

A watercolor illustration of two people walking away from the viewer. The figures are rendered in soft, blended colors of red, orange, and yellow, with a blue wash on the left side. The background is white. Overlaid on the center of the image is the text 'CONOCIENDO EL DOLOR ARTICULAR CRÓNICO' in white, bold, uppercase letters, arranged in four lines.

**CONOCIENDO  
EL DOLOR  
ARTICULAR  
CRÓNICO**



# Comité de desarrollo

---

**Mario H. Cardiel, MD, MSc**  
Reumatólogo  
Morelia, México

**Jianhao Lin, MD**  
Ortopedista  
Beijing, China

**José Antonio San Juan, MD**  
Cirujano Ortopédico  
Cebu City, Filipinas

**Andrei Danilov, MD, DSc**  
Neurólogo  
Moscú, Rusia

**Supraanee Niruthisard, MD**  
Especialista en Dolor  
Bangkok, Tailandia

**Ammar Salti, MD**  
Especialista en Anestesiología  
Abu Dhabi, Emiratos Árabes  
Unidos

**Smail Daoudi, MD**  
Neurólogo  
Tizi Ouzou, Argelia

**Germán Ochoa, MD**  
Ortopedista  
Bogotá, Colombia

**Xinping Tian, MD**  
Reumatólogo  
Beijing, China

**João Batista S. Garcia, MD, PhD**  
Anestesiólogo  
San Luis, Brasil

**Milton Raff, MD, BSc**  
Especialista en Anestesiología  
Ciudad del Cabo, Sudáfrica

**Işin Ünal-Çevik, MD, PhD**  
Neurólogo, Neurocientífico y  
Especialista en Dolor  
Ankara, Turquía

**Yuzhou Guan, MD**  
Neurólogo  
Beijing, China

**Raymond L. Rosales, MD, PhD**  
Neurólogo  
Manila, Filipinas

# Objetivos de aprendizaje

---

- Después de completar este módulo, los participantes serán capaces de:
  - Discutir la prevalencia del dolor articular crónico, incluyendo osteoartritis, artritis reumatoide y espondiloartritis anquilosante
  - Comprender el impacto del dolor articular crónico y sus comorbilidades sobre el funcionamiento y calidad de vida del paciente
  - Explicar la fisiopatología del dolor articular crónico
  - Evaluar y diagnosticar a pacientes que acuden con dolor articular crónico
  - Seleccionar estrategias farmacológicas y no farmacológicas apropiadas para el manejo del dolor articular crónico
  - Saber cuándo referir a los pacientes a especialistas

---

# FISIOPATOLOGÍA



---

# Resumen



---

# Etiología





# Tipos de dolor articular

---

Condición	Incidencia por 100,000
Osteoartritis	14,000
Artritis reumatoide	500–1000
Artritis reumatoide juvenil	100–200*
Lupus eritematoso sistémico	1–125
Polimialgia reumática	5–60 <sup>†</sup>
Arteritis de células gigantes	5–30
Espondiloartritis anquilosante	7

\*En niños

<sup>†</sup>En individuos >50 años de edad

Centros para el Control y Prevención de Enfermedades. *Osteoarthritis*. Disponible en: <http://www.cdc.gov/arthritis/basics/osteoarthritis.htm>. Accedido: 12 de julio de 2013; Gabriel SE, Michaud K. *Arthritis Res Ther* 2009; 11(3):229.

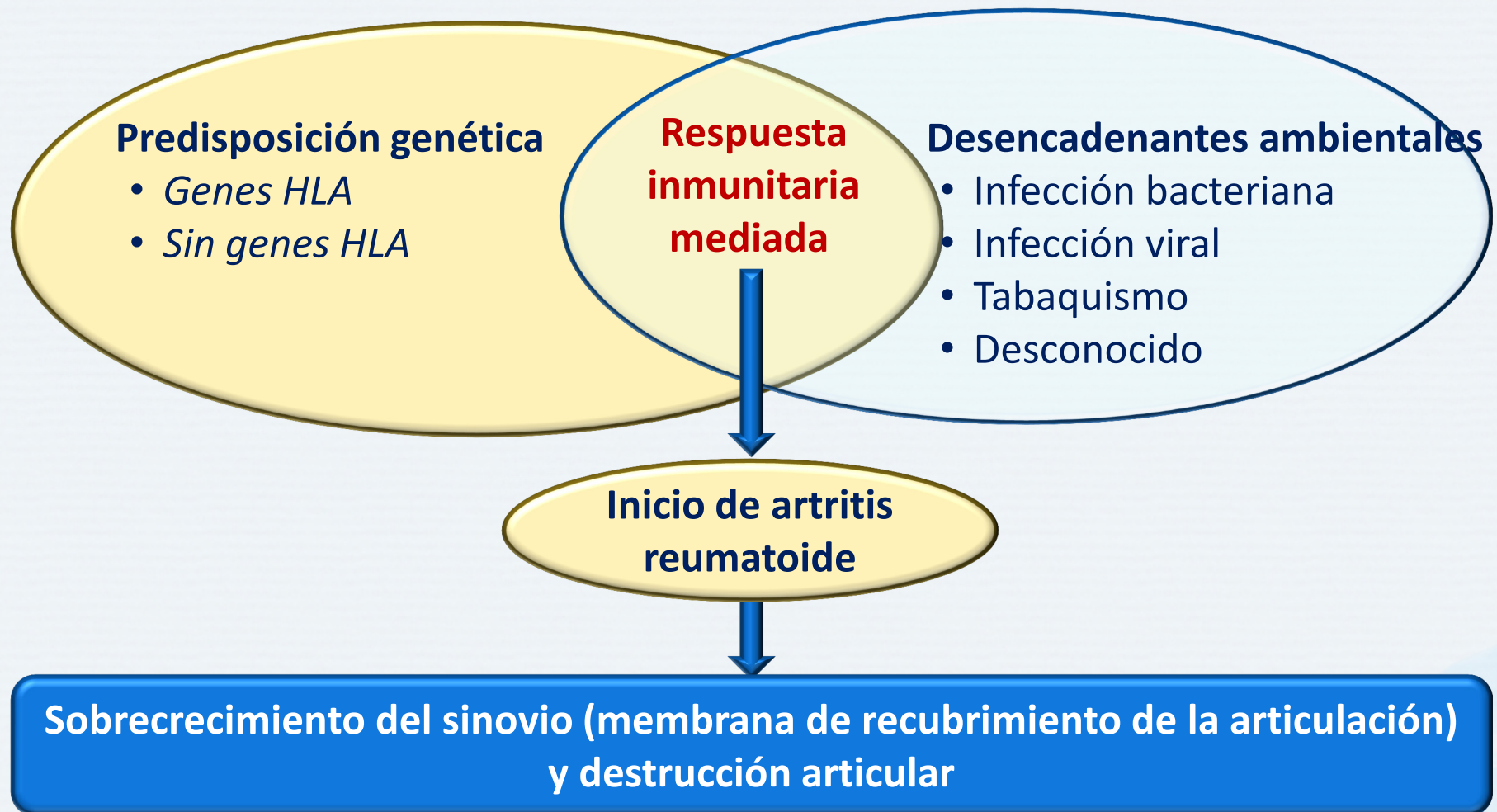
# Espondiloartritis anquilosante: Etiología

---

- La espondiloartritis anquilosante es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida
- Es considerada una enfermedad autoinmunitaria
- El HLA-B27 es el factor de riesgo asociado más frecuentemente con espondiloartritis anquilosante
  - El mecanismo de afectación no está claro
  - Se han estudiado los subtipos y otras características de la relación entre el HLA-B27 y la espondiloartritis anquilosante durante años

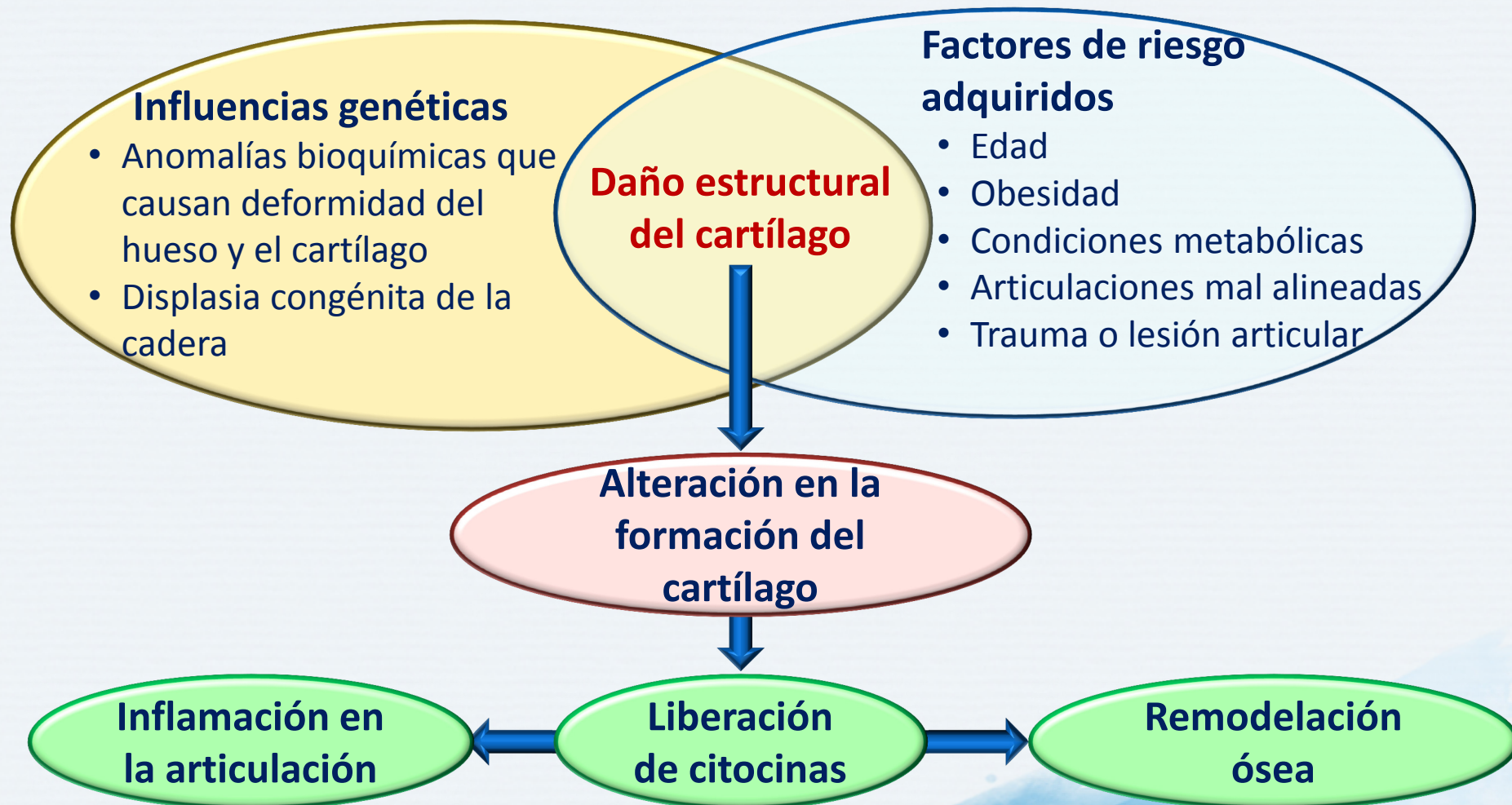


# Artritis reumatoide: Enfermedad inmunitaria mediada de etiología incierta



# Osteoartritis:

## Enfermedad de etiología multifactorial



---

# Fisiopatología



# Espondiloartritis anquilosante:

## Etiología y patogénesis inciertas

---

- No comprendida completamente, pero está aumentando el conocimiento<sup>1</sup>
- Están involucrados mecanismos inmunomediados<sup>1</sup>
  - Aumento de la concentración de células T, macrófagos y citocinas proinflamatorias
  - Se piensa que el TNF- $\alpha$  juega un papel en las reacciones inflamatorias observadas con la enfermedad<sup>2</sup>
    - Las reacciones inflamatorias producen las características distintivas de la enfermedad<sup>3,4</sup>

### Factores

- HLA-B27 – especialmente interacción entre HLA-B27 y la respuesta de células T <sup>1</sup>
- Infiltrados celulares inflamatorios
- Citocinas (por ejemplo, TNF- $\alpha$ , IL-10)
- Genética
- Ambiente

**HLA = antígeno leucocitario humano; IL = interleucina; TNF = factor de necrosis tumoral**

1. Sieper J *et al.* *Ann Rheum Dis* 2002; 61(Suppl 3):iii8-18; 2. Gorman JD *et al.* *N Engl J Med* 2002; 346(18):1349-56;

3. Khan MA. *Ann Intern Med* 2002; 136(12):896-907; 4. Khan MA. In: Hochberg MC *et al* (eds). *Rheumatology*. Vol 2, 3rd ed. Mosby; New York, NY: 2003.

# Patogénesis de la artritis reumatoide

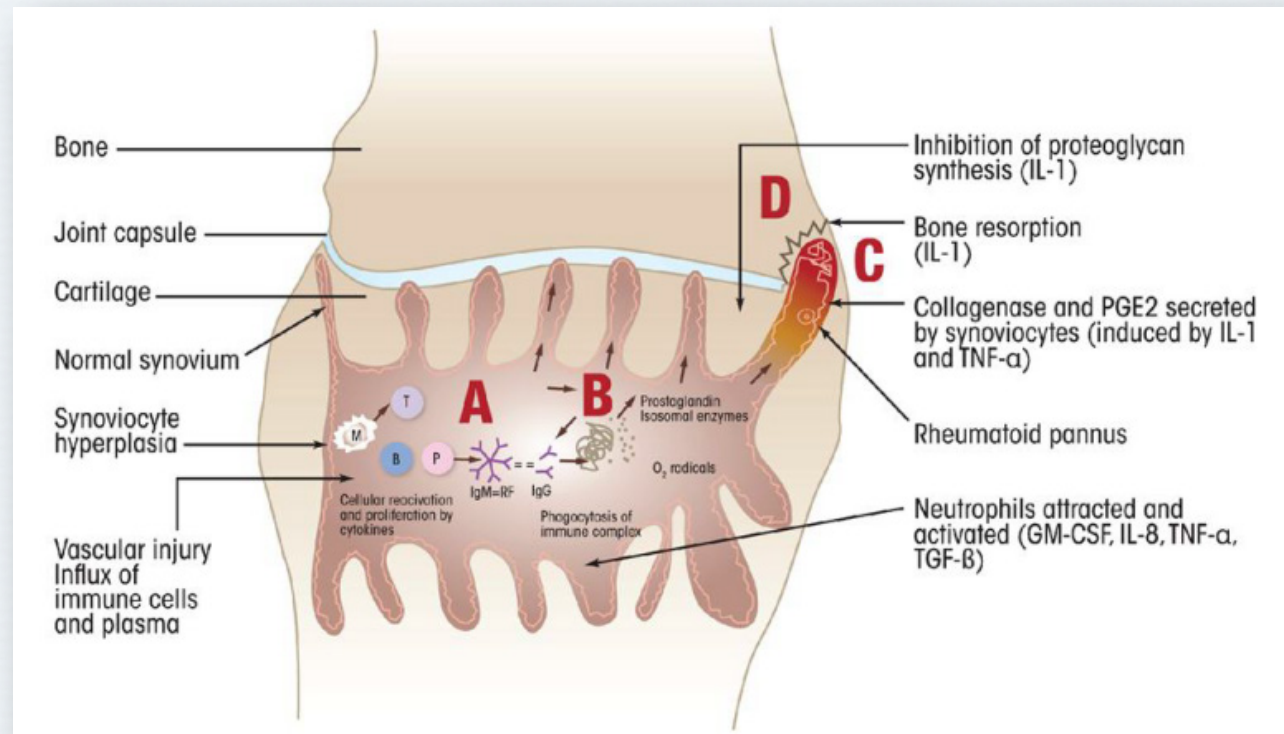
Inicio\*

**A. Respuesta inmunitaria**

**B. Inflamación**

**C. Sobrecrecimiento sinovial**

**D. Destrucción articular**



\*El inicio se atribuye típicamente a una predisposición genética o desencadenante ambiental (No se muestra).

B = Linfocito B; C = complemento; GM-CSF = factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos; IgG = inmunoglobulina G; IgM = inmunoglobulina M; IL = interleucina; M = macrófago; P = célula plasmática; PGE2 = prostaglandina E2; RF = factor reumatoide; T = Linfocito T; TGF- $\beta$  = factor de crecimiento transformante- $\beta$ ; TNF- $\alpha$  = factor de necrosis tumoral  $\alpha$

O'Dell JR. In: Goldman L, Ausiello D (eds). *Cecil Medicine*. 23rd ed. Saunders Elsevier; Philadelphia, PA: 2007.

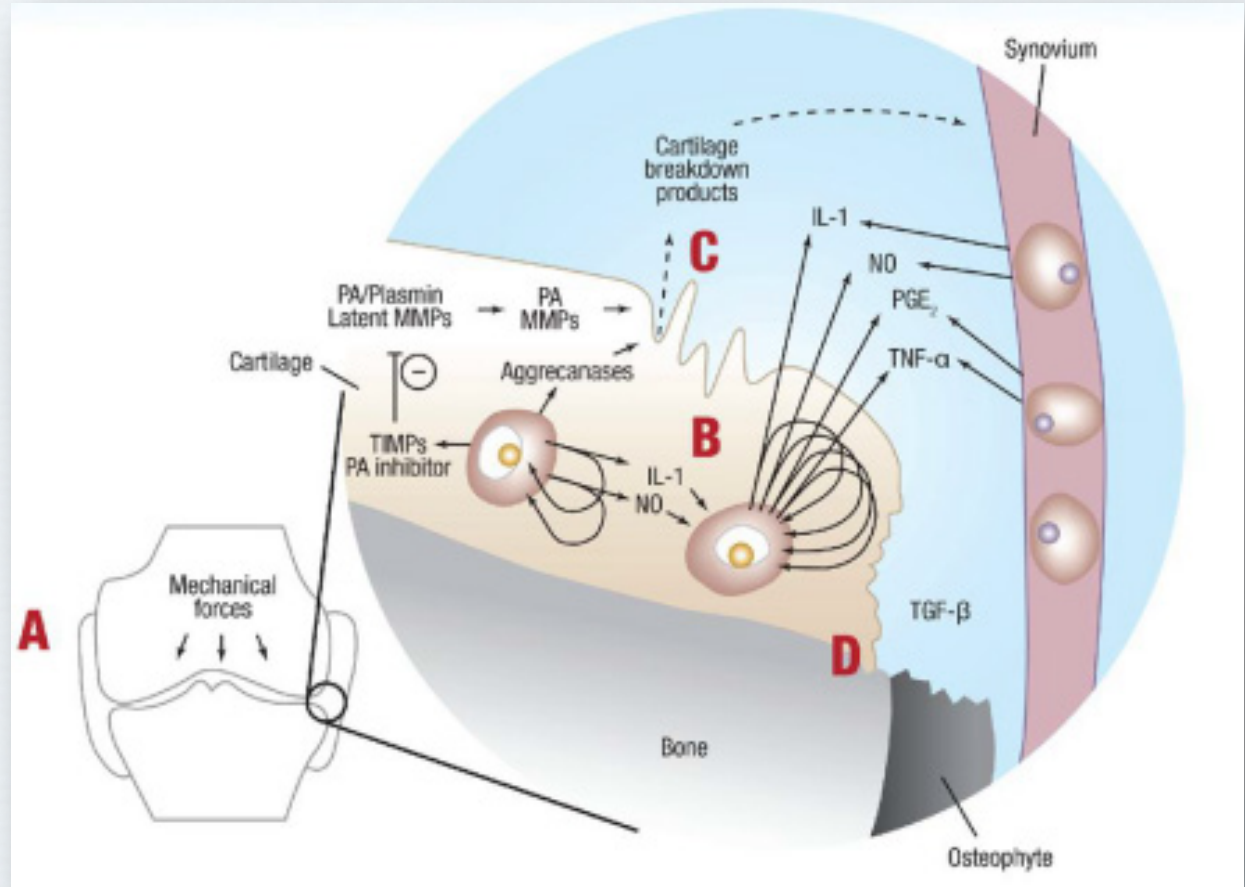
# Patogénesis de la osteoartritis

**A. Estrés mecánico**

**B. Inflamación**

**C. Ruptura del cartílago**

**D. Daño articular**



\*El inicio se atribuye típicamente a predisposición genética o un desencadenante ambiental (no mostrado).

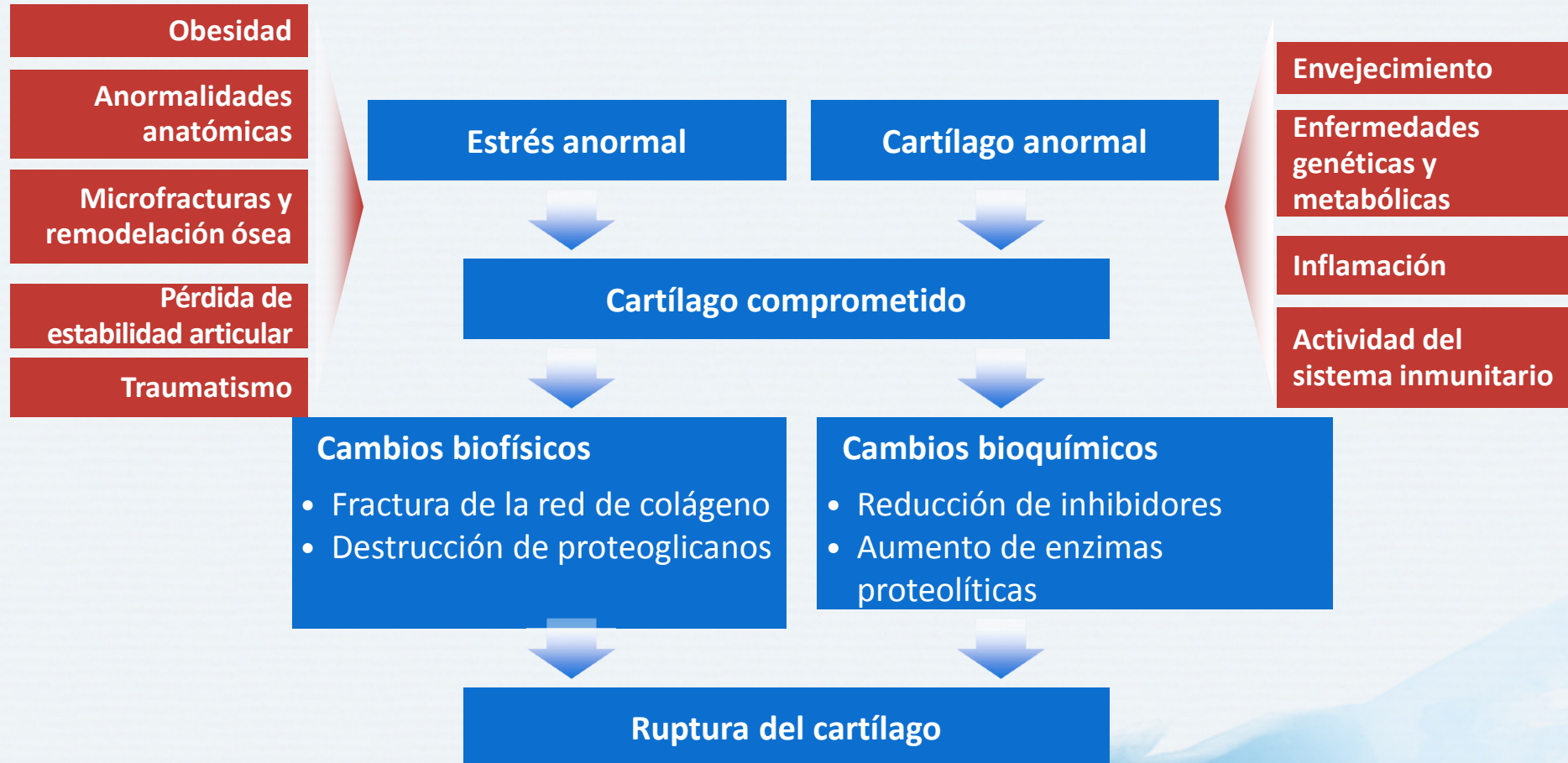
IL = interleucina; M = macrófagos; MMP = metaloproteasas; NO = óxido nítrico; PGE<sub>2</sub> = prostaglandina E<sub>2</sub>;

TGF-β = factor de crecimiento transformante β; TIMP = inhibidor tisular de metaloproteasas; TNF-α = factor de necrosis tumoral α

Firestein GS. In: Firestein GS *et al* (eds). *Kelley's Textbook of Rheumatology*. Vol 2, 8th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, PA; 2008;

Lane NE *et al*. In: Goldman L, Ausiello D (eds). *Cecil Medicine*. 23rd ed. Saunders Elsevier; Philadelphia, PA; 2007.

# Factores que contribuyen al desarrollo de osteoartritis



# Tratamiento basado en el mecanismo del dolor inflamatorio



CNS = sistema nervioso central; coxib = inhibidor COX-2; nsNSAID = fármaco antiinflamatorio no esteroideo no específico

Hochberg MC et al. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64(4):465-74; Scholz J et al. *Nat Neurosci* 2002; 5(Suppl):1062-7.



# Tratamiento basado en el mecanismo de la osteoartritis



SNRI = inhibidor de la recaptación de serotonina norepinefrina; TCA = antidepresivos tricíclicos

Hochberg MC et al. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64(4):465-74; National Collaborating Centre for Chronic Conditions. *Osteoarthritis: National Clinical Guideline for Care and Management in Adults*. Royal College of Physicians; London, UK: 2008; Schaible HG. *Curr Rheumatol Rep* 2012; 14(6):549-56.

# Pero... Los pacientes con dolor crónico con sólo un tipo de fisiopatología del dolor pueden ser raros



Es probable que los tratamientos que actúan mejor en un paciente en particular dependan de los mecanismos que contribuyen al dolor del paciente

Los pacientes con dolor mixto puede beneficiarse de la **terapia combinada**

# Dolor neuropático en osteoartritis

- Algunos pacientes con osteoartritis pueden utilizar términos como “ardor” u “hormigueo” para describir su dolor
  - Estos descriptores verbales sugieren un componente neuropático
- Con base en el mecanismo de acción y estudios preliminares, los analgésicos no tradicionales como los ligandos  $\alpha_2\delta$ , TCA y SNRI, pueden ser útiles en el tratamiento de este componente
  - Sin embargo, se necesitan más estudios para aclarar el papel de estos fármacos en la osteoartritis

# Dolor neuropático en osteoartritis

- La causa exacta del dolor por osteoartritis aún no es clara
  - Cambios patológicos en las estructuras articulares
  - Cambios en el procesamiento central del dolor o sensibilización central parecen estar involucrados<sup>1</sup>
- Algunos pacientes con osteoartritis pueden utilizar términos como “ardor” u “hormigueo” para describir su dolor <sup>2</sup>
  - Estos descriptores verbales sugieren un componente neuropático
- Con base en el mecanismo de acción y estudios preliminares, los analgésicos no tradicionales (ligandos  $\alpha_2\delta$ , TCA y SNRI) pueden ser útiles para el tratamiento de este componente
  - Se necesitan más estudios para aclarar el papel de estos fármacos en la osteoartritis

**SNRI = inhibidor de la recaptación de serotonina norepinefrina; TCA = antidepresivo tricíclico**

1.-Girbés LI. Phys Ther. 2013 Jun;93(6):842-51

2.- Mease PJ et al. J Rheumatol 2011; 38(8):1546-51.

---

# Resumen





# Fisiopatología del dolor articular crónico:

## Resumen

---

- El dolor articular crónico puede deberse a muchas causas: mecánicas, inflamatorias o relacionadas con un tumor
- Muchas condiciones asociadas con dolor articular crónico son enfermedades complejas y multifactoriales
  - Algunas condiciones, tales como artritis reumatoide y espondiloartritis anquilosante, involucran mecanismos inmunomediados
  - Otros, como la osteoartritis, se deben principalmente a estrés mecánico y ruptura del cartílago
  - Muchas condiciones asociadas con dolor articular crónico son enfermedades complejas y multifactoriales
- El dolor articular crónico debido a artritis es frecuentemente de naturaleza inflamatoria
  - Sin embargo, muchos pacientes con osteoartritis y artritis reumatoide pueden tener también un componente neuropático de su dolor