



Sociedad Española
de Reumatología -
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Editorial

Artrosis. Su turno

Osteoarthritis. Your turn

Montserrat Romera Baures

Servicio de Reumatología, Hospital Universitari de Bellvitge, l'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España



Aunque la artrosis (OA) es la enfermedad reumatológica más frecuente, con una prevalencia estimada, según el estudio EPISER, del 10% en nuestro país, su causa es en gran parte desconocida. A diferencia de otras enfermedades reumáticas consideradas como «más graves» por su repercusión sobre órganos vitales o por su evolución más rápida hacia la destrucción articular, ha sido, en muchos casos, la gran olvidada.

Es conocido que la OA tiene un gran impacto en la calidad de vida, en la productividad de los pacientes y en los costes de la enfermedad. Se ha sugerido que será la cuarta causa de discapacidad para el año 2020, y se sitúa entre las 25 principales causas con mayor impacto en la salud en todo el mundo¹.

Existe una gran variabilidad en la utilización de los diferentes fármacos para el tratamiento de los síntomas en la OA. En un estudio de una cohorte poblacional realizado en Cataluña con 238.536 participantes, los fármacos más frecuentemente utilizados fueron el condroitín sulfato (21,2%), la glucosamina (15,8%) y los antiinflamatorios orales (14,4%)². Los investigadores detectaron un aumento de la incidencia en el uso de opiáceos y de inhibidores de la COX-2 durante el periodo del estudio (2006-2010). Los autores concluyen que la combinación de diferentes fármacos es muy frecuente en el tratamiento de los pacientes con OA, y alertan sobre el riesgo de posibles interacciones medicamentosas que pueden tener un potencial impacto sobre la seguridad, así como de un aumento en los costes de la enfermedad. La utilización de algunos de estos fármacos puede influir también en un aumento de episodios cardiovasculares en una población con OA en la que muy probablemente existe ya un perfil de riesgo cardiovascular.

La OA ha sido considerada inicialmente como una enfermedad única, pero los últimos conocimientos sobre su patogénesis indican que es una enfermedad con una variedad de fenotipos que incluyen el metabólico, el relacionado con la edad, el inflamatorio, el hormonal o la existencia de lesiones previas, entre otros. En algunos casos existe un claro fenotipo, pero en otras ocasiones los fenotipos se solapan. Aunque la OA se describe como una enfermedad no inflamatoria, existen datos en la literatura de que la inflamación puede contribuir a los síntomas y a la progresión de la enfermedad³. En la OA pueden existir anomalías moleculares o características

radiográficas definidas, mucho antes de que se presenten los síntomas clínicos, que pueden tardar años o incluso décadas en manifestarse; es lo que se definiría como un estado de enfermedad asintomática. Estudios tanto epidemiológicos como biológicos apoyan el concepto de OA metabólica, que con independencia de la obesidad u otros factores de riesgo conocidos, enlazan varios componentes del síndrome metabólico como la hipertensión y la diabetes tipo 2. Se ha comunicado un aumento de la mortalidad —principalmente de causas cardiovasculares— entre los pacientes con OA^{4,5}. También se han identificado factores genéticos que se han asociado a una mayor gravedad en la progresión de la enfermedad⁶.

Debido a la heterogeneidad de la OA, la *Osteoarthritis Research Society International* (OARSI) recomienda estimular el uso de una nomenclatura estandarizada para su definición, que serviría de base para describir la OA y poder definir los diferentes fenotipos. Uno de los grandes desafíos en la investigación de la OA es la falta de herramientas para poder detectar la enfermedad de forma precoz, identificar los riesgos de padecerla y poder predecir su progresión. Según la OARSI, sería importante establecer herramientas análogas al instrumento FRAX —desarrollado para predecir el riesgo de fractura de osteoporosis— para poder identificar la enfermedad de forma temprana en sus primeras etapas prerradiográficas y/o moleculares. Disponer de criterios diagnósticos sensibles y específicos ayudaría al desarrollo de terapias modificadoras de la enfermedad para esta entidad que ha resultado tan recalcitrante hasta la fecha⁷.

Siguiendo estas recomendaciones y para facilitar la realización de proyectos de investigación, se ha constituido en la Sociedad Española de Reumatología (SER) el grupo de trabajo ARTROSER, cuyo interés principal es el estudio de esta patología de alta prevalencia en nuestro país, intentando abarcar todas las formas de la expresión de la enfermedad y los posibles factores que van a influir en la salud y en la calidad de vida de los pacientes afectados de OA, y para que posteriormente podamos incidir en la prevención y los posibles tratamientos.

Los grupos de trabajo de la SER tienen como objetivo fundamental el avance del conocimiento científico y han sido creados para que todos los socios interesados puedan trabajar de forma conjunta sobre un aspecto concreto de la Reumatología.

Correo electrónico: m.romera@bellvitgehospital.cat

Una de las primeras iniciativas que se ha planteado ARTROSER ha sido la de coordinar una mesa redonda en el próximo Congreso Nacional que se celebrará en Bilbao, donde se abordará el tema de la OA metabólica, la relación de la dieta mediterránea y la inflamación como modelo para la prevención y el tratamiento de la OA, y donde se planteará como objetivo el diseño de una cohorte española para el estudio de la OA.

La OA es una enfermedad prevalente e incapacitante que envuelve a un órgano que es la articulación y que tiene como resultado un fracaso articular. Detectar la OA de forma temprana, así como caracterizar los diferentes fenotipos, son elementos cruciales para entender el proceso de la enfermedad y nos servirán para poder identificar nuevos tratamientos que sean eficaces tanto en el tratamiento de los síntomas como en la modificación del curso de la enfermedad.

Bibliografía

1. Murray CJ, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380:2197-223.
2. Wilson N, Sanchez-Riera L, Morros R, Diez-Perez A, Kassim Javaid M, Cooper C, et al. Drug utilization in patients with OA: A population-based study. *Rheumatology*. 2015;54:860-7, <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/keu403>.
3. Conde J, Scotece M, Gómez R, Lopez V, Gomez-Reino JJ, Gualillo O. Adipokines and osteoarthritis: Novel molecules involved in the pathogenesis and progression of disease. *Arthritis*. 2011;2011:203901, <http://dx.doi.org/10.1155/2011/203901>.
4. Nuesch E, Dieppe P, Reichenbach S, Williams S, Iff S, Jüni P. All cause and disease specific mortality in patients with knee or hip osteoarthritis: Population based cohort study. *BMJ*. 2011;342:d1165.
5. Calvet J, Orellana C, Larrosa M, Navarro N, Chillarón JJ, Pedro-Botet J, et al. High prevalence of cardiovascular co-morbidities in patients with symptomatic knee or hand osteoarthritis. *Scand J Rheumatol*. 2015;1-4, <http://dx.doi.org/10.3109/03009742.2015.1054875> [Epub ahead of print].
6. Blanco FJ, Möller I, Romera M, Rozadilla A, Sánchez-Lázaro JA, Rodríguez A, et al. Improved prediction of knee osteoarthritis progression by genetic polymorphisms: The Arthrotest Study. *Rheumatology (Oxford)*. 2015;54:1236-43.
7. Kraus VB, Blanco FJ, Englund M, Karsdal MA, Lohmander LS. Call for standardized definitions of osteoarthritis and risk stratification for clinical trials and clinical use. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015;23:1233-41, <http://dx.doi.org/10.116/j.joca.2015.03.036>.