

Eficacia incierta de la glucosamina en el tratamiento de la artrosis

Sr. Director: Tras leer la carta de De Francisco Velasco et al¹ sobre la eficacia de la glucosamina en el tratamiento de la artrosis, queremos comentar ciertos aspectos de dicha carta.

Aunque se han publicado numerosos estudios que evalúan el efecto de la glucosamina en los síntomas y en la modificación de la progresión de la artrosis, sociedades como la European League Against Rheumatism (EULAR) y el American College of Rheumatology aún consideran el paracetamol tratamiento de primera elección en esta entidad y, en segundo lugar, otros analgésicos no antiinflamatorios y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Estas sociedades no se posicionan sobre qué lugar debería ocupar la glucosamina por la escasa información sobre su eficacia y seguridad a largo plazo.

La glucosamina es un constituyente del cartílago articular y se pensó que su administración mejoraría los síntomas y modificaría la evolución de la artrosis. Los primeros estudios mostraron un efecto beneficioso a corto plazo en los síntomas. Sin embargo, no son concluyentes, ya que presentaban defectos de método que dificultan su interpretación y su comparación entre sí: *a)* incorporan a muy pocos pacientes; *b)* criterios de selección heterogéneos, en algunos de ellos basados sólo en síntomas articulares; *c)* seguimiento muy corto²; *d)* mayoritariamente comparativos con placebo y con diferentes pautas de administración de glucosamina; *e)* algunas comparaciones con AINE administraban dosis infraterapéuticas de éstos, y *f)* presencia de medicación de rescate no cuantificada, que actuaba como factor de confusión³.

En los últimos años se han publicado estudios comparativos con placebo de mayor rigor metodológico^{4,5}. Los resultados son estadísticamente significativos a favor de la glucosamina, pero las diferencias en términos absolutos son de escasa o nula relevancia clínica. Además, se permitía la medica-

ción de rescate con AINE o paracetamol, sin que se cuantificase su uso. Estos estudios evalúan la progresión de la enfermedad con la medida del espacio interarticular tibiofemoral a partir de radiografías y encuentran diferencias significativas a favor de la glucosamina, pero también con escasa relevancia clínica. Respecto a esto último, algunos autores cuestionan la validez de la radiología para valorar la progresión de la artrosis porque, para una evaluación precisa, las imágenes deben obtenerse con una completa extensión de la rodilla, que se vería afectada en los pacientes con artrosis a causa del dolor. Además, estudios de imagen con resonancia magnética han mostrado que la disminución del espacio interarticular obedece más a una extrusión del menisco que a una erosión del cartílago⁶.

Como bien apuntan De Francisco Velasco et al sobre la seguridad de la glucosamina, aunque en estos estudios no se han evidenciado diferencias respecto a placebo, y se ha tolerado mejor que los AINE, hay que recordar que tienen una duración máxima de 3 años, insuficiente para valorar la seguridad a largo plazo de un tratamiento crónico.

En definitiva, ante estas dudas surgidas en torno a la eficacia y seguridad de la glucosamina, no se puede establecer todavía cuál es su lugar en el tratamiento de la artrosis. Sociedades científicas como las anteriormente citadas no la equiparan al paracetamol y los AINE, por lo que hacen falta estudios comparativos con estos fármacos, metodológicamente rigurosos y de una mayor duración, para poder responder a todas estas cuestiones.

F. Bejarano Romero^a, M. Baldrich Justel^b y F. Martín Luján^b

^aFarmacólogo clínico. ^bMédico de familia. SAP Reus-Altebrat. Àmbit Tarragona. Terres de l'Ebre. Tarragona. España.

1. De Francisco Velasco S, García Alonso E, Sanz Cantalapiedra R. Tratamiento específico para la artrosis: sulfato de glucosamina. *Aten Primaria*. 2004;34:135.
2. Bellamy N, Lybrand SG. Glucosamine therapy: does it work? *MJA*. 2001;175:399-400.
3. Da Camara C, Dowless GV. Glucosamine sulfate for osteoarthritis. *Ann Pharmacother*. 1998;32:580-7.

4. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RL, Lejeune E, Bruyere O, et al. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet*. 2001;357:251-6.
5. Pavelká K, Gatterová J, Olejarová M, Machacek S, Giacomelli G, Rovati LC. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis. *Arch Intern Med*. 2002;162:2113-23.
6. McAlindon T. Glucosamine for osteoarthritis: dawn of a new era? *Lancet*. 2001;357:247.

Metanfetamina

Sr. Director: En un reciente artículo, Royo-Isach et al¹ revisaban diversas cuestiones relacionadas con la metanfetamina. Queremos aportar información sobre algunos aspectos de esta sustancia que creemos pueden ser de interés para sus lectores. La metanfetamina es un compuesto quiral, por lo cual existen 2 enantiómeros que, a pesar de tener la misma fórmula química, presentan una disposición tridimensional en el espacio diferente, de modo que uno de ellos es una imagen especular del otro. Se denominan (*S*)-(+)-metanfetamina (d-metanfetamina, dextro-metanfetamina) y (*R*)-(-)-metanfetamina (l-metanfetamina, levometanfetamina), y cada una de ellas presenta una actividad biológica distinta. La forma *S* o dextro es la responsable principal de los efectos psicoactivos. La *R* o levo presenta menores efectos centrales y más acciones periféricas. Si no se especifica lo contrario, la metanfetamina se presenta como racemato, que contiene la mitad de cada uno de los enantiómeros². La metanfetamina está comercializada con receta médica en algunos países para el tratamiento de la obesidad y del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (p. ej., Desoxy[®] en Estados Unidos). La levometanfetamina, que posee un potencial de abuso limitado, está comercializada sin receta médica en forma de vaporizador nasal (p. ej., Vicks Vapor Inhaler en Estados Unidos). La metanfe-

Palabras clave: Glucosamina. Osteoarthritis. Paracetamol.

Palabras clave: Metanfetamina. Anfetaminas. Efectos inmediatos.

tamina puede administrarse por vía oral, intranasal o esnifada (*speed*), fumada (*ice*, *crystal*, *crank*, *glass*, *shabu*) e intravenosa (*fire*, *meth-speedball*). En cuanto al *speedball*, aunque generalmente se usa para la combinación intravenosa de cocaína y heroína, a veces se utiliza para referirse a la mezcla de anfetamina o metanfetamina y heroína.

En cuanto a los efectos, además de los inmediatos, al transcurrir unas horas puede presentarse un «bajón» (*crash*) que se caracteriza por disforia, cansancio, ánimo deprimido, irritabilidad, insomnio o somnolencia, y que puede durar varios días. Este cuadro es más intenso si se consumen dosis altas o de forma repetida. La administración de metanfetamina en animales puede producir de forma permanente neurotoxicidad con afectación de las neuronas dopaminérgicas y, en menor grado, serotoninérgicas³. La extrapolación de estos re-

sultados en humanos es compleja, aunque en los grandes consumidores se han demostrado cambios funcionales y estructurales, estos últimos evidenciados mediante técnicas de neuroimagen, que en parte son reversibles al dejar de consumir⁴. La cuestión relevante es si esta toxicidad dopaminérgica puede ser un factor de riesgo para la aparición de enfermedad de Parkinson³. Finalmente cabe destacar que, desde el punto de vista farmacocinético, la metanfetamina se metaboliza en parte a anfetamina (15-20% de la dosis)⁵.

**Y. Álvarez^{a,b}, A. Cabrero^{a,c},
S. Abanades^{a,b} y M. Farré^{a,b}**

^aUnidad de Farmacología. Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM). Hospital del Mar. Barcelona. España. ^bDepartamento de Farmacología, de Terapéutica y de Toxicología. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona. España. ^cUniversitat Pompeu Fabra. Barcelona. España.

1. Royo-Isach J, Magrané M, Velilla A, Ruiz L. Consumidores de «speed» (metanfetamina): un viaje de ida y vuelta entre el «éxtasis» (MDMA) y la cocaína. Algunos aspectos clínicos, preventivos y asistenciales. *Aten Primaria*. 2004;34:553-6.
2. Karch SB. The pathology of drug abuse. 2nd ed. Boca Raton: CRC Press; 1996. p. 199-230.
3. McCann UD, Ricaurte GA. Amphetamine neurotoxicity: accomplishments and remaining challenges. *Neurosci Biobehav Rev*. 2004;27:821-6.
4. Wang GJ, Volkow ND, Chang L, Miller E, Sedler M, Hitzemann R, et al. Partial recovery of brain metabolism in methamphetamine abusers after protracted abstinence. *Am J Psychiatry*. 2004;161:242-8.
5. Harris DS, Boxenbaum H, Everhart ET, Sequeira G, Mendelson JE, Jones RT. The bioavailability of intranasal and smoked methamphetamine. *Clin Pharmacol Ther*. 2003;74:475-86.