. Debe realizarse en carga, para valorar adecuadamente el espacio articular. Los hallazgos

radiológicos característicos son: pinzamiento del espacio articular, osteofitos, esclerosis subcondral y geodas.

El pinzamiento del espacio articular, que se produce por la pérdida del cartílago a este nivel, ha permitido distinguir varios patrones de afectación articular. El más frecuente es el patrón superolateral, en el que se produce una disminución asimétrica del espacio articular en la porción superoexterna de la articulación, se estima que ocurre en el 60% de los casos, suele ser unilateral y es más frecuente en mujeres, este subtipo se asocia a displasia acetabular³⁴. El patrón medial se observa en el 15-25% de los pacientes, es bilateral y simétrico y predomina en mujeres, este patrón es idiopático y en ocasiones se asocia a protrusión acetabular. Patrón concéntrico, en el se produce una disminución concéntrica del espacio articular, por una pérdida simétrica del cartílago, se da en un 15-25% de los casos y se asocia a artrosis secundarias a otras enfermedades como condrocalcinosis, artritis reumatoide, etc.; en estos casos existe una menor producción osteofítica.

Los osteofitos aparecen en los márgenes articulares, en torno a toda la cabeza femoral y en los rebordes del acetábulo.

La esclerosis subcondral es marcada en los estadios avanzados y las geodas pueden ser abundantes tanto en la cabeza como en el acetábulo; estos dos signos son más evidentes que en la artrosis de rodilla. En las fases muy evolucionadas se puede dar una fragmentación de la cabeza femoral.

2.5.2 Otras técnicas de imagen

La ecografía está indicada para valorar la presencia de derrame articular y permite realizar con precisión tanto la artrocentesis para el estudio del líquido sinovial como la infiltración articular guiada. La resonancia magnética permite establecer el diagnóstico diferencial con la osteonecrosis de cadera, también permite valorar el derrame articular, aunque en esta indicación ha sido desplazada por la ecografía por su menor coste, y finalmente permite estudiar el grosor del cartílago articular, técnica en donde supera a la ecografía al visualizar de forma global el cartílago articular. Otras técnicas de imagen como la gammagrafía ósea y la tomografía axial computadorizada quedan limitadas a circunstancias muy concretas del paciente con coxartrosis.

2.6 Diagnóstico diferencial

2.6.1 Historia clínica

Como en casi todos los procesos, no sólo del aparato locomotor sino del resto de aparatos y sistemas, el diagnóstico diferencial debe basarse en una correcta

anamnesis, en la que investigaremos el síntoma que ha llevado al paciente a la consulta, casi siempre el dolor, en pocas ocasiones la rigidez y, como consecuencia de cualquiera de ellas, la limitación funcional.

En cuanto al dolor, deberemos identificar primero su *localización*; típicamente, el dolor articular de cadera va a localizarse en las regiones inguinal y glútea, aunque a veces el dolor es referido a la rodilla o a la cara anterior del muslo, en ocasiones irradiado desde la región inguinal; otros patrones, como el dolor glúteo difuso, más si se irradia por cara posterior del muslo, nos harán pensar en un problema vertebral; también el dolor glúteo debe hacernos tomar en consideración una posible afectación de la sacroiliaca. Tras la localización es importante conocer el ritmo del dolor, si aparece con el ejercicio y se alivia con el reposo ("mecánico") o al contrario, si predomina en reposo ("inflamatorio"); el primero nos orientará hacia la artrosis, el segundo hacia procesos inflamatorios. Junto a ellos investigaremos la *intensidad*, si permite dormir o despierta en la noche, cuánto puede caminar sin dolor y si precisa tomar analgésicos. Finalmente es importante conocer la *repercusión funcional*, como si el paciente puede realizar sus actividades habituales, trabajar dependiendo de la ocupación, actividades recreativas, etc., y las actividades básicas de la vida diaria, como entrar en la bañera, sentarse en el retrete o en asientos bajos, calzarse (ponerse las medias o calcetines, atarse los cordones del zapato), lavarse los pies, cortarse las uñas.

Otro aspecto importante es la duración del mismo; un proceso largo, de instauración progresiva, nos hará pensar en un proceso degenerativo, como la artrosis, más que un cuadro agudo con importante limitación funcional de entrada, que sugerirá otros procesos.

El segundo paso de la anamnesis será la investigación de los antecedentes familiares y personales. Será interesante conocer los antecedentes de padecimientos articulares en la familia y, si es posible, de qué tipo. En cuanto a los antecedentes personales, a qué edad comenzó la marcha, si progresó sin incidentes, si tuvo algún proceso febril con dolores articulares o bien una cojera en la infancia o la adolescencia, pues podría ponernos en la pista de una luxación congénita de cadera o displasia del desarrollo, una artritis o una sinovitis, una enfermedad de Perthes u osteocondrosis de la epífisis proximal del fémur o una epifisiolisis femoral proximal, siendo ésta la causa más frecuente de artrosis en el adulto joven.

Tras la anamnesis, la exploración física que, basándose en los aspectos clásicos en el aparato locomotor de inspección, palpación, movilidad y maniobras específicas, tratará de apreciar primero cicatrices alrededor de la cadera, diferencias de longitud de las extremidades, actitudes anormales, amiotrofias, etc. En la palpación sólo será accesible la región trocantérea, dado que la articulación coxo-

femoral es muy profunda y rodeada de potente musculatura; identificaremos si aparece tumefacción, alguna tumoración o resalte y su consistencia, puntos dolorosos, tanto sobre la cara lateral del trocánter mayor como en la punta de éste o en su reborde posterior. Al evaluar la movilidad se tratará de identificar limitaciones concretas, evaluando las rotaciones tanto en flexión como en extensión. Observaremos también si se aprecian resaltes, tratando de identificar dónde se producen (cara lateral, "salto" de la fascia lata sobre el trocánter mayor, cara anterior, tendón del psoas sobre eminencia ilio-pectínea, y profundo o intraarticular). Algunos autores, sobre todo norteamericanos, realizan la maniobra de Stinchfield, que consiste en la elevación activa, unos 30°, de la extremidad inferior con la rodilla en extensión, lo que provocará dolor inguinal y en cara anterior del muslo si existe algún proceso patológico en la cadera; no están evaluadas su sensibilidad ni su especificidad.

Tras el obligado primer paso de una correcta historia clínica, solicitaremos las pruebas complementarias indicadas, comenzando por una exploración radiológica convencional, como mínimo en dos proyecciones: antero-posterior de ambas caderas, con foco en la sínfisis del pubis, y lateral o axial de la investigada. Si sospechamos un problema de las partes blandas periarticulares será muy útil realizar una ecografía. La tomografía computadorizada o TC nos servirá para evaluar sobre todo alteraciones de la estructura ósea (infecciones, tumores, fracturas del acetábulo), presencia de cuerpos libres, etc. La resonancia magnética (RM) estará indicada si sospechamos una necrosis isquémica de la cabeza femoral o una osteoporosis transitoria u otros procesos en los que es importante evaluar las partes blandas intra y extraarticulares, pero no específicamente en la artrosis. La gammagrafía ósea, exploración muy sensible pero poco específica, pocas veces va a estar indicada en una artrosis, aunque sí en otros procesos en los que la diferenciación entre proceso articular con captación en las fases, bien precoz o bien tardía, puede ser de interés, al igual que en otros en los que la captación puede guiarnos a un proceso óseo extraarticular, como un tumor. Final o simultáneamente, las determinaciones analíticas tanto de reactantes de fase aguda como de otras pruebas serológicas e inmunológicas nos ayudarán a diferenciar una artrosis, en la que no tiene por qué haber alteraciones, de otros procesos.

2.6.2 Dolor irradiado

En estos casos el dolor se origina en otras estructuras, aunque su irradiación va a realizarse a la región anatómica de la cadera. Así, procesos localizados en la *columna lumbar*, como compresiones articulares altas (L2 a L4), pueden originar un dolor irradiado a la región inguinal y cara anterior y medial del muslo; compresiones más bajas, como de L5 y de S1, originarán dolor en región glútea, continuando por cara lateral de muslo la primera y en cara posterior la segunda.

Los procesos inflamatorios o infecciosos del músculo psoas pueden originar dolor irradiado a la región inguinal, que aumentará a la extensión y rotación externa de la cadera; hace años, el absceso osifluente tuberculoso, con origen en la columna lumbar, podía difundirse por la fascia del psoas y su tendón y fistulizar en la región inguinal, simulando un proceso coxo-femoral.

La afectación de la *articulación sacroiliaca* suele dar lugar a dolor lumboglúteo, raras veces irradiado a cara anterior, con ritmo habitualmente inflamatorio y con pruebas de provocación específicas.

La *meralgia parestésica* es un cuadro originado por la compresión del nervio fémoro-cutáneo a nivel de la porción anterior de la cresta iliaca; el dolor, frecuentemente acompañado de parestesias, aparece típicamente en la cara anterior y lateral del muslo, desde la región inguinal al tercio medio del mismo; suele desencadenarse con la sedestación, aunque también aparece en bipedestación, sin relacionarse con la marcha, lo que incluso les puede mejorar. La causa de compresión más frecuente es la grasa de la pared abdominal ("delantal graso"), mejorando el cuadro con la pérdida de peso.

No debe olvidarse que algunos *procesos viscerales*, bien renales, digestivos o vasculares pueden originar un dolor referido a la cadera, si bien en estos casos no aparecerá dolor al palpar ni al movilizar la articulación.

Las *hernias de pared abdominal*, inguinal, crural, obturatriz, pueden originar un dolor inguinal agudo, a veces con contractura o con actitud en flexión de la cadera; la palpación cuidadosa de la zona aclarará el origen del dolor.

2.6.3 Causas periarticulares

Diversas estructuras periarticulares pueden dar lugar a dolor alrededor de la cadera que, eventualmente, pueden confundirse con una artrosis.

La *cadera en resorte* es un cuadro clínico en el que aparece un "salto" a veces acompañado de sensación de fallo y, ocasionalmente, de dolor. La causa más frecuente es el salto de la fascia lata sobre el trocánter mayor al flexionar la cadera, volviendo atrás con la extensión; es claramente identificable e incluso palpable. Menos frecuente es el salto del tendón del psoas sobre la eminencia ilio-pectínea al extender la cadera en rotación externa desde flexión neutra o con rotación interna; se percibe en la cara anterior. Finalmente puede haber cadera en resorte de causa intraarticular, por patología del *labrum* cotiloideo o por cuerpos libres, lo cual es infrecuente, percibiéndose un ruido localizado como profundo, a veces con sensación de fallo. En ninguna de ellas, salvo quizá en la secundaria a cuerpo libre, se apreciarán alteraciones en la radiología convencional.

La *bursitis trocantérea* es un proceso relativamente frecuente, aunque quizá sobreestimado. Hace unos años la causa más frecuente era tuberculosa, siendo actualmente más el origen mecánico. El dolor se localiza a la palpación de la cara lateral, sobre el trocánter mayor, aumentando a la flexión y a la aducción; puede percibirse cierto empastamiento. Radiográficamente no se apreciarán alteraciones, salvo en casos de procesos infecciosos con erosión ósea secundaria, siendo la ecografía la técnica diagnóstica de elección.

La *bursitis glútea*, estructura localizada entre los tendones de los glúteos medio y menor, es menos frecuente; el dolor suele comenzar en la punta del trocánter e irradiarse a la cresta iliaca, aumentando a la abducción activa. Puede confundirse con las tendinitis de la inserción distal de ambos músculos.

Lesiones de sobrecarga, sobre todo relacionadas con la práctica deportiva, pueden simular un proceso articular. Así, la *tendinitis de los aductores* producirá dolor pubiano y de cara medial del muslo, que aumenta a la aducción resistida y a la abducción pasiva; muchas veces está en relación con la llamada *osteopatía dinámica del pubis* o *pubalgia del futbolista*, en la que hay una descompensación entre el desarrollo muscular de la musculatura del muslo y la de la pared anterior del abdomen; en la radiografía puede aparecer una erosión de la mitad inferior de la sínfisis del pubis. Debe diferenciarse de la *osteítis pubis*, en la que hay erosión de ambas caras de la sínfisis, sobre todo de la mitad superior, y es frecuente tras ciertas cirugías pélvicas, también puede ser de causa infecciosa o inflamatoria (espondilitis anquilosante). En algunos deportistas de alta competición, sobre todo en fútbol, son frecuentes las *tendinitis de inserción* del recto anterior y de los isquio-tibiales, a veces con avulsiones óseas, que producen imágenes muy típicas en los adolescentes antes de la madurez esquelética.

La *bursitis isquiática* también puede aparecer en deportistas, produciendo un dolor muy localizable en la zona, que empeora con la sedestación.

El *síndrome del piramidal* es un cuadro doloroso localizado en la cara posterior y originado por la compresión del tronco del ciático por el músculo piramidal o variantes anatómicas del mismo; el dolor se irradia por la cara posterior y empeora con la rotación interna de la cadera.

2.6.4 Causas osteoarticulares

Probablemente sean las que van a plantear más dificultades para su diferenciación de la artrosis.

Los *tumores* y *metástasis* van a producir una imagen radiológica característica de formación o, más frecuentemente, de destrucción ósea; además, el dolor que originan va a ser de ritmo inflamatorio habitualmente.

La *fractura de sobrecarga o estrés del cuello femoral* va a producir un dolor continuo, aunque mayor con la actividad, es decir, mecánico; aunque suele haber un antecedente de esfuerzo prolongado o excesivo, no siempre es así. La radiología puede ser inicialmente negativa, siendo la gammagrafía ósea la prueba que sugerirá el diagnóstico, que se comprobará con RM y, más tardíamente, con radiología convencional. La coxa vara (disminución del ángulo cérvico-diafisario normal) y la osteoporosis son predisponentes, aunque puede aparecer en fémures normales.

Las *artritis* van a producir un dolor habitualmente inflamatorio y muy frecuentemente van a cursar con limitación de la movilidad. En la radiología convencional se apreciará más osteopenia regional que en la artrosis, pero es mucho más significativo el pinzamiento articular, que será global, frente a la artrosis, que además de esclerosis subcondral, mostrará pinzamiento localizado, habitualmente polar superior, aunque puede ser también medial. Lógicamente, las artritis sépticas producirán un cuadro más agudo, con mayor amiotrofia y rigidez, además del compromiso general del paciente.

La *osteonecrosis o necrosis isquémica de la cabeza femoral* es una entidad relativamente frecuente, que puede ser idiopática pero que en una gran mayoría de casos es secundaria, bien a la ingesta de corticoides, a etilismo crónico, hepatopatías, dislipemias, drepanocitosis, disbarismos (enfermedad de los buzos), traumatismos (luxación de cadera, fracturas de cuello femoral), etc. Recientemente se registra una gran incidencia en relación con la infección por VIH al parecer en relación con su tratamiento. El dolor es habitualmente agudo y de ritmo inflamatorio al principio, pasando posteriormente a ser de ritmo mecánico. El diagnóstico se confirma de forma más precoz por RM, apareciendo más tardíamente en la radiología convencional, con sus fases típicas (condensación, fractura osteocondral, colapso). La fase final es la de artrosis secundaria, si bien en ese momento el colapso y la deformidad de la cabeza femoral son muy evidentes.

La *osteoporosis transitoria de cadera*, o síndrome de edema óseo, es un cuadro que fue descrito inicialmente en el segundo trimestre del embarazo pero que actualmente se ha confirmado que es mucho más frecuente, afectando a ambos sexos. El dolor suele ser continuo, aumentando con el ejercicio. Radiológicamente nunca va a aparecer pinzamiento articular ni esclerosis subcondral, siendo típica la diferencia de densidad entre ambos extremos proximales del fémur, confirmándose el diagnóstico con RM.

2.7 Bibliografía

1. Wolf SH, Grol R, Huchtsinson A et al. Clinical guidelines: potential benefits, limitations, and harms of clinical guidelines. *BMJ* 1999; 318 (7183): 527-30.
2. Pendleton A, Arden N, Dougados M, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JWJ et al. EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2000; 59(12): 936-44.
3. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum* 2000; 43:1905-15.
4. Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma. (Clinical Practice Guideline.) Publication No. AHCPR 92-0032. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, February 1992.
5. Acheson R, Collart AB. New Haven Survey of joint diseases. XVII. Relationship between some systemic characteristics and osteoarthritis in a general population. *Ann Rheum Dis* 1975; 34:379-87.
6. Jordan JM, Linder GF, Renner JB, Fryer JG. The impact of arthritis in rural populations. *Arthritis Care Res* 1995; 8:242-50.
7. Grubber Jm, Callahan LF, Helmick CG, Zack MM, Pollard RA. Prevalence of radiographic hip and knee osteoarthritis by place of residence. *J Rheumatol* 1998; 25:959-63.
8. Fosberg K, Nilsson BE. Coxarthrosis on the island of Gotland. Increased prevalence in a rural population. *Acta Orthop Scand* 1992; 63:1-3.
9. Carmona L. Epidemiología de la artrosis. En Manual SER de la artrosis. IM&C 2002. Capítulo 8: 103-120.
10. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, Deyo RA, Felson DT, Giannini EH et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 778-99.
11. Helmick CG, Pollard RA, Jordan JM, Renner JB, Freyer JG, Hochberg MC. Evidence of underreading of radiographic osteoarthritis of the hips and knees in the first National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 1994; 34 (Suppl 9): S301.
12. Felson DT. Epidemiology of hip and knee osteoarthritis. *Epidemiol Rev* 1988; 10: 1-27.
13. Danielsson L, Lindberg H. Prevalence of coxarthrosis in the urban population during four decades. *Clin Orthop* 1997; 342: 106-10.
14. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, Deyo RA, Felson DT, Giannini EH et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 778-99.
15. Chitnavis J, Sinsheimer JS, Clipsham K, Loughlin J, Sykes B, Burge PD et al. Genetic influences in end-stage osteoarthritis. Siblings risks of hip and knee replacement for idiopathic osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79(4): 660-4.
16. Lindberg H. Prevalence of primary coxarthrosis in siblings of patients with primary coxarthrosis. *Clin Orthop* 1986;203:273-275.
17. McGregor A, Antoniadis L, Matson M, Andrew T, Spector T. The genetic contribution to radiographic hip osteoarthritis in women. *Arthritis Rheum* 2000, 43:2410-2416.
18. Olsen O, Vingard E, Koster M, Alfredsson L. Etiologic fractions for physical work load, sport and overweight in the occurrence of coxarthrosis. *Scan J Work Environ Health* 1994; 3:184-188.

19. Van Saase JLMC. Osteoarthritis in the general population: a follow-up study of osteoarthritis of the hip. Róterdam: Erasmus University (dissertation); 1989.
20. Tepper S, Hochberg MC. Factors associated with hip osteoarthritis: data from the First National Health and Nutrition Examination Surve (NHANES-1). *Ann J Epidemiol* 1993; 137:1.181-1.188.
21. Croft P, Cooper C, Wickham C, Coggon D. Osteoarthritis of the hip and occupational activity. *Scan J Work Environ Health* 1992; 18:59-63.
22. Roach KE, Persky V, Miles T, Budiman-Mak E. Biomechanical aspects of occupation and osteoarthritis of the hip: a case -control study. *J Rheumatol* 1994; 21:2.334-2.340.
23. Panush RS, Hanson CS, Caldwell JR, Longley, Stork J, Thoburn R. Is running associated with degenerative joint disease? And eight year follow-up study. *J Clin Rheum*; 1:35-39.
24. Nancy E, Hochberg M. Activity and the risk of osteoarthritis of the hip in the elderly women. *J Rheumatol* 1999; 26:849-854.
25. Kujala UM, Kaprio J, Sarna S. Osteoarthritis of weight-bearing joints of lower limbs in former elite males athletes. *BMJ* 1994; 308:231-238.
26. Marti B, Knobloch M, Tschopp A, Jucker A, Howald H. Is excessive running predictive of degenerative hip disease? Controlled study of former elite athletes. *BMJ* 1989; 299:91-93.
27. Burger H, van Daele PLA, Odding E. Association of radiographically evident osteoarthritis with higher bone mineral density and increased bone loss with age. *Arthritis Rheum* 1996; 39:81-86.
28. Astrom J, Beertema J. Reduced risk of hip fracture in the mothers of patients with osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg* 1992; 74B: 270-271.
29. Tepper S, Hochberg MC. Factors associated with hip osteoarthritis: data from the First National Health and Nutrition Examination Surve (NHANES-1). *Ann J Epidemiol* 1993; 137:1081-1088.
30. Lequesne M, Azorin M, Lamotte J. Posttraumatic osteoarthritis of the hip. *Rev Rheum* 1993; 60: 698-704.
31. Ledinham J, Dawson S, Preston B, Milligan G, Doherty M. Radiographic progression of hospital referred osteoarthritis of the hip. *Ann Rheum Dis* 1993; 52:263-267.
32. Brandt KD, Slemenda CW. Osteoarthritis. Epidemiología, patología y patogenia. En Muñoz GJ ed. *Compendio de las enfermedades reumáticas. Traducción de la décima edición de la Arthritis Foundation. Marketing Trends SL, 1993; Tomo II:17-21.*
33. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 505-514.
34. Resnick D, Niwuyuma G, *Degenerative Disease of Extraspinial Locations. En Diagnosis of Bone Disorders. 3ª ed. Philadelphia: Saunders; 1995. pag 1.263-1.372.*

Intervenciones no farmacológicas

3.1 Introducción

Las principales guías de práctica clínica¹⁻⁴ consideran que las medidas no farmacológicas deben ser la intervención inicial y constituyen el pilar básico del tratamiento del paciente con artrosis de miembros inferiores.

También existe un consenso general en otros dos aspectos: 1) la selección de las medidas debe ser personalizada y tener en cuenta factores como la repercusión clínica y funcional, la edad del paciente y la comorbilidad, y 2) la educación del paciente y el ejercicio son las medidas más importantes.

En pacientes seleccionados puede ser útil la prescripción de bastones, técnicas específicas de terapia ocupacional y fisioterapia, medidas para disminuir peso y/o ayudas técnicas para facilitar la realización de las actividades cotidianas.

Las medidas no farmacológicas se centran en dos grandes objetivos⁵⁻⁹:

- **Prevención secundaria:** actuando sobre los factores que influyen negativamente en el curso clínico. Intentan evitar, por ejemplo, que el paciente adopte estrategias negativas para enfrentarse a la enfermedad (restricción de la actividad física, aumento del reposo, pasividad y resignación, dependencia de los demás,...) o la sobrecarga articular (actividades inadecuadas, sobrepeso...).

- **Prevención terciaria:** tratando las consecuencias de la enfermedad: dolor, limitación funcional, debilidad muscular regional, rigidez articular...

Desafortunadamente, en artrosis de cadera los ensayos clínicos sobre intervenciones no farmacológicas son muy escasos¹⁰. Disponemos, sin embargo, de numerosos datos indirectos que nos sugieren cuáles son las medidas más adecuadas y, probablemente, las más eficaces.

3.2 Educación del paciente

Las enfermedades crónicas, por su naturaleza, requieren que el paciente asuma alguna responsabilidad en su cuidado. Un paciente bien informado sobre su enfermedad, su pronóstico y su tratamiento, estará mejor preparado para enfrentarse a ella y minimizar sus consecuencias.

En un meta-análisis sobre el efecto de la educación en la artrosis se analizaron 10 ensayos clínicos con grupo control. Se observó que proporcionaba una disminución adicional del dolor del 20-30% respecto al grupo que recibió tratamiento aislado con AINE¹¹. Nivel de evidencia Ia. (*Grado de Recomendación A.*)

El único ensayo clínico controlado (aunque no aleatorizado) realizado específicamente en artrosis de cadera demostró una reducción significativa del dolor y la limitación funcional que se mantenía a los seis meses¹². La intervención se estructuró en cinco sesiones: una sesión individual, tres sesiones en grupo y una sesión de seguimiento a los dos meses. Se hace especial hincapié en que toda la información que se transmite al paciente debe estar apoyada en evidencias científicas.

Actualmente se considera que la información más relevante no es la relacionada con la enfermedad (anatomía articular, explicar lo que es un osteofito...) sino la educación en el autocuidado, que insiste en el papel central del paciente en el tratamiento. Hay que enseñarle las habilidades necesarias para afrontar su enfermedad médica y emocionalmente y mantener su papel social. Hay que estimular la autoeficacia y tratar de modificar el comportamiento, no sólo dar información^{5, 7, 13}. (*Grado de Recomendación C.*)

3.3 Normas de protección articular y conservación de la energía

Los estudios biomecánicos han calculado con aceptable precisión los momentos y cargas sobre la cadera en las distintas actividades¹⁴⁻¹⁹. Algunas posturas y mo-

vimientos producen importantes sobrecargas. Por ejemplo, subir y bajar escaleras, apoyar todo el peso del cuerpo sobre una sola pierna o llevar cargas superiores al 10% del peso corporal, incrementan significativamente el momento de fuerza a nivel de la cadera²⁰⁻²⁵. Estas actividades pueden aumentar el dolor o la rigidez articular.

El *entrenamiento en normas de protección articular* permite a la persona con artrosis conocer los cambios que puede introducir en la forma de realizar algunas actividades y/o cuáles debe evitar.

Las *técnicas de conservación de la energía* reducen el cansancio y permiten ahorrar esfuerzo durante las actividades cotidianas. Este ahorro energético puede dedicarse a otras actividades relevantes para la persona y que le ayuden a mantener su papel físico, emocional y social.

La educación sobre normas de protección articular y la enseñanza de estrategias para conservar la energía suele realizarla el terapeuta ocupacional y se han demostrado útiles en otras patologías²⁶. No hay ensayos clínicos específicos sobre artrosis de cadera, aunque las principales guías de práctica clínica las recomiendan en pacientes seleccionados^{1,2}. (*Grado de Recomendación C.*)

3.4 Ejercicio terapéutico

Durante años se ha recomendado reposo y prudencia en la realización de ejercicios. Existía el temor de que el movimiento aumentara el desgaste articular. Actualmente, sin embargo, la mayor parte de los autores consideran que el ejercicio físico puede ser un tratamiento seguro y eficaz²⁷. Los argumentos que han conducido a este cambio de paradigma son experimentales y clínicos. Se ha observado que la inmovilización articular prolongada favorece la atrofia del cartílago y debilita los músculos y ligamentos periarticulares²⁸. Por el contrario, el movimiento articular y el soporte intermitente de peso son beneficiosos para el cartílago y el músculo²⁹.

El paciente con artrosis tiene un nivel de actividad mucho menor que la población general³⁰. La artrosis es la principal causa de limitación de la movilidad en ancianos³¹. La inactividad tiene importantes consecuencias. Las personas que no realizan un nivel suficiente de actividad física tienen un riesgo mucho mayor de morbilidad y mortalidad^{32,33}. A nivel local la inactividad contribuye a la debilidad muscular y a la limitación articular. El dolor y la limitación funcional tienen mayor relación con el desacondicionamiento físico, la disminución del recorrido articular y la debilidad muscular que con la artrosis radiológica³⁴⁻³⁶.

Varias asociaciones médicas de gran prestigio como el American College of Rheumatology o el American Board Family Medicine^{1,2} recomiendan los pro-

gramas de ejercicios en artrosis de cadera. Desafortunadamente se han publicado muy pocos ensayos clínicos que estudien los resultados de los programas de ejercicios en este grupo de pacientes. Un meta-análisis reciente^{37, 38} que analizó la eficacia del ejercicio en artrosis de cadera y rodilla concluye que no hay datos suficientes a nivel de la cadera para establecer conclusiones. A diferencia de la artrosis de rodilla sobre la que se habían publicado 17 ensayos clínicos aleatorizados que incluían 2.562 pacientes, sólo se localizaron dos ensayos clínicos que incluían un total de 100 pacientes con artrosis de cadera. Los dos estudios mostraron resultados positivos pero tenían limitaciones metodológicas. (*Nivel de Evidencia Ib*). (*Grado de Recomendación B*.)

3.5 Medios físicos

La articulación de la cadera es relativamente profunda, lo que limita el tratamiento con medidas locales aplicadas externamente. A diferencia de la artrosis de rodilla, donde disponemos de numerosos ensayos clínicos, no existen publicaciones específicas en artrosis de cadera para la mayor parte de medios físicos: microonda, onda corta, magnetoterapia, láser, corrientes interferenciales...

Los pocos ensayos clínicos publicados analizan el efecto del Ultrasonido y la Electroestimulación Nerviosa Transcutánea (TENS). Presentan la limitación de una baja calidad metodológica y que combinan pacientes con artrosis de cadera y rodilla sin realizar un análisis independiente³⁹⁻⁴¹.

Uno de los ensayos clínicos⁴⁰ sugiere la utilidad de un modelo especial de TENS (Codetron) aplicado de forma domiciliaria (dos periodos de 30 minutos/día) con un dispositivo portátil durante seis semanas. (*Nivel de Evidencia II b*). (*Grado de Recomendación B*.)

3.6 Acupuntura

En el único ensayo clínico con grupo control Fink et al.⁴² no encuentran diferencias (en dolor, función, actividades de la vida diaria ni satisfacción) entre un grupo de pacientes tratados con acupuntura tradicional y otro con tratamiento simulado (agujas colocadas lejos de los puntos clásicos y no manipuladas)

3.7 Balneoterapia

Es uno de los tratamientos más antiguos y populares para las enfermedades reumáticas. Muchos factores pueden contribuir a los efectos reflejados en varios estudios⁴³. El paciente permanece durante varios días en un ambiente relajado, alejado de las obligaciones laborales y domésticas, rodeado de personas con do-

lencias similares. Allí realiza ejercicios, recibe masajes con chorros, se la aplican fangos o lodos, toma baños calientes con aguas mineromedicinales... La variedad de terapias recibidas impide determinar si el beneficio percibido se debe al régimen en sí mismo o a alguna parte específica del tratamiento.

En una reunión Cochrane⁴³ se localizaron cuatro ensayos clínicos controlados sobre artrosis y dos eran específicos de artrosis de cadera. Los resultados son contradictorios. Green J et al.⁴⁴ comparan el tratamiento de hidroterapia con un programa de ejercicios domiciliarios y no encuentran diferencias significativas. Sylvester KL⁴⁵ comparó la hidroterapia con un tratamiento combinado de electroterapia y ejercicios. El grupo que realizó hidroterapia tuvo una mejoría significativa respecto al control. Ambos trabajos tienen importantes defectos metodológicos por lo que el nivel de evidencia que aportan es débil. Otro aspecto que es necesario analizar es la relación coste/beneficio de este tipo de terapias⁴⁶.

3.8 Ayudas para la marcha

Son las ayudas técnicas más prescritas y utilizadas⁴⁷. Tienen como objetivos intermedios: 1) reducir la sobrecarga aplicada a las articulaciones que soportan peso (la utilización de bastones y muletas en la extremidad contralateral puede reducir el 20 al 40% la carga de la cadera afectada^{48, 49}); 2) mejorar la estabilidad del paciente durante la marcha, y 3) proporcionar puntos suplementarios de apoyo al suelo al caminar o estar de pie. Los objetivos finales son mejorar la capacidad de desplazamiento (marcha, subir y bajar escaleras...), reducir el dolor y disminuir la limitación funcional⁵⁰.

Los dispositivos más utilizados en los pacientes con coxartrosis son los bastones simples, que permiten una descarga de un 20 a 25% del peso corporal⁵¹, seguidos de las muletas de codo. No hay ensayos clínicos que nos permitan conocer su grado de eficacia, aunque hay un consenso general en que pueden ser muy útiles en pacientes seleccionados. (*Recomendación Grado C.*)

3.9 Ortesis

Sólo disponemos de unos pocos estudios aislados de baja calidad metodológica. Se han descrito al menos dos tipos. Un estudio japonés describe una ortesis en forma de S que trata de estabilizar la cadera corrigiendo la aducción y ambas rotaciones y dejando libres la flexión, extensión y abducción⁵². En otra publicación se comenta la utilización de un alza adaptada que trata de recentrar la cabeza femoral⁵³. Ambos trabajos refieren mejoría sintomática en una serie de casos sin grupo control. Ninguna de las principales guías de práctica clínica recomienda o sugiere su utilización.

El American College of Rheumatology recomienda utilizar zapatos con una suela que tenga buena capacidad de amortiguación o plantillas viscoelásticas. Se basa en un estudio que observó una disminución de un 42% de la sobrecarga a nivel de la tibia proximal en sujetos que caminaban a una velocidad de 4 km/hora⁵⁴.

3.10 Ayudas técnicas para las actividades cotidianas

Son productos, instrumentos o sistemas técnicos diseñados para prevenir, compensar o disminuir un déficit o una limitación funcional⁵⁵⁻⁵⁷. Las actividades que están más limitadas en los pacientes con artrosis de cadera son el vestido de la mitad inferior del cuerpo, el baño y el uso del inodoro. Hay una relación directa entre la pérdida de movilidad de la cadera y la limitación en algunas actividades cotidianas. Por ejemplo, con 120° de flexión prácticamente todos los pacientes se pueden atar sin dificultad los cordones del zapato. Con 90° o 100° la mayoría son capaces de hacerlo pero con dificultad. Sin embargo, con menos de 90° de flexión, la mayor parte no lo consigue^{58, 59}. Hay una gran variedad de ayudas técnicas que pueden ayudar al paciente a mantenerse independiente⁶⁰⁻⁶⁵. Algunas son tan simples como recomendarle que utilice un calzador largo y zapatos sin cordones. Las más prescritas y utilizadas son: a) *Vestido*: alcanzadores, calzadores largos, bastón de vestir, dispositivos para ponerse los calcetines o las medias...; b) *Baño*: esponjas de mango largo, barras o asideros de baño, asientos de baño, sillas de ducha... y c) *Inodoro*: elevador de asiento. (*Grado de Recomendación C.*)

Apéndice I

EDUCACIÓN DEL PACIENTE

PRINCIPIOS GENERALES^{5, 7, 11, 66}

- Debe abordar las preocupaciones, expectativas y problemas que percibe el paciente.
- Hay que intentar que sea interactiva y personalizada.
- Conviene ser específico y concreto en las recomendaciones.
- Centrarse en la enseñanza de habilidades y comportamientos suele ser más eficaz que hacerlo en la adquisición de conocimiento.
- Es más fácil incorporar nuevos comportamientos que eliminar los ya establecidos.
- Los programas más eficaces son los que se desarrollan sobre un periodo de tiempo y se monitorizan.

- Suele ser útil combinar varias estrategias educativas: proporcionar información oral y escrita, utilizar vídeos...
- Hay muchos formatos que pueden ser válidos: individual, en pequeños grupos, con programas informáticos...
- Es importante que exista un consenso entre los profesionales sanitarios sobre los mensajes fundamentales que debe recibir el paciente, evitando informaciones contradictorias.

PRINCIPALES MENSAJES^{12, 66}

- *Enfoque positivo*: la limitación funcional y el dolor pueden mejorar o, al menos, permanecer estables. Muchos pacientes que afrontan correctamente el problema mejoran con el paso del tiempo.
- *Estudio diagnóstico*: conocer los síntomas asociados con el movimiento y las posturas, explorar la cadera y una radiografía simple suele ser suficiente para poder hacer un diagnóstico e iniciar el tratamiento. En algunos casos concretos puede ser necesario ampliar el estudio con otras pruebas complementarias.
- *Autoeficacia*: con medidas simples suele ser posible controlar y mejorar el dolor y la limitación funcional.
- *Soporte de peso*: para la articulación de la cadera, soportar el peso corporal es positivo y necesario. Hay que intentar conseguir el nivel óptimo de carga: ni mucha ni poca. Hay que evitar que el dolor aumente tras la actividad, nos indica que nos hemos excedido.
- *Evitar el desacondicionamiento físico progresivo y la inactividad*: para la cadera, y para la salud general, es muy importante mantener la forma física. Lo ideal es llegar a conseguir realizar una actividad física moderada de unos 30 minutos al día (se pueden distribuir en 2 ó 3 periodos al día).
- *Fuerza y movilidad*: es importante mantener la flexibilidad de la cadera y la fuerza de los músculos que rodean la articulación
- *Prótesis de cadera*: si a pesar de todo el dolor y la limitación funcional progresan, sustituir la articulación con una prótesis es una buena opción.

Apéndice II

NORMAS DE PROTECCIÓN ARTICULAR

El tipo de actividad y la forma de realizarla influyen en la sobrecarga a nivel de la cadera¹⁴⁻¹⁸. Podemos instruir al paciente en como reducir esta so-

brecarga. Una información adecuada le permitirá tomar decisiones informadas sobre la forma de controlar más eficazmente los síntomas. La educación suele centrarse en actividades elementales: levantarse de una silla, caminar, subir y bajar escaleras, levantar pesos, trasladar cargas, utilizar el WC...

Se describe un ejemplo simple:

Levantarse de una silla: el momento de fuerza a nivel de la cadera es mayor al levantarse de una silla que al subir escaleras⁶⁷. Utilizar sillas altas disminuye el momento de fuerza en la cadera, esto también se consigue con el uso de reposabrazos⁶⁸. Si la silla tiene reposabrazos es mejor elevar la altura del asiento con bloques en las patas que utilizando cojines para no perder parte de la capacidad para impulsarse con los brazos. En pacientes con gran limitación para levantarse de la silla se pueden prescribir, o recomendar, dispositivos y asientos especiales que facilitan y asisten el movimiento⁶⁹.

Apéndice III

TÉCNICAS DE CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA

Reducir el consumo de energía al realizar las tareas cotidianas permite mantener un estilo de vida más activo. Los principios fundamentales son⁷⁰:

- *Equilibrio entre reposo y trabajo:* con "microdescansos" breves cada 20-30 minutos. Se debe interrumpir la actividad antes de que aparezca dolor o fatiga significativa.
- *Adoptar posturas correctas:* la posición en bipedestación durante la actividad requiere un 25% más de energía que la posición sentada. Siempre que sea posible, la tarea se debe realizar en sedestación. En la selección del asiento de trabajo la consideración principal debe ser la posición de la persona mientras realiza la tarea
- *Evitar posturas mantenidas:* se recomienda no permanecer en la misma posición durante periodos prolongados para evitar la sensación de rigidez.
- *Simplificación del trabajo. Análisis de la tarea:* puede ser útil instruir al paciente para que analice las actividades que le causan más dificultad mediante una serie de preguntas:

¿Es posible disminuir el número de desplazamientos?

¿Se puede reducir el trabajo si se cambia el orden en que se realizan partes de la tarea?

¿Se pueden alcanzar con facilidad los materiales y el equipo necesario?

¿Es necesario reorganizar la colocación de los objetos?

¿Las zonas de almacenamiento contienen sólo el equipo necesario o están llenas de cosas que rara vez se usan?

¿Se puede omitir o cambiar alguna parte de la tarea y obtener los mismos resultados?

¿Son cómodos los asientos? ¿La altura del asiento de la superficie de trabajo es la apropiada?

Apéndice IV

PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO

1 INTRODUCCIÓN

Actualmente carecemos de datos que nos permitan establecer cuáles son los programas de ejercicios más eficaces. Todos los ensayos clínicos con grupo control que han analizado el efecto del ejercicio en artrosis de miembros inferiores (la mayoría sobre artrosis de rodilla) muestran resultados positivos^{37, 71-73}. El haberse realizado en contextos muy diferentes (entrenamiento individual, instrucción en grupo, programas domiciliarios...) y con ejercicios muy variados (en la modalidad, intensidad, duración...) sugiere que hay varias opciones que pueden ser válidas.

Hay cuatro aspectos que parecen importantes^{27, 30, 74, 75}: 1) el paciente debe conocer y comprender el objetivo del tratamiento; 2) ha de tener la oportunidad de expresar cualquier temor o creencia sobre el ejercicio; 3) hay que indicar con precisión las características del ejercicio: forma de realizarlo, intensidad, duración y frecuencia, y 4) conviene monitorizar la tolerancia, la progresión y el cumplimiento.

Antes de prescribir ejercicios hay que descartar las posibles contraindicaciones, principalmente cardíacas⁷⁶ y metabólicas, y tener en cuenta la comorbilidad y el nivel previo de actividad física. Las tres alternativas principales de ejercicios (aeróbicos, de fortalecimiento muscular y de flexibilidad) tienen como objetivo prevenir y revertir los efectos de la inactividad física pero lo hacen a diferentes niveles. El ejercicio aeróbico actúa a nivel general, mejorando el desacondicionamiento físico. Las otras dos modalidades actúan a nivel local, mejorando la debilidad muscular regional (ejer-

cicios de fortalecimiento) o la limitación de la movilidad (ejercicios de flexibilidad).

Probablemente la modalidad aislada más útil sea el ejercicio aeróbico aunque lo ideal parece ser una combinación de las tres alternativas.

2 EJERCICIO AERÓBICO

Es aquel que estimula un incremento sostenido del consumo de oxígeno. Para conseguirlo debe reclutar amplios grupos musculares y hacerlo de una forma rítmica y continua. Actividades repetitivas como caminar, correr, bicicleta estática o natación, son más aeróbicas que deportes con continuos cambios de ritmo como el tenis o el baloncesto.

Una revisión sistemática⁷⁷ demostró efectos beneficiosos a corto y largo plazo en artrosis. Otra revisión realizada en el contexto de la Colaboración Cochrane⁷⁸ concluyó que el ejercicio aeróbico tanto de alta como de baja intensidad parece ser igualmente efectivo para mejorar el estado funcional, la marcha, el dolor y la capacidad aeróbica del paciente con artrosis. Aumentar la intensidad del ejercicio es uno de los factores que más incrementa el riesgo de efectos secundarios y la tasa de abandonos por lo que se deben recomendar actividades de intensidad moderada

Detalles técnicos:

Normas generales: Hay que intentar seleccionar una actividad aeróbica que sea atractiva para el paciente, segura, confortable, que produzca el mínimo estrés en las articulaciones afectadas, fácil de realizar y que pueda mantenerse a largo plazo. Conviene incluir una fase de calentamiento y otra de enfriamiento para disminuir el riesgo de lesión.

Intensidad. El ejercicio aeróbico debe realizarse a una intensidad moderada. Muchos pacientes con artrosis de cadera pueden alcanzar un nivel de actividad física similar al que se recomienda para la población adulta⁷⁵: completar al menos 30 minutos diarios de actividad aeróbica moderada la mayor parte de los días de la semana. Los periodos de actividad pueden ser tan breves como 10 minutos. El método más simple para prevenir que la intensidad no sea excesiva es el "test del habla": el paciente debe entrenarse a una intensidad que le permita mantener una conversación normal, sin sensación de disnea, mientras realiza el ejercicio.

Hay que evitar la fatiga excesiva y el dolor postejercicio. En pacientes ancianos y sedentarios con frecuencia es necesario empezar recomendando un nivel de actividad física muy bajo e ir progresando lentamente. Seleccionar metas realistas incrementa las posibilidades de éxito. Aunque el objetivo final es alcanzar los 30 minutos de actividad física de intensidad moderada

en algunos casos no será posible. Conviene recordar que cualquier incremento mantenido del nivel de la actividad física es importante y que, además, los que parten de valores iniciales muy bajos de capacidad física son los que notan el mayor beneficio funcional con los programas de ejercicio.

Las dos actividades aeróbicas más analizadas y recomendadas en artrosis de miembros inferiores son la marcha y la bicicleta.

Marcha: es una actividad barata, segura y que se puede mantener toda la vida. Se ha demostrado en otras poblaciones que caminar tiene las mayores posibilidades de éxito de convertirse en una actividad aeróbica mantenida en el tiempo. Es posible realizarla en interiores o exteriores, solo o en grupo, no requiere equipamiento caro ni exige una destreza especial. En los ensayos clínicos realizados en artrosis fue la modalidad de ejercicio aeróbico que consiguió la mejoría más importante a nivel de dolor y forma física⁷⁷. Las cuatro variables principales son: superficie, velocidad, duración y tipo de calzado. La recomendación más habitual es: caminar por terreno llano a una velocidad moderada (3-5 kilómetros/hora) intentando acumular al menos 30 minutos al día utilizando un zapato cómodo y con buena capacidad de amortiguación en la suela.

En pacientes muy sedentarios, una regla práctica es calcular el tiempo que caminan realmente los días con más actividad e intentar que ese nivel de esfuerzo lo realicen diariamente. Al cabo de 1-2 semanas se pueden introducir incrementos de un 10%.

Bicicleta: pedalear es una excelente actividad a medio-largo plazo para los pacientes con artrosis. Puede practicarse de forma individual o en grupo, con bicicleta de calle o estática. Produce un momento de fuerza a nivel de la cadera muy bajo (inferior a la marcha por terreno llano). Utiliza los principales grupos musculares de la extremidad inferior: vasto interno y externo, recto femoral e isquiotibiales, glúteo mayor, iliopsoas y tríceps⁷⁹⁻⁸¹. Puede mejorar la movilidad de la cadera en flexión⁸². Es importante conseguir una posición confortable adaptando el sillín, la altura de los pedales y la posición del manillar. Se suele recomendar un ritmo moderado de pedaleo (velocidad inferior a 15 km/hora) durante 20 a 30 minutos (que se pueden dividir en dos o tres periodos más cortos). En los ensayos clínicos realizados en artrosis fue la modalidad de ejercicio aeróbico que consiguió la mejoría más importante a nivel de capacidad aeróbica⁷⁷.

3 EJERCICIOS DE FORTALECIMIENTO MUSCULAR

Para mejorar la fuerza muscular son necesarios ejercicios activos a los que se puede añadir una resistencia al movimiento (ejercicios contra-resisten-

cia)⁸³. Los objetivos son aumentar *la potencia muscular*: fuerza máxima generada por un músculo a una velocidad determinada y *la resistencia muscular*: capacidad de realizar contracciones submáximas repetidas antes de alcanzar el umbral de fatiga.

Para entrenar el músculo y mejorar sus propiedades es necesario aplicar una sobrecarga, esto se puede lograr aumentando la intensidad (resistencia), la duración (número de repeticiones) o la frecuencia de las sesiones de ejercicio. Cuando la resistencia, o la dificultad en realizar el ejercicio, es grande y no permite más de ocho repeticiones antes de alcanzar la fatiga, lo que mejora sobre todo es la fuerza. Si la resistencia es débil y permite más de 12 repeticiones sin producir fatiga lo que mejora sobre todo es la resistencia. Para alcanzar un compromiso entre fuerza y resistencia se suelen recomendar ejercicios que permiten un rango de 8-12 repeticiones. Cuando se realizan 12 repeticiones con facilidad se puede aumentar la resistencia, o la dificultad del ejercicio, para seguir progresando.

Detalles técnicos:

- 1) *Rango de movimiento*: aunque durante años se han recomendado los ejercicios isométricos (sin cambios en la longitud del músculo)⁸⁴⁻⁸⁶ los estudios biomecánicos han observado que, por ejemplo, la contracción isométrica de los glúteos aumenta más la presión de contacto articular en la cadera que caminar. Los ejercicios dinámicos (realizados en un rango de movimiento articular) mejoran la circulación sinovial y producen menos sobrecarga articular.
- 2) *Contracción aislada de los músculos diana*: los programas de ejercicios en artrosis de cadera generalmente se centran en los abductores y extensores ya que estos músculos juegan un papel importante a nivel funcional⁸⁷. Hay que realizar el movimiento de forma que sólo se contraigan los músculos que contribuyen al movimiento. La utilización de músculos accesorios limita la eficacia del ejercicio.
- 3) *Velocidad del movimiento*: la velocidad durante el ejercicio debe ser lo suficientemente lenta para que la persona mantenga control sobre el movimiento. Un movimiento rápido aumenta la sobrecarga de la cadera y, además, pierde eficacia al no permitir estimular adecuadamente el músculo.
- 4) *Posición*: los ejercicios en bipedestación con apoyo unipodal sobrecargan más la cadera que si se realizan en decúbito¹⁴.
- 5) *Frecuencia*: se recomienda una serie de 8-12 repeticiones de los grupos musculares seleccionados realizada 2-3 días a la semana.

- 6) *Respiración correcta*: hay que evitar la maniobra de Valsalva (intento de expulsar el aire con la glotis cerrada) durante el ejercicio. Esto puede aumentar la tensión arterial, lesionar la circulación arterial (p. ej., retinopatía de Valsalva) y provocar isquemia coronaria en pacientes cardíacos. Hay que enseñar a los pacientes a respirar correctamente durante los ejercicios, insistiendo en que expulsen el aire mientras realizan los ejercicios.

4 EJERCICIOS DE ESTIRAMIENTO O FLEXIBILIDAD

La flexibilidad implica la capacidad de mover una articulación a través del rango completo de movimiento. La cadera tiene una movilidad considerable en los tres ejes del espacio (flexión-extensión, abducción-aducción y rotación interna-externa). La artrosis de cadera se asocia a una disminución del rango articular. La pérdida de movilidad se relaciona con dolor, pérdida de función, limitación de la actividad física, de la velocidad de marcha y la longitud del paso con aumento del gasto energético³⁴. Para realizar las actividades cotidianas con normalidad es necesario 120° de flexión, 20° de abducción y 20° de rotación externa⁵⁹.

Detalles técnicos:

- 1) *Momento de realizarlo*: se recomienda realizar los ejercicios de estiramiento cuando la temperatura del músculo ha aumentado lo suficiente. Para calentar el músculo éste debe contraerse activamente, no sirve la aplicación externa de calor⁸⁸⁻⁹². El momento ideal es tras realizar un ejercicio aeróbico o de resistencia, o al final de una sesión específica de calentamiento.
- 2) *Frecuencia*: para mantener la movilidad parecen suficientes 3-5 repeticiones de cada movimiento realizados 2 ó 3 días a la semana. Para mejorar la movilidad puede ser necesario un número algo mayor de repeticiones realizadas sobre una base diaria.
- 3) *Técnicas*⁹³⁻¹⁰¹: se suele recomendar el *estiramiento estático*: se realiza el movimiento lentamente, hasta llegar al punto de tensión o ligero disconfort y se mantiene 10-30 segundos (algunos autores recomiendan 60 segundos). No hay que realizar movimientos de rebote. El estiramiento con movimientos bruscos (*balístico*) puede dañar el tejido conjuntivo y no se aconseja. La *técnica de facilitación neuromuscular propioceptiva* parece ser algo más eficaz que el estiramiento estático pero exige la ayuda de otra persona. Debe utilizarse en pacientes seleccionados.

AYUDAS PARA LA MARCHA

I. CLASIFICACIÓN Y OBJETIVOS^{47, 50}

Ayudas para caminar manipuladas por un solo brazo

- *Bastones simples*: descarga parcial de las articulaciones de la extremidad inferior.
- *Bastones multipodales*: descarga parcial y aumento de la base de sustentación. Se utilizan habitualmente en enfermos geriátricos frágiles (paso intermedio entre marcha entre paralelas y muletas de codo).
- *Muletas de codo o bastones ingleses*: descarga parcial de las articulaciones de la extremidad inferior (superior a la conseguida con el bastón simple).
- *Muletas especiales de antebrazo*: descarga parcial de la extremidad inferior. Repartir la presión a nivel del miembro superior (MS) por todo el antebrazo. Se utilizan cuando hay una afectación asociada del MS.
- *Muletas axilares*: descarga parcial de las articulaciones de la extremidad inferior.

Ayudas para caminar manipuladas por ambos brazos

- *Andadores simples o convencionales (sin ruedas o con dos o cuatro ruedas)*: descarga parcial de las articulaciones de la extremidad inferior. Aumentar el equilibrio.
- *Andadores especiales*: objetivo específico según modelo.

II. NORMAS DE PRESCRIPCIÓN^{47-51, 102}

- 1) *Indicarlas en el momento adecuado*. Las ayudas de marcha no son atractivas para los pacientes que las perciben como propias de enfermos o inválidos. Se deben prescribir sólo cuando el dolor de la cadera limita las actividades cotidianas y permitan preservar o mejorar el nivel funcional.
- 2) *Explicar su objetivo y cómo debe usarlas*: Hay que comentar al paciente que el bastón sirve para evitar que la cadera tenga que soportar todo el peso del cuerpo. Así se pretende disminuir el dolor y que pueda mantenerse más activo e independiente. En la artrosis de cadera, al producirse un brazo de palanca largo y descargar selectivamente el lado contrario, habitualmente se recomienda que utilicen la ayuda de marcha en el lado contralateral a la cadera sintomática. Si la ayuda de marcha se

lleva en el mismo lado (homolateral) se precisa menos movilidad de la cadera y puede resultar útil en casos de dolor intenso o limitación funcional grave.

- 3) *Calcular la altura correcta:* se realiza de forma similar en bastones, muletas y andadores. Con el paciente de pie, con el calzado que habitualmente utilice y el brazo relajado a lo largo del cuerpo, se estima la distancia desde la apófisis cubital, o el pliegue distal de muñeca hasta el suelo (en un punto situado de 10 a 15 cm de la base del 5º dedo del pie). Con esta longitud, al coger la ayuda de marcha, el codo quedará con una flexión entre 15 a 35º con la muñeca en ligera flexión dorsal, y manteniendo una distancia de unos 10 a 15 cm por delante y por fuera de la base del quinto dedo del pie. De este modo la empuñadura suele quedar a la altura del trocánter.
- 4) *Dar normas de mantenimiento:* por ejemplo "cambiar las conteras cuando las estrías concéntricas de su base se desgasten" con el fin de que no pierdan adherencia al suelo.

III. SELECCIÓN DEL TIPO DE AYUDA DE MARCHA

Coxartrosis unilateral: bastón simple contralateral a la cadera con artrosis. Si se desea mayor descarga se utilizan dos muletas de codo o dos muletas axilares.

Coxartrosis bilateral sintomática: dos muletas de codo o dos muletas axilares.

Coxartrosis unilateral o bilateral más afectación de las extremidades superiores: se debe considerar la posibilidad de muletas especiales de antebrazo.

Coxartrosis uni o bilateral con fragilidad física del paciente: andadores sin ruedas.

3.12 Bibliografía

1. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1905-15.
2. Reference Guide 18. Osteoarthritis, 6th ed. American Board of Family Practice. Linthicum, MD: Cadmus Journal Services; 1998.
3. Roddy E, Doherty M. Guidelines for management of osteoarthritis published by the American College of Rheumatology and the European League Against Rheumatism: why are they so different? *Rheum Dis Clin N Am* 2003; 29: 717-31.

4. Pal B. Medical management of lower limb osteoarthritis: Practice guidelines from the UK and USA compared. *Clin Exp Rheumatol* 1996; 14: 585-6.
5. Dieppe P, Brandt K. What is important in treating osteoarthritis?. Whom should we treat and how should we treat them?. *Rheum Dis N Am* 2003; 29:687-716.
6. Chard J, Dieppe P. The case for nonpharmacologic therapy of osteoarthritis. *Curr Rheum Rep* 2001;3: 251-57.
7. Allegrante JP, Marks R. Self-efficacy in management of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 2003; 29: 747-68.
8. Hampson SE, Glasgow RE, Zeiss AM. Coping with osteoarthritis by older adults. *Arthritis Care Res* 1996; 6:17-22.
9. Downe-Wamboldt B. Coping and life satisfaction in elderly women with osteoarthritis. *J Adv Nur* 1991; 16: 1328-35.
10. Boutron I, Tubach F, Giraudeau B, Ravaud P. Methodological differences in clinical trials evaluating nonpharmacological and pharmacological treatments of hip and knee osteoarthritis. *JAMA* 2003; 290: 1062-70.
11. Superio-Cabuslay E, Ward MM, Lorig KR. Patient education interventions in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a meta-analytic comparison with nonsteroidal antiinflammatory drug treatment. *Arthritis Care Res* 1996; 94: 292-301.
12. Klässbo M, Larsson G, Harms-Ringdahl K. Promising outcome of a hip school for patients with hip dysfunction. *Arthritis Care Res* 2003; 49: 321-7.
13. Horne R. Patients' beliefs about treatment: the hidden determinant of treatment outcome? *J Psychosom Res* 1999; 47: 491-5.
14. Tackson SJ, Krebs DE, Harris BA. Acetabular pressures during hip arthritis exercises. *Arthritis Care Res* 1997; 10:309-19.
15. Newmann DA. Biomechanical analysis of selected principles of hip joint protection. *Arthritis Care Res* 1989; 2: 146-55.
16. Van der Bogert AS, Readl L, Nigg BM. An analysis of hip joint loading during walking, running, and skiing. *Med Sci. Sports Exerc.* 1999; 31: 131-42.
17. Bergmann G, Deuretzbacher G, Heller M, Graichen F, Rohlmann A, Strauss J, Duda GN. Hip contact forces and gait patterns from routine activities. *J Biomech* 2001; 34:859-871.
18. Kirkwood RN, Culham EG, Costigan P. Hip moments during level walking, stair climbing, and exercise in individuals aged 55 years or older. *Phys Ther* 1999;70:360-370.
19. Lievense A, Bierma-Zeinstra S, Verhagen A, Verharr J, Koes B. Influence of work on the development of osteoarthritis of the hip: a systematic review. *J Rheumatol* 2001; 28:2520-8.
20. Luepongsak N, Krebs DE, Olsson E, Riley PO, Mann RW. Hip stress during lifting with bent and straight knees. *Scand J Rehabil Med* 1997; 29: 57-64.
21. Nemeth G, Ekholm J, Arborelius UP. Hip load moments and muscular activity during lifting. *Scand J Rehabil Med* 1984; 16:103-11.
22. Prilutsky BI, Isaka T, Albrecht AM, Gregor RJ. Is coordination of two-joint leg muscles during load lifting consistent with the strategy of minimum fatigue?. *J Biomech* 1998; 1025-34.
23. De Looze MP, Toussaint HM, Van Dieen JH, Kemper HC. Joints moments and muscle activity in the lower extremities and lower back in lifting and lowering tasks. *J Biomech* 1993; 26:1067-76.
24. Bergmann G, Graichen F, Rohlmann A, Linke H. Hip joint forces during load carrying. *Clin Orthop* 1997; 335:190-201.
25. Costigan PA, Deluzio KJ, Wyss UP. Knee and hip kinetics during normal stair climbing. *Gait Posture* 2002; 16: 31-7.

26. Steultjens EM, Dekker J, Bouter LM, Van Schaardenburg D, Van Kuyk MA H, Van den Ende CHM. Occupational Therapy for rheumatoid arthritis: a systematic review. *Arthritis Care Res* 2002; 47: 672-85.
27. Peña A. Papel del ejercicio en el paciente con artrosis. *Rehabilitación (Madr)* 2003; 37: 307-22.
28. Palmoski MJ, Colyer RA, Brandt KD. Joint motion in the absence of normal loading does not maintain normal articular cartilage. *Arthritis Rheum* 1980; 23:325-34.
29. Houlbrooke K, Vause K, Merrilees MJ. Effects of movement and weightbearing on the glycosaminoglycan content of sheep articular cartilage. *Aus J Physiother* 1990; 3:88-91.
30. Nield RJ, Franklin B. Promoting and prescribing exercise for the elderly. *Am Fam Phys* 2002; 65:419-426.
31. O'Neill K, Reid G. Perceived barriers to physical activity by older adults. *Can J Public Health* 1991; 82:396-6.
32. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:992-1008.
33. Chrismas C, Andersen RA. Exercise and older patients: guidelines for the clinician. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48:318-24.
34. Steultjens MPM, Dekker J, Van Baar ME, Oostendorp RAB, Bijlsma JWJ. Range of joint motion and disability in patients with osteoarthritis of the knee or hip. *Rheumatology* 2000; 39: 955-61.
35. Van Baar M, Dekker J, Lemmens JA, Oostendorp RA, Bijlsma WJ. Pain and disability in patients with osteoarthritis of hip or knee: The relationship with articular, kinesiological, and psychological characteristics. *J Rheumatol* 1998; 25: 125-33.
36. Arokoski MH, Arokoski JPA, Haara M, kankaanpää M, Vesterinen M, Niemitukia LH, Helminen HJ. Hip muscle strength and muscle cross sectional area in men with and without hip osteoarthritis. *J Rheumatol* 2002; 29: 2185-95.
37. Fransen M, McConnell S, Bell M. Therapeutic exercise for people with osteoarthritis of the hip or knee. A systematic review. *J Rheumatol* 2002; 29:1737-1745.
38. Fransen M, McConnell S, Bell M. Exercise for osteoarthritis of the hip or knee. In: *The Cochrane Library*. Oxford. Update Software.
39. Eastman N. Treatment of arthrosis deformans by simultaneous application of interferential current and ultrasonic waves. *J Egypt Med Assoc* 1975; 58: 328-33.
40. Fargas-Babjak AM, Rooney P, Gerecz E. Randomized trial of Codetron for pain control in osteoarthritis of the hip/knee. *Clinical J Pain* 1989; 5 (2): 137-41.
41. Fargas-Babjak AM, Pomeranz B, Rernay PJ. Acupuncture-like stimulation with codetron for rehabilitation of patients with chronic pain syndrome and osteoarthritis. *Acupuncture Electrother Res* 1992; 17: 95-105.
42. Fink MG, Kunsebeck H, Wipperman B et al. Non-specific effects of traditional Chinese acupuncture in osteoarthritis of the hip. *Complement Ther Med* 2001;82-8.
43. Verhagen AP, De Vet HCW, De Bie RA, Kessels AGH, Boers M, Knipshild PG. Balneoterapia para la Artritis Reumatoide y la Osteoartritis. (Translated Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Oxford: Update Software.
44. Green J, McKenna F, Redfern EJ, Chamberlain MA. Home exercises are as effective as outpatient hydrotherapy for osteoarthritis of the hip. *Br J Rheumatol* 1993; 32:812-815.
45. Sylvester KL. Investigation of the effect of hydrotherapy in the treatment of osteoarthritic hip. *Clin Rehab* 1989, 4:223-8.
46. Forestier R. Magnitude and duration of the effects of two spa therapy courses on knee and hip

- osteoarthritis: an open prospective study in 51 consecutive patients. *Joint Bone Spine* 2000; 67:296-304.
47. García Pérez F, Flórez García MT, Conejero Casares JA. Prescripción de muletas y bastones. *Inflamación* 1999; 4:32-40.
 48. Krebs DE, Robbins CE, Lavine L, Mann RW. Hip biomechanics during gait. *J Orthop Phys Ther* 1998; 28: 51-9.
 49. Brand RA, Crowninshield RD: The effect of cane use on hip contact force. *Clin Orthop* 1980; 147: 181-4.
 50. García Pérez F, Sánchez Blanco I. Ayudas para caminar: bastones, muletas y andadores. *Medicina Integral* 1999; 10:445-51.
 51. Mendelson S, Milgron C, Finesone A. Effect of cane use on tibial strain and strain rates. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 11:333-8.
 52. Kawamura T. Development of the S-form hip brace of Wakayama Medical Center. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1983; 57:1665-79.
 53. Ohsawa S, Ueno R. Heel lifting as a conservative therapy for osteoarthritis of the hip: based on the rationale of Pawel's intertrochanteric osteotomy. *Prost Orthotics Int* 1997; 21: 153-58.
 54. Voloshin D, Wosk J: Influence of artificial shock absorbers on human gait. *Clin Orthop* 1981;160: 52-6.
 55. Nadler RR, Nadler SF. Assistive devices and lower extremity orthotics in the treatment of osteoarthritis. *Phys Med Rehabil State Art Rev* 2001; 15:57-64.
 56. Moran ME. Osteoarthritis and occupational therapy intervention. *Phys Med Rehabil State Art Rev* 2001; 15: 65-81.
 57. Rogers JC, Holm MB. Assistive technology device use in patients with rheumatic disease: a literature review. *Am J Occup Ther* 1992; 46:120-7.
 58. Johnston RC. Hip motion measurements for selected activities of daily living. *Clin Orthop* 1970; 72: 205-15.
 59. Johnston RC, Smidt GL. Hip motion measurement for selected activities of daily living. *Clin Orthop* 1970; 72: 205-215.
 60. Clark BM. *Rheumatology*:9.Physical and occupational therapy in the management of arthritis. *CMAJ* 2000; 163:999-1005.
 61. Rogers JC, Holm MB, Perkins L. Trayjectory of assistive device usage and user control and non-user characteristics: long-handled bath sponge. *Arthritis Rheum* 2002; 47:645-50.
 62. Mann WC, Hurren D, Tomita M. Assistive devices used by home-based elderly patients with arthritis. *Am J Occup Ther* 1995; 49:810-20.
 63. Klinger L, Spaulding SJ, Polatajko HJ, McKinnon JR, Miller L. Chronic pain in the elderly: occupational adaptation as a means of coping with osteoarthritis of the hip and/or knee. *Clin J Pain* 1999; 15: 275-83.
 64. Melvin JL. *Rheumatic Disease in the adult and child: occupational therapy and rehabilitation*. Filadelfia: F.A. Davis; 1989.
 65. Jeffreson P. Arthritis: using assistive devices to promote independence. *B J Ther Rehabil* 1997; 4: 528-34.

APÉNDICES

EDUCACIÓN DEL PACIENTE

66. Julie Barlow and Kate Lorig. Patient education. En: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS ed. *Osteoarthritis*. Oxford University Press, 2003; 321-26.

NORMAS DE PROTECCIÓN ARTICULAR

67. Rodosky MW, Andriacchi TP, Andersson GB. The influence of chair height on lower limb mechanics during rising. *J Orthop Res* 1989; 7: 266-71.
68. Arborelius UP, Wretenberg P, Lindberg F. The effects of armrests and high seat heights on lower-limb joint load and muscular activity during sitting and rising. *Ergonomics* 1992; 35:1377-91.
69. Edlich RF, Heather CL, Galumbeck MH. Revolutionary advances in adaptive seating systems for the elderly and persons with disabilities that assist sit-to-stand transfers. *J Long Term Eff Med Implants* 2003; 13:31-9.

TÉCNICAS DE CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA

70. Hammond A, Jeffreson P. Artritis reumatoide. En: Turner A, Foster M, Jhonson SE ed. *Terapia Ocupacional y Disfunción física. Principios, Técnicas y práctica*. Churchill Livingstone. Edición en español Elsevier España 2003; 543-63.

PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO

71. Van Baar ME, Dekker J, Oostendorp RAB, Bijl D, Voorn TB, Lemmens JAM, Bijlsma JWJ. The effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee: a randomized clinical trial. *J Rheumatol* 1998; 25:2432-9.
72. Van Baar ME, Dekker J, Oostendorp RAB, Bijl D, Voorn TB, Bijlsma JWJ. Effectiveness of exercise in patients with osteoarthritis of hip or knee: nine months' follow up. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:1123-1130.
73. Hopman-Rock M, Westhoff MH. The effects of a health educational and exercise program for older adults with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 2000; 27:1947-54.
74. Dexter PA. Joint exercises in elderly persons with symptomatic osteoarthritis of the hip or knee. Performance patterns, medical support patterns, and the relationship between exercising and medical care. *Arthritis Care Res* 1992; 5:36-41.
75. Mazzeo R, Cavanagh P, Evans W, Fiatarone M, Hagberg J, McAuley E, Startzell J. ACSM position stand: exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:992-1008.
76. Seto CK. Preparticipation cardiovascular screening. *Clin Sports Med* 2003; 22: 23-35.
77. Wetsby MD. A health professional's guide to exercise prescription for people with arthritis: a review of aerobic fitness activities. *Arthritis Care Res* 2001; 45:501-511.
78. Brosseau L, Mac Leay L, Robinson V, Wells G, Tugwell P. Intensidad del ejercicio para el tratamiento de la osteoarthritis (Translated Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Oxford. Update Software.
79. Ericson M. On the biomechanics of cycling. A study of joint and muscle load during exercise on the bicycle ergometer. *Scan J Rehabil Med Suppl* 1986; 16: 1-43.
80. Jorge M, Hull ML. Analysis of EMG measurements during bicycle pedalling. *J Biomech* 1986; 19: 683-94.
81. Ericson MO, Bratt A, Nisell R, Nemeth G, Ekholm J. Load moments about the hip and knee joints during ergometer cycling. *Scand J Rehabil Med* 1986; 18: 165-72.
82. Wiemann K, Hahn K. Influences of strength, stretching and circulatory exercises on flexibility parameters of the human hamstrings. *Int J Sports Med* 1997; 18: 340-6.
83. Winett RA, Carpinelli RN. Potential health-related benefits of resistance training. *Prev Med* 2001; 33: 503-13.
84. Wilson CH, Maier WP. Exercise and mobilization techniques. En: Leek JC, Gershwin ME, Fo-

- wler WM, eds. Principles of physical Medicine and Rehabilitation in the Musculoskeletal Diseases. Orlando: Grune Straton FL; 1986.
85. Banwell BF. Physical therapy in osteoarthritis management. En: Ehrlich GE, eds. Rehabilitation management of rheumatic conditions. Baltimore: Williams Wilkins, 1986.
 86. Simpson CF. Physical and occupational therapy for arthritis. West J Med 1985; 142: 562-64.
 87. Gerber LH, Hicks JE. Exercise in the rheumatic diseases. En: Basmajian JV, Wolf SL. Therapeutic exercise. 5^{ed}. Baltimore: Williams Wilkins, 1990.
 88. Sawyer PC, Uhl TL, Mattacola CG, Johnson DL, Yates JW. Effects of moist heat on hamstring flexibility and muscle temperature. J Strength Cons Res 2003; 17: 285-90.
 89. Draper DO, Miner L, Knight KL, Ricard MD. The carry-over effects of diathermy and stretching in developing hamstring flexibility. J Athl Train 2002; 37: 37-42.
 90. Taylor BF, Waring CA, Brashear TA. The effects of therapeutic application of heat or cold followed by static stretch on hamstring length. J Orthop Sports Phys Ther 1995; 21: 283-6.
 91. Funk DC, Swank AM, Mikla BM, Fagan TA, Farr BK. Impact of prior exercise on hamstring flexibility: a comparison of proprioceptive neuromuscular facilitation and static stretching. J Strength Cons Res 2003; 17: 489-92.
 92. Burke DG, Holt LE, Rasmussen R, Mackinnon NC, Vossen JF, Pelham TW. Effects of hot or cold water immersion and modified proprioceptive neuromuscular facilitation flexibility on hamstring length. J Athl Train 2001; 36: 16-9.
 93. Cipriani D, Abel B, Pirwitz D. A comparison of two stretching protocols on hip range of motion: implications for total daily stretch duration. J Strength Cons Res 2003; 17: 274-8.
 94. Feland JB, Myrer JW, Schulthies SS, Fellingham GW, Meason GW. The effect of duration of stretching of the hamstring muscle group for increasing range of motion in people aged 65 years or older. Phys Ther 2001; 81: 1110-7.
 95. Bandy W, Irion JM. The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles. Phys Ther 1994; 74: 845-50.
 96. Roberts JM, Wilson K. Effect of stretching duration active and passive range of motion in the lower extremity. Br J Sports Med 1999; 33: 259-63.
 97. Borms J, Van Roy P, Santens JP, Haentjens A. Optimal duration of static stretching exercises for improvement of coxofemoral flexibility. J Sport Sci 1987; 5: 39-47.
 98. Willy RW, Kyle BA, Moore SA, Chleboun GS. Effect of cessation and resumption of static hamstring stretching on joint range of motion. J Orthop Sports Phys Ther 2001; 31: 138-44.
 99. Swank AM, Funk DC, Durham MP, Roberts S. Adding weights to stretching exercise increases passive range of motion for healthy elderly. J Strength Cond Res 2003; 17: 374-8.
 100. Harvey L, Herbert R, Crosbie J. Does stretching induce lasting increases in joint ROM? A systematic review. Physiother Res Int 2002; 7: 1-13.
 101. Cornelius WL, Ebrahim K, Watson J, Hill DW. The effects of cold application and modified PNF stretching techniques on hip joint flexibility in college males. Res Q Exerc Sport 1992; 63: 311-4.
 102. Kumar R, Roe MC, Scremin OU. Methods for estimating the proper length of a cane. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:1173-5.

Intervenciones farmacológicas

4.1 Analgésicos

4.1.1 Paracetamol

El paracetamol (N-acetil-p-amino-fenol) forma parte de un reducido grupo de compuestos derivados de la anilina, con efecto analgésico y antipirético pero sin efecto antiinflamatorio o antiagregante plaquetario.

En cuanto a su perfil farmacológico, su biodisponibilidad es muy elevada, siendo absorbido rápida y completamente en el tracto gastrointestinal después de la administración oral, alcanzando una concentración plasmática máxima a los 30-60 minutos. Su unión a proteínas plasmáticas es del 10%, siendo metabolizado en hígado y excretado fundamentalmente por orina.

El paracetamol o acetaminofen actúa como inhibidor central (a nivel del hipotálamo y en la médula espinal) y no periférico de las prostaglandinas. Debido a su naturaleza química no ácida, actúa selectivamente sobre el sistema nervioso produciendo un efecto central que explica sus propiedades antitérmicas.

Debe ser utilizado como fármaco de primera línea en el tratamiento de la coxartrosis a dosis diarias de 4 g. La evidencia sugiere que los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son más efectivos que el paracetamol en los pacientes

con dolor moderado-severo, mientras que en el tratamiento del dolor leve-moderado, el paracetamol es tan eficaz como los AINE. El uso de AINE debería reservarse para los casos de ausencia de mejoría con paracetamol o en aquellos casos en los que puede observarse una clara afectación inflamatoria de la articulación. (*Grado de Recomendación A¹⁻³.*)

Puede utilizarse de forma prolongada en los pacientes que presentan mejoría con su administración. (*Grado de Recomendación A^{4, 5}.*)

A la dosis de 4 g al día se considera un fármaco seguro, no debiéndose superar dicha dosificación⁶⁻⁸. La aparición de efectos secundarios es menor que con la administración de los AINE clásicos y no superior a la de los AINE inhibidores selectivos de la COX-2. (*Grado de Recomendación A⁹.*)

El paracetamol es recomendado por *The Scientific Advisor Committee of National Kidney Foundation* como el analgésico de elección en pacientes con problemas renales^{10, 11}. (*Grado de Recomendación B.*)

La toxicidad hepática con la dosis diaria recomendada es rara, pero debe usarse con precaución en pacientes con hepatopatías (en los que se procurará utilizar dosis inferiores a 2 g/día) y evitarse en enfermos con alcoholismo crónico^{10, 12}. (*Grado de Recomendación A.*)

Es un fármaco seguro en pacientes con antecedentes de reacción urticarial o angioedema tras la administración de AINE. En enfermos con tratamiento anti-coagulante oral, debe vigilarse el tiempo de protrombina, ya que puede prolongar la semivida de la warfarina. (*Grado de Recomendación B.*)

Otros analgésicos como el metamizol magnésico, que han demostrado eficacia en otras localizaciones o patologías, no han sido estudiados en la artrosis de cadera.

4.1.2 Analgésicos opioides

Los opioides son agonistas de receptores muy específicos, de los que se conocen tres tipos: mu, kappa y delta. Estos receptores se localizan en diversas áreas del cerebro, la sustancia gris periacueductal y a lo largo de la médula espinal. Recientemente se han descrito receptores opioides en el sistema nervioso periférico.

La codeína, la dihidrocodeína, el dextropropoxifeno y el tramadol son opioides agonistas puros que se utilizan en el segundo escalón analgésico de la OMS (dolor moderado que no responde a analgésicos periféricos). Todos estos compuestos tienen una vida media corta y una duración del efecto analgésico de dos a

cuatro horas. El tramadol activa la inhibición monoaminérgica del dolor y, a diferencia de otros opiodes, también inhibe la captación de noradrenalina y serotonina. La buprenorfina y el fentanilo se utilizan en el tratamiento del dolor grave, siendo la buprenorfina un agonista opioide parcial mientras que el fentanilo es un agonista puro.

Existen varios estudios en la literatura que comparan distintas asociaciones de paracetamol con codeína, dextropropoxifeno, dihidrocodeína, AINE y codeína, etc., en pacientes con artrosis de cadera. Los errores metodológicos, la corta duración de los estudios (7 días, 14 días, alguno de un mes), las diferentes dosis utilizadas en las combinaciones en los distintos estudios que hacen difícil su comparación, etc., limitan la relevancia de sus resultados.

Los estudios demuestran mayor eficacia de los opiodes en el control del dolor de pacientes con coxartrosis comparados con placebo¹³⁻¹⁵. (*Grado de Recomendación B.*)

Su uso se recomienda en los episodios de agudización del dolor crónico, en breves períodos de tiempo y considerando la posible aparición de efectos adversos. Deben considerarse en pacientes con artrosis que tienen contraindicaciones para el tratamiento con AINE incluyendo los COX-2 o en aquellos pacientes que no toleran o que no mejoran con AINE. Los opiodes pueden ser de utilidad en los pacientes que no controlan el dolor sólo con paracetamol y/o AINE^{3, 16-19}. (*Grado de Recomendación B.*)

Aunque se han realizado estudios para evaluar la eficacia del tramadol en casos de dolor moderado-severo, pocos se han realizado en el dolor crónico de origen artrósico y menos de localización en la cadera. Su uso se ha ensayado sustituyendo a otros analgésicos, añadiéndolo a AINE y en combinación con paracetamol, obteniéndose un discreto aumento de efectividad con reducciones en las necesidades diarias de AINE. Por todo ello, su utilización se recomienda en los casos de dolor moderado-intenso, que no mejoran con analgésicos no opiodes y AINE y en los pacientes que presentan contraindicaciones para el uso de estos últimos^{15, 20-23}. (*Grado de Recomendación B.*)

Se han realizado estudios que analizan la eficacia y seguridad del fentanilo por vía transdérmica en el tratamiento del dolor producido por coxartrosis y gonartrosis. La evidencia sugiere que el tratamiento con fentanilo puede ser de utilidad en el dolor severo²⁴. (*Grado de Recomendación B.*)

Recientemente se ha introducido la posibilidad de utilización de la buprenorfina por vía transdérmica en el tratamiento de dolor intenso osteoarticular no tumoral. De momento, no disponemos de estudios que analicen su eficacia en pacientes con coxartrosis.

4.2 Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son fármacos que reducen los signos y síntomas de la inflamación, pero que no eliminan el desencadenante de ésta. Su efecto terapéutico se produce de forma rápida tras su administración, su acción permanece sólo mientras se mantienen estables sus niveles plasmáticos y los síntomas reaparecen de forma precoz tras su supresión. Además de su efecto antiinflamatorio, los AINE poseen un efecto analgésico y antipirético que se obtiene con una dosificación menor del fármaco.

- *Mecanismo de acción*

Clásicamente se consideró que el mecanismo de acción de los AINE era la inhibición de la enzima ciclooxigenasa, inhibiendo la producción de prostaglandinas y leucotrienos, estableciéndose una escala de potencia antiinflamatoria en función del grado de inhibición. Posteriormente se ha demostrado que el mecanismo de acción es más complejo y heterogéneo.

Con el descubrimiento y caracterización de dos isoenzimas de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2) se ha abierto una nueva forma de entender el mecanismo de acción de los AINE. La mayor parte de las prostaglandinas que se sintetizan en las reacciones inflamatorias se deben a la inducción de la COX-2, por lo que las acciones antiinflamatorias de los AINE se deben a la inhibición de esta isoenzima, asimismo los efectos secundarios de los AINE se deben a la inhibición de la isoenzima COX-1, responsable fundamentalmente de la protección gástrica y renal²⁵⁻²⁸.

Dependiendo de la acción sobre estas isoenzimas, los AINE pueden clasificarse en cuatro grupos:

Inhibición selectiva de COX-1: Ácido acetilsalicílico. A dosis bajas, su efecto es fundamentalmente antiagregante.

Inhibidores no selectivos de COX: Ácido acetilsalicílico a dosis altas, indometacina, piroxicam, diclofenaco, ibuprofeno. Inhiben COX-1 y COX-2. No sólo inhiben la producción antiinflamatoria de prostaglandinas, sino que además inhiben las prostaglandinas que intervienen en la secreción gástrica, en la hemostasia y en la regulación del flujo renal. La indometacina y el piroxicam tienen una preferencia especial por la COX-1, por lo que tienen más efectos secundarios.

Inhibidores selectivos de COX-2: Nabumetona, meloxicam, nimesulida. No inhiben la agregación plaquetaria y tienen menos efectos adversos gastrointestinales.

Inhibidores de COX-2 altamente selectivos: Rofecoxib y celecoxib. Índice COX-2/COX-1 < 0,01. En los estudios realizados hasta la fecha, parecen tener menor incidencia de reacciones adversas gastrointestinales.

Determinados fármacos como el diclofenaco o el ketoprofeno poseen además una débil acción inhibitoria sobre la vía de la lipooxigenasa, disminuyendo la producción de leucotrieno B₄, que actúa como un potente quimiotáctico de los polimorfonucleares.

Por último, los AINE interfieren en el metabolismo del cartílago inhibiendo la síntesis de proteoglicanos o por el contrario y dependiendo del AINE, inhibiendo la producción de proteasas²⁵⁻²⁸.

- *Propiedades farmacocinéticas*

La gran mayoría de los AINE se absorben fácilmente en el tracto gastrointestinal. La presencia de alimentos o la elevación del pH gástrico por la administración de antiácidos puede enlentecer este proceso. Las formas de presentación con cubierta entérica o de liberación retardada modifican la farmacocinética del fármaco.

Se unen con afinidad a la albúmina, superior al 95% en todos los casos excepto en el del ácido acetilsalicílico, que es variable. Esto hace que la fracción libre sea mayor si existe hipoalbuminemia importante.

En cuanto a sus propiedades fisicoquímicas, los más liposolubles son el ketoprofeno, ibuprofeno y naproxeno. Éstos penetran en el sistema nervioso central más eficientemente y pueden tener más efectos secundarios a nivel central. Con la excepción de la nabumetona, son ácidos débiles con un pka entre 3,5-5, por ello los AINE quedan secuestrados en la sinovial inflamada al ser un medio ácido, de tal manera que la concentración en el líquido sinovial puede ser un 60% de la plasmática en un intervalo entre dosis²⁵⁻²⁸.

Según su vida media plasmática se pueden dividir en dos grandes grupos: los de vida media corta (menor de seis horas) y los de vida media larga (mayor de seis horas) (tabla I). En el primer grupo se pueden producir fluctuaciones en los niveles plasmáticos del fármaco; sin embargo, la concentración del fármaco en el líquido sinovial permanece estable en ambos grupos.

El metabolismo de los AINE se produce fundamentalmente a nivel hepático, transformándose en metabolitos inactivos que son excretados por orina. Determinados fármacos como el ácido acetilsalicílico, la nabumetona o el sulindaco, necesitan ser metabolizados para transformarse en metabolitos activos con acción antiinflamatoria. El sulindaco es transformado en su metabolito activo a ni-

Tabla I

Grupo farmacológico	Compuesto	T _{1/2} (horas)	Intervalo de dosis	Dosis máxima diaria	Índice COX-2/COX-1
AAS	Ácido acetilsalicílico	0,5	4 h	6.000 mg	166
	Aloxiiprina		6 h	4.800 mg	
	Acetilato de lisina	15	4-6 h	10.800 mg	
	Diflunisal		12 h	1.000 mg	
	Fosfosal		12 h	2.400 mg	
Salsalato	8 h	3.000 mg			
Fenamatos	Ácido mefenámico	3	8 h	1.500 mg	
	Meclofenamato	3	6-8 h	400 mg	
Ácido nicotínico	Ácido niflúmico	9	8 h	1.000 mg	
	Clomixinato de lisina		6-8 h	1.600 mg	
	Isonixina		6 h	1.600 mg	
Ácidos aril-propiónicos	Fenbuprofeno	12	6-8 h	3.200 mg	
	Flurbiprofeno	5	6-8 h	400 mg	1,3
	Ibuprofeno	1,7	6-8 h	3.600 mg	15
	Iboprofan	1,7	6-8 h	1.600 mg	
	Ketoprofeno		6-8 h	300 mg	
	Butibofeno	13	12 h	1.000 mg	0,6
	Naproxeno		12 h	1.500 mg	
Ácidos aril-acéticos	Diclofenaco	1,2	6-8 h	200 mg	0,7
	Aceclofenaco		12 h	200 mg	

Tabla I (continuación)

Grupo farmacológico	Compuesto	T _{1/2} (horas)	Intervalo de dosis	Dosis máxima diaria	Índice COX-2/COX-1
Ácidos aril-acéticos	Ketorolaco	6,7	6-8 h	120 mg	
	Fentiazaco		12 h	400 mg	
Ácidos hetero-arilacéticos	Tolmetín	2	6-8 h	2.000 mg	175
Ácidos indolacéticos	Indometacina	4,5	6-8 h	200 mg	60
	Sulindaco	16	12 h	400 mg	100
	Glucametacina		24 h	560 mg	
	Proglumetacina		8-12 h	450 mg	
Pirazolonas	Fenilbutazona	72	24 h	500 mg	
	Pirazinobutazona		24 h	900 mg	
Oxicams	Piroxicam	38	24 h	20 mg	250
	Tenoxicam		24 h	20 mg	
	Meloxicam		24 h	15 mg	0,8
	Oxaceprol		8 h	600 mg	
No ácidos	Oxipizona	24	6-8 h	300 mg	0,6
	Nabumetona		24 h	2.000 mg	
Sulfoamilidas	Nimesulida	12	12 h	200 mg	
Selectivos COX-2	Celecoxib	10	12 h	400 mg	< 0,01
	Rofecoxib	17	24 h	25 mg	< 0,01

vel intestinal y puede ser transformado de nuevo a su forma inactiva a nivel renal, lo que justificaría su supuesta carencia de nefrotoxicidad. En otros AINE con circulación enterohepática, como la indometacina, el sulindaco o el meclofenamato sódico, además de la excreción renal, parte del fármaco es eliminado por vía biliar²⁵⁻²⁸.

- *Eficacia clínica*

Los AINE son más eficaces que el paracetamol en el control del dolor moderado-severo de los pacientes con artrosis de cadera¹. (*Grado de Recomendación A.*)

En una revisión sistemática de todos los ensayos aleatorizados y controlados correspondientes a un período de 28 años (1966-1994) sobre el tratamiento de la artrosis de cadera, realizada para valorar la eficacia y tolerancia de los AINE no selectivos⁴, no pudo llegarse a ninguna conclusión en cuanto a qué AINE era mejor debido a la falta de estandarización de los criterios diagnósticos y de las variables de desenlace. En una revisión realizada por la Colaboración Cochrane²⁹, se evaluaron 39 ensayos clínicos de tratamiento de artrosis de cadera con distintos AINE. La indometacina resultó ser la más efectiva en 5 de 7 comparaciones, pero la más tóxica en 7 de 12 comparaciones. El estudio concluye al igual que la revisión anterior, que a causa de la ausencia de estandarización de los estudios no puede establecerse que haya un AINE mejor que otro para el control de la clínica de la coxartrosis. (*Grado de Recomendación A.*)

La administración de un AINE está indicada desde el inicio si el paciente tiene componente inflamatorio y previa identificación de los factores de riesgo individualizados para su uso⁹. (*Grado de Recomendación A.*)

Los AINE recomendados inicialmente son los clásicos siempre y cuando no existan contraindicaciones. Si hay alto riesgo de toxicidad gastrointestinal, se debe utilizar un AINE clásico junto con gastroprotección con omeprazol o misoprostol. Una alternativa es el uso de COXIB.

Los AINE inhibidores específicos de COX-2 son igual de eficaces que los AINE clásicos, aunque son mejor tolerados por cuanto que tienen menos efectos secundarios gastrointestinales³⁰⁻³³. (*Grado de Recomendación A.*)

No hay estudios que demuestren que un COXIB es mejor que otro en la artrosis de cadera.

No hay estudios sobre qué es mejor en caso de alto riesgo de toxicidad gastrointestinal, si utilizar un COXIB o combinación de AINE clásico y gastroprotección³⁴⁻³⁵.

4.3 Fármacos de acción sintomática lenta (SYSADOA)

4.3.1 Condroitín sulfato

- *Mecanismos de acción*

La actividad terapéutica de condroitín sulfato en pacientes artrósicos se debe al menos a cuatro posibles mecanismos de acción (*Grado de Recomendación B³⁶⁻³⁸.*)

1. Actividad antiinflamatoria a nivel de los componentes celulares de la inflamación.
2. Estimulación de la síntesis de proteoglicanos y ácido hialurónico.
3. Disminución de la actividad catabólica de los condrocitos inhibiendo algunas enzimas proteolíticas (colagenasa, elastasa, proteoglicanasa, etc.).
4. Inhibición de óxido nítrico en la articulación, favorecedor de la degradación del cartílago.

- *Propiedades farmacocinéticas*

Absorción: Varios estudios señalan que la biodisponibilidad de condroitín sulfato oscila entre un 15 y un 24% de la dosis administrada oralmente. De la fracción absorbida de condroitín sulfato, el 10% se halla en forma de condroitín sulfato y el 90% en forma de derivados despolimerizados de menor peso molecular, lo que sugiere que es sometido a un efecto de primer paso. Tras su administración oral, la concentración máxima en sangre se alcanza en unas cuatro horas.

Distribución: En sangre, el 85% de la concentración de condroitín sulfato y de los derivados despolimerizados se halla fijada a diversas proteínas plasmáticas. El volumen de distribución de condroitín sulfato es relativamente pequeño, alrededor de 0,3 l/kg.

Metabolización: Al menos el 90% de la dosis del condroitín sulfato es metabolizado primeramente por sulfatasas lisosomiales, para luego ser despolimerizado por hialuronidasas, β -glucuronidasas y β -N-acetilhexosaminidasas. El hígado, los riñones y otros órganos participan en la despolimerización de condroitín sulfato. No se han descrito interacciones con otros medicamentos a nivel de la metabolización. Condroitín sulfato no es metabolizado por enzimas del citocromo P450.

Eliminación: El tiempo de vida media oscila entre 5 y 15 horas dependiendo del protocolo experimental. La vida de eliminación de condroitín sulfato y de los derivados despolimerizados más importantes es el riñón.

- *Posología y forma de administración*

La dosis recomendada de condroitín sulfato es de 800 mg/día vía oral, preferiblemente en una sola toma.

- *Eficacia clínica*

Existen pocos estudios en la literatura de condroitín sulfato en pacientes con coxartrosis. La evidencia disponible sugiere eficacia del condroitín sulfato comparado con placebo, en la reducción del dolor, mejoría de la función articular y menor necesidad de consumo de AINE y/o analgésicos en los pacientes con coxartrosis. Aunque su utilización permite reducir la dosis de paracetamol y/o AINE, se ha visto que su eficacia es mayor si se combina con paracetamol o dosis bajas de AINE. No se han observado diferencias significativas entre la dosis de 800 mg/día y la de 1.200 mg/día³⁹⁻⁴². (*Grado de Recomendación B.*)

- *Seguridad*

No se han observado diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de efectos secundarios con la administración de condroitín sulfato comparado con placebo³⁹⁻⁴². (*Grado de Recomendación A.*)

Los efectos secundarios más descritos son: epigastralgia, diarrea y estreñimiento.

4.3.2 *Sulfato de glucosamina*

El sulfato de glucosamina es la sal sulfúrica de la glucosamina. Se trata de un monosacárido con un grupo amínico, de pequeño tamaño y bien caracterizado. La glucosamina (aminoglucosa, quitosamina) se encuentra dentro del organismo humano de forma fisiológica y constituye el sustrato preferido (en forma de hexosamina) de los glucosaminoglicanos del cartílago y la membrana sinovial.

- *Mecanismos de acción*

Existen varias hipótesis en cuanto al mecanismo por el cual ejerce su acción analgésica: disminución de los radicales superóxido e inhibición de la síntesis de óxido nítrico inicialmente. Posteriormente se complementaría a largo plazo con un efecto sobre las actividades metabólicas del cartílago, estimulando la fase anabólica con producción de proteoglicanos y deprimiendo las catabólicas, frenando así la actividad de las metaloproteasas^{43, 44}.

- *Propiedades farmacocinéticas*

Absorción y distribución: Se absorbe de forma casi completa después de su administración oral (90%) y se distribuye rápidamente por el organismo incorporándose al cartílago, según se desprende de los estudios de experimentación ani-

mal y de farmacología humana^{43, 44}. La biodisponibilidad en la especie humana se sitúa en torno al 10%.

Metabolización y eliminación: Su metabolización se produce fundamentalmente en los tejidos, eliminándose como anhídrido carbónico a través de la respiración y sólo un 5% por excreción urinaria.

- *Posología y forma de administración*

La dosis recomendada de sulfato de glucosamina es de 1.500 mg/día vía oral, en una sola toma.

- *Eficacia*

Existen pocos estudios en la literatura sobre el sulfato de glucosamina y la artrosis de cadera. En una revisión realizada por la Cochrane⁴⁵ sobre el tratamiento de la artrosis con sulfato de glucosamina (MEDLINE desde 1966 hasta 1999 inclusive), tan sólo 16 estudios cumplen los requisitos mínimos de calidad para ser analizados. De ellos, 12 tienen como localización la rodilla, uno evalúa la columna, otro mezcla distintas localizaciones y en los dos restantes no se especifica la localización de la artrosis. Posteriormente los mismos autores realizan una actualización de la revisión anterior, analizando los estudios publicados desde 2000 hasta 2002⁴⁶. Encuentran cuatro estudios, de los cuales de nuevo tres son en gonartrosis y uno en columna lumbar.

Otro meta-análisis de sulfato de glucosamina y de condroitín sulfato realizado por McAlindon y colaboradores, en el caso del sulfato de glucosamina revisan estudios realizados sólo en pacientes con artrosis de rodilla⁴⁷.

Por todo ello es necesaria la realización de estudios bien diseñados para poder determinar la eficacia del sulfato de glucosamina en pacientes con artrosis de cadera.

- *Seguridad*

De los estudios publicados se puede concluir que el sulfato de glucosamina es un fármaco bien tolerado, con pocos efectos secundarios (fundamentalmente del tracto gastrointestinal: epigastralgia, diarrea, etc.) y reversibles con la interrupción del tratamiento. Los efectos secundarios son menos frecuentes que con los AINE, si bien hacen falta estudios que analicen la seguridad del fármaco a largo plazo^{45, 46, 48}. (*Grado de Recomendación A.*)

4.3.3 Diacereína

La diacereína es un agente oral, desarrollado específicamente para el tratamiento de la artrosis.

- *Mecanismos de acción*

Actúa inhibiendo la IL-1 y TNF α ^{49, 50} un mecanismo de acción que diferencia diacereína de los AINE y otros fármacos utilizados en la artrosis. La inhibición de IL-1 reduce la síntesis de las metaloproteasas que degradan el cartílago^{49, 51, 52}. Además se inhibe significativamente la síntesis y expresión del iNOS, lo que reduce las concentraciones del radical libre NO⁵³. La inhibición de IL-1 y NO evita asimismo la inhibición del proceso de reparación por parte de los condrocitos y los sinoviocitos⁵⁴. En el momento actual, de acuerdo con las recomendaciones de la OMS, se clasifica como un fármaco sintomático de acción lenta en la artrosis (SYSADOA)⁵⁵ puesto que su eficacia se hace evidente 2-4 semanas después de iniciar el tratamiento. El alivio sintomático de la diacereína persiste durante varios meses tras la suspensión del fármaco (efecto *carry over*).

- *Propiedades farmacocinéticas*

Absorción: La diacereína se absorbe entre un 36-56% en el tracto gastrointestinal tras la administración oral. Su absorción aumenta cuando se toma con las comidas (alrededor del 24%); por tanto, se recomienda tomar diacereína con las comidas. Tras su administración oral sufre un importante efecto de primer paso en el hígado y es totalmente desacetilada a reína, el principio farmacológicamente activo.

Distribución: Se mantiene una relación lineal a dosis de diacereína de 50 a 200 mg y los niveles plasmáticos de reína. Alcanza el nivel plasmático máximo a las 2,5 horas de su administración. Su unión a proteínas plasmáticas es alta (99%) debido a su afinidad por la albúmina.

Metabolización: Se metaboliza mediante una reacción de conjugación de desacetilación en un 90%. Se metaboliza en un derivado sulfoconjugado glucuroconjugado. No se requieren ajustes especiales de dosificación en pacientes con insuficiencia hepática.

Eliminación: Se excreta por vía renal fundamentalmente. Reína se excreta en la leche materna en pequeñas cantidades. La vida media de eliminación tras la administración de dosis repetidas es de 7,5 horas. No es necesario ajustar la dosis en los pacientes con insuficiencia renal leve. En insuficiencia renal moderada se recomienda reducir la dosis al 50%. La insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) contraindica el uso de diacereína.

- *Posología y forma de administración*

La dosis habitual recomendada es de una cápsula de 50 mg dos veces al día, tomada vía oral por la mañana y por la noche durante o después de las comidas.

No obstante, para favorecer la tolerancia del preparado (por ejemplo, por la posible aparición de heces blandas), en algunos casos puede ser recomendable iniciar el tratamiento durante la primera semana con la mitad de la dosis diaria recomendada, para después, a partir de la segunda semana, alcanzar la dosis recomendada. Dado que presenta un inicio lento de la acción (30 a 45 días para alcanzar el efecto antiálgico), debe tomarse ininterrumpidamente durante como mínimo un mes para empezar a observar sus efectos beneficiosos.

- *Eficacia clínica*

La diacereína mejora de forma significativa respecto al placebo los síntomas de la coxartrosis como son el dolor y la disfunción articular^{56,57}. (*Grado de Recomendación A.*)

En un estudio de ocho semanas de seguimiento con pacientes afectados de artrosis de cadera⁵⁷, se vio que tanto el tenoxicam como la diacereína eran más eficaces que el placebo en cuanto al control del dolor, mejoría de la función articular y disminución de requerimientos adicionales de paracetamol. No hubo diferencias significativas entre la diacereína y el tenoxicam, en términos de eficacia. Sin embargo, sí se observó un mecanismo de acción más rápido con el tenoxicam (≤ 2 semanas) que con la diacereína (seis semanas).

No hay estudios que comparen la eficacia de la diacereína con paracetamol o AINE (distintos del tenoxicam) en pacientes con artrosis de cadera.

En un estudio aleatorizado doble ciego de tres años de seguimiento, se comparó el tratamiento con diacereína (100 mg al día) y placebo en 507 pacientes afectados de artrosis de cadera⁵⁸. La progresión radiológica de la coxartrosis fue significativamente menor y se produjo más tardíamente en los pacientes tratados con diacereína. El cambio anual que tuvo lugar en el grosor de la interlínea articular fue menor en el grupo de pacientes tratados con diacereína, sin embargo no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al porcentaje de pacientes que finalmente requirió el reemplazo articular total (19,8% en el grupo tratado con placebo y 14,5% en el que recibió diacereína). Los autores concluyen que la diacereína puede enlentecer la pérdida progresiva del espacio articular en los pacientes con artrosis de cadera, si bien hacen falta más estudios para confirmarlo.

En relación con los tratamientos habituales de la artrosis como los analgésicos y los AINE, se ha visto que el comienzo de la acción de la diacereína es al cabo de cuatro semanas como mínimo, por lo que se sugiere que el inicio del tratamiento se realice conjuntamente con el tratamiento analgésico/antiinflamatorio habitual. Sin embargo, la eficacia de diacereína se mantiene un par de meses tras su retirada. (*Grado de Recomendación A.*)

- *Seguridad*

La diacereína se tolera bien, siendo los efectos adversos predominantes las manifestaciones gastrointestinales, fundamentalmente diarrea y dolor abdominal, presentes en aproximadamente el 30% de los pacientes con la dosis de 100 mg/día. Estos efectos desaparecen en la mayoría de los casos tras las primeras semanas de tratamiento.

La incidencia de diarrea y heces blandas disminuye significativamente si se inicia el tratamiento durante la primera semana con la mitad de la dosis diaria recomendada, para después a partir de la segunda semana, alcanzar la dosis habitual de 100 mg/día^{57, 59, 60}.

4.4 Infiltraciones intraarticulares

4.4.1 Corticoides

La evidencia sugiere que la infiltración intraarticular con esteroides guiada con fluoroscopia puede ser útil para controlar el dolor y mejorar la movilidad articular en los pacientes con artrosis de cadera. Sin embargo, se dispone de pocos estudios en la literatura (la mayoría están realizados en artrosis de rodilla, de ahí que el nivel de evidencia sea mayor para gonartrosis) y en general, se trata de series de casos de pequeño número, sin grupo control, etc.^{61, 62}. (*Grado de Recomendación B.*)

Parece que la respuesta a la infiltración intraarticular con esteroides puede ser mejor en los pacientes con artrosis de cadera con patrón radiológico hipertrófico⁶³. (*Grado de Recomendación B.*)

La evidencia sugiere que la infiltración intraarticular con hexacetónido de triamcinolona guiada con fluoroscopia en pacientes con coxartrosis es más eficaz y de duración más prolongada que con los otros preparados esteroideos⁶⁴. (*Grado de Recomendación C.*)

4.4.2 Ácido hialurónico

El ácido hialurónico es un polisacárido formado por una larga cadena de disacáridos (D-glucuronil-D-Nacetilglucosamina). Es un componente natural del cartílago y juega un papel esencial en la viscosidad del líquido sinovial. Perteneció al grupo de los SYSADOA o fármacos de acción sintomática lenta para el tratamiento de la artrosis.

- *Mecanismos de acción*

Los efectos biológicos que apoyan la mejoría sintomática que presentan los pacientes que son tratados con esta molécula son⁶⁵:

1. Inhibición de la síntesis de prostaglandina E2 y óxido nítrico
2. Protección de la depleción de proteoglicanos
3. Protección contra la citotoxicidad inducida por los radicales libres y protección frente a la apoptosis inducida por el óxido nítrico
4. Afectación de la adherencia de los leucocitos, proliferación, migración y fagocitosis
5. Supresión de la degradación de la matriz del cartílago por fragmentos de fibronectina

- *Posología y forma de administración*

Actualmente hay varios productos en el mercado con diferente peso molecular y de casas comerciales distintas. En Estados Unidos están considerados como productos sanitarios. En España y otros países europeos, únicamente un ácido hialurónico de 500-750 k Da está considerado como medicamento. La forma de administración es intra-articular. Se necesitan más estudios para determinar cuál es la dosis más eficaz del ácido hialurónico en los pacientes con coxartrosis^{61, 66-71}. En los estudios realizados en rodilla se recomiendan 1, 2 ó 3 infiltraciones cada 1, 2 ó 4 semanas.

- *Eficacia clínica*

Existen muy pocos datos en la literatura de la viscosuplementación en artrosis de cadera. En general corresponden a series de casos de pequeño número, sin grupo control y de corta duración, por lo que la relevancia de los estudios es limitada y el grado de evidencia es menor que en la artrosis de rodilla.

Aun así, la evidencia sugiere que es un tratamiento útil, bien tolerado y eficaz en pacientes demasiado jóvenes para la realización de una artroplastia de cadera o en pacientes ancianos en los que existen contraindicaciones para la cirugía. Existe mayor probabilidad de respuesta en pacientes con artrosis moderada-severa^{61, 66-71}. (*Grado de Recomendación B.*)

Se necesitan más estudios que confirmen la eficacia del ácido hialurónico en los pacientes con coxartrosis y que determinen cuál es la dosis más eficaz^{61, 66-71}.

- *Seguridad*

En todos los ensayos clínicos realizados ha demostrado una seguridad igual a la del placebo.

4.5 Tratamientos tópicos

Los AINE tópicos como el metilsalicilato u otras sustancias como la capsaicina, no se han estudiado en la artrosis de cadera.

4.6 Bibliografia

1. Towheed TE, Judd MJ, Hochberg MC, Wells G. Acetaminophen for osteoarthritis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software.
2. Schnitzer TJ. Update of ACR guidelines for osteoarthritis: role of the coxibs. *J Pain Symptom Manage* 2002; 23: S24-30.
3. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1905-15.
4. Tanveer E, Towheed TE, Hochberg MC. A systematic review of randomized controlled trials of pharmacological therapy in osteoarthritis of the hip. *J Rheumatol* 1997; 24 (2): 349-57.
5. Brandt KD. The role of analgesics in the management of the osteoarthritis pain. *Am J Ther* 2000; 7(2): 75-90.
6. Hochberg MC, Dougados M. Pharmacological therapy of osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2001; 15 (4): 583-93.
7. Dieppe P, Chard J, Lohmander S, Smith C. Osteoarthritis. *Clin Evid* 2002; 7: 1071-90.
8. Ganry H, Pruvot F, Vesque D, Schmidely N. Liver and renal tolerance to paracetamol: 3 g or 4 g per day? *Press Med* 2001; 30 (15): 724-30.
9. Pincus T, Callahan LF, Wolfe F, Cummins P, Weaver A, Caldwell J et al. Arthrotec compared to acetaminophen: a clinical trial in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *Arthritis Rheum* 1999; 42:S404.
10. Schiødt FV, Rochling FA, Casey DL, Lee WM. Acetaminophen toxicity in an urban county hospital. *N Engl J Med* 1997; 337 (16): 1112-7.
11. Henrich WL, Agodoa LE, Barrett B, Bennett WM, Blantz RC, Buckalew VM Jr et al. Analgesics and the kidney: summary and recommendations to the Scientific Advisory Board of the National Kidney Foundation from an Ad Hoc Committee of the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 1996; 27(1): 162-5.
12. Whitcomb DC, Block GD. Association of acetaminophen hepatotoxicity with fasting and ethanol use. *JAMA* 1994; 272(23): 1845-50.
13. Peloso PM, Bellamy N, Bensen W, Thomson GT, Harsanyi Z, Babul N et al. Double blind randomized placebo control trial of controlled release codeine in the treatment of osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 2000; 27: 764-71.
14. Quiding H, Grimstad J, Rusten K, Stubhaug A, Bremnes J, Breivik H. Ibuprofen plus codeine, ibuprofen, and placebo in a single and multidose cross-over comparison for coxarthrosis pain. *Pain* 1992; 50:303-7.
15. Roth SH. Efficacy and safety of tramadol HCl in breakthrough musculoskeletal pain attributed to osteoarthritis. *J Rheumatol* 1998; 25: 1358-63.
16. Bannwarth B. Opioids for osteoarthritis of the hip and knee: which opioids for which patients? *J Rheumatol* 2001; 28: 1930-31.
17. Bannwarth B. Is the WHO analgesic ladder for cancer pain management appropriate for rheumatology patients?. *Rev Rhum Engl Ed* 1999; 66:277-80.
18. LLOYD RS, Costello F, Eves MJ, James IG, Millar AJ. The efficacy and tolerability of controlled-release dihydrocodeine tablets and combination dextropropoxyphene/paracetamol tablets in patients with severe osteoarthritis of the hips. *Curr Med Res Opin* 1992; 13: 37-48.
19. Kjaersgaard-Andersen P, Nafei A, Skov O, Madsen F, Andersen HM, Kroner K et al. Codeine plus paracetamol versus paracetamol in longer-term treatment of chronic pain due to osteoarthritis of the hip. A randomised, double-blind, multicentre study. *Pain* 1990; 43: 309-18.

20. Katz WA. Pharmacology and clinical experience with tramadol in osteoarthritis. *Drugs* 1996; 52: Suppl 3:39-47.
21. Turturro MA, Paris PM, Larkin GL. Tramadol versus hydrocodone-acetaminophen in acute musculoskeletal pain: a randomized, double-blind clinical trial. *Ann Emerg Med* 1998; 32(2): 139-43.
22. Todd C. Meeting the therapeutic challenge of the patient with osteoarthritis. *J Am Pharm Assoc* 2002; 42(1): 74-82.
23. Schnitzer TJ, Kamin M, Olson WH. Tramadol allows reduction of naproxen dose among patients with naproxen-responsive osteoarthritis pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum* 1999; 42(7): 1370-7.
24. Theodoris T. Fentanyl-TTS in the treatment of pain caused by arthrosis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2003; 141(2):217-22.
25. Marín de Cabo MR, Mateos E, Jiménez-López A. Manejo práctico de los antiinflamatorios. *Jano* 14 Dic 2001/10 Ene 2001.
26. Guía farmacoterapéutica. Valencia: Consellería de Sanitat, 2001.
27. Catálogo de especialidades farmacéuticas. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 1999.
28. Zarco P, Mazzucchelli R. Antiinflamatorios no esteroideos. En: Alonso A, Álvaro-Gracia JM, Andreu JL et al (eds). *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 3ª edición. Madrid 2000.
29. Towheed TE, Shea B, Wells G, Hochberg M. Analgesia and non-aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis of the hip (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software.
30. Cannon GW, Caldwell JR, Holt P, McLean B, Seidenberg B, Bolognese J. Rofecoxib, a specific inhibitor of cyclooxygenase 2, with clinical efficacy comparable with that of diclofenac sodium. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 978-987.
31. Makarowski W, Zhao WW, Bevirt T, Recker DP. Efficacy and safety of the COX-2 specific inhibitor valdecoxib in the management of osteoarthritis of the hip: a randomized, double-blind placebo-controlled comparison with naproxen. *Osteoarthritis Cartilage* 2002; 10(4): 290-6.
32. Silverstein FE, Faich G, Goldstein JL, Simon LS, Pincus T, Whelton A, et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib versus nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: A randomized controlled trial. *Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study*. *JAMA* 2000; 284 (10): 1247-55.
33. Goldstein JL, Silverstein FE, Agrawal NM, Hubbard RC, Kaiser J, Maurath CJ et al. Reduced risk of upper gastrointestinal ulcer complications with celecoxib, a novel COX-2 inhibitor. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(7): 1681-90.
34. Muñoz-Fernández S. La mejor opción es el AINE convencional con gastroprotección. *Rev Esp Reumatol* 2003; 30(8): 423-5.
35. Lanás A. COXIB frente a AINE no específico + gastroprotector. La mejor opción es un COXIB. *Rev Esp Reumatol* 2003; 30(8): 426-33.
36. Ronca F, Palmieri L, Panicucci P, Ronca G. Antiinflammatory activity of chondroitin sulfate. *Osteoarthritis Cartilage* 1998; 6 (Suppl A): 14-21.
37. Blanco FJ, Maneiro E, Fernández-Sueiro JL, de Toro FJ, Galdo F. Chondroitin sulfate: how does it work. *Osteoarthritis Cartilage* 2000; 8 (Suppl A): S27.
38. Blanco FJ, Maneiro E, Fernández-Sueiro JL, de Toro FJ, Galdo F. Biological action of hyaluronic acid on human osteoarthritic chondrocytes. *Osteoarthritis Cartilage* 2000; 8 (Suppl A): S26.
39. Leeb B, Schweitzer H, Montag K, Smolen JS. A meta-analysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol* 2000; 27: 205-11.

40. McAlindon T, La Valley M, Gulin J, Felson D. Glucosamine and chondroitin for treatment of osteoarthritis. *JAMA* 2000; 283:1469-75.
41. Conrozier. *Litt Rheumatol* 1992; 14: 69-75.
42. Mazieres B, Loyau G, Menkes CJ. Chondroitin sulfate in the treatment of gonarthrosis and coxarthrosis. 5-months result of a multicenter double-blind controlled prospective study using placebo. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1992; 59: 466-72.
43. Setnikar I, Palumbo R, Canali S, Zanol G. Pharmacokinetics of glucosamine in man. *Drug Res* 1993; 10: 1109-13.
44. Setnikar I, Pacini MA, Revel L. Antiarthritic effects of glucosamine sulfate studied in animal models. *Drug Res* 1991; 5: 542-5.
45. Towheed TE, Anastassiades TP, Shea B, Houpt J, Welch V, Hochberg MC. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis (Cohrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
46. Towheed TE. Current status of glucosamine therapy in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2003; 15: 601-604.
47. McAlindon T. Glucosamine and chondroitin for treatment of osteoarthritis. *JAMA* 2000; 283:1469-75.
48. Reginster JY. Naturocetic (glucosamine and chondroitin sulfate) compounds as structure-modifying drugs in the treatment of osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2003; 15:651-55.
49. Martel-Pelletier J, Mineau F, Jolicoeur FC, Cloutier JM, Pelletier JP. In vitro effects of diacerhein and rhein on IL-1 and TNF systems in human osteoarthritic synovium and chondrocytes. *J Rheumatol* 1998; 25: 753-62.
50. Moore AR, Greenslade KJ, Alam CA, Willoughby DA. Effects of diacerhein on granuloma induced cartilage breakdown in the mouse. *Osteoarthritis Cartilage* 1998; 6(1): 19-23.
51. Cruz TF, Tang J, Pronost S, Pujol JP. Mécanismes moléculaires impliqués dans l'inhibition de l'expression de la collagénase par la diacerhéine. *Rev Prat (Paris)* 1996; 46 (suppl 6): S15-S19.
52. Boittin M, Rédini F, Loyau G, Pujol JP. Effect of diacerhein (ART50) on matrix synthesis and collagenase secretion by cultured rabbit joint chondrocytes. *Rev Rhum (Ed Fr)* 1993; 60 (6 bis): 68S-76S.
53. Pelletier JP, Mineau F, Fernandes JC, Duval N, Pelletier-Martel J. Diacerhein and Rhein reduce the IL-1 a stimulated inducible nitric oxide synthesis level and activity while stimulating cyclooxygenase-2 synthesis in human osteoarthritic chondrocytes. *J Rheumatol* 1998; 25: 2417-24.
54. Pujol JP. Collagenolytic enzymes and interleukin-1: their role in inflammation and cartilage degradation. The antagonistic effects of diacerhein on IL-1 actions on cartilage matrix components. *Laboratoire de Biochimie du Tissu Conjonctif, CHU Cote de Nacre, Caen, France* 1991.
55. Lequesne M. Symptomatic slow acting drugs in osteoarthritis: a novel therapeutic concept? *Rev Rhum (Engl Ed)* 1994; 61: 69-73.
56. Lequesne M, Berdah L, Gerentes I. Efficacy and tolerance of diacerhein in the treatment of gonarthrosis and coxarthrosis. *Rev Prat* 1998; 48: 31-5.
57. Nguyen MM, Dougados M, Berdah L, Amor B. Diacerhein in the treatment of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 1994; 37:529-36.
58. Dougados M, Nguyen M, Berdah L, Mazieres B, Vignon E, Lequesne M; ECHODIAH Investigators Study Group. Evaluation of the structure-modifying effects of diacerhein in hip osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2539-47.
59. Petrillo M, Montrone F, Ardizzone S, Caruso I, Bianchi-Porro G. Endoscopic evaluation of diacetylrhein induced gastric mucosal lesions. *Curr Ther Res* 1991; 49: 10-5.
60. Tamura T, Yokoyama T, Ohmori K. Effects of diacerhein on indomethacin-induced gastric ulceration. *Pharmacol* 2001; 63: 228-33.

61. Ayral X. Injections in the treatment of osteoarthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2001; 15: 609-26.
62. Margules KR. Fluoroscopically directed steroid instillation in the treatment of hip osteoarthritis: safety and efficacy in 510 cases. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2449-50.
63. Plant MJ, Borg AA, Dziedzic K, Saklatvala J, Dawes PT. Radiographic patterns and response to corticosteroid hip injection. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 476-480.
64. Kahn C. Use of triamcinolone hexacetonide for the treatment of osteoarthritis of the hip: comment on the letter by Margules. *Arthritis Rheum* 2002; 46(9):2546-7.
65. Altman R, Brandt K, Hochberg M, Moskowitz R, Bellamy N, Bloch DA et al. Design and conduct of clinical trials in patients with osteoarthritis: recommendations from a task force of the Osteoarthritis Research Society. Results of a workshop. *Osteoarthritis Cartilage* 1996; 4(4): 217-43.
66. Migliori A, Martin LSM, Alimonti A et al. Efficacy and safety of viscosupplementation by ultrasound-guided intra-articular injection in osteoarthritis of the hip. *Osteoarthritis Cartilage* 2003; 11:305-6.
67. Brocq O, Tran G, Breuil V, Grisot C, Flory P, Euler-Ziegler L. Hip osteoarthritis: short-term efficacy and safety of viscosupplementation by hylan G-F 20. An open label study in 22 patients. *Joint Bone Spine* 2002; 69:388-91.
68. Brocq O, Tran G, Breuil V, Grisot C, Flory P, Euler-Ziegler L. Osteoarthritis (OA) of the hip: tolerance and short term efficacy of intra-articular hyaluronic acid (HA). *Arthritis Rheum* 2000; 43: S336.
69. Chevalier X, Conrozier T, Bertin P et al. Treatment of patients with symptomatic hip OA. A pilot study with intra-articular Hylan G-F 20 (Synvisc). *Arthritis Rheum* 2000; 43: S384.
70. Lanzotti SB, Machado MB, Nascimento RA et al. Intra-articular sodium hyaluronate in unilateral coxofemoral osteoarthritis treatment. *Arthritis Rheum* 2000; 43:S336.
71. Vad VB, Sakalkale D, Sculco TP, Wickiewicz TL. Role of hylan G-F 20 in treatment of osteoarthritis of the hip. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84 (8): 1224-6.

Tratamiento quirúrgico

Desde el punto de vista quirúrgico hay dos planteamientos diferentes del problema, basados en el origen de la artrosis, su momento evolutivo y la edad del paciente. En pacientes jóvenes, con artrosis secundaria a procesos del desarrollo y en fases precoces del proceso, como secuelas de luxación o subluxación congénita, enfermedad de Perthes o epifisiolisis femoral proximal, así como otras deformidades acetabulares o femorales, como displasia acetabular, coxa vara o coxa valga, el tratamiento se dirigirá a conservar la articulación y tratar de detener o al menos enlentecer el proceso degenerativo. Cuando la causa haya sido una artritis, sobre todo séptica, con un proceso de destrucción articular importante previo a la artrosis, la articulación no podrá ser conservada, debiendo elegirse entre la artrodesis (fusión articular) y la artroplastia de sustitución. En pacientes de mayor edad y con fases más avanzadas de la enfermedad, el tratamiento de elección será la artroplastia de sustitución mediante prótesis total.

• Tratamiento quirúrgico con conservación de la articulación

Su objetivo es modificar la transmisión de cargas y mejorar tanto la cobertura de la cabeza femoral como la congruencia articular. Está indicado cuando el proceso degenerativo articular es leve o moderado y la movilidad articular es completa o está levemente limitada, sobre todo en pacientes jóvenes.

Las técnicas empleadas son las osteotomías, que consisten en realizar una fractura controlada del hueso, bien en la pelvis o bien en el fémur, que permita corregir su posición y/o su orientación, con el fin de mejorar la congruencia arti-

cular y la transmisión de cargas. Por tanto, para ello es necesario que la distorsión de la morfología de las superficies articulares no sea muy importante.

Pueden practicarse tanto en el lado acetabular o pelviano como en el femoral, siendo necesario a veces asociar ambas.

Las *osteotomías pelvianas o acetabulares* están indicadas cuando la causa fundamental de la artrosis es la falta de cobertura de la cabeza femoral por un desarrollo escaso o anómalo del acetábulo, como en la displasia acetabular de la luxación congénita, en la que el acetábulo suele ser más vertical, menos profundo y con mayor anteversión. La artrosis debe ser leve o moderada (pinzamiento articular escaso y ausencia de osteofitos) y la movilidad debe ser normal o estar levemente limitada.

Las *osteotomías acetabulares* pueden ser:

- De aumento del techo, evirtiendo lateralmente la pared lateral del techo y rellenando el espacio creado con injerto óseo triturado (operación del estante o *shelf*, o bien colocando un injerto estructural encastrado en la cortical lateral del ilion sobre la cápsula articular (tectoplastia).
- De medialización articular, en la que tras practicar la osteotomía de forma levemente oblicua inmediatamente por encima de la cápsula articular, se desplaza medialmente la articulación, quedando la cabeza femoral cubierta por la porción proximal del ilion, con la interposición de la cápsula articular que, de-seablemente, hará una metaplasia hacia fibrocartílago (osteotomía de Chiari).
- De reorientación articular, que requiere practicar osteotomías a diferentes niveles (ilion o superior, pubis o anterior e isquion) y diferentes trazos según la técnica, para con ello "liberar" la articulación y poder reorientar la superficie acetabular de tal forma que mejore la congruencia con la cabeza femoral. Este tipo de técnicas, más complejas, consiguen una situación mucho más semejante a la normalidad (osteotomías de Ganz o de Berna, de Tönnis, de Steele, etc.).

Las *osteotomías femorales* estarán indicadas cuando el origen de la deformidad esté en el lado femoral de la articulación, bien por un aumento o disminución del ángulo cérico-diafisario (coxa valga o coxa vara, respectivamente), o por una alteración de la torsión o rotación normal del cuello femoral (ante o retroversión). Suelen practicarse a nivel intertrocantereo, por ser una región bien vascularizada que, por tanto, suele consolidar bien, y para evitar, aunque nunca de forma absoluta, el posible daño vascular a la cabeza femoral.

Las *osteotomías varizantes*, para corregir la coxa valga, suelen practicarse mediante la extracción de una cuña de base medial, para con ello disminuir el án-

gulo entre cuello y diáfisis, o cérvico-diafisario; la cuña se tallará con sierra, tras una planificación preoperatoria cuidadosa, siendo estabilizada con un sistema de osteosíntesis con lámina o tornillo-placa. Para poder conseguirse la corrección, la movilidad, sobre todo en aducción, debe ser suficientemente amplia. Tras ella la carga, antes concentrada en la zona súpero-medial de la cabeza femoral, pasará a estar repartida entre toda la superficie superior.

Las *osteotomías valguizantes* persiguen el efecto contrario, corregir la deformidad en varo (ángulo cérvico-diafisario menor de lo normal); para ello se extraerá una cuña de base lateral, siendo necesaria una abducción de al menos 30° para obtenerse una corrección adecuada, además de la planificación preoperatoria. Igualmente debe ser estabilizada con un sistema de síntesis. La carga pasará de estar concentrada en la zona más lateral de la cabeza femoral a tener un reparto más uniforme en la superficie superior.

Las *osteotomías desrotatorias* están indicadas cuando la torsión femoral supera los límites normales; habitualmente se asocia una anteversión acentuada a una coxa valga y viceversa, una retroversión a una coxa vara. Aunque a veces se practican de forma aislada en los niños, cuando el objetivo es tratar o prevenir la artrosis en el adulto, suelen asociarse a las osteotomías valgui o varizantes anteriormente descritas.

Eventualmente puede asociarse una flexión o una extensión del extremo proximal del fémur, asociada a las correcciones anteriormente expuestas, cuando queremos trasladar la carga a la zona más posterior (flexión) o más anterior (extensión) de la cabeza femoral. Para ello, la cuña antes descrita se convierte en tridimensional, siendo además de base bien anterior (flexión) o posterior (extensión).

Las *osteotomías femorales* requieren una planificación y una ejecución muy cuidadosas, seguidas de una síntesis rígida. Aun así, precisan de un periodo de descarga, hasta que avance el proceso de consolidación, y suelen conllevar un periodo de rehabilitación muy largo. Actualmente sus indicaciones son muy restringidas.

En algunos casos, sobre todo en el contexto de las secuelas de la luxación congénita, pueden asociarse las osteotomías a ambos lados de la articulación, practicándose incluso de forma simultánea.

Prácticamente todas las publicaciones acerca de osteotomías de cadera se refieren a estudios retrospectivos, no comparativos y sin casos control. (*Grado de Recomendación C.*)

La *artrodesis*, o fusión articular quirúrgica, tiene pocas indicaciones en el contexto de la artrosis de cadera. Debe contemplarse en el caso de un paciente jo-

ven, varón, con una destrucción grave de las superficies articulares, bien tras una artritis séptica o bien tras un grave traumatismo, habitualmente acompañada de grave limitación de la movilidad, y en el que tanto por la destrucción articular como por la rigidez la mejora de la congruencia articular sea imposible mediante osteotomías. Además, debe tener una columna lumbar, una rodilla ipsilateral y una cadera contralateral, normales. La artrodesis proporcionará una extremidad firme e indolora, deseable en pacientes que deben realizar un trabajo físico intenso; a cambio el paciente verá limitada la capacidad de marcha y la postura de sedentación, además de una cojera; a largo plazo tanto la columna lumbar como la rodilla ipsilateral y, en menor frecuencia, la cadera contralateral, suelen verse afectadas de artrosis como consecuencia de la sobrecarga funcional. En series con muy largo seguimiento, la incidencia de dolor lumbar fue del 57 al 61%, de dolor en la rodilla ipsilateral del 35 al 57% y en la cadera contralateral del 17 al 26%.

La técnica de la artrodesis no es sencilla; aunque en algunos casos, sobre todo de infección activa, se han practicado artrodesis extraarticulares (injertos de fémur a isquion y a ilion), la técnica más habitual exige la cruentación y regularización de las superficies articulares, seguidas de osteosíntesis, habitualmente con placa y tornillos, clásicamente la placa cobra. La osteosíntesis debe ser muy rígida, ya que la transmisión de fuerzas entre extremidad inferior y tronco es muy intensa. La posición de la extremidad es crucial, debiendo quedar en una flexión de 20 a 30°, una abducción de 5° y una rotación externa de 5 a 10°.

Una artrodesis de cadera puede convertirse en una artroplastia, siendo su indicación el dolor intenso e invalidante en la columna lumbar o en la rodilla ipsilateral, o en ambas localizaciones.

Por todo ello, en el momento actual es muy infrecuente la realización de una artrodesis, salvo en casos de infección activa por gérmenes muy agresivos. (*Grado de Recomendación C.*)

En el momento actual la intervención más frecuentemente practicada para tratar la artrosis de cadera es la *artroplastia de sustitución* mediante una *prótesis*. La indicación de la artroplastia es un dolor persistente, no controlable con medidas conservadoras, sobre todo si es también nocturno, y que produzca una limitación funcional grave. La edad es un factor muy importante a tener en cuenta, dada la duración limitada de los implantes y sus complicaciones secundarias, aunque actualmente la edad joven no constituye una contraindicación absoluta, asumiendo esos riesgos tanto el paciente como el cirujano.

Aunque existen prótesis parciales, en las que sólo se sustituye el lado femoral de la articulación, no están indicadas en la artrosis, pues están afectados ambos

extremos articulares y ambos deben ser sustituidos. Actualmente las artroplastias parciales se emplean en el tratamiento de las fracturas subcapitales de pacientes de edad avanzada.

Las prótesis totales de cadera constan de dos componentes, acetabular y femoral. La fijación de los componentes al hueso puede ser "biológica", es decir, directamente componente a hueso, permitiendo el componente que el hueso crezca en los poros del material, habitualmente metal, o mediante cemento (polimetilmetacrilato), situación en la que el cemento hace la función de adaptación del implante al hueso, con un reparto homogéneo de las presiones. Las primeras, "no cementadas", suelen emplearse en pacientes con una buena calidad del hueso, utilizando las "cementadas" cuando el hueso receptor es más osteoporótico y existe un mayor adelgazamiento de las corticales. Los componentes no cementados pueden ser recubiertos de algún biovidrio, como la hidroxiapatita, que facilita el crecimiento óseo y la integración del implante en el hueso.

Los materiales de los que se fabrican los componentes protésicos son: metales o aleaciones, como el acero inoxidable, reservado para prótesis femorales cementadas; el cromo-cobalto y el titanio y sus aleaciones, con los que se fabrican los componentes femorales y los respaldos o conchas metálicas del componente acetabular. Junto a ellos, polietileno de muy alta densidad en el lado acetabular o bien cerámica, material con el que se fabrican superficies de fricción, tanto del lado acetabular como femoral.

El componente acetabular es hemiesférico; puede ser sólo de polietileno, necesitando ser fijado a hueso con cemento, o constar de una concha metálica, que será la que contacte con el hueso y se fije al mismo, habitualmente sin cemento; la concha metálica puede ser de cromo-cobalto o de titanio, más poroso y con mejor módulo de elasticidad, u otros materiales del mismo grupo aún más porosos (tantalio). A esa concha metálica se le adaptará la que va a ser la superficie de fricción con la cabeza femoral, a veces de fábrica o a veces de forma modular.

El componente femoral puede variar de forma y diseño. En algunas ocasiones, no muy habituales en la actualidad, se usan componentes llamados "de resuperficialización", que son a modo de hemiesferas metálicas que se incrustan en el cuello femoral y se articulan con el componente acetabular. En la mayor parte de los casos constan de un vástago que se introduce en la cavidad medular del fémur, a la que puede fijarse con o sin cemento, como hemos visto; ese vástago termina en su extremo proximal en un tronco de cono al que se adapta la cabeza femoral (componentes modulares), que puede ser metálica o de cerámica, o bien directamente en la cabeza femoral (componentes monobloque). Las cabezas femorales metálicas se fabrican en cromo-cobalto, o aleación similar, dado

que el titanio no es una buena superficie para la fricción (muy abrasivo); los vástagos femorales cementados se fabrican o en acero inoxidable, o aleaciones parecidas, o en cromo-cobalto, ya que el titanio no parece ofrecer buenos resultados cuando son cementados, mientras que los no cementados pueden ser de cromo-cobalto o de titanio; los de titanio parecen mejorar los resultados, ya que el titanio tiene un módulo de elasticidad más semejante al del hueso y tiene una superficie más porosa, que mejora la penetración ósea (osteointegración).

Las artroplastias de cadera pueden tener una serie de *complicaciones*, locales y generales. Entre estas últimas sobresale la enfermedad tromboembólica venosa (ETEVE), cuya incidencia clínica actual, con las pautas de movilización precoz y la profilaxis farmacológica, ronda el 4%, habiéndose disminuido drásticamente la incidencia de embolismo pulmonar fatal. En cuanto a las complicaciones locales destaca, en primer lugar por sus efectos catastróficos, la infección, que aunque tiene una incidencia en pacientes sin inmunocompromiso y con profilaxis antibiótica de alrededor del 1% tiene una consecuencia nefasta para la artroplastia y para la función futura del paciente. En segundo lugar, aunque con una incidencia algo mayor, la inestabilidad o luxación de la prótesis, cuya causa fundamental es técnica, por mala orientación de los componentes o insuficiente tensión muscular, y un proceso postoperatorio en que se fuercen los movimientos o se adopten posturas desaconsejadas. Las osificaciones ectópicas periarticulares son frecuentes, con incidencia variable en función del abordaje y de lo agresivo de la técnica quirúrgica y lo intenso de la movilización postoperatoria; sin embargo, en muy escasas ocasiones produce limitación grave de la movilidad. El llamado "rechazo", entendiéndose por tal un mecanismo de base inmunológica en el que el organismo reacciona frente a un material que reconoce como ajeno, es excepcional, ya que los materiales utilizados en las prótesis son unos bioinertes y otros muy biocompatibles; sólo en casos en que el paciente es alérgico a algún metal, sobre todo cromo o níquel, puede constatarse algún fenómeno de este tipo.

Con todo, la complicación más frecuente, que se presenta a largo plazo, es el desgaste de los componentes, sobre todo del polietileno. Este plástico, que en bloques grandes es totalmente biocompatible, como fruto del desgaste volumétrico por el uso produce unas partículas de pequeño tamaño que cuando alcanzan una cierta concentración desencadenan una reacción de cuerpo extraño que conduce a la reabsorción del hueso circundante (osteolisis) y a la movilización de los componentes. Esta movilización aséptica, además de dolor, causa aún más reabsorción ósea, lo que plantea un importante reto técnico para implantar una nueva prótesis ("recambio"), cuando no una dificultad insalvable que lo imposibilita. Es por ello que, una vez "resueltos" los problemas relacionados con la fijación, o reducidos a unos límites más que aceptables, la mayor parte de las

investigaciones se dirigen a disminuir el desgaste. El par de fricción patrón es el metal de la cabeza femoral con el polietileno. Se ha mejorado el polietileno, aumentando el número de enlaces entre sus moléculas, lo que al menos *in vitro* y clínicamente a medio plazo, parece mejorar su resistencia al desgaste; se han ensayado otros pares de fricción, como cerámica-polietileno, lo que no parece haber sido un avance definitivo, cerámica-cerámica y metal-metal. Este par, uno de los primeros implantados en los albores de las artroplastias, tiene que demostrar a largo plazo que la liberación de iones que se produce por la fricción no plantea problemas a largo plazo. El par cerámica-cerámica, una vez solucionados problemas de diseño, parece ser una alternativa muy valorable, con resultados a largo plazo de algunos autores muy favorables, en pacientes jóvenes, a pesar del aumento de coste.

La artroplastia total de cadera ha demostrado ser una técnica fiable y con una relación coste-eficacia muy beneficiosa en general (*Nivel de Evidencia I*), si bien con ciertas reservas en pacientes de más de 80 años (*Nivel de Evidencia III*).

5.1 Bibliografía

- Millis MB, Murphy SB, Poss R. Osteotomies about the hip for the prevention and treatment of Osteoarthritis. Instr Course Lect 1996; 45: 209-226.
- Beulé PE, Matta JM, Mast JW. Hip arthrodesis: Current indications and Techniques. J Am Acad Orthop Surg 2002; 10: 249-258.
- Laupacis A, Bourne RB, Rorabeck CH et al. The effect of elective total hip replacement on health-related quality of life. J Bone Joint Surg (Am) 1993; 75-A: 1619-1626.
- Rorabeck CH, Bourne RB, Laupacis A et al. A double-blind study of 250 cases comparing cemented and cementless total hip arthroplasty. Cost-effectiveness and its impact on health-related quality of life. Clin Orthop 1994; 298: 156-164.
- Lavernia CJ, Hernández RA. Cost-utility ratios in Arthroplasty surgery (abstract). J Arthroplasty 1999; 14: 249.
- Boettcher WG. Total hip arthroplasty in the elderly. Morbidity, Mortality and cost-effectiveness. Clin Orthop 1992; 274: 30-34.

Recomendaciones para el tratamiento de la artrosis de cadera

1. El tratamiento debe ser individualizado de acuerdo con las características del paciente combinando tratamientos no farmacológicos y farmacológicos.
2. La educación del paciente y los programas de ejercicios deben ser los componentes principales del tratamiento no farmacológico.
3. Las normas de protección articular, las estrategias de conservación de la energía, los bastones y las ayudas técnicas son alternativas útiles en pacientes seleccionados.
4. El paracetamol, a dosis de hasta 1 g cada 6 horas, por su perfil de eficacia, seguridad y coste, debe ser el tratamiento farmacológico de primera elección.
5. Los antiinflamatorios no esteroideos están indicados en los pacientes que no responden de forma adecuada al tratamiento con paracetamol.
6. En los pacientes que precisen antiinflamatorios no esteroideos y que presenten riesgo gastrointestinal se deben utilizar antiinflamatorios COX-2 selectivos o antiinflamatorios clásicos más gastroprotección
7. Los analgésicos opioides pueden usarse solos o asociados a los fármacos anteriores en los pacientes en que aquellos estén contraindicados o hayan sido inefectivos.

8. **Sysadoas como la diacereína tienen efectos sintomáticos y pueden modificar el curso de la artrosis**
9. **En pacientes jóvenes con artrosis poco evolucionada secundarias a alteraciones del desarrollo, se deben considerar las osteotomías de reorientación.**
10. **La artroplastia de sustitución es una actuación eficaz y coste-efectiva en pacientes con artrosis radiológica grado III-IV, limitación funcional y dolor refractario.**