Pentosán polisulfato sódico: aliado en el tratamiento de la osteoartritis canina para una mejor calidad de vida

A través de la capacidad para inhibir la proliferación de condrocitos, reducir la inflamación y mejorar la calidad del líquido sinovial, el PPS ayuda a detener la progresión de la enfermedad y a mejorar la calidad de vida de los perros afectados.

Mariana Machado / Product Manager / AO VET Member

Introducción

La osteoartritis (OA) es una condición crónica y progresiva que afecta a una gran parte de la población canina, caracterizada por la degeneración del cartílago articular. Este proceso provoca dolor e inflamación, limitando la movilidad del animal y deteriorando su calidad de vida. La medicina veterinaria ha avanzado significativamente en el manejo de la OA, desarrollando estrategias que buscan aliviar los síntomas y frenar su progresión a través de un enfoque multimodal. Entre estos tratamientos, el pentosán polisulfato sódico (PPS) se ha destacado como una opción promisoria, ofreciendo beneficios tanto en la protección del cartílago como en la reducción de la inflamación.

El PPS es un glucosaminoglicano semisintético, estructuralmente similar a la heparina, que presenta propiedades anticoagulantes, fibrinolíticas y trombolíticas[5]. Su uso está autorizado en varios países para el tratamiento de la OA canina, donde ha mostrado efectos positivos en estudios clínicos.

Mecanismos de acción y efectos en condrocitos

El PPS influye en los condrocitos articulares, células clave en la OA[1,6]. Reduce la viabilidad y proliferación de los condrocitos, manteniéndolos en la fase inicial del ciclo celular y disminuyendo la población sin causar muerte celular. Además, el PPS promueve un fenotipo condrogénico, evidenciado por el aumento de marcadores específicos de cartílago como Col2A1 y GAG. Este efecto ayuda a frenar la progresión de la OA al mantener la homeostasis celular en el cartílago mediante la inhibición a corto plazo de genes del ciclo celular[1].

El PPS influye en los condrocitos articulares, células clave en la OA[1,6]. Reduce la viabilidad y proliferación de los condrocitos, manteniéndolos en la fase inicial del ciclo celular y disminuyendo la población sin causar muerte celular.

Estudios sobre el impacto del PPS en los condrocitos enfocados en el potencial de mejora la calidad del líquido sinovial, de la inhibición la degeneración del cartílago y promoción la diferenciación condrogénica, evidencian una mejora en la síntesis de proteoglicanos y colágeno tipo II[5].

Inhibición de vías proinflamatorias

El PPS también beneficia a los perros con OA a través de la inhibición de vías proinflamatorias. La literatura revela que el PPS inhibe la sintasa inducible de óxido nítrico (iNOS), las cinasas c-Jun y el factor-1alpha inducible por hipoxia (HIF-1α) en condrocitos caninos, reduciendo la degradación del cartílago. La inhibición de estos mediadores tiene el potencial de prevenir y tratar la OA al interrumpir la progresión de los procesos inflamatorios que conducen a la destrucción del cartílago. Además, los condrocitos normales resisten la expresión de iNOS, lo que actúa como un mecanismo protector frente a la producción excesiva de óxido nítrico[2].

Investigaciones previas han demostrado que el PPS previene la fosforilación de la vía de las proteínas cinasas activadas por mitógenos (MAP-Kinasa) y la translocación nuclear del factor nuclear kappa B (NF-κB) en condrocitos caninos, reduciendo la síntesis de metaloproteinasa de matriz (MMP-3), una enzima catabólica que contribuye a la degradación del cartílago. Estos hallazgos refuerzan la eficacia clínica del PPS en el tratamiento de la OA al detener la degradación del cartílago[4].

Seguridad y efectos adversos

La seguridad del PPS también ha sido evaluada mediante la revisión de informes de reacciones adversas en el Reino Unido. Los resultados concluyen que el PPS tiene un perfil de seguridad favorable. Aunque se observaron efectos secundarios leves, como vómitos, letargo y anorexia, estos fueron generalmente transitorios y no se relacionaron directamente con el tratamiento. No se encontraron evidencias de hemorragias espontáneas atribuibles al PPS, a pesar de su relación con los heparinoides, lo que sugiere que el PPS es una opción segura para el manejo de la OA canina[3].

Conclusión

En resumen, el PPS presenta un potencial terapéutico significativo para el tratamiento multimodal de la OA en perros. Sus características permiten clasificarlo dentro de una nueva categoría de medicamentos: los fármacos modificadores de la OA. A través de la capacidad para inhibir la proliferación de condrocitos, reducir la inflamación y mejorar la calidad del líquido sinovial, el PPS ayuda a detener la progresión de la enfermedad y a mejorar la calidad de vida de los perros afectados.

Referencias:

1. Akaraphutiporn E, et al. Effects of pentosan polysulfate on cell proliferation, cell cycle progression and cyclin- dependent kinases expression in canine articular chondrocytes. J Vet Med Sci. 2020;82(8):1209–1218.
2. Bwalya EC, et al. Pentosan polysulfate inhibits IL-1β-induced iNOS, c-Jun and HIF-1α upregulation in canine articular chondrocytes. PLoS ONEN. 2017;12(5).
3. Hannon RL, et al. Safety of Cartrophen Vet in the dog: review of adverse reaction reports in the UK. J Small Anim Pract. 2003;44:202–208.
4. Sunaga T, et al. Inhibitory Effects of Pentosan Polysulfate Sodium on MAP-Kinase Pathway and NF-κB Nuclear Translocation in Canine Chondrocytes In Vitro. Jap Soc Vet Sci. 2012;74(6):707–711.
5. Tobias KM, Johnston SA. Vet Surg Small Anim. 2017;1078-1111.
6. Wang Y, et al. Pentosan polysulfate sodium promotes redifferentiation to the original phenotype in micromass-cultured canine articular chondrocytes and exerts molecular weight- dependent effects. J of Vet Med Sci. 2023;85(6):680–690.