

Osteoartritis. Conceptos nuevos de una enfermedad antigua

Participantes:

Coordinador: Dr. Gabor Katona Salgo*

Dr. Rubén Burgos Vargas*

Dra. Patricia Clark*

Dr. Joaquín Lardizabal S.*

Dr. Erasmo Martínez Cordero*

Dra. C. Shumsky*

Introducción La osteoartritis es sin duda una de las enfermedades más antiguas, como el hombre mismo. Por otro lado posee un gran interés en la medicina de todos los tiempos por ser el padecimiento articular más frecuente significando 40 a 60 por ciento de todos los enfermos que consulta el médico por algún problema articular.

¿Cuál es la frecuencia de osteoartritis en la población general desde el punto de vista radiográfico y clínico?

Dr. Burgos Al estudiar la frecuencia de osteoartritis en la población general es necesario tomar en cuenta que el cuadro clínico y la exploración física son relativamente subjetivos; aunque con los métodos radiológicos, que son los más empleados para investigar los cambios degenerativos articulares, se obtienen alteraciones tempranas, se puede caer en el extremo opuesto de la detección en la mayor parte de la población asintomática, ya que apenas el 30 por ciento de las personas con datos radiográficos de osteoartritis tienen síntomas o signos asociados.

Dr. Katona ¿Cuál es la predominancia se-

La osteoartritis constituye el 40 a 60% de las consultas a médicos por problema articular. Su frecuencia aumenta con la edad, antes de los 45 años su prevalencia es mayor en el hombre y después de los 55 en la mujer. Existe predisposición familiar a padecerla. En el IMSS es la enfermedad reumática que incapacita con más frecuencia. Se clasifica en primaria y secundaria. La primaria, de etiología desconocida, se inicia después de los 40 años y sus síntomas son: dolor, rigidez y limitación al movimiento. Los signos de OA son aumento de volumen, hipersensibilidad, crepitación y deformidad. Las formas clínicas más frecuentes son nódulos de Heberden y Bouchard, afección de la articulación trapecio-metacarpiana, de cadera o rodilla entre otras.

*Servicio de Reumatología, Hospital General de México S.S.A.

gún la edad y el sexo?

Dr. Burgos En diferentes estudios se ha demostrado que la frecuencia de osteoartritis aumenta conforme lo hace la edad, así se han encontrado evidencias radiológicas de esta patología, en diferentes articulaciones en el 4 por ciento de los individuos entre los 18 y 24 años de edad mientras que entre los 75 y 79 años la cifra alcanza el 85 por ciento. A pesar de que casi el 40 por ciento de la población por arriba de los 18 años en Estados Unidos tiene datos radiológicos de osteoartritis, se calcula que apenas el 9 por ciento tiene alteraciones de tal severidad que se acompañen de síntomas y signos.

Dr. Katona ¿Qué lugar ocupa dentro de la consulta especializada?

Dr. Burgos Antes de los 45 años la prevalencia es mayor en el hombre que en la mujer invirtiéndose la relación al rebasarse los 55 años. Además, después de ésta edad, la osteoartritis de las articulaciones interfalángicas distales y de la trapeziometacarpiana predomina en mujeres mientras que la de la cadera en hombres. La diferencia en el tipo de articulaciones afectadas parece estar en relación con hábitos, ocupaciones y actividades mecánicas más que con predisposición racial. Se ha propuesto una forma de herencia autosómica dominante en mujeres con la forma de osteoartritis caracterizada por presencia de osteofitos prominentes o nódulos (ej. nódulos de Heberden), mientras que para las otras formas se piensa en herencia poligénica. De cualquier manera existe predisposición de individuos de la misma familia a padecer la enfermedad. Otros factores que influyen en la frecuencia de osteoartritis en la población general serán analizados posteriormente como factores de riesgo o predisponentes. Aunque existen cifras diferentes, sobre todo por el tipo de población es-

tudiada, suele ser la primera causa de asistencia a servicios de reumatología como por ejemplo el nuestro donde el 44 por ciento de los enfermos acuden por esta entidad. Uno de los aspectos más importantes es la repercusión del padecimiento en los aspectos socioeconómico y laboral. En Inglaterra, es la primera causa de incapacidad física en la mujer y la tercera en el hombre.

Dr. Burgos En general se acepta que en el Instituto Mexicano del Seguro Social, es la enfermedad reumática que más frecuentemente causa incapacidad. A pesar de los puntos mencionados hasta ahora, llama la atención el relativo poco interés en éste padecimiento que tan frecuente es y que incapacita tan fácilmente al hombre.

Dr. Katona ¿Cómo se clasifica la osteoartritis?

Dr. Burgos Existen diferentes clasificaciones de la osteoartritis; de acuerdo a su etiología y distribución se han formado dos grupos:

1. *Osteoartritis primaria*. En éste tipo no puede demostrarse ninguna causa definitiva.
2. *Osteoartritis secundaria*. Se presenta cuando existe algún factor sistémico o local que origina el padecimiento. Algunas de éstas causas se observan a continuación:
 - a) Traumatismo: Agudo o crónico; único o repetido.
 - b) Otras enfermedades articulares: locales (fracturas intraarticulares, necroséptica, infecciones) y difusas (otras artropatías como artritis reumatoide, gota o las de enfermedades sistémicas como hemofilia acromegalia, hiperparatoroidismo, etc.).
 - c) Uso excesivo de esteroides intraarticulares.
 - d) Enfermedades metabólicas: Alcap-

- tonuria (ocronosis), enfermedad de Wilson, hemocromatosis, etc.
- e) Enfermedades por deposición de cristales.
 - f) Enfermedad de Kashin-Beck.
 - g) Otras.

En la actualidad los recientes avances en el conocimiento de la fisiopatogenia y la participación de fenómenos no considerados anteriormente, están resaltando la importancia de subgrupos anteriormente considerados esporádicamente como por ejemplo la "osteoartritis inflamatoria" y que probablemente modifiquen sustancialmente las clasificaciones empleadas hasta ahora.

De cualquier manera, bástenos recordar por el momento que osteoartritis significa la posibilidad de diferentes enfermedades o cuadros que dan como resultado las mismas manifestaciones musculoesqueléticas, pero que son completamente diferentes y que requieren de una investigación cuidadosa para manejar el problema más adecuadamente.

Dr. Katona ¿Cuáles son las principales manifestaciones clínicas de la osteoartritis?

Dr. Lardizabal En cuanto a las manifestaciones clínicas de la osteoartritis, es fundamental la separación de la misma en las dos formas conocidas; primaria (generalizada) y secundaria.

Primaria. Generalizada de etiología desconocida, los síntomas inician después de los 40 años, predomina en mujeres y no hay manifestaciones sistémicas, afecta característicamente columna cervical, lumbar, trapeziometacarpiana, interfalángicas proximales, distales, caderas, rodillas y primera metatarsfalángica, con marcada simetría. Los síntomas y signos articulares son similares en todas las formas de osteoartrosis.

Dr. Katona ¿Pueden mencionar los principales signos y síntomas de OA?

Dr. Lardizabal Los síntomas son: dolor, rigidez y limitación al movimiento. El síntoma principal es el dolor, en un principio éste sólo se presenta con el uso, más adelante

con movimientos mínimos y en estadios avanzados aún en reposo, suele ser de intensidad moderada.

La rigidez matutina y precinética (después de periodos de reposo) son síntomas comunes, esta confinada a las articulaciones afectadas, y su característica es la de ser de 15 a 30 minutos a diferencia de la que se presenta en artritis reumatoide activa que es notoriamente más prolongada.

La limitación del movimiento es un síntoma tardío en el que intervienen el espasmo muscular, contracturas en flexión, engrosamiento de la cápsula, incongruencia de las superficies articulares, y/o bloqueo mecánico por osteofitos o cuerpos libres intraarticulares.

Signos. (Aumento de volumen, hipersensibilidad, crepitación y deformidad).

El aumento de volumen suele ser duro y dependiente de la proliferación osteocartilaginosa; sin embargo, cada vez se documenta más el componente inflamatorio, que participa en un gran número de casos, en cuyo caso la articulación puede estar caliente, con aumento de volumen de partes blandas y derrame sinovial (principalmente en rodillas).

La hipersensibilidad a la presión y el dolor a los movimientos pasivos puede presentarse y ser de mayor intensidad si hay inflamación.

La crepitación es un signo tardío, es dependiente de la irregularidad de las superficies articulares y eburneación ósea contribuyendo a la limitación funcional referida antes.

La deformación ocasionada por la proliferación osteofítica es un signo que cuando se presenta por ejemplo en la IF distales constituyendo los nódulos de Heberden, significa también una limitación en los movimientos.

Dr. Katona ¿Cuáles son las presentaciones clínicas principales de esta enfermedad?

Dr. Lardizabal Aunque cualquier articulación puede estar afectada, las formas clíni-

cas más importantes son:

a) *Nódulos de Heberden y Bouchard*

La proliferación osteocartilaginosa y la consecuente deformación de las articulaciones interfalángicas proximales y distales dan lugar a los nódulos de Bouchard y Heberden respectivamente, quizás la presentación clínica más clásica y típica de osteoartritis generalizada, son un motivo de consulta frecuente, aún siendo asintomáticos. El paciente los percibe como un signo de severidad de su enfermedad, aunque lo común es que sean dolorosos y algunas veces con componente inflamatorio. Son más frecuentes en mujeres, en su situación de fácil acceso a la inspección y palpación radica su importancia diagnóstica. Su relativamente poca trascendencia que para la función representan, contrasta con el motivo de preocupación que para el paciente puede significar la percepción de la deformación como un presagio de enfermedad invalidante genera sentimientos de angustia que el médico debe percibir.

b) *Articulación trapeciometacarpiana*

Es característica de la enfermedad y al afectar el movimiento del pulgar repercute en las actividades cotidianas, suele ser dolorosa sobre todo a la presión, y la respuesta a la inyección local de esteroides es generalmente muy satisfactoria.

c) *Articulación de la cadera*

Es la articulación cuya afección es potencialmente la más invalidante, generalmente es bilateral pero asimétrica, los movimientos de rotación interna y externa son los primeros que sufren limitación cuando la enfermedad avanza. En los estadios más severos la cirugía ofrece los más prometedores resultados tanto en el alivio de la sintomatología como en la función.

d) *Articulación de la rodilla*

Por la frecuencia con la cual se afecta y por sus características anatómicas y biome-

cánicas representa probablemente la articulación cuya afección es de la mayor importancia tanto para el paciente como para el médico en la osteoartritis generalizada primaria; generalmente es sintomática, bilateral, simétrica, con muy frecuentes componentes inflamatorios incluyendo el derrame sinovial, limita o hace difícil la deambulacion, se acompaña frecuentemente de alteraciones en la alineación de las superficies articulares usualmente de *geno varo*, por afección predominante en el platillo tibial medio, cuando es el lateral el más afectado se puede presentar la deformación opuesta *geno valgo*.

e) *Primera articulación metatarsofalángica*

Su afección produce desviación peronea del dedo ocasionando el *Hallux valgus*, conocido por el paciente como "juanete", es causa de dolor al caminar, se pueden producir ulceraciones por fricción y limitan al paciente al uso de solo cierto tipo de calzado.

f) *Espondilosis vertebral*

Los segmentos más móviles usualmente presentan la sintomatología cervical y lumbar, en ellas se encuentran las alteraciones tanto en los procesos apofisiarios como en el disco intervertebral, con proliferaciones osteocartilaginosas de los cuerpos vertebrales que forman los llamados picos de loro. Ambas regiones cervical y lumbar son problemas clínicos frecuentes y de manejo difícil, la pérdida de la congruencia de dichas articulaciones y la cercanía de los elementos nerviosos (médula espinal y raíces nerviosas) explican la frecuencia con la cual comprimen o irritan dichos elementos, ocasionando sintomatología irradiada a miembros torácicos o pélvicos (parestias, disestesias, debilidad y atrofia muscular), aunque sin llegar a la severidad característica de la hernia de disco, la cual merece un capítulo aparte. El espasmo reflejo de los músculos paravertebrales, que usualmente acompaña estas localizaciones, le dan una distribución más generalizada a la sintomatología.

En la OA secundaria los síntomas articulares son los mismos, pero la edad de presentación, la distribución de las articulaciones afectadas y su severidad dependerán de su etiología. Las causas son la deformidad articular, las enfermedades articulares inflamatorias y las metabólicas. En la OA los estudios radiológicos son el único método objetivo para valorar la articulación y normar el tratamiento. Los cambios radiológicos son lentos y progresivos. La esclerosis o eburnación es el signo radiológico más precoz, el cartilago degenera en forma segmentaria, el espacio articular disminuye, y aparecen osteofitos. Los 5 criterios radiológicos de Kellgren permiten clasificar la OA en 5 grados desde 0 (ausencia) hasta 4 severa. En la OA primaria no existen alteraciones específicas de las pruebas de laboratorio.

lar. Cualquier desorden que directa o indirectamente altere la geometría articular puede inducir los cambios artrósicos. Las mucopolisacaridosis, grupo de padecimientos con defectos en el metabolismo de los proteoglicanos, presentan anomalías en la forma y tamaño de los huesos largos, son causas de osteoartritis. Así mismo, otro grupo de enfermedades genéticamente determinadas llamadas displasias espondiloepifisarias en las cuales también hay anomalías en la epífisis de los huesos largos y espina, se caracterizan por defectos de crecimiento u osteoartritis precoz principalmente de caderas. En las fracturas y enfermedades metabólicas del hueso (incluyendo enf. de Paget) pueden producir osteoartritis por daño directo de la superficie articular o por deformidad esquelética como genu valgum. La menisectomía incrementa la susceptibilidad a la osteoartritis ya que es una estructura que soporta peso. La OA secundaria a necrosis

Osteoartritis secundaria. El cuadro clínico de la osteoartritis secundaria es diferente al de la primaria, aunque los síntomas articulares propiamente dichos son los mismos, la edad de presentación, la distribución de las articulaciones afectadas y la severidad de éste daño son diferentes y dependerán de la causa etiológica de la osteoartritis.

Dr. Katona ¿Cuáles son las causas principales de la osteoartritis?

Dr. Lardizabal Una de ellas es la deformidad articular.

aséptica afecta todas las edades con predominio en niños o jóvenes adultos y suele afectar una o pocas articulaciones.

OA secundaria a enfermedades articulares inflamatorias

Las enfermedades inflamatorias articulares predisponen a la osteoartritis; cuando dicho proceso inflamatorio es severo más frecuentemente produce anquilosis y en estos casos al cuadro clínico de la enfermedad de fondo se agregan los cambios osteoartrosicos secundarios.

Abuso articular. La afección de uno o un grupo de determinadas articulaciones puede en ocasiones relacionarse a determinadas ocupaciones: La OA de codos y hombros en los operadores de neumáticos, la de tobillos y rodillas en los futbolistas, la de rodillas en los mineros, la de los dedos en los trabajadores del algodón, hasta la de los tobillos en los bailarines de ballet, son ejemplos bien documentados y que justifican la búsqueda de un factor ocupacional en pacientes jóvenes con OA de una o pocas articulaciones.

Las articulaciones neuropáticas representan las formas más severas de OA secundaria, afectan los miembros superiores en el mielomeningocele y los miembros inferiores en las secundarias a lues, poliomielitis y neuropatía diabética.

La hiperlaxitud articular ocurre en el síndrome de Ehler Danlos, Marfan, homocistinuria y en el 7 por ciento de niños sanos.

Los ejemplos clínicos osteoartrosicos secundarios no son frecuentes en el síndrome de Marfan probablemente porque su expectativa de vida es corta, pero si se ve en etapas tardías de Ehler-Danlos, los pacientes sanos con hiperlaxitud articular generalmente tienen un buen pronóstico en cuanto a las probabilidades de OA secundaria.

La asimetría en el largo de los miembros inferiores puede causar o agravar la OA en rodilla y/o cadera del miembro más largo.

Enfermedades metabólicas

En estas alteraciones son consecuencia

directa de cambios en las propiedades del cartilago articular, como en la ocronosis en la cual éste se torna de color negruzco por el acúmulo de ácido homogentísico, las debidas a endocrinopatías (ej. diabetes, hipotiroidismo, hipercortisonismo, acromegalia); el paciente presentará las manifestaciones sistémicas de la enfermedad de fondo acompañando a los cambios articulares degenerativos generalizados.

Dr. Katona ¿Quieren mencionar los datos radiográficos más frecuentes y característicos?

Dra. Clark En el paciente con osteoartritis, los estudios radiológicos siempre deben estar presentes ya que éste es el único método objetivo para valorar el estado real de la articulación y normar la conducta a seguir en el tratamiento.

Como ya se ha mencionado la osteoartritis puede ser primaria o secundaria, la primera de causas sistémicas o locales conocidas que alteran son rodillas, caderas, primeras metatarsofalángicas distales de las manos, trapeciometacarpiana, trapecioescafoidea así como columna cervical y lumbar.

Cualquier articulación puede verse afectada, aunque las que con mayor frecuencia se alteran son rodillas, caderas, primeras metatarsofalángicas distales de las manos, trapeciometacarpiana, trapecioescafoidea así como columna cervical y lumbar.

La esclerosis o eburnación, es el signo radiológico más temprano, se observa como un aumento en la densidad (radio-opacidad) localizada a lo largo del hueso subcondral. Esta esclerosis se presenta en edad temprana, sin sintomatología, como hallazgo radiológico.

Por el carácter inflamatorio del padecimiento puede observarse un mínimo aumento de tejidos blandos periarticulares y excepcionalmente aumento del espacio articular en estadios tempranos.

La degeneración del cartilago en la osteoartritis es segmentaria, con pequeños focos

de necrosis y microfracturas que da por resultado la disminución característicamente irregular del espacio articular, por ej. en la cadera el segmento superolateral se encuentra más afectado lo mismo que los compartimientos medial y posterior en las rodillas provocándose alteraciones en la alineación (*genu valgo*). En la columna puede comprimir la salida de raíces nerviosas y ocasionar **sintomatología radicular** que es más frecuente en los segmentos cervical y lumbar. En las articulaciones discovertebrales la disminución del espacio da paso a cambios degenerativos en el anillo fibroso que libera gas provocando el fenómeno de *vacuum*, o vacío que se visualiza como una línea radiolúcida entre los cuerpos vertebrales. Cuando el procedimiento es avanzado se produce con frecuencia **espondilolistesis**. Otro de los datos radiológicos característicos es la proliferación osteocartilaginosa marginal, como lo son los osteofitos, los cuales resultan de una hiperplasia del cartilago marginal; estos se encuentran orientados casi siempre horizontalmente, a diferencia de los sindesmofitos que son verticales. Su tamaño varía y pueden alcanzar grandes dimensiones, en los cuerpos vertebrales dan la imagen conocida como picos de loro, cuando se forman en los márgenes del acetábulo y el fémur pueden dar la apariencia de doble contorno en las interfalángicas distales y proximales forman los nódulos de Heberden y Bouchard. En casos avanzados puede haber metaplasia cartilaginosa y cuerpos óseos libres dentro de la articulación, particularmente en rodillas que pueden simular condromatosis sinovial idiopática.

También son comunes zonas de rarefacción llamadas pseudoquistes, ovales, enmarcados por una fina línea esclerótica y localizados en el hueso subcondral; son frecuentes en las articulaciones coxofemorales e interfalángicas, se ha sugerido que se desarrollan como resultado del paso de líquido sinovial hacia el hueso subcondral a través de defectos en el cartilago, o bien que se trate de zonas localizadas de necrosis secundarias a irritación mecánica (stress). Estos pueden

ser únicos o múltiples y su tamaño varía desde milímetros hasta tres centímetros de diámetro. Estos quistes pueden colapsarse sobre todo en articulaciones que soportan peso provocando deformación de la superficie articular.

Es importante hacer notar que la mineralización en términos generales está preservada, cuando hay desmineralización es discreta, difusa y casi siempre secundaria a desuso o alteración metabólica asociada.

Las erosiones en osteoartritis no son frecuentes, se encuentran sólo en aproximadamente el 15 por ciento de los casos en los cuales el padecimiento es más severo, con mayor componente inflamatorio, con hiperplasia condral erosionándolo; a los rayos X se observa pérdida de la cortical con zonas radioopacas, como muescas que penetran al hueso subcondral. Es importante en la osteoartritis erosiva hacer el diagnóstico diferencial con la artritis reumatoide, ésta última tiene predilección por articulaciones de manos y pies.

Dr. Katona ¿Cuáles serían los criterios radiológicos de diagnóstico para osteoartritis descritos por Kell Gren?

Dra. Clark Estos serían:

- 1). Formación de osteofitos en las márgenes articulares o en las uniones ligamentosas.
- 2). Huesos de neoformación periarticulares, primordialmente en las articulaciones interfalángicas proximales y distales.
- 3). Disminución del espacio articular asociado con esclerosis subcondral.
- 4). Areas quísticas con paredes escleróticas situadas en el hueso subcondral.
- 5). Alteración en la forma de la parte distal de los huesos. Ej. cabeza del fémur.

Es pertinente mencionar la siguiente escala de cinco grados; se usa de acuerdo al número de criterios presentes:

0. No osteoartritis
1. Osteoartritis dudosa
2. Osteoartritis mínima
3. Osteoartritis moderada

4. Osteoartritis severa

Dr. Katona ¿Pueden mencionar las anomalías de laboratorio que acompañan a la OA?

Dra. Shumsky En la osteoartritis primaria no existen alteraciones específicas en los exámenes de laboratorio. La velocidad de sedimentación globular y la electroforesis de proteínas son normales y el factor reumatoide es negativo.

Dr. Katona ¿Qué alteraciones cabe encontrar en el líquido sinovial?

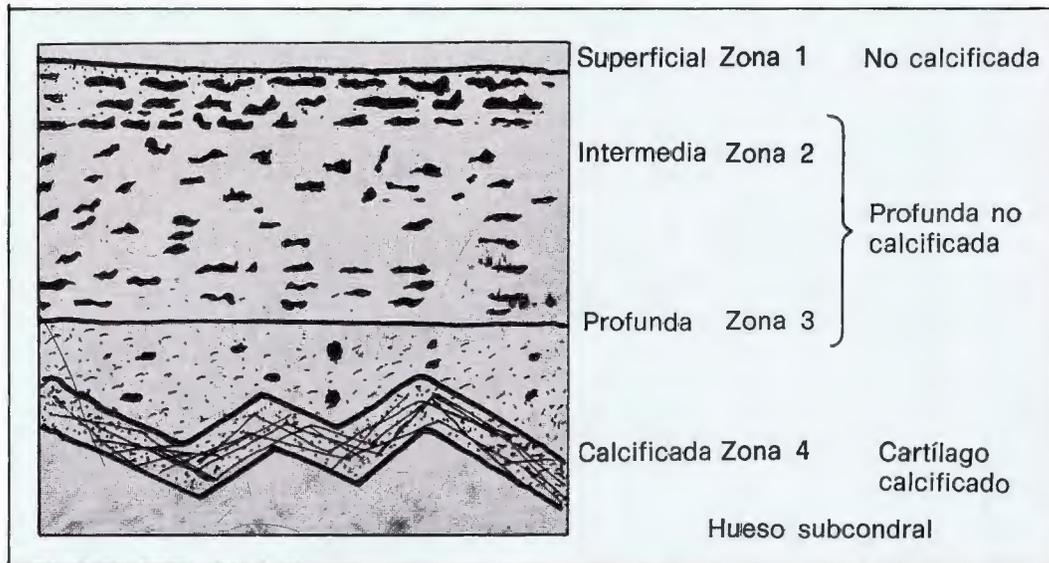
Dra. Shumsky El estudio del líquido sinovial si no proporciona el diagnóstico definitivo, puede ser una de las pruebas más útiles en el diagnóstico diferencial.

En la osteoartritis el líquido sinovial es de tipo no inflamatorio. El volumen que se obtiene a nivel de la rodilla suele ser de más de 2.5 ml. La viscosidad es alta y

suele ser un líquido transparente de color amarillo claro. Los leucocitos son escasos, de 200 a 2,000 mm^3 con menos del 25 por ciento de polimorfonucleares. Forma un coágulo de mucina firme que no se disuelve al agregar ácido acético por la presencia de hialuronidato. La cifra de glucosa suele ser un poco menor a la plasmática. Puede haber fibrillas de descamación y fragmentos de cartílago. En ocasiones se encuentran cristales de pirofosfato de calcio que podrían hablar de condrocalcinosis o cristales de hidroxapatita cuya importancia aún no está bien establecida, pues se desconoce si son una consecuencia o una causa del proceso inflamatorio que puede acompañar a la degeneración del cartílago.

El estudio de líquido sinovial es una de las pruebas más útiles para el diagnóstico diferencial, en la OA no es de tipo inflamatorio, pero sí de alta viscosidad, transparente y de color amarillo claro. En la hemartrosis será de aspecto hemático y en infecciones, opaco con gran cantidad de linfocitos. La biopsia de membrana sinovial es normal en la OA. La degradación del cartílago está considerada como el factor más importante en su desarrollo. El cartílago es tejido conectivo compuesto por condrocitos y matriz rica en proteoglicanos y fibras de colágena. En la OA hay factores físicos, genéticos, alteraciones en el desarrollo, metabólicas e inmunológicas.

Figura 1. Zonas del cartílago articular adulto.



En la osteoartritis secundaria el estudio del líquido sinovial puede proporcionar datos importantes para el diagnóstico diferencial. Así por ejemplo, en la osteoartritis secundaria a hemartrosis el líquido tendrá aspecto hemático. En casos de infecciones el líquido es opaco, poco viscoso, con gran cantidad de leucocitos (de 50,000 a 300,000/mm³) y más del 90 por ciento de polimorfonucleares. En los casos de ocrónosis hay de 100 a 700 células, generalmente mononucleares y a veces con inclusiones en su interior que corresponden a depósito de hierro en los monocitos. En la osteoartritis secundaria a tuberculosis el líquido puede tener aspecto hemático con un alto contenido de proteínas, glucosa disminuida y 10,000 a 20,000 células, generalmente polimorfonucleares. En la condrocalcinosis el líquido es de tipo inflamatorio con presencia de cristales de pirofosfato de calcio.

Dr. Katona ¿Qué datos reporta la biopsia de membrana sinovial?

Dra. Shumsky Por lo general la biopsia de membrana sinovial en la osteoartritis es normal. Sin embargo, pueden verse áreas de sinovitis crónica con infiltrado mononuclear. También puede haber hipertrofia vellosa, fibrosis, esclerosis hialina de los vasos y

depósitos de fibrina.

Dr. Katona ¿Cuál es su etiología y patogénesis?

Dr. Martínez La etiología y patogénesis de la osteoartritis "primaria" son desconocidas, sin embargo un gran número de estudios han permitido comprender cada vez con mayor certeza la naturaleza de ésta enfermedad.

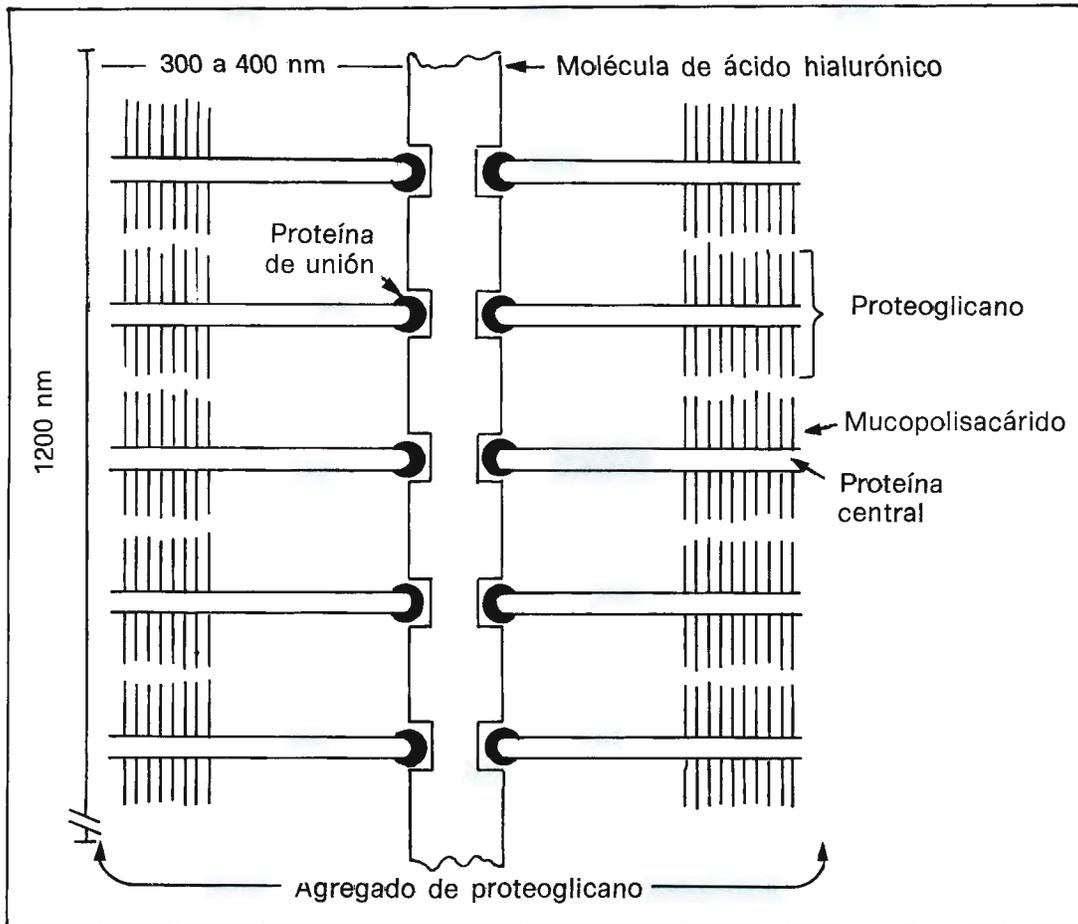
El estímulo inicial o factores predisponentes en el desarrollo de éste padecimiento permanecen sin aclarar y se han propuesto diversos mecanismos hipotéticos en el desencadenamiento del proceso patológico que hablan en favor de un origen multifactorial.

La degradación del cartílago, esta considerada en la actualidad como el factor más importante en el desarrollo de la osteoartritis, por lo que antes de proceder al análisis de las alteraciones responsables del proceso degenerativo, describiremos brevemente algunas de sus características más relevantes.

Dr. Katona ¿Quieren mencionar las características y constituyentes del cartílago normal?

Dr. Martínez El cartílago es un tejido conectivo altamente especializado compuesto por células, denominadas condrocitos y matriz cartilaginosa rica en proteoglicanos y fibras de colágena, cuyas propiedades físico-

Figura 2. Sustancia amorfa del tejido conectivo cartilaginoso.



químicas y biomecánicas le confieren elasticidad, resistencia al "stress" mecánico y otras características esenciales en la integridad funcional de la articulación. Con fines descriptivos se divide al cartílago en cuatro zonas (figura 1). La zona I o superficial (adyacente a la membrana y cavidad articular) muestra fibras de colágena dispuestas tangencialmente y células escasas, la zona II o intermedia tiene fibras distribuidas reticularmente, la zona III o radial contiene fibras dispuestas en una red más firme, mayor concentración de proteoglicanos y los condrocitos se agrupan en columnas de 4 a 8 células, y la zona IV o calcificada (contigua al hueso subcondral) presenta una matriz impregnada con cristales y sales de calcio.

La colágena contenida en la matriz, identificada como tipo II, tiene gran fuerza tensil

y predomina en las capas superficiales del cartílago, en comparación a los proteoglicanos que predominan en las capas profundas formando agregados unidos a un esqueleto estructural de ácido hialurónico (figura 2) y cuya composición la integran monómeros y subunidades constituidas por una proteína central a la que se unen glucosaminoglicanos (condroitin y Keratán sulfato) compuestos por unidades repetitivas de disacáridos.

Dr. Katona ¿Mencionen las fases en el desarrollo de la osteoartritis?

Dr. Martínez Una vez comprendida la estructura fundamental del cartílago revisaremos las fases involucradas en el desarrollo de la osteoartritis (tabla I). Al inicio se aprecia fragmentación de las capas superficiales, con alteración en la disposición tangencial de las fibras de colágena, disminución pro-

Tabla I. Mecanismos hipotéticos en el desencadenamiento de la osteoartritis primaria.

Físicos.

- » Daño intrínseco articular relacionado o no con la edad.
- » "Stress" mecánico anormal de otras causas no precisadas.

Genéticos.

- » Predisposición genética.
- » Herencia poligénica.

Alteraciones en el desarrollo.

- » Función anormal o crecimiento desigual de los componentes articulares.

Alteraciones metabólicas.

- » Alteración en el entrecruzamiento de fibras de colágena insoluble.
- » Errores en la síntesis de proteoglicanos y colágena.
- » Alteraciones en la estructura terciaria y organización en la matriz del cartílago.
- » Desorden en los sistemas enzimáticos articulares.
- » Desórdenes en la calcificación o alteraciones óseas primarias.
- » Liberación del lípidos, membranas o formación de radicales libres.
- » Alteración en la sensibilidad celular.

(Receptores).

- » Alteración en las funciones biológicas celulares.

Alteraciones inmunológicas.

- » Complejos inmunes.

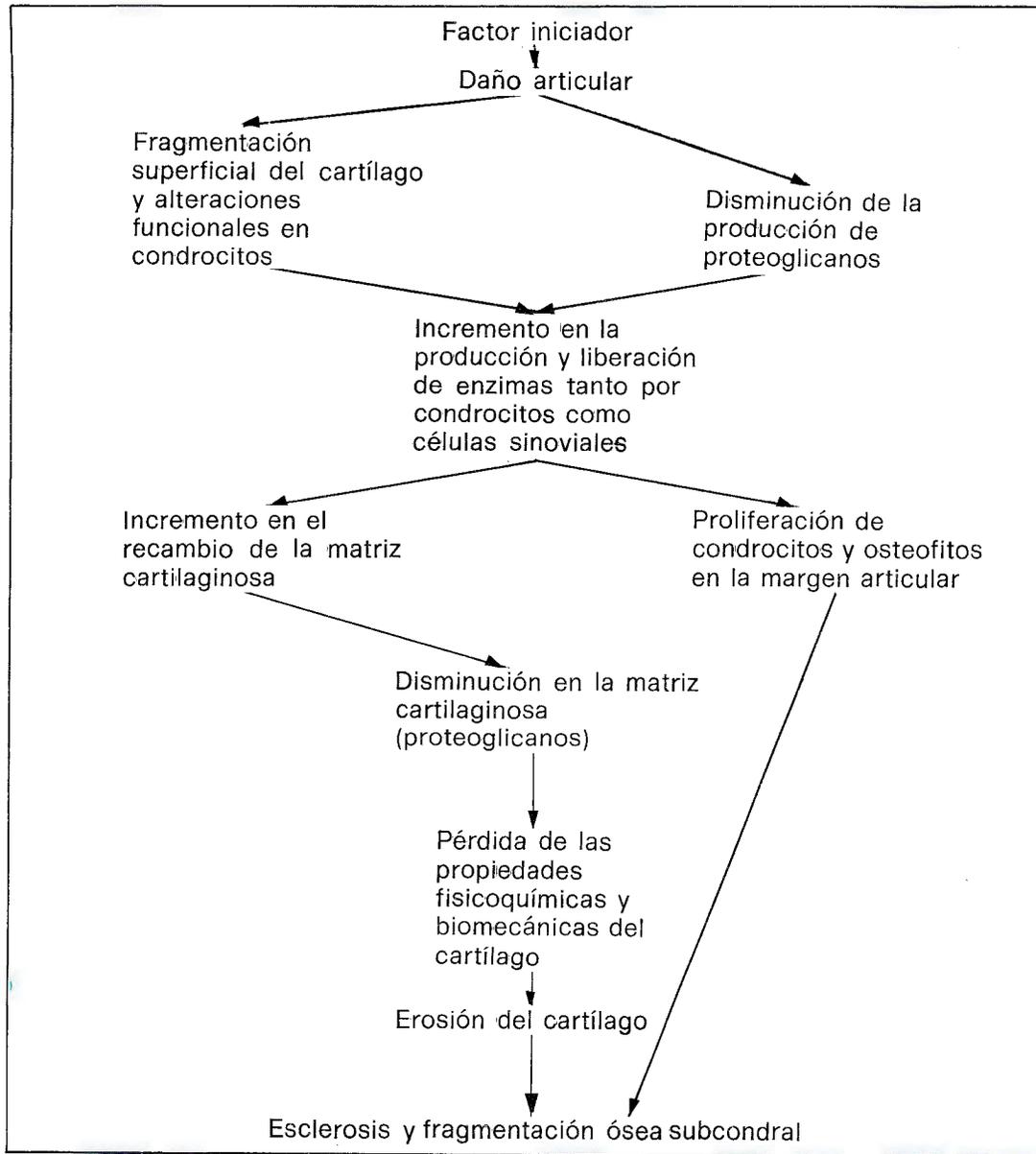
gresiva de los proteoglicanos y necrosis o alteración funcional de los condrocitos.

Paralelamente al proceso degenerativo en la superficie se ha apreciado proliferación de condrocitos en las capas profundas e incremento en su actividad metabólica que tiene implícito un recambio exagerado de la matriz cartilaginosa como efecto compensatorio en el daño articular. Eventualmente resulta en un balance negativo con pérdida de las propiedades fisicoquímicas y biomecánicas de la articulación, progresando al grado que la fragmentación se extiende a las capas profundas del cartílago y hueso subcondral que además puede mostrar reacción osteoblástica, y remodelación, responsables de la esclerosis ósea y formación de osteofitos característicos de esta enfermedad, inclu-

so en algunos casos también osteonecrosis si el proceso patológico es intenso.

La degeneración del cartílago depende primordialmente de la alteración en proteoglicanos, como resultado de diversos trastornos que incluyen principalmente la degradación por efectos enzimáticos dependientes de proteólisis sobre la proteína central o subunidades de los proteoglicanos, despolimerización de las cadenas de polisacáridos de los glucosaminoglicanos, e hidrólisis sobre los puentes de unión de proteínas y carbohidratos, todos ellos mediados por lozozimas de origen en células sinoviales (hialuronidasa y colagenasas) o en condrocitos (catepsina B, proteasas neutras y ácidas y metaloproteasas).

Tabla II



Los objetivos del tratamiento de la OA son disminuir el dolor y las molestias, reducir la limitación funcional y retardar el proceso degenerativo. El plan de tratamiento debe ser individualizado y multidisciplinario. Es fundamental que el médico dedique tiempo a explicar al paciente la naturaleza del proceso. El reposo bien indicado y graduado es

Coordinador ¿Alguien quiere mencionar los objetivos del tratamiento?
Dr. Katona Por la variedad de la sintomatología y las evidencias de la participación en varios factores causantes conocidos y

por descubrir, así como la coexistencia y correlación de los dos diferentes procesos patológicos: el degenerativo y el inflamatorio; con la complejidad y número realmente inapreciables de los dife-

medida muy importante en el manejo de la OA. Es necesario corregir los factores que puedan provocar o agravar el desgaste del cartílago. La terapia física y el masaje son útiles en algunos casos. El tratamiento medicamentoso incluye analgésicos y antiinflamatorios como complemento de la terapia. La droga de primera elección es el ácido ace-

tilsalicílico. Existe un gran grupo de antiinflamatorios lo que permite seleccionar el más adecuado para evitar la interacción medicamentosa.

rentes componentes de los mismos, es natural que el tratamiento de esta enfermedad tenga que ser también com-

plejo conjugando los diferentes métodos terapéuticos ya sea medicamentosos, quirúrgicos, físicos, etc. para lograr el mejor resultado en el periodo más corto y sostenido por el mayor tiempo posible intentando evitar las posibles causas del proceso destructivo.

Los objetivos del tratamiento de la osteoartritis son: 1). El alivio del dolor y las molestias; 2). Disminuir la limitación funcional y hasta el punto que sea posible, 3). Retardar el proceso degenerativo (destructivo).

En el caso de la osteoartritis realmente no puede hablarse de curación en el sentido de corregir las alteraciones patológicas o de revertir los cambios degenerativos del cartílago.

En contra de conceptos antiguos, por lo que hemos visto en la primera parte del simposio, la regeneración del cartílago es posible pero en forma lenta, pobre e incompleta. El proceso de la osteoartritis también es lento y la posibilidad de preservar la función de la articulación es más factible que en otro tipo de artropatías. En muchos de los casos, las molestias pueden disminuir o suprimirse, inclusive si las alteraciones patológicas persisten.

Coordinador ¿Pueden mencionar el plan de tratamiento?

Dr. Katona El plan de tratamiento, como siempre, debe ser individualizado y multidisciplinario tomando en cuenta no únicamente la localización y severidad de los síntomas sino también la edad ocupación y actividades diarias del paciente (Tabla 3).

Coordinador ¿Qué medidas no farmacológicas se utilizan en el tratamiento?

Dr. Katona Es fundamental para el médico dedicar el tiempo suficiente para explicar al paciente las características del proceso, asegurando que a pesar de que es lentamente

progresivo pocas veces causa deformaciones notables o incapacidad funcional, y que existen medidas preventivas, terapéuticas, y sobre todo la combinación de ambas que pueden ayudar a quitar las molestias y evitar las posibles consecuencias.

El *reposo* bien indicado y graduado es sumamente importante para todos los pacientes con osteoartritis, los cuales deben aprender a vivir dentro de determinadas limitaciones por la tolerancia disminuida de sus articulaciones. Bien sea que el cartílago no sea capaz de regenerarse como otro tejido epitelial y mesenquimatoso, sí hay evidencias de que puede presentarse un proceso de recubrimiento de las superficies destruidas por el fibrocartílago, lo cual puede disminuir las molestias y mejorar la función.

La forma y duración del reposo dependerán de la localización y gravedad el proceso degenerativo.

Es necesario *corregir* los factores que puedan provocar o agravar el desgaste y al mismo tiempo mejorar el balance entre el proceso degenerativo y reparativo a favor del último.

Para los pacientes obesos con localización en las coxofemorales, rodillas o columna dorso lumbar, la *reducción del peso corporal* es sumamente importante.

Las posturas viciosas deben ser corregidas con *aparatos ortopédicos* o fajas adecuadas.

La *terapia física* con sus diferentes modalidades de calor, frío, ejercicios, resulta ser útil para aliviar el dolor y rigidez en la mayoría de los casos.

El *masaje* tiene un valor limitado en ciertas condiciones como complemento de la aplicación del calor, por ejemplo, los casos de contractura muscular, sobre todo en las masas musculares paravertebrales.

Coordinador ¿Cuál es el tratamiento medicamentoso de la osteoartritis?

Dr. Katona El tratamiento medicamentoso incluye principalmente el uso de los analgésicos y/o antiinflamatorios en complemento con las otras formas de terapia.

La mayor parte de los pacientes son de

edad adulta y adulta mayor, los cuales pueden ser portadores de otros padecimientos que requieran el uso de otros medicamentos. La prescripción de *analgésicos* y *antiinflamatorios* debe ser cuidadosa para evitar los problemas de la interacción medicamentosa.² Afortunadamente en los últimos años el número de antiinflamatorios y analgésicos se ha incrementado en forma importante y así la selección de las sustancias más apropiadas es más fácil.

A pesar de que la osteoartritis es básicamente un proceso degenerativo, hemos visto en presentaciones anteriores la importancia del proceso inflamatorio tanto clínicamente por aumento de volumen, rubor, temperatura, dolor, etc., como en los tejidos obtenidos por medio de intervenciones quirúrgicas o biopsias en las que se encuentra infiltrado inflamatorio, hipervascularización, etc., así, realmente no es sorprendente que con la administración de antiinflamatorios se obtengan a veces mejores resultados que con los analgésicos únicamente. Naturalmente, ésta diferencia dependería siempre de la intensidad y de la importancia del proceso inflamatorio.

Para quitar o disminuir el dolor, se recomienda el uso de los diferentes analgésicos sintéticos de los cuales sin duda, destaca el ácido acetilsalicílico y algunos de sus derivados. Si no existen antecedentes de enfermedad ácido péptica, problemas de coagulación o alergia a salicilatos, la droga de primera elección debe ser el ácido acetilsalicílico, que posee un efecto analgésico con dosis entre 0.8 y 1.0 g y antiinflamatorio con dosis mayores a los 2 g por día. La determinación de los niveles plasmáticos de salicilatos es sumamente importante para controlar las dosis terapéuticas así como tóxicas. Se procura no exceder de los 20 mg/100 ml para evitar efectos tóxicos. Dos y media a tres horas después de la administración de 2 g de ácido acetilsalicílico, se obtienen generalmente niveles terapéuticos. Los tinitus son una de las manifestaciones de la toxicidad por salicilatos y generalmente

nos obliga a disminuir la dosis. La irritación gástrica se intenta evitar con diferentes modificaciones en la forma farmacéutica de los salicilatos así como las diversas formas con capa entérica o agregando alcalinizantes como protectores (Ascriptin, Bufferin).

Otros analgésicos usados son la fenacetina, acetaminofen, propoxifeno, ácido mefenámico, pentazocina, etc. La mayoría con efecto periférico y sin los inconvenientes de otros analgésicos, generalmente con efecto central del tipo de los narcóticos o derivados de ellos como codeína, demerol, etc., cuyo uso en el tratamiento de la osteoartritis no se considera recomendable.

Un gran grupo de antiinflamatorios con efecto analgésico es el resultado de la investigación farmacológica de los últimos 20 ó 30 años. Pertenecen a diferentes familias, son derivados de las pirazolonas, ácido indolacético, ácido propiónico, etc., sin embargo, la mayoría actúa a nivel del proceso inflamatorio a diferentes etapas, sobre mediadores químicos, lisosomas, enzimas lisosomales, prostaglandinas, migración de polimorfonucleares o directamente la fagocitosis; algunos tienen efecto directo sobre la respuesta inmune o sobre la adhesividad plaquetaria y a merced de éstos efectos tan diversos, en alguna forma influyen, inhiben o modifican el proceso inflamatorio que como hemos visto es un componente importante de la patología de la osteoartritis. Siendo potentes inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas, son potentes analgésicos, otros por su efecto antibradicinina poseen efecto analgésico.

La indometacina es un potente antiinflamatorio con efecto analgésico y forma parte de las medidas terapéuticas de la osteoartritis. Con dosis terapéuticas (75 a 100 mg al día) tiene escasos efectos indeseables a nivel del tracto gastrointestinal y sistema nervioso central.

El ibuprofen a dosis de 1,200 a 1,400 mg al día es otro antiinflamatorio recomendable en el tratamiento de la osteoartritis. Con dosis mayores a 1,200 mg los efectos gastro-

intestinales se presentan con mayor frecuencia.

Desde hace doce años conocemos el ácido metoxipropiónico o naproxen, el cual ha resultado ser uno de los antiinflamatorios más ampliamente aceptados y utilizados por su eficacia y buena tolerancia. Con dosis de 500 a 1,000 mg al día en dos dosis —matutina y vespertina— los efectos indeseables son escasos —irritación gástrica, náusea, cefalea— y no llegan al 10 por ciento del total del número de pacientes tratados con esta droga. Recientemente hemos encontrado que el naproxen se puede utilizar en una sola administración al día equivalente a 1,000 mg en la noche o en la mañana, con excelentes resultados y buena tolerancia. Uno de los inconvenientes del tratamiento con diferentes antiinflamatorios es la necesidad de administrarlos en tres o cuatro tomas durante las 24 horas por rápido metabolismo. Naproxén por su vida media de 14 h permite la administración cada 12 hasta 24 horas. Por su buena tolerancia, su administración prolongada durante varios años es factible.

Otros antiinflamatorios no hormonales como el Ketoprofen, Indoprofen, Fenoprofen, Diclofenac sódico, Tolmetín, Fentiazac, Piroxicam, ácido tiaprofénico, etc. son sustancias más recientes por lo que su eficacia y sobre todo su tolerancia a largo plazo están por determinarse.

En algunos casos, con la intención de aumentar la potencia antiinflamatoria, se pueden administrar simultáneamente algunos antiinflamatorios como por ejemplo el ácido acetilsalicílico con indometacina, naproxén, diclofenac sódico, etc. Hay que tomar en cuenta que los salicilatos se fijan a las proteínas transportadoras con mayor intensidad que los otros antiinflamatorios no hormonales cuya mayoría son ácidos más débiles y así se encuentran en forma libre en un porcentaje mayor que en otras condiciones.

La competencia por la ligadura con la proteína transportadora puede causar una depuración aumentada y niveles sanguíneos bajos de una o ambas sustancias administradas simultáneamente, como se demostró en

Tabla III. Programa multidisciplinario del tratamiento de la osteoartritis.

- » Tranquilizar al paciente (psicoterapia)
- » Dieta (reducción)
- » Disminuir dolor
 - A) Terapia física, reposo, calor, ejercicios
 - B) Analgésicos: Salicilatos
Fenacetina
Propoxifeno
 - C) Antiinflamatorios no esteroides: (inflamación y dolor)
Salicilatos
Naproxén
Ibuprofén
Indometacina
Diclofenac sódico,
Fentiazac
Piroxicam
Feniclofenax
Ac. tiaprofénico
- » Infiltración intraarticular con esteroides
- » Esteroides sistémicos: NO
- » Corregir deformaciones: Tratamiento ortopédico, aparatos
- » Cirugía preventiva y reconstructiva
- » Intentos terapéuticos:
 - Extracto de cartílago y médula
 - Análogos de prolina
 - Antikaliceína (trasyolol, I.A.)
 - Dismutasa del superóxido (orgateína I.A.)
 - Antagónicos del estradiol (tamoxifén), etc.

los casos de la combinación de aspirina e indometacina y aspirina con fenoprofén. Generalmente ésta interacción no tiene mayor importancia en la clínica, únicamente a veces implica la necesidad de aumentar la dosis y quizá así mayor probabilidad de efectos secundarios. Es importante la observación de Willkens y Segre según la cual la combinación de aspirina y naproxén asegura un mayor beneficio clínico y no existe mayor interferencia a la biodistribución de

las dos sustancias.

Los corticoesteroides en forma sistémica por varias razones no están indicados en el tratamiento de la osteoartritis: 1) no tienen efectos analgésicos propios importantes; 2) el componente inflamatorio en la osteoartritis nunca es muy importante y generalmente se controla perfectamente bien con los antiinflamatorios no esteroides y 3) los inconvenientes de la corticoterapia prolongada son bien conocidos y el tratamiento de la osteoartritis implica administración prolongada de la droga.

Al mismo tiempo se justifica la aplicación intraarticular de corticoesteroides con acción tópica en casos de osteoartritis cuando el proceso inflamatorio evidentemente se encuentra presente (aumento de la temperatura local, derrame articular, etc.). Se inyecta intraarticularmente la suspensión de la sal acetato de diferentes corticoesteroides como parametasona (10 a 20 mg), metilprednisolona (20 a 40 mg), triamcinolona, dexametasona, etc., en dosis equivalentes, o la solución de fosfatos de dexametasona, prednisolona, etc.

La mejoría puede presentarse en general 24 horas después y puede durar de unos días a varias semanas o meses. Las inyecciones pueden repetirse según la necesidad determinada por la sintomatología, pero de preferencia no más frecuente de una o dos semanas.

Hay que tomar en cuenta que la disminución o la desaparición del dolor, así como la disminución de la tensión intraarticular por el efecto del corticoesteroide inyectable permite el uso exagerado de la articulación y un mayor deterioro del cartílago. También existe la posibilidad de un efecto directo del corticoesteroide sobre el cartílago, sobre todo si se repite con mayor frecuencia. Inyecciones repetidas, por ejemplo semanales, durante 4 a 9 semanas, producen alteraciones degenerativas evidentes en el estudio histopatológico del cartílago y depresión importante de la síntesis de colágena y proteoglicanos, con una disminución lineal de

la concentración de los proteoglicanos causa alteraciones histológicas discretas en las articulaciones no expuestas a la carga del peso corporal y alteraciones más profundas y extensas en las articulaciones de carga. Los niveles de proteoglicanos vuelven a la normalidad en un periodo de 16 a 26 semanas.

Por otra parte es importante tomar en cuenta que otro investigador, Mc Guire, encontró que los corticoesteroides tienen la capacidad de aumentar la producción de un inhibidor de la colagenasa de origen tisular (de sinovia normal o inflamada) y tienen también otros múltiples sitios de acción en el nivel del tejido articular como producción de las prostaglandinas, colagenasa, otras enzimas (proteasas e hidrolasas), activador de plasminógeno, etc. y en ésta forma una influencia importante sobre la degeneración del cartílago.

Coordinador

¿Cuáles son las perspectivas futuras del tratamiento?

Dr. Katona En vista del gran número de factores conocidos y desconocidos que intervienen en la etiopatogenia de esta enfermedad, se ha intentado utilizar diferentes sustancias para modificar o controlar el proceso degenerativo. técnicamente existen dos posibles caminos: 1) *Disminuir la degradación* del cartílago por la reducción o eliminación de las fuerzas que intervienen en su destrucción, por la inhibición de la producción de las enzimas

Para modificar o controlar el proceso degenerativo se han intentado utilizar diferentes sustancias. Técnicamente hay dos caminos: disminuir la degradación del cartílago o estimular su regeneración. Los estudios experimentales con salicilatos en animales resultaron negativos. Se ha propuesto el uso intraarticular de lubricantes sintéticos, de ácido hialurónico o de orgateína. Volastro encontró efecto cicatrizante de la cloroquina en el cartílago articular. Se han utilizado también un estrógeno débil, el tamoxifen y un extracto de cartílago y médula ósea por vía IM. De la revisión del estado actual del tratamiento se ve que este es amplio y prometedor. Con el tratamiento multidisciplinario se puede ofrecer alivio a estos enfermos y evitar las secuelas de la OA.

lisosomales u otras sustancias o antagonizar sus efectos degradativos y 2) *estimular la regeneración del cartílago*.

A este respecto, los estudios experimentales con salicilatos en animales resultaron negativos, a pesar de que en conejos con el cartílago escarificado se observó una cicatrización más perfecta en los animales tratados con salicilatos que en los no tratados; si la degeneración fue inducida quirúrgicamente causando inestabilidad de la articulación, los salicilatos no logran cambiar ni la actividad de las enzimas lisosomales en el cartílago o en el líquido sinovial, ni la actividad de los condrocitos respecto de la síntesis de los proteoglicanos y de la colágena. Usando el mismo modelo, la cantidad total de las prostaglandinas en el líquido sinovial y en el cartílago se encontró prácticamente igual en las articulaciones operadas que en las no operadas, sugiriendo que la acción de las prostaglandinas no tiene realmente un papel importante en el proceso degenerativo articular. El uso de los salicilatos disminuyó los niveles de prostaglandinas en las articulaciones de osteoartritis al igual que los controles.

Coordinador ¿Quiere alguien mencionar algunos de los métodos de tratamiento, actualmente en investigación?

Dr. Katona Un intento para disminuir la degeneración del cartílago articular es el uso intraarticular de *lubricantes sintéticos* con la finalidad de disminuir en esta forma el factor mecánico. Se utilizaron silicones en solución aceitosa pero después de los primeros resultados prometedores se demostró que era una sustancia irritante, causando en algunos casos sinovitis muy severa. La inyección de ácido hialurónico de alto peso molecular perfectamente purificado (Healon) logró disminuir en un 50 por ciento las alteraciones degenerativas causadas por la inmovilización prolongada en las articulaciones de conejos y proteger el cartílago de la degeneración observada después de la sinovectomía.

Varias investigaciones de Balazs y colabo-

radores demuestran que el hialuronidato de sodio purificado inhibe la motilidad y la fagocitosis de los macrófagos y polimorfonucleares. También se encontró que el líquido sinovial puede inhibir la actividad fagocítica de los granulocitos. Algunos estudios sugieren que la inyección intraarticular de Healon (hialuronidato de sodio) puede ser de valor para aliviar dolor y rigidez en las rodillas con osteoartritis moderadamente severa, sin embargo se necesita más experiencia para determinar el valor terapéutico real del procedimiento.

Recientemente se ha intentado la utilización intraarticular de la orgateína, una metaloproteína con actividad inhibitoria de la dismutasa del superóxido que en esta forma sería capaz de evitar la degradación del ácido hialurónico, proteoglicanos y de la misma colágena. Los resultados también son objeto de discusión y la inyección intraarticular en algunos casos causó una sinovitis muy severa probablemente por el vehículo salino.

Volastro y colaboradores, utilizando el modelo de escarificación para causar alteraciones degenerativas, encontraron efecto cicatrizante de la cloroquina sobre el cartílago articular, probablemente debido a su efecto estabilizador de los lisosomas e inhibidor de las proteasas del cartílago.

Refiriéndose al probable efecto de las hormonas sexuales, sobre todo los estrógenos, en la patogénesis de la osteoartritis, el efecto del tamoxifén, un estrógeno débil con efecto antiestrogénico fue estudiado en un modelo de menisectomía parcial para causar osteoartritis posterior a ooforectomía. Con el tratamiento con tamoxifén se observó una disminución importante de la ulceración cartilaginosa, pero no una reducción en los osteofitos ni tampoco efecto sobre la síntesis de los proteoglicanos.

Con la finalidad de estimular la reparación del cartílago se utiliza desde hace más de 20 años un extracto de cartílago y médula osea en forma intramuscular. Bollet demostró *in vitro* una incorporación aumenta-

Mesa redonda (concluye)

da de sulfato en condroitín sulfato en la presencia del extracto mencionado, sugiriendo de esta forma un efecto favorable sobre la síntesis de la molécula de proteoglicanos. En la clínica, en determinados casos de osteoartritis se ha observado efecto favorable (nódulos de Heberden). Sin embargo, el hecho de que después de tantos años desde la iniciación de la utilización del producto todavía su efecto es discutible, y que todavía faltan estudios clínicos controlados, hablan de su dudoso valor terapéutico.

De esta breve revisión del estado actual del tratamiento de la osteoartritis creo que

queda evidente que el panorama es realmente amplio y prometedor. De acuerdo con los avances en los conocimientos sobre la etiopatogenia y patología de esta enfermedad, las posibilidades terapéuticas también se están ampliando y enriqueciendo. Hoy día, con el tratamiento medicamentoso, quirúrgico y de rehabilitación, realmente se puede ofrecer alivio para estos enfermos y también evitar las consecuencias serias de esta enfermedad tan antiguamente conocida pero quizá un poco abandonada, tal vez por su alta incidencia y la poca severidad de su sintomatología. □