

Patrocinado por



Sociedad Española
de Geriatria y Gerontología

Guía de buena práctica clínica en **GERIATRÍA**

DOLOR POR ARTROSIS EN LAS PERSONAS MAYORES

PLX-181101

GUÍA DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA EN GERIATRÍA

DOLOR POR ARTROSIS EN LAS PERSONAS MAYORES

Solicitada acreditación
a la Comisión de Formación
Continuada de las
Profesiones Sanitarias de la
Comunidad de Madrid-SNS



Sociedad Española
de Geriatria y Gerontología

Guía de buena práctica clínica en **GERIATRÍA**

DOLOR POR ARTROSIS EN LAS PERSONAS MAYORES

COORDINACIÓN

DR. JOSÉ ANTONIO LÓPEZ TRIGO

Geriatra. Ayuntamiento de Málaga. Presidente de la SEGG.

AUTORES

**DR. CECILIO DEL
ÁLAMO GONZÁLEZ**

*Catedrático de Farmacología. Facultad
de Medicina. Universidad de Alcalá
de Henares. Madrid.*

**DR. LUIS
CABEZÓN GUTIÉRREZ**

*Departamento de Oncología Médica.
Hospital de Torrejón. Madrid.*

**DR. JUAN
PÉREZ CAJARAVILLE**

*Especialista en Anestesiología.
Director Unidad Funcional Tratamiento
del Dolor. Grupo Universitario HM
Hospitales. Madrid.*

**DR. CESÁREO
FERNÁNDEZ ALONSO**

*Geriatra. Servicio de Urgencias.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*

**DR. PEDRO
GIL GREGORIO**

*Geriatra. Jefe de Servicio de Geriatria
del Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*

**DR. JAVIER
GÓMEZ PAVÓN**

*Geriatra. Jefe de Servicio de Geriatria.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.*

**DRA. ROSA
LÓPEZ MONGIL**

*Geriatra. Centro Asistencial
Dr. Villacián. Valladolid.*

DR. IVÁN ORTEGA

*Médico rehabilitador. Hospital de
Guadarrama. Madrid.*

**DRA. MARÍA AURORA
VILORIA JIMÉNEZ**

*Geriatra. Grupo Paliativos de la SEGG.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*

**DR. ENRIQUE
ZAMORANO BAYARRI**

*Especialista en Medicina Familiar.
Miembro del Grupo de Dolor de la
SEMERGEN Centro de Salud Sant
Antoni de Vilamajor (Barcelona).*



© Sociedad Española de Geriátría y Gerontología
Príncipe de Vergara, 57-59. 28006 Madrid
www.segg.es • segg@segg.es

Coordinación editorial:



Alberto Alcocer 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70 • Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

ISBN: 978-84-7867-651-4
Depósito Legal: M-41043-2018

Ni el propietario del copyright, ni el coordinador editorial, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ÍNDICE

PRÓLOGO	5
<i>José Antonio López Trigo</i>	
FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMOS DE SENSIBILIZACIÓN DE LA ARTROSIS	7
<i>Juan Pérez Cajaraville Cecilio del Álamo González</i>	
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA DEL DOLOR DE LA ARTROSIS	19
<i>María Aurora Viloría Jiménez</i>	
MANEJO DEL DOLOR EN LA ARTROSIS. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	29
<i>Iván Ortega</i>	
MANEJO DEL DOLOR EN LA ARTROSIS. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	39
<i>Cecilio del Álamo González Juan Pérez Cajaraville</i>	
CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO	59
<i>Javier Gómez Pavón</i>	
COMORBILIDAD Y YATROGENIA DEL DOLOR EN LA ARTROSIS	73
<i>Rosa López Mongil Enrique Zamorano Bayarri</i>	
FRAGILIDAD, FUNCIONALIDAD Y CALIDAD DE VIDA	99
<i>Pedro Gil Gregorio Luis Cabezón Gutiérrez</i>	
CRITERIOS DE DERIVACIÓN. INDICACIÓN QUIRÚRGICA	109
<i>Cesáreo Fernández Alonso</i>	



PRÓLOGO

DR. JOSÉ ANTONIO LÓPEZ TRIGO

El Comité Interdisciplinar del dolor de la SEGG pone a disposición de los Médicos que atienden y asisten a las personas mayores una nueva *Guía de Buena Práctica Clínica en Geriatría. Dolor en artrosis de las personas mayores*. Constituye la 5ª Guía referida al dolor y culmina el abordaje del dolor en sus distintas manifestaciones: *Guía de Dolor Crónico, Guía de Dolor Oncológico, Guía de Dolor Neuropático y Guía de Dolor Irruptivo*.

La artrosis es la enfermedad crónica más común entre las personas mayores y es la primera causa de dolor crónico y discapacidad. Algunos datos referidos a España lo confirman: así, un 25% de la población padece artrosis, y esta cifra llega al 50% de los mayores de 65 años. 4.300.000 de pacientes padecen artrosis de rodilla, algo más de 2.500.000 padecen artrosis de manos^(1,2). Junto a estos hechos de enorme peso cuantitativo, no son menos importantes los que nos indican que un 20% de los mayores afectados de artrosis sufre algún grado de discapacidad y que el 70% de los pacientes artrósicos no está sa-

tisfecho con el control de la enfermedad, mientras, aproximadamente, un 50% manifiesta no tener controlado el dolor que padece^(1,2).

El impacto económico es muy elevado alcanzando los 5.000 millones de euros/año en gasto, en concepto de tratamiento de la artrosis.

Desde el punto de vista socioeconómico y epidemiológico la artrosis es la primera causa de incapacidad laboral y, debido al incremento de la esperanza de vida, su prevalencia irá en aumento. A ello añadiremos la comorbilidad con otras patologías que improntan en la persona con el paso de los años; todo ello hace que el paciente suela estar polimedicado, con lo que se incrementan las dificultades para tratar la artrosis, ante un aumento de probabilidades de reacciones adversas e interacciones medicamentosas.

Esta Guía de *Dolor en artrosis de las personas mayores* recoge todos los aspectos relacionados con el dolor, epidemiología, etiopatogenia, mecanismos de sensibilidad central del dolor en la artrosis, criterios diagnósticos y pruebas complementarias,

tratamiento farmacológico y el abordaje no farmacológico. Reacciones adversas, comorbilidad e iatrogenia, algunos de los temas que más nos preocupan a los clínicos quedan incluidos en esta Guía, así como, los aspectos relacionados con fragilidad y pérdida de la funcionalidad que condiciona la calidad de vida de los pacientes que padecen artrosis y, por último, los criterios de derivación a los especialistas de Reumatología y Traumatología.

Este abordaje integral del dolor en la artrosis de las personas mayores

es parte del compromiso y del bien saber y hacer de los profesionales que integran el Comité Interdisciplinar del Dolor de la SEGG a los que agradecemos su eficaz y práctico trabajo unido al esfuerzo, entusiasmo y compromiso de todos.

Agradecemos, una vez más, la generosidad y mecenazgo de Grünenthal Pharma, mantenida durante años y fiel a sus principios éticos, lo que permite al Comité mantener su independencia y estimular y recoger todas sus inquietudes y propuestas.

Gracias a todos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benito P, Calvet J, Lisbona P, Martínez J, Möller I, Monfort J, et al. Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Artrosis. Madrid: Elsevier; 2008.
2. Giménez S, Caballero J, Martín JA, Sánchez J, García A. Guía práctica para el tratamiento en Atención Primaria de la artrosis en pacientes con comorbilidad. Madrid: SEMG-SEMERGEN; 2016.

FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMOS DE SENSIBILIZACIÓN DE LA ARTROSIS

DR. JUAN PÉREZ CAJARAVILLE
DR. CECILIO ÁLAMO GONZÁLEZ

■ INTRODUCCIÓN

La artrosis, denominada también enfermedad degenerativa articular, *osteoarthritis* y *osteoarthrosis* por los anglosajones, es la enfermedad reumatológica más frecuente, que afecta, al menos, a un 30 % de la población adulta⁽¹⁾, y es más prevalente en el anciano. Si bien la artrosis es considerada como un proceso de “desgaste” del cartílago, no es un proceso pasivo, sino que existen múltiples cambios moleculares relacionados. La artrosis es una enfermedad progresiva, por lo que en el anciano es más grave, más frecuente y más debilitante, y puede llevarle a la discapacidad.

La artrosis puede ser primaria, cuando la degeneración articular aparece sin causa aparente, o secundaria, cuando es la consecuencia de una concentración anormal de fuerzas sobre la articulación. La intensidad de los síntomas clínicos puede variar en cada individuo. Uno de los síntomas clínicos comunes es el dolor, que es gradual y empeora con la actividad y la hinchazón.

Si bien la causa última de esta patología no es conocida, hay muchos factores de riesgo que están involucrados, como la edad, factores hereditarios, biomecánicos, enfermedades metabólicas, obesidad o trauma articular, entre otros⁽²⁾.

La investigación fisiopatológica de la artrosis está en constante progresión debido a la necesidad imperiosa de encontrar un tratamiento eficaz de esta artropatía discapacitante.

■ LA ARTICULACIÓN COMO UNIDAD FUNCIONAL

La articulación es una unidad funcional integrada por diferentes tejidos: cartílago, membrana sinovial y el hueso subcondral. Estos tejidos están relacionados con el inicio y la progresión de la artrosis, con el envejecimiento, las lesiones biomecánicas y las enfermedades concomitantes⁽³⁾.

El *cartílago articular* es un tejido conectivo flexible, que recubre las superficies articulares de las arti-

culaciones diartrodiales y el disco intervertebral. El cartílago consta de una matriz extracelular, constituida por líquido intersticial, colágeno tipo II, proteoglicanos, proteínas no colágenas, lípidos, agua (casi el 75 % del peso), que se mantienen en un sano equilibrio, gracias a la síntesis de cada componente por una única célula, el condrocito, que solo tiene el 5 % del peso seco del cartílago⁽⁴⁾. Los agreganos son agregados de proteoglicanos que representan el 20 % del peso seco del cartílago y están estabilizados por hialuranos. La red de colágeno da resistencia a la compresión del cartílago y la elasticidad depende de los agregados de agreganos, que son altamente hidrofílicos. Durante la compresión, el agua “sale” del cartílago y el colágeno hace de malla de resistencia, luego gana agua y aporta la elasticidad⁽⁵⁾.

La función principal del cartílago es proporcionar una superficie lisa y lubricada por el líquido sinovial, compuesto por ácido hialurónico, lubricina, lípidos, etc, que permita la transmisión de la biomecánica con un bajo coeficiente de fricción⁽²⁾. El líquido sinovial se encarga de la nutrición del cartílago, la participación del hueso subcondral es menos importante en esta nutrición⁽⁴⁾.

El cartílago articular está sometido a distintos tipos de estrés fisiológicos, que se consideran

beneficiosos, pero un estrés excesivo, la inmovilización y las maniobras que provocan tensiones de cizallamiento y de compresión son perjudiciales para el cartílago⁽⁴⁾.

Los **condrocitos** son las células fundamentales para mantener la homeostasis del cartílago. El condrocito está adaptado a la hipoxia, sintetiza agreganos y colágeno II⁽⁴⁾. A lo largo de la vida, hay un equilibrio homeostático entre anabolismo y catabolismo *mecanotransducción*, que depende del condrocito al intervenir los cilios primarios, las integrinas, la MAP-K (*mitogen activated protein kinase*), los canales de Ca²⁺ mecanosensibles, la conexina 43 (Cx43), otras proteínas y el factor CITED2^(2,4).

Los factores anabólicos de la *mecanotransducción* son el factor de crecimiento insulínico 1 (IGF-1), las proteínas morfogenéticas óseas (BMP, *bone morphogenetic proteins*), el factor de crecimiento transformante β (TGF- β , *transforming growth factor* β) y las interleucinas antiinflamatorias (IL-4, IL-10, IL-13), mientras que los factores catabólicos son esencialmente proteasas y citocinas inflamatorias (IL-1 β , factor de necrosis tumoral [TNF- α , *tumor necrosis factor*- α], IL-6, etc.)⁽⁴⁾. En una articulación sana existe un equilibrio entre factores anabólicos y catabólicos.

LA ARTICULACIÓN EN LA ARTROSIS: PÉRDIDA DE LA UNIDAD FUNCIONAL

La unidad funcional articular se pierde en la artrosis, produciéndose tres manifestaciones fundamentales: la sinovitis, la destrucción del cartílago y las alteraciones en el hueso subcondral. La merma funcional es un *continuum* fisiopatológico con causas primarias, como son la lesión articular, alteraciones biomecánicas, envejecimiento y trastornos metabólicos y causas secundarias por mediadores de la inflamación, alteraciones del metabolismo celular, modificaciones de los ritmos circadianos y mecanismos controlados por calcio. Las consecuencias clínicas son la lesión articular, dolor, sensibilización álgica, aparición de osteofitos e incluso lesiones de la médula ósea⁽⁶⁾.

El *cartílago articular*, ante diferentes factores catabólicos, está afectado en la artrosis por la acumulación de mediadores celulares, como el óxido nítrico (NO), la interleucina 1- β (IL-1 β) y el TNF- α que, junto a otros oxidantes, inducen la apoptosis y disminuyen número de condrocitos. Además, se activan metaloproteasas, proteolíticas, como la colagenasa, que reducen el colágeno y los proteoglicanos por lo que se degrada la matriz extracelular provocando una destrucción (fisuras) progresiva del

cartílago⁽²⁾. El cartílago articular normal es físicamente muy resistente, pero el proceso reparador es extraordinariamente lento (semivida de los proteoglicanos hasta dos décadas y la del colágeno desde varias décadas hasta más de 100 años) lo que favorece la artrosis⁽⁷⁾. En consecuencia, el cartílago aumenta su contenido de agua, se desordena el patrón del colágeno, se mantiene el déficit de proteoglicanos y pierde su elasticidad, apareciendo grietas, fisuras y erosión de la superficie articular que se pueden visualizar radiológicamente⁽²⁾.

La *lesión sinovial* es otro elemento presente en la artrosis que tiene un importante componente de inflamación de la membrana sinovial, con hiperplasia e infiltración de células mononucleares, que se manifiesta en forma de tumefacción, calor y rubor local y que se ha relacionado con la cronicidad y progresión de la artrosis. Algunos factores desencadenantes de la sinovitis son la sobrecarga mecánica, la presencia de microcristales y productos procedentes de la degradación del cartílago. La membrana sinovial sintetiza mediadores bioquímicos con efecto catabólico sobre el cartílago, a la vez que estimula la producción por el condrocito de mediadores proinflamatorios, como la IL-1 β , el TNF α , la PGE-2, etc., que tienen un marcado efecto destructor del cartílago⁽⁸⁾.

El **hueso subcondral** es el tercer elemento articular afectado en la artrosis, con defectos de mineralización, crecimiento del tejido óseo subcondral y aparición de osteofitos. Estos cambios pueden preceder a los del cartílago y la sinovial, y están promovidos por mediadores de reabsorción ósea producidos por el osteoblasto⁽⁹⁾.

Dada la afectación global articular en la artrosis, la clínica es heterogénea. En las etapas tempranas, la manifestación predominante será un dolor óseo inespecífico, cuando está afectado predominante el tejido subcondral, o hinchazón articular cuando predomina la lesión de la membrana articular. Con la evolución temporal de la artrosis la clínica y radiología reflejan una afectación generalizada de la articulación⁽¹⁰⁾.

FACTORES DE RIESGO PRESENTES EN EL *CONTINUUM* FISIOPATOLÓGICO DE LA ARTROSIS

En la fisiopatología de la artrosis existen una serie de factores que han demostrado estar asociados con un mayor riesgo. De acuerdo con los US Centers for Disease Control and Prevention (www.cdc.gov/arthritis/basics/risk-factors.htm), los factores de riesgo más importantes de la artrosis son

la edad, el género, el sobrepeso y la obesidad, las lesiones traumáticas articulares y las deportivas, ciertas ocupaciones que suponen una sobrecarga repetitiva sobre una determinada articulación, la genética, enfermedades metabólicas y trastornos endocrinos y haber tenido previamente otras enfermedades reumáticas como, por ejemplo, la gota. La combinación de estos factores desencadena un desequilibrio en el cartílago articular con un incremento del catabolismo y una disminución del anabolismo. Es de destacar que algunos de estos factores no son modificables, como la edad o el sexo. Sin embargo, hay evidencias clínicas que invitan a corregir otros factores, como la obesidad, el sobrepeso, el sedentarismo y a combatir algunas comorbilidades (diabetes, enfermedades cardiovasculares) ya que pueden disminuir el riesgo de desarrollar artrosis.

FACTORES GENÉTICOS Y ARTROSIS

La contribución genética en la fisiopatología de la artrosis es conocida desde hace años por diversos estudios familiares. Esta enfermedad es poligénica y multifactorial en su desarrollo, estimándose una contribución genética del orden del 50-65 % que es cada vez más conocida gracias a estudios

ex vivo con tejidos de pacientes y con modelos experimentales de artrosis en animales⁽¹¹⁾. Además, estudios recientes de genoma humano completo confirman la presencia de más de 80 polimorfismos de nucleótidos simples (SNP) relacionados con cambios estructurales en la matriz extracelular, con moléculas de señalización, con proteínas morfogenéticas óseas y con las vías de señalización del TGF- β , presentes en la población con artrosis⁽¹²⁾. No obstante, como sucede en muchas enfermedades poligenéticas, estos conocimientos no tienen de momento traducción clínica concluyente.

FACTORES IMPLICADOS EN LA ARTROSIS: SÍNDROME METABÓLICO Y OBESIDAD COMO INDUCTORES DE UNA INFLAMACIÓN DE BAJO GRADO

Clásicamente, se ha considerado que la artrosis era una enfermedad degenerativa no inflamatoria. Sin embargo, desde finales del siglo XIX algunos autores defendían que esta enfermedad era en parte inflamatoria^(13,14). No obstante, el componente inflamatorio fue ignorado hasta que, en 1975, George Ehrlich describe una artrosis deformante e inflamatoria⁽¹⁵⁾, que empezó a conside-

rarse cuando fue reconocido por la OMS⁽¹⁶⁾, y sobre todo después de su muerte, en 2014. La presencia de sinovitis y una asociación directa entre inflamación articular y la progresión de la artrosis son hechos actualmente contrastados⁽¹⁷⁾. En la actualidad, se acepta que la artrosis tiene un alto componente biomecánico, pero no se discute la presencia de la inflamación (displasia, sinovitis, proteínas del complemento, inmunidad innata, mediadores inflamatorios sistémicos, inflamación relacionada con la edad)⁽¹⁸⁾ ni de factores metabólicos relacionados con la inflamación de bajo grado inducida por el síndrome metabólico, obesidad y diabetes^(19,20).

Durante la progresión de la artrosis, el cartílago, el hueso subcondral y la membrana sinovial, participan en el proceso inflamatorio, caracterizado por un aumento de NO, citocinas, proteasas y radicales libres que activan a las metaloproteasas catabólicas e inducen la liberación de otros mediadores inflamatorios que degradan el cartílago e inducen la apoptosis de los condrocitos. En adultos mayores y diabéticos, algunos factores inflamatorios, como interleucinas (IL-1 β , IL-6, IL-8), el TNF- α y las quimioquinas, contribuyen a la inflamación sistémica activando las vías de señalización procatabólicas de NF- κ B y de la MAP-K⁽¹¹⁾. Estas

vías procatabólicas son activadas también por señales inflamatorias innatas como el DAMP (*damage associated molecular patterns*), alarminas (S100A8 y S100A9) y algunos componentes del complemento⁽²¹⁾. Además, estos mediadores de la inflamación, junto con las prostaglandinas, especialmente la PGE2, y el NO aumentan el estrés oxidativo (“radicales libres”) que reprograman a los condrocitos hacia una diferenciación hipertrófica y autofágica junto con un envejecimiento, denominado *senescencia precoz*, lo que compromete su función y viabilidad ante los efectos nocivos de los mediadores proinflamatorios y procatabólicos⁽²¹⁾. Por otra parte, los procesos inflamatorios reconocidos en la artrosis, difieren fitopatológicamente de los mecanismos implicados en la artritis autoinmune (p. ej., artritis reumatoide), por lo que se puede afirmar que la artrosis no es una artritis autoinmune^(11,20).

Desde el punto de vista clínico, los síntomas de inflamación articular, como rigidez matutina, calor y dolor, están presentes en sujetos con artrosis, siendo la sinovitis detectable con técnicas de imagen, artroscopia o histología. Además, se sabe que en pacientes con artrosis, las proteínas inflamatorias plasmáticas están presentes en niveles anormalmente altos en la sangre y el líquido sinovial.

Además, existen niveles elevados del complemento, citocinas y mediadores inflamatorios (por ejemplo, IL-1 β , TNF- α y NO) en el líquido sinovial de pacientes con artrosis⁽²²⁾.

Además de la inflamación local articular, se postula que una inflamación sistémica de bajo grado, como la que produce la obesidad y otros procesos metabólicos, podría tener también un papel importante en la patogenia de la artrosis. Así, en el NHANES-III (*Third National Health and Nutrition Examination Survey*) la prevalencia de síndrome endocrino metabólico fue del 59 % en los pacientes con artrosis, frente al 23 % de los controles sin artrosis⁽²³⁾. El estudio Framingham demuestra una asociación entre la preexistencia de síndrome metabólico, durante al menos un año, con un aumento clínico y radiológico de artrosis de rodilla⁽²⁴⁾. En este sentido parece que la artrosis es consecuencia del síndrome metabólico y no lo contrario.

Se sabe que la obesidad es un factor predisponente de la artrosis por un aumento de la mecánica de carga en las articulaciones, aunque las articulaciones sin sobrecarga también presentan signos de artrosis⁽²⁵⁾. Un factor de riesgo adicional aportado por la obesidad es que puede provocar una “inflamación de bajo grado”, a través de mediadores inflamatorios produ-

cidos por el tejido adiposo, como adipocinas (leptina, adiponectina, resistina, visfatina y nefastina-1) y otras citocinas, que son liberados a la circulación sistémica⁽²⁶⁾ y que pueden encontrarse en un alto nivel en el fluido sinovial, condrocitos, osteoblastos y osteoclastos. Las adipocinas tienen propiedades inmunomoduladoras y pueden ser fuentes locales de otros mediadores inflamatorios, como neuropeptidos y citocinas, como IL-1 β , IL-6 y TNF- α que llevan a la degradación de condrocitos, a la inflamación sinovial y al desarrollo de artrosis. Se ha podido comprobar que la visfatina y diversas interleucinas, al reducir la producción de proteoglicanos, agravan la artrosis⁽²²⁾. Por tanto, las adipocinas podrían estar en la base de la relación existente entre síndrome metabólico (hipertensión, dislipemia, resistencia a la insulina) y el riesgo de artrosis⁽²⁷⁾. Por ello, es significativo que el control de estos síntomas con cambios de estilo de vida disminuya los niveles de adipocinas y se asocie con una reducción en los niveles sistémicos de mediadores inflamatorios⁽²²⁾.

La relación de los procesos inflamatorios con la edad avanzada y la artrosis es tal que algunos autores han acuñado el término *inflamaging*⁽²⁸⁾.

■ LA EDAD: UN FACTOR CLAVE IMPLICADO EN LA ARTROSIS

El factor de riesgo más importante para padecer artrosis es el envejecimiento. Con la edad se suman otros factores de riesgo, hipertensión, diabetes y otras comorbilidades por lo que la prevalencia de la artrosis es mayor en la senectud. En el anciano se alteran todos los tejidos articulares lo que afecta a la función articular. De hecho, muchos individuos con más de 65 años presentan cambios radiológicos, en una o varias articulaciones, compatibles con la artrosis^(11,29).

El *cartílago articular*, a lo largo de la vida, está sometido a un uso continuo, a la acción de enzimas degradativas y a una reparación insuficiente, lo que va acumulando daños articulares. Así, la aparición de enlaces entre cadenas de colágeno hace que estas redes sean más rígidas, por lo que se producen microfracturas durante la compresión. Adicionalmente, los agregados de proteoglicanos, pese a mantenerse su síntesis⁽²⁾, van perdiendo la capacidad de absorber agua lo que disminuye la elasticidad propia del cartílago⁽²⁰⁾.

Los *condrocitos* se ven muy afectados por la edad. La relación de la edad con la alteración funcional de los condrocitos es tal que algunos autores han creado

el término *condrosenescencia* para definir su importante papel en la artrosis. En el anciano con artrosis, los condrocitos pueden tener una talla algo mayor, pero son mucho menos numerosos. Los condrocitos que desaparecen no pueden ser reemplazados después de la pubertad, por lo que el espacio vacante no es rellenado por nuevos condrocitos. Además, el condrocito envejecido produce citocinas proinflamatorias y enzimas catabólicas que degradan la matriz articular y aumenta la degeneración del cartílago. El estrés oxidativo aumenta las especies reactivas de oxígeno, lo que altera la función mitocondrial, disminuye la respuesta a los factores de crecimiento, y le incapacita para mantener y reparar la matriz extracelular⁽²⁰⁾. Es decir, en el anciano, la principal célula responsable de mantener la homeostasis articular, se encuentra disminuida cuantitativamente y oxidada. Es lo que algunos autores denominan el condrocito “senescente”^(9,11).

Estudios recientes, han demostrado la existencia de cambios epigenéticos en el ADN de los condrocitos senescentes, lo que altera su expresión genética con un patrón diferente de señales de transducción en las células envejecidas, hecho que también se produce por metilación y desmetilación epigenética en los condrocitos artrósicos y en el hueso subcon-

dral⁽³⁰⁾. En ancianos con artrosis, la secuenciación de su genoma completo detecta cambios epigenéticos producidos por la metilación de las histonas y microácidos ribonucleicos (micro-ARN) no codificantes que participan en la homeostasis articular^(4,11).

Se ha comprobado que la vía de señalización de TGF- β es vital para el mantenimiento fisiológico del cartílago articular. Sin embargo, debe estar modulada ya que la sobreexposición a altos niveles de TGF- β activado puede conducir a la formación de osteofitos, fibrosis sinovial y probablemente contribuye al dolor articular⁽³¹⁾. En los condrocitos artrósicos y envejecidos se produce una regulación a la baja de la vía de TGF- β , lo que provoca una disminución de la síntesis de la matriz del cartílago, con un incremento de las metaloproteasas que facilitan el proceso catabólico de degradación articular⁽¹¹⁾.

La artrosis tiene una estrecha correlación con el envejecimiento, pero es importante tener en cuenta que la artrosis no es simplemente una consecuencia de la edad y que existen factores de riesgo mecánicos, metabólicos y estilos de vida que pueden ser modificables. Por desgracia, la edad, probablemente el mayor factor de riesgo para padecer artrosis, no puede ser modificada.

CONCLUSIONES

Tras más de un siglo de investigación, nuestros conocimientos sobre la etiología y patogenia de la artrosis permanece incompleta y, lo que es más grave, los tratamientos aportan unos pobres resultados. Ello se debe a la heterogeneidad, complejidad y a los múltiples factores que intervienen en la génesis y mantenimiento de la artrosis. Junto a ello, la investigación ha tenido un pensamiento reduccionista, centrado inicialmente en el componente biomecánico de esta patología y, posteriormente, en cada una de las nuevas tecnologías, genómica, proteómica, bioelectrónica, etc, como si cada una de ellas fuera a resolver por separado el problema de la artrosis. Es verdad que el reduccionismo es importante para dividir un determinado sistema en cada una de sus partes, sin embargo, no aborda la complejidad de todo el sistema. Cada una de estas nuevas tecnologías puede aportar piezas para resolver el puzzle de la artrosis, siempre que se empleen de forma conjunta y coordinada. No obstante, usándolas individualmente, por mucho que nos introduzcamos en la intimidad de las células, no vamos a conseguir la solución y ello puede explicar, al menos en parte, el fracaso de muchos estudios clínicos. Si se quiere progresar en el conocimiento y tratamiento de esta enfermedad, se debe pasar del enfoque actual, centrado en la articu-

lación, a un enfoque centrado en el organismo en el que se consideren distintos factores sistémicos que, sin duda, afectan la patogenia de esta enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benito P, Calvet J, Lisbona P, Martínez J, Möller I, Monfort J, et al. Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Artrosis. Madrid: Elsevier; 2008.
2. Hsu H, Siwec RM. Osteoarthritis, Knee. 2018 Jun 15. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan. Available from www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507884/
3. Buckwalter JA, Mankin HJ. Articular cartilage: degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration, and transplantation. Instr Course Lect 1998;47:487-504.
4. Roux CH. Cartilago articular normal: anatomía, fisiología, metabolismo y envejecimiento. EMC-Aparato locomotor 2016;49(2):1-10.
5. Wilusz RE, Sánchez-Adams J, Guilak F. The structure and function of the pericellular matrix of articular cartilage. Matrix Biol. 2014;39:25-32.
6. Appleton CT. Osteoarthritis year in review 2017: biology. Osteoarthritis Cartilage. 2018;26(3):296-303.
7. Otero M, Favero M, Dragomir C, et al. Human chondrocyte cultures as models of cartilage-specific gene regulation. Methods Mol Biol 2012;806:301-36.
8. Loeser RF, Goldring SR, Scanzello CR, et al. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. Arthritis Rheum 2012;64:1697-707.

9. Loeser RF. Aging and osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2011; 23: 492-6.
10. Castañeda S, Roman-Blas J A, Largo R, et al. Osteoarthritis: a progressive disease with changing phenotypes, *Rheumatology (Oxf.)* 2014;53:1-3.
11. Chen D, Shen J, Zhao W, et al. Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism. *Bone Res* 2017;5:16044.
12. Zhang R, Yao J, Xu P, et al. A comprehensive meta-analysis of association between genetic variants of GDF5 and osteoarthritis of the knee, hip and hand. *Inflamm Res* 2015; 64:405-14.
13. Forsbrook WHR. A Dissertation on Osteo-arthritis. London: H.K. Lewis; 1893.
14. Dobson GP, Letson HL, Grant A, et al. Defining the osteoarthritis patient: back to the future. *Osteoarthritis Cartilage*. 2018; S1063-584(18)31257-3.
15. Ehrlich GE. Osteoarthritis beginning with inflammation. Definitions and correlations. *JAMA* 1975;232:157-9.
16. Ehrlich GE. Osteoarthritis beginning with inflammation. Definitions and correlations. 1975. *Bull World Health Organ* 2003;81:691-3.
17. Haugen IK, Mathiessen A, Slatkowsky-Christensen B, et al. Synovitis and radiographic progression in non-erosive and erosive hand osteoarthritis: is erosive hand osteoarthritis a separate inflammatory phenotype? *Osteoarthritis Cartilage*. 2016;24(4):647-54.
18. Rahmati M, Mobasheri A, Mozafari M. Inflammatory mediators in osteoarthritis: a critical review of the state-of-the-art, current prospects, and future challenges. *Bone* 2016;85:81-90.
19. Sellam J, Berenbaum F. Is osteoarthritis a metabolic disease? *Joint Bone Spine* 2013;80:568-73.
20. Mobasheri A, Batt M. An update on the pathophysiology of osteoarthritis. *Annals Ann Phys Rehabil Med* 2016;59(5-6):333-9.
21. Liu-Bryan R, Terkeltaub R. Emerging regulators of the inflammatory process in osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2015;11:35-44.
22. Robinson WH, Lepus CM, Wang Q, et al. Low-grade inflammation as a key mediator of the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2016;12(10):580-92.
23. Puenpatom RA, Victor TW. Increased prevalence of metabolic syndrome in individuals with osteoarthritis: an analysis of NHANES III data. *Postgrad Med* 2009;121:9-20.
24. Niu J, Clancy M, Aliabadi P, et al. Metabolic syndrome, its components, and knee osteoarthritis: the Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheumatol* 2017;69:1194-203.
25. Appleton CT, Hawker GA, Hill CL, et al. Editorial: "Weighing in" on the Framingham Osteoarthritis Study: Measuring Biomechanical and Metabolic Contributions to Osteoarthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2017;69(6):1127-30.
26. Le Clanche S, Bonnefont-Rousselot D, Sari-Ali E, et al. Inter-relations between osteoarthritis and metabolic syndrome: a common link? *Biochimie*. 2016; 121:238-252.
27. Liao L, Chen, Y, Wang, W. The current progress in understanding the molecular functions and mechanisms of visfatin in osteoarthritis. *J Bone Miner Metab* 2016;34(5):485-90.
28. Mobasheri A, Matta C, Za'ka'ny R, et al. Chondrosenescence: definition, hallmarks and potential role in the pathogenesis of osteoarthritis. *Maturitas* 2015;80:237-44.

29. Felson DT. Clinical practice. Osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med*. 2006;354(8):841-8.
30. Jeffries MA, Donica M, Baker LW, et al. Genome-Wide DNA Methylation Study Identifies Significant Epigenomic Changes in Osteoarthritic Subchondral Bone and Similarity to Overlying Cartilage. *Arthritis Rheumatol* 2016;68(6):1403-14.
31. van der Kraan P, Matta C, Mobasher A. Age-Related Alterations in Signaling Pathways in Articular Chondrocytes: Implications for the Pathogenesis and Progression of Osteoarthritis - A Mini-Review. *Gerontology*. 2017;63(1):29-35.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA DEL DOLOR DE LA ARTROSIS

DRA. MARÍA AURORA VILORIA JIMÉNEZ

■ INTRODUCCIÓN

La artrosis constituye la patología osteoarticular más frecuente en la población general. La prevalencia de la enfermedad alcanza el 33 % en los mayores de 65 años, pero algunos estudios muestran cifras de hasta el 50 % y está aumentando dramáticamente en diferentes países en relación con el envejecimiento de la población y la obesidad⁽¹⁾, y se ha constituido como la principal causa de dolor y dependencia a nivel mundial. Puede afectar a todas las articulaciones, pero sobre todo a los huesos largos, la columna y las manos.

El dolor, experiencia única en cada paciente, constituye una seña de identidad de la artrosis y una entidad en sí misma. En Europa, el 20 % del dolor crónico es secundario a dicha patología⁽²⁾. Es el síntoma que conduce a los individuos a pedir atención médica y contribuye al deterioro funcional progresivo y a reducir la calidad de vida. Se trata del síntoma más persistente, con frecuencia acompañado de rigidez, deformidad

articular y debilidad muscular alrededor de las articulaciones afectadas.

El dolor crónico en la artrosis, como otros síndromes geriátricos, tiene graves secuelas, como las siguientes: peor percepción del estado de salud por parte de los pacientes y su familia, empeoramiento de la calidad de vida y deterioro funcional junto con caídas, depresión o ansiedad, trastorno del sueño y tendencia al aislamiento y deterioro de las relaciones sociales⁽²⁾.

Se ha considerado durante mucho tiempo como el dolor prototípico nociceptivo crónico y se ha empleado como modelo para el desarrollo de nuevos analgésicos dirigidos a tratar el dolor crónico. La limitada eficacia en dichos tratamientos para conseguir un adecuado control analgésico en este tipo de dolor, hace sospechar que existen otros procesos que contribuyen en la etiología del mismo.

Presenta una compleja fisiopatología ya explicada en el capítulo previo de esta monografía. Los hallazgos clínicos enfatizan que no se trata

de una condición lineal y estable, que la experiencia del dolor es en gran medida independiente de las alteraciones estructurales y que es importante tener en cuenta las características del dolor, además de su intensidad.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DOLOR

Existen múltiples factores que pueden influir en el dolor, sobre todo los que incrementan la intensidad⁽³⁾. Los más importantes se exponen en la tabla 1.

En líneas generales, las mujeres suelen experimentar un dolor de mayor intensidad, las alteraciones hormonales son un factor que aumenta la intensidad, como puede ocurrir durante la menopausia.

Aunque previamente se consideró que el déficit de vitamina D suponía un factor que podía agravar el dolor, su papel es controvertido en el momento actual.

La obesidad constituye un factor de riesgo claramente reconocido para el

desarrollo de la artrosis e igualmente supone un factor de riesgo para un dolor de mayor intensidad.

El ejercicio constituye una parte fundamental del abordaje no farmacológico de la artrosis, pero en sí, el movimiento de la articulación supone generalmente un incremento de la intensidad del dolor.

Es fundamental tener en cuenta que el dolor es siempre subjetivo y se encuentra bajo la influencia de las características propias de cada paciente, la presencia de trastornos del ánimo y sus estrategias de afrontamiento. Como en el resto de los tipos de dolor crónico, se trata de una condición en la que existe una mutua influencia entre dolor y estado de ánimo.

En relación a los factores genéticos, estos pueden modificar la experiencia del dolor y la necesidad de consumo de analgésicos, sobre todo opioides⁽⁴⁾. Se han estudiado numerosas dianas genéticas; en un estudio reciente, mutaciones en los receptores TRPV1 de las articulaciones han demostrado que pueden predis-

TABLA 1. FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN EL DOLOR

1. Sexo femenino
2. Déficit de vitamina D
3. Obesidad
4. Ejercicio y movimiento
5. Características psicológicas del paciente, estrategias de afrontamiento y trastornos del ánimo
6. Factores genéticos: mutaciones en los receptores TPVR1 de las articulaciones

poner al dolor por artrosis e incrementar su intensidad.

Los pacientes con artrosis, con frecuencia refieren que su dolor articular empeora con los cambios climáticos. Respecto a la relación de las condiciones climatológicas se han sugerido numerosos mecanismos para justificarlo; dado que los tendones, músculos, huesos y tejidos tienen densidades diferentes, sucesivas expansiones y contracciones atribuibles a los cambios en la humedad y temperatura pueden suponer dolor por microlesiones. Las alteraciones en la presión atmosférica pueden también provocar un desequilibrio transitorio en la presión corporal que puede sensibilizar las terminaciones nerviosas. Falta evidencia empírica de estos mecanismos y se necesitan estudios epidemiológicos a gran escala para examinar si existe una clara asociación entre el dolor artrósico y las variaciones climatológicas. Hasta el momento, los estudios realizados han examinado la relación entre el dolor articular y las condiciones climatológicas, como la temperatura, precipitaciones, presión atmosférica, humedad o velocidad del viento, han obtenido resultados conflictivos y se han objetivado numerosas limitaciones metodológicas, como un estudio reciente realizado en ancianos⁽⁵⁾ con artrosis de rodilla, mano y/o cadera, en seis países europeos, cuyos resultados sugieren que existe una relación entre el dolor articular y las variables climatológicas, pero

dicha asociación no confirma la causalidad.

■ ¿EXISTE CORRELACIÓN ENTRE EL DOLOR ARTRÓSICO Y LAS DIFERENCIAS ESTRUCTURALES?

Muchos pacientes y profesionales creen que el dolor se correlaciona con los cambios estructurales y que a mayor grado de degeneración y alteraciones articulares, mayor intensidad del dolor.

Diferentes estudios de cohortes han demostrado una modesta correlación entre la intensidad del dolor en la artrosis y el grado de degeneración articular. En otro estudio se evidenció que el dolor se relacionaba más con el estrechamiento del espacio articular que con la presencia de osteofitos. Una revisión sistemática mostró que el 15-76 % de los pacientes con dolor de rodilla tienen datos radiográficos de artrosis y un 15-81 % de aquellos con signos radiográficos de artrosis padecían dolor⁽⁶⁾.

En estudios con resonancia magnética nuclear se ha objetivado que la sinovitis y el edema óseo constituyen los cambios estructurales más correlacionados con el dolor.

Sin embargo, no es sorprendente que hasta un 40 % de los pacientes con daño radiológico no padezcan dolor y otros pacientes con alte-

raciones mínimas en el cartílago o incluso sin alteración detectable radiológicamente, sufren dolor significativo y limitante⁽⁷⁾.

En definitiva, el dolor en la artrosis no puede predecirse en función de los cambios estructurales, lo que refuerza la evidencia de que diferentes mecanismos intervienen en su etiología y fisiopatología.

■ CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL DOLOR

El dolor artrósico empeora con el movimiento de las articulaciones y se alivia con el descanso. Es el síntoma más frecuente de la enfermedad y progresa en tres estadios, recogidos en la tabla 2.

Sin embargo, no todos los pacientes progresan a través de los distintos estadios y la evolución del dolor puede mantenerse estable en cualquiera de ellos.

En líneas generales, el dolor empeora en las últimas horas de la tarde y primeras de la noche, pero puede agravarse también por la mañana, justo al levantarse. En la artrosis

grave puede haber dolor en reposo durante la noche que llega a interferir el sueño.

La intensidad diaria del dolor varía ampliamente al igual que las características, aproximadamente un tercio de los pacientes refieren un dolor quemante, urente, que se extiende alrededor de la articulación y puede asociarse con parestesias. Pueden coexistir lesiones dolorosas periarticulares de los tejidos blandos.

La experiencia del dolor en los pacientes con artrosis se ha evaluado a través de estudios cualitativos. Según alguno de estos estudios, como el de Hawker⁽⁸⁾, los pacientes con artrosis de rodilla distinguen entre dos tipos de dolor: un dolor persistente y otro intermitente generalmente de gran intensidad. El dolor intermitente, sobre todo cuando es impredecible, tiene más impacto en la calidad de vida que el dolor constante de base.

Según el estudio de Collins⁽⁹⁾, los siguientes factores se asocian con una evolución caracterizada por mayor dolor al inicio y a lo largo de la progresión de la enfermedad: presencia de mayor grado en la clasificación ra-

TABLA 2. ESTADIOS EN LA EVOLUCIÓN DEL DOLOR

Estadio 1. Predecible, dolor agudo que limita eventualmente la actividad de elevado impacto con leve afectación en la funcionalidad.

Estadio 2. El dolor comienza a ser constante y afecta a las actividades de la vida diaria. Puede haber episodios impredecibles de rigidez.

Estadio 3. Dolor sordo continuo junto con episodios intermitentes de dolor intenso e impredecible que provoca gran limitación funcional.

diológica de Kellgren and Lawrence, obesidad, depresión, comorbilidad médica, sexo femenino, raza no caucásica, bajo nivel educativo, mayor limitación funcional y edad más joven.

DOLOR NOCICEPTIVO, NEUROPÁTICO O MIXTO

El dolor que experimentan los pacientes con artrosis tiene características mixtas (componente nociceptivo y componente neuropático).

El dolor neuropático implica la presencia de los mecanismos de sensibilización periférica y sensibilización central y de un daño en las estructuras somatosensoriales⁽¹⁰⁾.

El dolor de la artrosis se ha considerado durante mucho tiempo como prototipo de dolor nociceptivo. Sin embargo, teniendo en cuenta que el cartilago es un tejido avascular y aneural, se han propuesto otros potenciales mecanismos etiológicos como la inflamación de la articulación, el daño óseo y más importante, la sensibilización central de la percepción del dolor.

Muchos estudios han sugerido, en relación con lo expuesto, un componente neuropático en el dolor artrósico y se han investigado características neuropáticas del dolor artrósico con diferentes cuestionarios como PainDETECT y LANSS (*Leeds Assessment of Neurophatic Symptoms and Signs*). La mayoría de los estudios que lo han valorado han

concluido que el componente neuropático está presente en una tercera parte de los pacientes con dolor, junto con procesos de sensibilización central⁽¹¹⁾.

Según datos de diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis, la prevalencia del dolor neuropático en pacientes con artrosis de cadera y rodilla es de aproximadamente el 23 %⁽¹²⁾. El dolor neuropático y la sensibilización central se asocian con mayor intensidad del dolor y mayor deterioro de la calidad de vida⁽¹²⁾. La valoración del dolor ha integrado recientemente medidas como el QST (*Quantitative Sensory Testing*). En la artrosis, muchos estudios han analizado los umbrales del dolor y la sensibilidad a diferentes estímulos, confirmando en general la sensibilización central⁽¹³⁾.

El fenotipo de paciente con artrosis y sensibilización central es el siguiente:

- a) Paciente con dolor en reposo, con patología de larga evolución e historia de respuesta inadecuada a múltiples analgésicos.
- b) Signos de hiperalgesia, alodinia y progresión del dolor fuera de la localización de la lesión.
- c) Pobre aceptación de su condición, insomnio, tristeza y presencia de dolor en reposo.
- d) Patrón de dolor impredecible y desproporcionado con respecto a los cambios patológicos.

Con respecto al diagnóstico de la sensibilización central (SC), existe hasta el momento una falta de herramientas que permitan valorar los signos de sensibilización central. En este sentido, un estudio reciente, cuyo objetivo era valorar los criterios diagnósticos para la identificación de SC en pacientes con dolor articular a través de una metodología Delphi, determinó como signos más importantes para la identificación de la SC en el paciente con dolor articular el dolor de intensidad desproporcionada para el grado de lesión radiológica de la articulación, la pobre respuesta a los analgésicos habituales, la progresión del dolor por fuera del sitio de la lesión y la ansiedad y depresión concomitantes⁽¹⁴⁾.

En definitiva, el dolor en la artrosis es provocado por ambas alteraciones: cambios estructurales en la articulación y excitabilidad anormal en las vías de dolor periféricas y centrales.

■ VALORACIÓN DEL DOLOR ARTRÓSICO

Dadas las variaciones en la intensidad, frecuencia, patrón y otras características del dolor, es muy improbable que una escala unidimensional pueda evaluar de forma adecuada la compleja experiencia del dolor artrósico.

Para valorar la intensidad o gravedad del dolor, se pueden utilizar

escalas visuales analógicas, numéricas y verbales, según el estudio de Alghadir⁽¹⁵⁾, todas ellas son fiables para valorar el dolor en el anciano con artrosis.

Se deben valorar también otros aspectos relacionados con las características del dolor, como el comienzo, duración, localización y extensión, calidad, factores que lo mejoran y agravan, puntos gatillo y progresión del dolor. Y por supuesto, es necesario evaluar la posibilidad de dolor neuropático.

Es importante tener en cuenta los tratamientos actuales farmacológicos y no farmacológicos previos y actuales, su eficacia y los efectos secundarios así como las expectativas y creencias de los pacientes en relación con el dolor. Es fundamental establecer los objetivos funcionales y de calidad de vida del paciente, la investigación demuestra que las expectativas de los pacientes varían mucho de unos a otros⁽¹⁶⁾.

La valoración del dolor artrósico debe llevarse a cabo, desde un punto de vista multidimensional y global, mediante la valoración geriátrica integral. Se deben tener en cuenta no solo las características del dolor, sino los factores que puedan influir en él, como los reflejados en la tabla 3.

Además de las escalas unidimensionales, existen otras herramientas que pueden ser útiles en la evaluación del dolor en el paciente con artrosis.

TABLA 3. FACTORES QUE DEBEN VALORARSE EN EL DOLOR ARTRÓSICO

1. **Limitación funcional:** actividad física, movilidad, actividades de la vida diaria, participación en actividades sociales, forma física, limitación de actividades por miedo al dolor, ritmo actividad-descanso.
2. **Creencias y aspectos psicológicos relacionados con el dolor:** la respuesta psicológica al dolor y factores de vulnerabilidad psicológica, estrés psicológico, comorbilidad psiquiátrica y estrategias de afrontamiento como catastrofismo (rumiación, desesperanza y magnificación).
3. **Factores sociales relacionados con el dolor y sus consecuencias:** la forma de afrontamiento por parte de la familia del dolor y la dependencia, características del domicilio, situación económica, etc.
4. **Trastornos del sueño:** cantidad y calidad del sueño, alcohol, hábitos de higiene del sueño, etc.
5. **Presencia de deterioro cognitivo.**
6. **Obesidad.**
7. **Hábitos tóxicos** como consumo de alcohol, tabaco, etc.

El instrumento de medida más ampliamente empleado y aceptado para la valoración de la experiencia del dolor en los pacientes ancianos a nivel global es el *McGill Pain Questionnaire*. Emplea una escala verbal, validada para su uso en el anciano y es fiable y reproducible.

Revisando la literatura, el *Brief Pain Inventory*, el *Pain Disability Index* y el *Multidimensional Pain Inventory* también se han empleado para valorar el dolor en el anciano⁽¹⁷⁾.

Otros instrumentos útiles para evaluar el dolor en artrosis es la subescala del dolor del *Wester Ontario and MacMaster Universities Arthritis Index* (WOMAC) o el *Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score* (KOOS). Las subescalas de dolor de estos instrumentos valoran el dolor que se experimenta con actividades

específicas. Según un metaanálisis, los resultados obtenidos al emplear una escala numérica y visual son comparables con los resultados de estas subescalas⁽¹⁸⁾.

A pesar del uso extendido de instrumentos de valoración del dolor en la artrosis, la compleja experiencia de aquellos pacientes ancianos que viven con dolor, en líneas generales, no se valora adecuadamente con las herramientas existentes.

Una iniciativa reciente de la *OARSI (Osteoarthritis Research Society International)* y la *OMERACT (Outcome Measures in Rheumatology)* ha investigado muchas dimensiones en el dolor artrósico que han llevado al desarrollo del *ICOAP (Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain)*, un cuestionario específico para este

tipo de dolor, que valora tanto el dolor continuo como el intermitente en rodilla y cadera de forma separada, que incluye intensidad del dolor, frecuencia e impacto en el estado de ánimo, sueño y calidad de vida, grado de frustración o preocupación asociadas con el dolor, así como si el dolor intermite es predecible o no. Es la única medida multidimensional específica para dolor en artrosis⁽¹⁹⁾.

Se ha desarrollado también otro nuevo cuestionario, el OASIS (*Osteoarthritis Symptom Inventory Scale*) que sirve para valorar las características del dolor en la artrosis y puede ayudar a definir fenotipos de dolor en el futuro⁽²⁰⁾.

CONCLUSIONES

- El dolor constituye una seña de identidad de la artrosis y una entidad en sí misma. Es el síntoma que conduce a los individuos a pedir atención médica y contribuye al deterioro funcional progresivo y a reducir la calidad de vida.
- El dolor en la artrosis no puede predecirse en función de los cambios estructurales, lo que refuerza la evidencia de que diferentes mecanismos intervienen en su etiología y fisiopatología.
- El dolor que experimentan los pacientes con artrosis tiene características mixtas (componente nociceptivo y componente neuropático).

- Dadas las variaciones en la intensidad, frecuencia, patrón y otras características del dolor en la artrosis, una escala unidimensional es muy improbable que pueda evaluar de forma adecuada la compleja experiencia del dolor.
- La evaluación del dolor debe basarse en la valoración geriátrica integral, valorando las características del dolor (intensidad, duración, localización, factores agravantes y atenuantes, etc.), creencias, tratamientos previos y actuales, expectativas, aspectos psicológicos (estrategias de afrontamiento, ansiedad, depresión, etc.) y sociales, así como la limitación funcional secundaria e impacto del dolor en la calidad de vida del paciente.
- Los futuros estudios epidemiológicos deben centrarse en tener en cuenta estos aspectos multidimensionales mediante instrumentos de valoración de las dimensiones específicas de la experiencia del dolor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cross M, Smith E, Hoy D. The global burden of hip and knee osteoarthritis; estimates from the global burden of disease 2010 study. *Ann Rheum Dis* 2014;73:1323-30.
2. Makris U E, Abrams R C, Gurland B, et al. Management of persistent pain in older patient. A clinical review. *JAMA* 2014;312(8):825-36.

3. Trouvin AP, Perrot S. Pain in osteoarthritis. Implications for optimal management. *Joint Bone Spine* 2018;85:429-34.
4. Perrot S. Osteoarthritis pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2015; 29: 90-97.
5. Timmermans EJ, Schaap LA, Herbolzheimer F, et al. The influence of weather conditions on joint pain in older people with osteoarthritis: Results from the European Project of Osteoarthritis. *J Rheumatol* 2015; 42: 1885-92.
6. Benson J, Croft PR. The discordance between clinical and radiographic knee osteoarthritis; a systematic search and summary of the literature. *BMC Musculoskelet Disord* 2008;9:116-30.
7. Kidd BL. Osteoarthritis and joint pain. *Pain* 2006;123:6-9.
8. Hawker GA, Stewart L, French MR, et al. Understanding the pain experience in hip and knee osteoarthritis-an OARSI/OMERACT initiative. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16:415-22.
9. Collins E, Katz JN, Dervan EE. Trajectories and risk profiles of pain in persons with radiographic, symptomatic knee osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. *Osteoarthritis Cartilage* 2014;22:622-30.
10. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain* 2009;10:895-926.
11. Dimitroulas T, Duarte R, Behura A, et al. Neuropathic pain in osteoarthritis: A review of pathophysiological mechanism and implications for treatment. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2014;44:145-54.
12. French HP, Smart KM, Doyle F. Prevalence of neuropathic pain in knee or hip osteoarthritis a systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2017;47:1-8.
13. Wylde V, Palmer S, Learmont I. Test-retest reliability of Quantitative Sensory Sensory Testing in knee osteoarthritis and healthy participants. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011;19(6):655-8.
14. Dürsteler C, Cordero C, García CI, Morón I, Peralta JV, Vázquez M. Estudio Scenarios: Sensibilización Central en pacientes con dolor articular. Criterios Diagnósticos. Póster presentado a congreso SED 2018.
15. Alghadir AH, Anwer S, Iqbal A, et al. Test-retest reliability, validity and minimum detectable change of visual analog, numerical rating, and verbal rating scales for measurement of osteoarthritic knee pain. *J Pain Res* 2018;11:851-6.
16. Geenen R, Overman C, Christensen R, et al. EULAR recommendations for the health professionals approach to pain management in inflammatory arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2018;77:797-807.
17. De Luca K, Parkinson L, Pollard H, et al. How is the experience of pain measured in older, community-dwelling people with osteoarthritis? A systematic review of the literature. *Rheumatol Int* 2015;35:1461-72.
18. Neogi T. The epidemiology and impact of pain in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2013;21:1145-53.
19. Hawker GA, Davis AM, French MR, et al. Development and preliminary psychometric testing of a new OA pain measure-an OARSI/OMERACT initiative. *Osteoarthr Cartil* 2008;16(4):409-14.
20. Cedraschi C, Delezay S, Marty M. Let's talk about oa pain: a qualitative analysis of the perceptions of people suffering from OA. Towards the development of a specific pain OA-related questionnaire, the Osteoarthritis Symptom Inventory Sclae (OASIS). *Plos ONE* 2013; 8:E79988.

MANEJO DEL DOLOR EN LA ARTROSIS. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

DR. IVÁN ORTEGA MORENO
DRA. JARA VELASCO GARCÍA-CUEVAS

La artrosis es una enfermedad que afecta a una o varias articulaciones, se presenta de modo diferente en cada individuo y su grado de afectación es variable. Es por tanto una enfermedad en la que se deberá individualizar el tratamiento en función de la sintomatología que presenta el paciente, y se actuará sobre los factores de riesgo modificables y sobre aquellas articulaciones en las que el dolor y la pérdida de funcionalidad hayan hecho aparición. El enfoque multidisciplinar de la artrosis nos lleva a una combinación de medidas farmacológicas y no farmacológicas que optimicen el control del dolor y mejoren la independencia funcional del paciente⁽¹⁾.

El tratamiento no farmacológico debe incluir en la mayoría de casos la recomendación de ejercicio físico, medidas locales articulares específicas, prescripción de ayudas ortésicas y en último recurso la opción de tratamiento quirúrgico⁽²⁾. La aparición y el creciente uso de las técnicas intervencionistas ofrecen una nueva perspectiva en la terapia de la

artrosis mediante técnicas mínimamente invasivas.

El tratamiento no farmacológico debe ser la herramienta terapéutica inicial y fundamental en todos los pacientes, incidiendo en la educación del paciente para comprender su enfermedad y en la prescripción de ejercicio físico⁽³⁾. Los objetivos del tratamiento no farmacológico son reducir la progresión de la enfermedad, reducir la sintomatología de la enfermedad y conseguir en cada momento una máxima capacidad funcional.

■ EDUCACIÓN DEL PACIENTE

La artrosis es una enfermedad crónica degenerativa, que provoca una limitación funcional progresiva, y como otras enfermedades crónicas, puede desarrollar una limitación psíquica, trastornos del ánimo, frustración y depresión. La adherencia terapéutica al ejercicio, a la dieta o a la medicación puede verse influenciada directamente por los trastornos afectivos. Por ello, se debe proporcionar

apoyo psicológico para el control y el seguimiento del paciente con artrosis y evitar episodios de depresión, ofreciendo acompañamiento terapéutico de su enfermedad y ayudando al paciente a entender y aceptar su diagnóstico y tratamiento⁽⁴⁾.

Para minimizar estos riesgos, hay que enseñar y explicar al paciente toda la información sobre su enfermedad, los objetivos del tratamiento, las limitaciones que pueden aparecer, las opciones de tratamiento y el riesgo/beneficio de cada una de ellas.

La información⁽¹⁾ debe ser verbal y escrita para entender la enfermedad y poder cumplir de forma satisfactoria su tratamiento, explicando el carácter crónico y progresivo de la artrosis. Se debe proporcionar dicha información durante su seguimiento y no solo al inicio de la enfermedad, así como individualizar el manejo y consensuarlo con el paciente. La información debe ir enfocada a las medidas de protección articular y ergonómicas más que a la fisiopatología de la enfermedad⁽⁵⁾, y se mostrará una actitud con el paciente positiva. Existe evidencia de que la educación individualizada alivia el control de los síntomas⁽⁴⁾ además de reducir el número de visitas al especialista y los costes.

Las recomendaciones en los hábitos de vida incluyen cambios en la alimentación, aumento en el número de pasos diario e incorporación a un programa de ejercicios⁽⁴⁾. Se deben explicar los buenos hábitos

posturales, evitar posiciones corporales forzadas que desalineen los segmentos corporales afectados, así como el sobreuso de articulaciones de miembros inferiores y recomendar la práctica deportiva sin impacto, como bicicleta, caminar o ejercicios dentro del agua. Utilizar el bastón en la mano contraria a la lesión de rodilla reduce la fuerza generada por los abductores de cadera⁽⁶⁾. Para pacientes con coxartrosis avanzada pueden ser útiles asientos elevados para inodoro, barras de sujeción y cojines en los asientos o reposabrazos para ayudar a la bipedestación.

Según las recomendaciones EULAR⁽²⁾, es fundamental presentar al paciente un paquete de medidas de cuidados y actitudes ante la enfermedad más que una sucesión de tratamientos aislados. Los tres pilares iniciales del tratamiento no farmacológico son la educación del paciente sobre ergonomía articular, ejercicio y pérdida de peso desde el inicio de los síntomas.

GUÍA DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA EN ARTROSIS

El plan de acción⁽⁵⁾ debe durar al menos un año con revisiones frecuentes y planteamiento de objetivos. La adherencia a los planes de ejercicio depende de la individualización de los ejercicios o actividad pautada, de la consecución de objetivos realistas al inicio del

programa de ejercicios y de reforzar la adherencia terapéutica con material didáctico, libros, folletos o material audiovisual. Un objetivo final progresivo tiene una mejor adherencia terapéutica que la simple recomendación de perder peso. La regularidad en las visitas al médico especialista incentiva dicha adherencia.

■ EJERCICIO FÍSICO

El ejercicio físico está recomendado en el manejo de la artrosis independientemente del grado de gravedad de la enfermedad, del nivel funcional del paciente y del grado de dolor del paciente⁽⁷⁾. El ejercicio físico a corto plazo mejora tanto el dolor como la calidad de vida de los pacientes con artrosis moderada, menos sintomática, que en pacientes con artrosis grave. Comparado con el tratamiento farmacológico, el ejercicio tiene muchas más ventajas y escasos efectos adversos. Se debe dotar al paciente de un plan de ejercicios terapéuticos individual.

El ejercicio físico puede mejorar el patrón de marcha, fuerza, flexibilidad y potencia en las articulaciones de miembros inferiores. Se deben realizar ejercicios de potenciación muscular y ejercicio aeróbico global⁽¹⁾. Las recomendaciones generales de prescripción de ejercicio en pacientes mayores o pacientes con enfermedades crónicas son de ejercicio aeróbico de intensidad de

moderada a alta, al menos 30 minutos al día, se intentará llegar a 60 minutos al día, y entrenamiento de fuerza muscular al menos 2 veces a la semana de intensidad alta o moderada, utilizando el 60-80 % de la carga máxima de una repetición, realizando entre 8 a 12 repeticiones⁽²⁾. En todos los casos, esta prescripción de ejercicio vendrá determinada por la capacidad funcional del paciente de manera individual.

La manera de realizar el ejercicio físico puede ser de forma individualizada, en terapias grupales o ejercicios domiciliarios individuales, consiguiendo todas las modalidades efectos beneficiosos a corto plazo en artrosis de rodilla.

■ CONTROL DE PESO

La obesidad es un factor de riesgo para la aparición de osteoartritis y de inicio de síntomas dolorosos⁽⁸⁾. La aparición de osteoartritis se reduce de manera lineal asociado a una pérdida de peso. También se observa una disminución en los síntomas con reducción del dolor y mejoría funcional, en articulaciones como la rodilla o la columna lumbar.

■ USO DE ORTESIS Y AYUDAS TÉCNICAS PARA LA MARCHA

Bastones o andadores: su uso ayuda a descargar las articulaciones afectadas de miembros inferiores, reduce el dolor y el riesgo de caída⁽⁵⁾. Se debe

usar el bastón en el lado contralateral a la lesión, con la altura de la empuñadura a nivel del trocánter mayor⁽³⁾. Todo ello conlleva un menor riesgo de caída y una mejoría en la capacidad de marcha y en la protección del cartilago articular en articulaciones de carga⁽²⁾.

Ortesis: se utilizan para el alivio sintomático del dolor en fases agudas de la enfermedad o como compensación de deformidades articulares o malposición articular. Pueden ser útiles las férulas de inmovilización carpometacarpiana en la rizartrrosis. El uso de rodilleras disminuye el dolor y la rigidez articular y mejora tanto la estabilidad de la rodilla como los arcos de movimiento y la propiocepción. Las ortesis de rodilla ayudan a la realineación articular en casos de artrosis femoropatelar unicompartimental⁽¹⁾.

Plantillas o calzado adecuado: ayuda a disminuir el dolor en extremidades inferiores. Pueden ser útiles zapatos que absorban la carga inicial de impacto en la pisada. También son útiles las plantillas que al aumentar la supinación o pronación del pie faciliten el alineamiento de la rodilla en casos de genu varo o genu valgo.

■ TRATAMIENTO REHABILITADOR

La rehabilitación incluye técnicas de cinesiterapia y electroterapia encaminadas a disminuir el dolor y

recuperar a articulaciones concretas la mayor funcionalidad posible. Por un lado, usamos ejercicios dirigidos a tonificar y fortalecer las articulaciones afectadas y por otro utilizamos la electroterapia como efecto antiinflamatorio y analgésico.

EJERCICIOS

Ejercicios de cadera

Objetivo: fortalecer abductores y extensores de cadera⁽⁶⁾, además de la musculatura lumbar. Se recomienda realizar ejercicios isométricos e isotónicos de musculatura de cadera, además de ejercicios concéntricos y excéntricos de glúteo medio (nivel de evidencia Ia), cuádriceps y músculos antigravitatorios en general⁽⁴⁾. La realización de ejercicios en el agua es un método eficaz para aumentar el grado de movilidad, resistencia y la fuerza en un medio que no va a provocar dolor. Los ejercicios en agua en articulaciones de carga han demostrado beneficios en dolor y movilidad al realizarlos en descarga⁽⁴⁾. La realización de ejercicios propioceptivos es eficaz para la artrosis en miembros inferiores.

Ejercicios de rodilla

Las recomendaciones principales son el fortalecimiento global de la rodilla⁽⁶⁾ y el ejercicio aeróbico. El fortalecimiento muscular demuestra una mejoría de fuerza muscular, una disminución del dolor tanto en reposo como durante la acti-

vidad física (nivel de evidencia Ia) y de la rigidez, y una mejoría de la funcionalidad. El ejercicio aeróbico consigue aumentar la capacidad aeróbica, disminuir la ansiedad y la depresión, aumentar la actividad física y disminuir la fatiga, aumentar la flexibilidad y la fuerza muscular, disminuir el dolor y aumentar la capacidad funcional, todo ello, sin aumentar la sintomatología de la artrosis (nivel de evidencia IIa).

Terapia manual

El uso de movilizaciones articulares consiguen mejorar la amplitud de movimiento y reducir el dolor. El efecto de la terapia manual no ha demostrado un efecto beneficioso por sí solo en la artrosis⁽³⁾. Sí que existe beneficio al combinar el ejercicio físico con la terapia manual. La aplicación de masaje terapéutico, estiramientos de musculatura periarticular y movilizaciones mejora el dolor y la movilidad (nivel de evidencia Ia).

VENDAJE NEUROMUSCULAR (TNM)

Se recomienda su uso debido a que ayuda en la analgesia al generar un aumento de la circulación y disminución de la presión, y reeduca el sistema neuromuscular, mejorando la postura del paciente.

VENDAJE FUNCIONAL

Se recomienda su uso debido a que disminuye la presencia de dolor (nivel de evidencia Ib).

Existen otros tratamientos alternativos que según las guías NICE I podrían ser útiles en el tratamiento de la artrosis. El taichí tiene una evidencia Ib, la meditación nivel de evidencia III y el yoga IV. No se recomienda la utilización de acupuntura en artrosis.

TERMOTERAPIA Y ELECTROTHERAPIA

CALOR Y FRÍO

La termoterapia tiene una evidencia Ia a la hora de aliviar síntomas en la osteoartritis⁽³⁾. El calor superficial puede mejorar el dolor. Disminuye el espasmo muscular al actuar sobre las terminaciones nerviosas libres en la piel. Se puede aplicar calor local a través de diatermia, mediante sacos o paños de calor, inmersión en agua caliente o en parafina. La aplicación del calor no debe ser mayor de 20 minutos.

Las aguas termales, con temperaturas entre 31 a 34 °C, producen efectos beneficiosos en el dolor, la calidad de vida y una disminución de la toma de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en relación con placebo⁽³⁾.

El frío local ayuda a disminuir el edema y el dolor, reduce el espasmo muscular y aumenta el umbral del dolor. Se puede aplicar como frío local o con masajes. La aplicación local del frío puede ser

mediante spray local o con bolsas de hielo. El masaje con frío (20 minutos, 5 días por semana, durante 2 semanas) produce un efecto beneficioso en la gonartrosis sobre el arco de movimiento, la función y fuerza del cuádriceps, aunque harían falta estudios con una mayor calidad.

El masaje con hielo ha mostrado beneficios significativos mejorando el rango de movimiento articular y la funcionalidad en el tratamiento de la artrosis de rodilla.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NERVIOSA TRANSCUTÁNEA

La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) es una forma de electroterapia que activa las fibras Ad' bloqueando la transmisión del dolor en el asta posterior medular. Ayuda a mejorar el dolor a corto plazo⁽³⁾. Debe utilizarse como coadyuvante en el tratamiento del dolor artrósico⁽¹⁾. Se recomienda en pacientes con dolor crónico moderado-grave. Se ha demostrado que la prescripción de TENS disminuye la rigidez y limitación en los arcos de movimiento (nivel de evidencia Ia). Los tratamientos de TENS activos pueden reducir el dolor durante un periodo corto de tiempo (4 semanas)⁽⁵⁾.

ULTRASONIDOS

Se basa en el uso de ondas de ultrasonido que generan calor profundo para mejorar la elasticidad y la re-

organización del tejido conectivo. El beneficio potencial consiste en mejorar la contractura y la relajación musculares para ganar rango de movilidad articular. Las revisiones sistemáticas han concluido que el uso de ultrasonido no produce efectos beneficiosos en el alivio de dolor, en el rango de movilidad o en la capacidad funcional⁽¹⁾ pero sí en el tratamiento de lesiones inflamatorias de partes blandas asociadas como tendinitis o bursitis⁽⁵⁾.

TRATAMIENTO REHABILITADOR INDIVIDUALIZADO EN ARTROSIS

El tratamiento rehabilitador individualizado en artrosis⁽⁹⁾ se puede aplicar en:

COXARTROSIS DE CADERA

Medidas preventivas iniciales, como disminución de peso, empleo de bastones, ergonomía articular, evitar posturas mantenidas, realizar deportes sin impacto, realización de ejercicios de potenciación de musculatura de cadera.

Técnicas analgésicas mediante TENS, ultrasonido, masaje descontracturante de región lumbar, cadera y rodilla.

Prevención de deformidades articulares mediante ejercicios de flexibilización y relajación de cadera, ejercicios frente al flexo de cadera y rodilla.

Movilizaciones activoasistidas en todos los ejes de movimiento, realización de movilizaciones manuales o bombeos articulares suaves de la articulación coxofemoral.

Reeducación muscular de la musculatura pelvitrocantérea, tonificación global de cuádriceps y especialmente glúteo medio, movilizaciones bajo el agua en descarga.

GONARTROSIS

Medidas preventivas: reducir peso, reposo, ergonomía articular de rodillas, evitando escaleras, marchas rápidas, ejercicios de impacto, permanecer sentado con rodillas flexionadas. Uso de calzado adecuado, que absorba bien el impacto durante la marcha.

Movilizaciones activas y pasivas de rótula. Movilizaciones activas de la rodilla en descarga. Medidas frente al flexo de rodilla: estiramientos de la cadena muscular posterior de rodilla, ejercicios de bombeo articular de rodilla. Movilizaciones bajo el agua en descarga.

Fortalecimiento muscular: ejercicios de tonificación de cuádriceps, tonificación de fascia lata, isquiotibiales, tríceps sural.

Ejercicios de reeducación de la marcha, con ayuda de un bastón si precisa.

Electroterapia mediante ultrasonidos, TENS.

RIZARTROSIS Y ARTROSIS DE MANOS

Férulas estabilizadoras de muñeca o de articulación metacarpo falángica de primer dedo, durante el descanso nocturno o durante el trabajo como protección de la articulación.

TENS, ultrasonido, parafina.

Movilizaciones activas y pasivas suaves de muñeca y dedos. Tonificación global.

Evitar ejercicios de fuerza en casos de rizartrrosis y movimientos repetitivos.

Ejercicios de movilidad articular de primer dedo, tonificación de los músculos tenares.

■ TÉCNICAS INTERVENCIONISTAS EN REHABILITACIÓN

ONDAS DE CHOQUE

Es una técnica que emplea un estímulo mecánico repetitivo para producir un estímulo biológico de activación de fibroblastos en tejidos blandos y en tejido óseo en la patología del aparato locomotor. Ha sido ampliamente estudiada en calcificaciones y tendinopatías. En los últimos años han aparecido estudios donde demuestran su eficacia en gonartrosis. Si bien el mecanismo por el cual se produce esa mejoría en pacientes con artrosis no está del todo claro⁽¹⁰⁾, se ha demostrado

un efecto beneficioso frente a placebo⁽¹¹⁾, y por ello puede prescribirse en aquellos pacientes que no hayan respondido a otras terapias rehabilitadoras.

RADIOFRECUENCIA DE NERVIOS GENICULADOS

Los nervios geniculados son nervios puramente sensitivos que rodean la cápsula articular de la rodilla, y la radiofrecuencia en estos nervios puede ser un tratamiento eficaz en los casos de gonartrosis moderada-grave. En un paciente con un dolor limitante, que no responde a tratamiento habitual, donde la cirugía de sustitución no es posible, se puede plantear derivarlo a las unidades del dolor para la realización de esta técnica, que se ha demostrado ser segura, eficaz y con pocos efectos adversos⁽¹²⁾. Hasta el 60 % de pacientes con artrosis de rodilla pueden experimentar una mejoría en el dolor durante más de seis meses desde la radiofrecuencia⁽¹³⁾.

CONCLUSIONES

- El tratamiento inicial de la artrosis se basa en el tratamiento no farmacológico.
- Es una enfermedad que requiere individualizar cada tratamiento global desde una perspectiva multidisciplinar.
- Los objetivos del tratamiento no farmacológico son enlentecer la progresión de la enfermedad,

reducir la sintomatología y conseguir en cada momento una máxima capacidad funcional.

- Los pilares fundamentales del tratamiento no farmacológico son la educación del paciente sobre el manejo sintomático de su enfermedad, la prescripción de ejercicio físico y ayudas técnicas y tratamiento rehabilitador específico.
- La electroterapia y la termoterapia ayudan para el manejo sintomático de la artrosis.
- En casos graves que no respondan a tratamiento farmacológico y no sea posible la cirugía de sustitución, el intervencionismo puede ser una solución alternativa eficaz.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Clinical Guideline Centre (UK). Osteoarthritis: Care and management. 2014.
2. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2013;72(7):1125-35.
3. Vargas Negrin F, Medina Abellan MD, Hermosa Hernan JC, et al. Treatment of patients with osteoarthritis. *Aten Primaria* 2014;46 Suppl 1:39-61.
4. Cajigas MJC, Ariza AR, Espinosa MR, et al. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis. *Med Int Mex* 2011;27(6):552-72.

5. Toquero de la Torre, F. Guía de buena práctica clínica en artrosis. 2ª edición. Madrid: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C); 2008.
6. Villamayor Blanco B, López Pesado I, Candocia Recarey A. 16. Artrosis. En: Curso intensivo de actualización en medicina física y rehabilitación. Vigo 2014;199:199-213.
7. Bennell KL, Dobson F, Hinman RS. Exercise in osteoarthritis: Moving from prescription to adherence. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2014;28(1):93-117.
8. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992;116(7):535-39.
9. Xhardez Y. Vademécum de kinesioterapia y de reeducación funcional. 4ª ed. Buenos Aires: Ell ateneo; 2002.
10. Ji Q, Wang P, He C. Extracorporeal shockwave therapy as a novel and potential treatment for degenerative cartilage and bone disease: Osteoarthritis. A qualitative analysis of the literature. *Prog Biophys Mol Biol* 2016;121(3):255-65.
11. Zhao Z, Jing R, Shi Z, Zhao B, Ai Q, Xing G. Efficacy of extracorporeal shockwave therapy for knee osteoarthritis: A randomized controlled trial. *J Surg Res* 2013;185(2):661-6.
12. Ramírez Ogalla I, Moreno Martín A, Santana Pineda MM, et al. Effectiveness of genicular nerve radiofrequency treatment in knee osteoarthritis chronic pain. *Revista de la Sociedad Española del Dolor* 2014;21(4):212-8.
13. Iannaccone F, Dixon S, Kaufman A. A review of long-term pain relief after genicular nerve radiofrequency ablation in chronic knee osteoarthritis. *Pain Physician* 2017;20(3):E437-E444.

MANEJO DEL DOLOR EN LA ARTROSIS. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

DR. CECILIO ÁLAMO GONZÁLEZ

INTRODUCCIÓN

El control del dolor en la artrosis ha sido el objetivo tradicional para el tratamiento de este cuadro reumatológico. En la actualidad, además, se potencian intervenciones para mejorar la actividad funcional y la calidad de vida de estos pacientes. Para ello, la combinación de tratamientos no farmacológicos y farmacológicos, además de facilitar el control del dolor, intentan mejorar la prevención, modificar la progresión y disminuir los riesgos de la enfermedad. La artrosis es una enfermedad crónica y las medidas terapéuticas, especialmente en el anciano, deben centrarse en conseguir la mejor relación beneficios frente a riesgos⁽¹⁾.

En una amplia encuesta en mayores de 75 años se constató que el tratamiento no farmacológico era subóptimo (ejercicio físico en el 3,8 % de los pacientes) y la cumplimentación del tratamiento farmacológico era inadecuada (paracetamol 31,3 %; opioides 40,4 %)⁽²⁾. Además, en un estudio observacional en 1.187 pacientes con artrosis de rodilla, con una edad media de 68 años, se pudo comprobar que, pese al tratamiento

analgésico, el 54 % de los pacientes no tenían un alivio suficiente del dolor, lo que se asoció a un empeoramiento funcional y de calidad de vida⁽³⁾. Por tanto, pese a que el control farmacológico del dolor en la artrosis no es el único objetivo terapéutico, no se puede prescindir del mismo. Existe un arsenal farmacológico amplio, pero con un perfil de eventos adversos extenso, en especial en el anciano. Es urgente el desarrollo de analgésicos que proporcionen un alivio adecuado del dolor con mayor seguridad y mejor tolerabilidad⁽⁴⁾.

En este capítulo se discute el empleo de fármacos en ancianos con artrosis, entre los que destacan el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COXIB), los opioides, así como los tratamientos tópicos de capsaicina o AINE. Los fármacos de acción sintomática lenta (SYSADOA) y los tratamientos intraarticulares, cuya función primordial no es el alivio del dolor no se tratarán en este capítulo.

Con la escasa evidencia científica existente, en especial en el anciano,

la selección del fármaco más adecuado debe fundamentarse en la articulación afectada, en la intensidad del dolor, en los factores de riesgo individuales, el grado de discapacidad, la comorbilidad, las posibles interacciones farmacológicas y la existencia o no de signos inflamatorios evidentes⁽⁵⁾.

■ PARACETAMOL

El paracetamol es uno de líderes mundiales de consumo con un largo historial de uso en dolor agudo y crónico. En España, el paracetamol fue el segundo fármaco más consumido en 2015, según datos del SNS (Sistema Nacional de Salud). Era considerado por diversas guías de práctica clínica internacionales como el fármaco de primera elección en el tratamiento de la artrosis. En el anciano⁽⁶⁾, con dolor artrósico leve o moderado, el paracetamol se ha considerado como agente de elección en tratamientos a largo plazo⁽⁷⁾, por presentar un perfil de seguridad favorable, bajo riesgo gastrointestinal en relación con otros AINE^(8,9) y bajo coste⁽¹⁰⁾. En esta línea, otro estudio clínico sugiere que el paracetamol de liberación prolongada, a la dosis 3.900 mg/día, puede proporcionar un alivio eficaz de los signos y síntomas de la artrosis⁽¹¹⁾. Por el contrario, otros estudios parecen indicar que en la artrosis la eficacia analgésica del paracetamol es modesta y no mejora la función física o la rigidez

en comparación con placebo⁽⁸⁾. En una revisión realizada en pacientes con artrosis de cadera o rodilla la eficacia del paracetamol mostró una dudosa relevancia clínica⁽¹²⁾. En un reciente metaanálisis en red, en el que se estimó la eficacia en procesos artrósicos de diferentes intervenciones terapéuticas, el paracetamol resultó ser la opción menos eficaz, pese a ser el fármaco más consumido de los estudiados⁽¹³⁾.

Además, en un metaanálisis en red, realizado por da Costa et al., (2017)⁽¹⁴⁾, que se comentará en otros puntos de este artículo, que incluía estudios comparativos frente al placebo y entre diferentes AINE y COXIB (76 ensayos clínicos aleatorizados y 58.451 pacientes con artrosis), se constató que el efecto analgésico y la función física de los pacientes tratados con paracetamol, a dosis de 2.000 mg y de 3.000 mg/día, no superó al placebo, por lo que se concluye que el paracetamol es clínicamente ineficaz y no se recomienda para el tratamiento sintomático de la artrosis, independientemente de la dosis.

Pese a que en los últimos años los beneficios del uso del paracetamol en las enfermedades crónicas, especialmente en artrosis y lumbalgias, han sido cuestionados, el Consenso de la ESCEO (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis), señala que el paracetamol es todavía ampliamente recomendado como

agente de primera línea en la analgesia de rescate, a pesar de que su efecto sobre el dolor es mínimo y carece de eficacia significativa sobre la rigidez y función física en pacientes con artrosis de rodilla⁽¹⁵⁾.

Además, de forma paralela a las dudas sobre su eficacia, han aumentado las preocupaciones por los efectos adversos a largo plazo del paracetamol. Pese a que la base de las pruebas (evidencias) de sus efectos adversos en uso crónico se basa en estudios de cohorte y observacionales, algunos contradictorios, así como en algunos ensayos clínicos controlados, existen áreas donde la evidencia es más robusta. Así, existe una fuerte evidencia de un mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal y un aumento moderado de la presión arterial sistólica, que es dosis dependiente⁽¹⁶⁾. Además, dosis elevadas de paracetamol producen lesiones hepáticas, mayor riesgo de hospitalización por úlceras, hemorragias o perforación gastrointestinal. En la mujer, el consumo durante tiempo prolongado de paracetamol provoca disminución de la función renal. Asimismo, con dosis superiores a los 3 g diarios, tanto en el hombre como en la mujer, aumenta el riesgo de hipertensión⁽¹⁵⁾. Por tanto, a medida que disminuye la estimación de sus beneficios, parece necesario realizar una evaluación más precisa de sus eventos adversos. La toxicidad hepática del paracetamol en sobredosis es un fenómeno

conocido y temido, aunque también puede producirse a dosis terapéuticas si existen factores de riesgo como, edad avanzada, comorbilidad con insuficiencia cardíaca, pulmonar o renal, administración concomitante de inductores enzimáticos, consumo crónico de alcohol y hepatitis⁽¹⁷⁾. En un estudio retrospectivo de casos de 12 hospitales españoles, se detectaron también hepatopatías agudas relacionadas con el paracetamol⁽¹⁸⁾.

Por consiguiente, el paracetamol no es tan eficaz ni tan seguro⁽¹⁷⁾ como algunos profesionales y pacientes creen. Datos recientes han señalado que el paracetamol no está libre de toxicidad gastrointestinal y cardiovascular, hecho que ha pasado desapercibido durante mucho tiempo. Además, varios metaanálisis revelan que el paracetamol tiene una eficacia analgésica pobre en la artrosis⁽¹⁹⁾. Por ello, su uso debe limitarse a medicación de rescate, durante cortos periodos, y es muy discutido su empleo como medicación de base en el tratamiento de la artrosis^(20,21).

■ ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS: AINE Y COXIB

Los AINE constituyen un grupo heterogéneo de compuestos que presentan actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética. Se emplean en múltiples situaciones clínicas, tanto agudas como crónicas, por lo que constituyen uno de los grupos

terapéuticos más utilizados. Podemos distinguir dos grupos diferentes, los AINE que inhiben de forma no selectiva la ciclooxigenasa 1 y 2 (COX-1 y COX-2) y los COXIB que inhiben de forma selectiva la COX-2⁽²²⁾.

En el último informe de "Utilización de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos en España durante el periodo 2013-2016" (U/AIN/V1/11/09/2017), realizado por la AEMPS, se presentó el consumo extrahospitalario de AINE con cargo al Sistema Nacional de Salud (no incluye datos de receta en atención médica privada o en el ámbito hospitalario, ni tampoco los AINE que están exentos de la prescripción y son dispensados por la oficina de farmacia). Según este informe, el consumo de AINE en España ha pasado de 43,12 DHD (dosis diarias por mil habitantes) en el año 2013 a 37,89 DHD en el año 2016, lo que supone un descenso del 12,13 %. Sin embargo, este descenso debe ser matizado ya que, según el estudio EPISER, la alta prevalencia del dolor en enfermedades reumáticas crónicas hace que hasta un 40 % de los adultos españoles se automediquen con AINE⁽²³⁾, existiendo además múltiples especialidades genéricas de bajo precio lo que, sin duda, facilita la automedicación.

Los AINE actúan mediante la inhibición de la vía de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2), por lo que inhibe la síntesis de prostaglandinas implicadas en el dolor y la inflama-

ción. Los efectos analgésicos de los AINE se han atribuido a la inhibición de la COX-2, mientras que los efectos secundarios gastrointestinales y antiagregantes plaquetarios son probablemente secundarios a la inhibición de la COX-1⁽²⁴⁾. Los AINE administrados por vía oral pueden ser eficaces en algunos ancianos, pero tienen un riesgo gastrointestinal, cardiovascular y renal que aumenta con la edad. En particular, los AINE tradicionales aumentan el riesgo de eventos adversos y hospitalización por lesiones gastrointestinales altas, mientras que los COXIB tienen un menor riesgo de efectos secundarios gastrointestinales, pero un mayor riesgo de efectos cardiovasculares en comparación con los AINE. Desafortunadamente, las evidencias actuales aportan poca orientación sobre la seguridad y tolerabilidad del empleo de AINE y COXIB en los ancianos^(25,26).

De hecho, la Sociedad Americana de Geriátrica (AGS) tras actualizar los criterios Beers en el año 2015, recomienda evitar el uso crónico de los AINE, incluyendo al ácido acetilsalicílico a altas dosis, debido al riesgo de sangrado gastrointestinal, especialmente en los grupos de riesgo alto en los que se incluyen a pacientes con más de 75 años, así como los que están siendo tratados con corticosteroides, anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios⁽²⁷⁾.

Pese a ello, el uso de AINE para el tratamiento de la artrosis es su-

gerido por diversas guías clínicas, cuando el tratamiento no farmacológico es insuficiente para aliviar sus síntomas^(28,15). De hecho, los AINE administrados por vía oral han jugado un papel central en el manejo farmacológico de la artrosis. En los EE. UU. alrededor del 65 % de los pacientes con artrosis tienen prescritos AINE⁽¹⁴⁾. Los AINE orales tienen un efecto moderado en el alivio del dolor, pero superior al del paracetamol, demostrando más eficacia en los cuadros artrósicos más graves. Además, los pacientes los prefieren al paracetamol⁽²⁹⁾. Por otra parte, los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 (COXIB) han demostrado tener una eficacia similar a los AINE en el control del dolor⁽³⁰⁾.

Sin embargo, pueden existir matices en la eficacia de los diferentes AINE y COXIB que no son siempre fáciles de detectar. Parece razonable que los más de 50 agentes farmacológicos de estos grupos terapéuticos no se comporten igual. Por ello, es interesante comentar los resultados del metaanálisis en red realizado por da Costa et al. (2017)⁽¹⁴⁾ en el que se comparan los diferentes AINE y COXIB, así como el paracetamol. Con las limitaciones metodológicas reconocidas por los autores, se pueden sacar algunas conclusiones de interés. Así, la eficacia de los AINE no es homogénea y varía sustancialmente de acuerdo con el agente empleado y la dosis utilizada. Los datos agrupados sugieren

que todos los agentes estudiados: rofecoxib (12,5; 25 y 50 mg); lumiracoxib (100; 200 y 400 mg); etoricoxib (30; 60 y 90 mg); diclofenaco (100 y 150 mg); celecoxib (200 y 400 mg); naproxeno (1.000 mg); ibuprofeno (2.400 mg), mejoran los síntomas del dolor artrósico, comparado con placebo y su eficacia no parece disminuir con el tiempo de tratamiento, aunque la mayoría de estos estudios no superan los tres meses. Sin embargo, tanto el paracetamol (< de 3.000 mg/día), como diclofenaco (70 mg/día), naproxeno (750 mg/día), celecoxib (100 mg/día) e ibuprofeno (1.200 mg/día) no fueron superiores al placebo en el alivio del dolor. Por el contrario, el diclofenaco (150 mg/día; dosis máxima diaria) muestra la mayor eficacia en el tratamiento del dolor y en la discapacidad física del paciente con artrosis, siendo su eficacia superior a las dosis máximas de otros AINE, como ibuprofeno, naproxeno y celecoxib. El etoricoxib, a la dosis máxima de 60 mg/día, es tan efectivo como el diclofenaco en alivio del dolor, pero su eficacia sobre la discapacidad física es imprecisa⁽¹⁴⁾.

Sin embargo, las diferencias en eficacia parecen menos trascendentes que las diferencias en efectos adversos. Por ello, el empleo de AINE, en especial en el anciano, debe realizarse de acuerdo con el balance riesgo/beneficio. En la actualidad, con la información que se posee, puede ser más prudente que

los médicos mantengan un cierto escepticismo sobre los beneficios y riesgos de estos fármacos y tratar de forma individualizada a cada uno de sus pacientes de acuerdo con un adecuado juicio clínico. Este razonamiento es especialmente aplicable cuando se trata a pacientes ancianos⁽³¹⁾.

Las reacciones adversas GI a los AINE incluyen dispepsia, pirosis, úlcera péptica, perforación y sangrado. Aunque estos riesgos pueden ocurrir en cualquier edad, en los ancianos son más frecuentes. La inhibición de la COX-1 bloquea la síntesis de prostaglandinas (PG) constitutivas, como la PGE2 y PGI2, disminuyendo la producción de moco protector y de bicarbonato, así como la vasodilatación y el flujo sanguíneo a la zona, fenómenos que contribuyen a la desprotección de la mucosa GI⁽²²⁾. Teniendo en cuenta estos riesgos, deben aplicarse estrategias preventivas en pacientes de riesgo elevado, entre los que se encuentran los ancianos, como pueden ser emplear la dosis efectiva más baja del AINE o realizar una terapia conjunta con inhibidores de la bomba de protones (IBP) o emplear un COXIB⁽³²⁾. Con estas estrategias se ha logrado disminuir los eventos GI altos, pero se ha puesto de manifiesto una tendencia a un aumento de efectos adversos en tractos GI bajos. Es de destacar que estos eventos en el tracto GI inferior no son prevenidos por los IBP⁽³³⁾.

La tolerabilidad de los COXIB, en especial celecoxib que ha sido el mejor estudiado, a nivel GI parece superior a la de los AINE⁽³⁴⁾. La tolerabilidad de celecoxib fue superior a la de los AINE incluso cuando estos se asociaron a un IBP. En el estudio CONDOR la tolerabilidad GI de celecoxib superó a la de diclofenaco asociado a omeprazol⁽³⁵⁾. El celecoxib se asoció con menos hospitalizaciones por eventos digestivos, aunque su seguridad, especialmente en ancianos, no es total⁽²⁴⁾. Sin embargo, debe tenerse especial precaución con la asociación de celecoxib y ácido acetilsalicílico que se ha comprobado que aumentó el riesgo de hospitalización por hemorragias digestivas altas⁽³⁶⁾.

Existe menos información en relación con otros COXIB. Además, con el uso de estos agentes en tratamientos más prolongados, las diferencias en tolerabilidad gastrointestinal no están tan claras^(15,30). Por otra parte, la mayor eficacia del diclofenaco, sugerida por el metaanálisis en red de da Costa et al., (2017), debe balancearse con una tasa de complicaciones gastrointestinales superiores a las de los COXIB y con un incremento del riesgo cardiovascular, especialmente la mortalidad. Por el contrario, el naproxeno, probablemente por su efecto antiagregante plaquetario, no parece aumentar el riesgo cardiovascular⁽²⁵⁾, aunque las complicaciones gastrointestinales son mayores⁽¹⁴⁾.

La información específica en el anciano sobre la incidencia de efectos secundarios GI graves asociados al uso de AINE orales es más limitada. En un estudio poblacional en Canadá se pudo detectar que las hospitalizaciones relacionadas con perforación, úlcera y hemorragias GI, fueron más elevadas con AINE que con paracetamol a dosis inferiores a los 3 g/día y algo superiores a las dosis altas del paracetamol, aunque con estas dosis el paracetamol presenta un aumento del riesgo de hospitalización por efectos adversos. Otros estudios coinciden en el riesgo GI alto con AINE, así como en la no inocuidad GI del paracetamol, especialmente, aunque no exclusivamente, en dosis altas^(37,24).

Diversas estrategias se han puesto en marcha para prevenir la aparición de efectos adversos GI inducidos por AINE y COXIB en el anciano. Los agentes protectores de la mucosa, como el misoprostol, los antagonistas del receptor H₂ de la histamina o los IBP, son empleados en un 20 % de los pacientes ancianos tratados con AINE de forma prolongada. La sustitución de los AINE por COXIB es otra estrategia empleada para para minimizar los efectos adversos GI. Múltiples estudios han revelado que los COXIB, como el lumiracoxib, celecoxib y rofecoxib, causaron menos daño a la mucosa gastrointestinal que los AINE⁽³⁸⁾. En este sentido, un metaanálisis en red, que incluyó 82 estudios clínicos aleato-

rizados, con 125.000 pacientes, ha puesto de manifiesto que la combinación de COXIB con IBP proporciona la mejor protección gastrointestinal, con menos complicaciones GI, seguida de los COXIB aislados y en tercer lugar de los AINE asociados siempre a IBP. La eficacia de antagonistas H₂ es menos evidente y el empleo de misoprostol protege frente a complicaciones de úlcera gástrica, pero es mal tolerado⁽³⁹⁾.

La prescripción IBP con AINE beneficia a pacientes con riesgo de úlceras gastroduodenales y con hemorragias digestivas altas, aunque puede tener efectos adversos sobre la mucosa del intestino, posiblemente un aumento de la permeabilidad y por alterar la flora intestinal. El uso de un COXIB de baja acidez, como valdecoxib o celecoxib, puede ser una estrategia adecuada para los pacientes de alto riesgo de eventos adversos digestivos altos y bajos⁽⁴⁰⁾.

La relación riesgo/beneficio debe contemplar no solo los efectos adversos GI, sino que debe tener en cuenta otros eventos como, por ejemplo, los cardiovasculares (CV). La preocupación por los eventos CV se manifiesta tras el aumento de infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares asociados al amplio uso del rofecoxib, por lo que fue retirado del mercado en el año 2004. Desde entonces, se ha investigado sistemáticamente la seguridad CV del resto de COXIB y también la algunos AINE. El denominado

estudio PRECISION, prospectivo aleatorizado, evaluó la seguridad de celecoxib (dosis media de 209 mg/día) frente a ibuprofeno o naproxeno, poniendo de manifiesto que el COXIB presentó un menor riesgo de eventos adversos CV. No obstante, en este estudio la tasa de abandonos fue muy elevada⁽⁴¹⁾. En este sentido, el metaanálisis más reciente realizado⁽⁴²⁾, a partir de 87 estudios observacionales, pone de manifiesto que, en general, el riesgo CV aumenta significativamente con los AINE de forma similar al observado con los COXIB. El riesgo CV más elevado fue para el rofecoxib, seguido de diclofenaco y etoricoxib y, en menor medida, para celecoxib⁽⁴²⁾, que en varios estudios muestra el mismo riesgo CV que los AINE. Estos datos se asimilan a los resultados recogidos en varios estudios comparativos entre COXIB y diferentes AINE. Los estudios CLASS (The Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study), riesgo similar entre celecoxib y varios AINE; TARGET (Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial), mayor riesgo con ibuprofeno frente a lumiracoxib; y el estudio MEDAL (Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term trial) riesgo comparable entre etoricoxib y diclofenaco⁽³²⁾.

Centrándose en el anciano, Page y Henry (2000)⁽⁴³⁾ realizaron un estudio caso control en mayores con insuficiencia cardíaca congestiva y

comprobaron que el uso de AINE se asoció con un mayor riesgo de hospitalización. Mamdani et al., (2004)⁽⁴⁴⁾ realizaron un estudio de cohorte en ancianos tratados de inicio con AINE o celecoxib, en el que observaron un mayor riesgo de ingreso hospitalario por insuficiencia cardíaca con AINE, pero no con celecoxib. En otros estudios, también se pone de manifiesto el riesgo CV incrementado en ancianos usuarios tanto de COXIB como de AINE⁽³⁶⁾. Por otra parte, en ancianos con artritis se han evaluado los efectos CV conjuntos (infarto de miocardio, infarto cerebral, insuficiencia cardíaca y mortalidad cardiovascular) de AINE y COXIB (celecoxib, rofecoxib y valdecoxib) detectándose un riesgo significativamente mayor entre los usuarios de COXIB frente a los AINE⁽³⁴⁾.

El riesgo de accidente cerebrovascular puede aumentar con los AINE. Un estudio poblacional caso control reveló que algunos AINE, incluyendo al diclofenaco y aceclofenaco, aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular, hecho que no se observó con naproxeno o ibuprofeno⁽⁴⁵⁾. Un metaanálisis realizado por Roumie et al. (2011)⁽⁴⁶⁾ no encontró que ningún AINE presentara un buen perfil de riesgo cerebrovascular, aunque comparativamente, naproxeno mostró el mejor perfil y por el contrario valdecoxib se asoció con un mayor riesgo. Puesto que los estudios no son concluyentes sobre la seguridad CV de AINE frente a

COXIB, se debe evaluar individualmente el balance riesgo/beneficio de cada medicamento y paciente.

Por otra parte, es importante tener en cuenta que en casi el 60 % de los ancianos, los AINE fueron prescritos asociados a agentes antihipertensivos o con medicamentos para la insuficiencia cardíaca congestiva⁽⁴⁷⁾. Los AINE pueden contrarrestar el efecto de los IECA y de otros agentes antihipertensivos⁽⁴⁸⁾. En general, los AINE pueden aumentar la presión arterial, unos 5 mmHg de promedio, a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras renales y de un aumento de la aldosterona, que retiene sodio⁽⁴⁹⁾. Un metaanálisis asoció un mayor riesgo de hipertensión con COXIB, en especial con rofecoxib y etoricoxib, que con AINE o placebo⁽⁵⁰⁾.

En líneas generales se puede señalar que la mayor toxicidad CV de rofecoxib parece relacionarse con su mayor selectividad como inhibidor de la COX-2. En pacientes con artrosis, tanto el diclofenaco como el ibuprofeno incrementan la presión sistólica y presentan mayor cardiotoxicidad que el celecoxib. Sin embargo, el etoricoxib tiene un mayor riesgo hipertensor que otros AINE. El lumiracoxib modifica menos la presión arterial y tiene un mejor perfil de seguridad comparado con ibuprofeno. Por otra parte, la mayor seguridad cardiovascular de naproxeno se ve contrarrestada por su mala tolerabilidad GI⁽³²⁾.

Los efectos secundarios de los AINE a nivel renal se consideran menos frecuentes que los GI y CV, aunque los ancianos presentan un mayor riesgo de nefrotoxicidad con los AINE. En efecto, las prostaglandinas son vasodilatadoras a nivel renal, por lo que su inhibición puede tener consecuencias funcionales sobre este órgano. Un estudio de cohorte canadiense, realizado en pacientes mayores de 66 años, puso de manifiesto que el riesgo de hospitalización por insuficiencia renal aguda (IRA) fue mayor durante los primeros 30 días de tratamiento con cualquier AINE, siendo algo mayor que el observado con celecoxib⁽⁵¹⁾. Otro estudio realizado en 10.184 ancianos de Calgary, con seguimiento de más de 2 años y medio, mostró un aumento en la progresión de la insuficiencia renal crónica (IRC) del 26 %, en pacientes con dosis altas de AINE o de COXIB⁽⁵²⁾. En una revisión sistemática y metaanálisis de estudios observacionales sobre uso de AINE y riesgo de insuficiencia renal aguda (IRA), se detectó una elevación estadísticamente significativa del riesgo de IRA entre usuarios de AINE tradicionales, pero no con los COXIB, incluyendo diclofenaco y meloxicam⁽²⁷⁾. La Sociedad de Geriatría Americana (AGS) recomienda evitar cualquier AINE en pacientes con IRA con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min⁽³⁸⁾.

En general, las pruebas (evidencias) actuales ofrecen poca orienta-

ción sobre el consumo de AINE en los ancianos, por lo que el empleo de estos agentes debe limitarse a la dosis efectiva más baja y durante el menor tiempo posible. Estos agentes no son inocuos y una revisión realizada en el Reino Unido relacionó el uso de dosis normales de AINE con alrededor de 2.000 muertes⁽⁵³⁾. Teniendo en cuenta los perfiles de seguridad diferentes, la elección de un AINE o de un COXIB debe basarse en los factores de riesgo individuales de cada paciente. Un buen conocimiento de las estrategias para disminuir los efectos tóxicos CV y GI de los AINE es clave para su manejo en la artrosis⁽¹⁹⁾.

■ TRATAMIENTOS TÓPICOS DE LA ARTROSIS EN EL ANCIANO

Las guías clínicas actuales recomiendan el uso de AINE tópicos como una alternativa, e incluso como agentes de primera línea, en el tratamiento de la artrosis, en especial en el anciano. La capsaicina tópica es otra alternativa a las terapias orales⁽⁵⁴⁾.

Los AINE tópicos constituyen una alternativa para disminuir el riesgo sistémico de los AINE orales. Aunque estos agentes se consideran relativamente seguros, presentan efectos adversos dermatológicos con relativa frecuencia (desde el 10 al 39 % según estudios). Además, los AINE tópicos no están exentos de eventos adversos

sistémicos que, especialmente en el anciano, pueden llegar a estar presentes en el 17,5 %, de los que entre el 2 y el 9 % son eventos GI⁽⁵⁵⁾. Estos autores llevaron a cabo una revisión sistemática y metaanálisis en red de estudios clínicos aleatorizados ($n = 36$ EC; 7.900 pacientes) y observacionales ($n = 7$; 218.074 pacientes) realizados con AINE tópico, concluyendo que los AINE tópicos reducen el dolor y mejoran la función en pacientes con artrosis, siendo los parches de diclofenaco los más eficaces en el alivio del dolor y el piroxicam el más eficaz sobre la funcionalidad. Los AINE tópicos no se asociaron con aumento de eventos adversos locales, GI o renales de gravedad, con la excepción de los salicilatos, con mayores tasas de abandono debido a eventos adversos, por lo que el uso de fármacos de este grupo no parece recomendable⁽⁵⁵⁾.

En concordancia con los resultados comentados, muchas guías de práctica clínica recomiendan el empleo de AINE tópicos como alternativa y recientemente como primera línea en el tratamiento de la artrosis en el anciano preferentemente a los orales: EULAR (European League Against Rheumatism), OARSI (Osteoarthritis Research Society International), NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) y ESCEO (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis). La mayoría de estas

guías no recomiendan el uso tópico de salicilatos y concretamente NICE los contraindica⁽⁵⁴⁾.

La capsaicina es un componente de la “pimienta picante” (*chili*) que puede utilizarse en forma de extracto orgánico o sintético. La capsaicina se fija a los termorreceptores dérmicos, excitando y sensibilizando las terminaciones nerviosas, lo que genera la sensación de calor o picazón y una vasodilatación cutánea. Posteriormente, la desensibilización y la depleción de los neurotransmisores se traduce por un efecto analgésico. La exposición prolongada a la capsaicina hace que las terminales nerviosas degeneren, lo que causa una analgesia prolongada más allá de la finalización del tratamiento. La capsaicina presenta además propiedades antiinflamatorias que pueden ser beneficiosas en el tratamiento de la artrosis⁽⁵⁶⁾.

En un reciente metaanálisis⁽⁵⁷⁾, la capsaicina, al igual que los AINE tópicos, fue superior al placebo en el alivio del dolor, aunque las pruebas (evidencias) de eficacia con capsaicina son menores. Tanto la OARSI como EULAR recomiendan por igual ambos tratamientos. Sin embargo, los AINE tópicos son recomendados preferentemente por NICE y el Colegio Americano de Reumatología (ACR), postulando una mayor eficacia que con capsaicina. En pacientes en los que existe un mayor componente neuropático, la capsaicina puede resultar más

eficaz, mientras que cuando el dolor artrósico es predominantemente no-ciceptivo los AINE tópicos pueden tener una mayor eficacia⁽⁵⁷⁾.

■ OPIOIDES

Durante años se ha tenido como dogma que los términos opioides, anciano y dolor, en especial el dolor crónico, eran incompatibles. El resultado ha sido una población de ancianos con infratratamiento opioide. En estos momentos la denominada “epidemia silenciosa” por el abuso de opioides medicamentosos en Norteamérica ha incrementado y exportado la “opiofobia”. Una extrapolación directa del consumo de opioides en EE. UU. no es válida para España. En este sentido, el delegado del Gobierno para el Plan Nacional de Drogas señala textualmente: “Nos fiamos de los datos y de la investigación científica antes que de una amenaza silenciosa”. El consumo de opioides en España ha pasado de 7,25 DHD en el año 2008 a 13,31 DHD en el año 2015, lo que supone un incremento del 83,59 %⁽⁵⁸⁾. Este dato, que en principio podría parecer preocupante, debe ser matizado. Por una parte, la oferta de opioides ha mejorado, habiéndose comercializado en este periodo nuevas formas farmacéuticas de fentanilo tanto orales (comprimidos sublinguales, películas, comprimidos bucales...) como nasales, dirigidas

todas ellas al tratamiento del dolor irruptivo o incidental, pero no para la artrosis.

De hecho, el consumo mayoritario se debe al tramadol, un opioide menor con propiedades inhibidoras de la recaptación de noradrenalina y serotonina, fundamentalmente en combinación con paracetamol, cuyo consumo ha aumentado de 1,79 DHD en el 2008 a 5,29 DHD en el 2015. El consumo de tramadol supone el 62,21 % del consumo total de opioides en España⁽⁵⁸⁾. Como opioide débil, su potencial adictivo es mucho menor y raramente produce depresión respiratoria. El uso de tramadol tampoco se asocia a la toxicidad GI y CV que tienen los AINE. Además, el tramadol, por su doble mecanismo de acción, presenta eficacia en el componente nociceptivo y neuropático del dolor y ha sido recomendado por diversas guías clínicas, la OARSI y EULAR en el tratamiento del dolor artrósico^(59,60). El uso a corto plazo de tramadol puede considerarse en pacientes artrósicos sintomáticos, siendo preferible la formulación de liberación prolongada. La titulación lenta mejora la tolerabilidad y reduce al mínimo los abandonos por eventos adversos⁽¹⁵⁾. La combinación de tramadol 37,5 y paracetamol 325 mg controla el dolor con menor dosis de cada fármaco, mejorando la tolerabilidad⁽⁶¹⁾.

Sin embargo, la existencia de incertidumbres sobre la eficacia a largo

plazo de los opioides en dolor crónico y su seguridad en el anciano, junto a una excesiva preocupación sobre la posible adicción, hace que los opioides estén infrautilizados e incluso se cuestione su empleo a largo plazo. En cualquier caso, el empleo de opioides en un anciano con dolor crónico requiere una completa historia y examen clínico que demuestre que la terapéutica no opiácea ha fracasado. Asimismo, se deben considerar los riesgos que otros tratamientos farmacológicos, como los AINE, tienen en el anciano. Por otra parte, es fundamental establecer una alianza terapéutica con el paciente que asegure el cumplimiento terapéutico correcto y que evite el desvío de consumo propio o a otras personas del entorno del paciente⁽⁶²⁾.

En cualquier caso, los opioides no constituyen una primera línea de tratamiento de la artrosis en el anciano. El American College of Rheumatology (ACR) recomienda el uso de opioides para pacientes con artrosis de rodilla sintomática que no han tenido una respuesta adecuada a los tratamientos no farmacológicos y farmacológicos, y que no aceptan o no son candidatos para una artroplastia. El ACR sugiere que se sigan las recomendaciones de la American Pain Society/American Academy of Pain Medicine para el uso de analgésicos opioides en el control del dolor crónico no oncológico⁽⁵⁾.

En una revisión y metaanálisis Cochrane actualizada por da Costa

et al., (2012) (22 ensayos clínicos con 8.275 pacientes reclutados)⁽⁶³⁾, sobre la eficacia de los opioides en artrosis de cadera y rodilla, se encontró un tamaño de efecto pequeño con fentanilo transdérmico en el tratamiento del dolor y en la mejoría de la función física. Además, los pacientes tratados con algún opioide, oral o transdérmico, tuvieron cuatro veces más probabilidades de abandonar el estudio por eventos adversos que los que recibieron placebo. Los autores concluyen que los opiáceos ofrecen una utilidad limitada en el tratamiento a largo plazo de la artrosis. Por otra parte, la guía clínica OARSI señala que los opioides tienen una eficacia limitada en el tratamiento a largo plazo de la artrosis, debido a un balance negativo riesgo/beneficio, pero apunta que su eficacia puede ser valorable en distintos fenotipos de la enfermedad⁽⁶⁴⁾. Sin embargo, a pesar de este cuestionamiento sobre los opioides, las tasas de prescripción en artrosis en Norteamérica permanecieron estables entre 2007 y 2014⁽⁶⁵⁾. La guía europea EULAR recomienda el uso de opioides como alternativa útil en los pacientes en que los AINE, incluyendo los COXIB, están contraindicados o son mal tolerados. Se obtiene una mayor eficacia en los pacientes que tienen una respuesta incompleta a los AINE. El documento recomienda precaución con los efectos adversos de los opioides⁽⁷⁾.

Por otra parte, entre los opioides potentes debemos referirnos a Tapentadol por sus características farmacológicas diferenciales, que pueden ser de utilidad en el tratamiento del dolor artrósico en el anciano. Tapentadol es un agonista potente de receptores opioides Mu, que además presenta la capacidad de inhibir la recaptación de nora-drenalina. Su potencial de interacciones farmacocinéticas es muy bajo y por lo general no requiere ajuste de dosis en los ancianos. Se han evaluado los datos agrupados de dos ensayos clínicos de fase 3, doble ciego, aleatorizados y controlados con placebo y principio activo (oxicodona), que incluyeron un total de 653 pacientes de más de 65 años, con artrosis moderada y grave. Los resultados de este estudio ponen de manifiesto que Tapentadol muestra eficacia analgésica en el dolor artrósico, que se acompaña de una mejoría en calidad de vida y estado general de salud del paciente anciano, superior al obtenido con placebo y oxicodona. La tolerabilidad general y en especial la gastrointestinal de Tapentadol fue considerablemente mejor que la observada con oxicodona. Estos datos, que son prometedores, abren la puerta al empleo de Tapentadol en ancianos con artrosis en la clínica práctica diaria⁽⁶⁶⁾.

Es muy interesante la reflexión de la Sociedad Americana de Geriatría (AGS)⁽⁶⁷⁾ que señala que “ningún adulto mayor frágil debe estar con

dolor cuando existe un tratamiento para aliviarlo, incluyendo el uso de opioides, cuando paracetamol u otros medicamentos no proporcionan alivio suficiente”, “simplemente no existen razones para permitir que millones de ancianos americanos vivan con dolores horribles todos los días a pesar de tener los medicamentos que les traerían un alivio rápido”, “mientras que no abogamos por un mal uso de opioides, creemos que, con una cuidadosa selección de pacientes y control de la medicación, los opioides puede ser utilizados con seguridad y con eficacia para tratar el dolor persistente y ayudar a evitar sus complicaciones”.

CONCLUSIONES

En la práctica clínica el tratamiento del dolor en el anciano con artrosis debe basarse en la evaluación individualizada del paciente, teniendo en cuenta sus necesidades y preferencias, siendo muy importante la interpretación subjetiva de las pruebas existentes (evidencias) por el médico. En un futuro sería deseable poder personalizar la terapéutica de acuerdo con el fenotipo de cada paciente con artrosis. De momento, como medida inicial y primaria el tratamiento no farmacológico debe ser la norma. El empleo de modificadores de la evolución de la enfermedad, como los SYSADOAS, pueden acompañar a las medidas no

farmacológicas, empleándose como medicación de rescate el paracetamol durante periodos limitados. El uso de AINE tópicos puede ser introducido en el tratamiento ya que muestran una eficacia similar a los orales y tienen una mejor tolerabilidad sistémica.

En una segunda fase, los AINE orales tienen un papel central en el manejo farmacológico del paciente persistentemente sintomático. Hay que tener en cuenta que tanto los AINE como los COXIB son muy heterogéneos y existen diferencias importantes en tolerabilidad y seguridad entre ellos, en especial en lo referente al riesgo GI y CV.

El último intento farmacológico, antes de la cirugía, incluye el empleo de opioides débiles a corto plazo, como el tramadol, como paso previo al posible empleo de opioides mayores. Como señalan algunos consensos a modo de ejemplo, un paciente con más de 60 años, con dolor crónico artrósico incapacitante, a pesar de los tratamientos previos, y cuya historia no revela comorbilidades psiquiátricas o médicas importantes o antecedentes personales o familiares de abuso de drogas o adicción, se debe evaluar la relación riesgo/beneficio que puede suponer el uso de opioides. En pacientes con antecedentes de abuso de sustancias o una comorbilidad psiquiátrica, si no existen otras alternativas al uso de opioides, se impone el abordaje

por un equipo con experiencia en el manejo de dolor, adicciones y en los problemas de salud mental que afectan al anciano.

La edad elevada no justifica la presencia del dolor. El anciano tiene el derecho de no tener que sufrir el dolor y el personal sanitario tiene el deber de tratarlo. Un objetivo realista del manejo del dolor crónico geriátrico es conseguir su alivio sin empeorar la calidad de vida del anciano. Para ello, debe utilizarse la dosis eficaz mínima, empezar con dosis bajas e incrementarlas lentamente hasta conseguir la mejor relación beneficios riesgos. El uso de medidas no farmacológicas puede y debe ser prioritario, aunque ello no excluye el empleo del analgésico más adecuado en cada circunstancia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hunter DJ. Lower extremity osteoarthritis management needs a paradigm shift. *Br J Sports Med* 2011;45(4):283-8.
- Healey EL, Afolabi EK, Lewis M, et al. Uptake of the NICE osteoarthritis guidelines in primary care: a survey of older adults with joint pain. *BMC Musculoskelet Disord* 2018;19(1):295.
- Conaghan PG, Peloso PM, Everett SV, et al. Inadequate pain relief and large functional loss among patients with knee osteoarthritis: evidence from a prospective multinational longitudinal study of osteoarthritis real-world therapies. *Rheumatology (Oxford)* 2015;54(2):270-7.
- Trouvin AP, Perrot S. Pain in osteoarthritis. Implications for optimal management. *Joint Bone Spine* 2018;85(4):429-34.
- Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al. American College of Rheumatology 2012 Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis Care & Research* 2012;64:465-74.
- Rodríguez J, Monfort J. Guía de Buena práctica clínica en Geriatría. Artrosis. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, Sociedad Española de Reumatología. Madrid: Elsevier España; 2008.
- Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 2003;62:1145-55.
- Towheed TE, Maxwell L, Judd MG, et al. Acetaminophen for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;CD004257.
- Vargas Negrín F, Medina Abellán MD, et al. Tratamiento del paciente con artrosis. *Aten Primaria* 2014;46(1):39-61
- Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW et al.: OARSÍ recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18: 476-99.
- Prior MJ, Harrison DD, Frustaci ME. A randomized, double-blind, placebo-controlled 12 week trial of acetaminophen extended release for the treatment of signs and symptoms of osteoarthritis. *Curr Med Res Opin.* 2014;30(11):2377-87.

12. Ennis ZN, Dideriksen D, Vaegter HB, et al. Acetaminophen for Chronic Pain: A Systematic Review on Efficacy. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2016;118(3):184-9.
13. Zhu X, Wu D, Sang L, et al. Comparative effectiveness of glucosamine, chondroitin, acetaminophen or celecoxib for the treatment of knee and/or hip osteoarthritis: a network meta-analysis. *Clin Exp Rheumatol* 2018;36(4):595-602.
14. da Costa BR, Reichenbach S, Keller N, et al. Effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain in knee and hip osteoarthritis: a network meta-analysis. *Lancet*. 2017;390(10090):e21-e33.
15. Bruyere O, Cooper C, Pelletier JP, et al. A consensus statement on the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) algorithm for the management of knee osteoarthritis-From evidence-based medicine to the real-life setting. *Semin Arthritis Rheum* 2016;45(4 Suppl):S3-11.
16. McCrae JC, Morrison EE, MacIntyre IM, et al. Long-term adverse effects of paracetamol - a review. *Br J Clin Pharmacol* 2018;84(10):2218-30.
17. Roberts E, Delgado Nunes V, Buckner S, et al. Paracetamol: not as safe as we thought? A systematic literature review of observational studies. *Ann Rheum Dis* 2016;75(3):552-9.
18. Sabaté M, Ibáñez L, Pérez E, et al. Paracetamol in therapeutic dosages and acute liver injury: causality assessment in a prospective case series. *BMC Gastroenterol* 2011;11:80.
19. Richette P, Latourte A, Frazier. A Safety and efficacy of paracetamol and NSAIDs in osteoarthritis: which drug to recommend? *Expert Opin Drug Saf* 2015;14(8):1259-68.
20. Bruyere O, Cooper C, Cutolo M, et al. International endorsement of the ESCEO algorithm for management of knee osteoarthritis in clinical practice. *Semin Arthritis Rheum* 2017;47(2):e10.
21. Bruyere O, Cooper C, Al-Daghri NM, et al. Inappropriate claims from non-equivalent medications in osteoarthritis: a position paper endorsed by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Agng Clin Exp Res* 2018;30(2):111-7.
22. Álamo C. Analgésicos simples y antiinflamatorios no esteroideos. En *Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento*. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2016; cap 13.
23. Ballina J, Carmona L, Laffon A, Grupo de Estudio EPISER. Impacto del consumo de AINE en la población general española. Resultados del estudio EPISER. *Revista Española de Reumatología*. Madrid; 2002;29(7):337-42.
24. O'Neil CK, Hanlon JT, Marcum ZA. Adverse effects of analgesics commonly used by older adults with osteoarthritis: focus on non-opioid and opioid analgesics. *Am J Geriatr Pharmacother* 2012;10(6):331-42.
25. Trelle S, Reichenbach S, Wandel S, et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis. *BMJ* 2011;342:c7086.
26. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomized trials. *Lancet* 2013;382:769-79.
27. Ungprasert P, Cheungpasitporn W, Crowson CS, et al. Individual non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Intern Med* 2015;26: 285-91.

28. Smith SR, Deshpande BR, Collins JE, et al. Comparative pain reduction of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids for knee osteoarthritis: systematic analytic review. *Osteoarthritis Cartilage* 2016;24(6):962-72.
29. Pincus T, Koch G, Lei H, et al. Patient preference for placebo, acetaminophen (paracetamol) or celecoxib efficacy studies (PACES): two randomised, double blind, placebo controlled, cross-over clinical trials in patients with knee or hip osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2004;63:931-9.
30. Chou R, McDonagh MS, Nakamoto E, et al. Analgesics for Osteoarthritis: An Update of the 2006 Comparative Effectiveness Review [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2011 Oct. Available from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65646/>
31. Rane MA, Foster JG, Wood SK, et al. Benefits and Risks of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs: Methodologic Limitations Lead to Clinical Uncertainties. *Ther Innov Regul Sci* 2018;2168479018794159.
32. Mosleh W, Farkouh ME. Balancing cardiovascular and gastrointestinal risks in patients with osteoarthritis receiving nonsteroidal antiinflammatory drugs. A summary of guidelines from an international expert group. *Pol Arch Med Wewn* 2016;126(1-2):68-75.
33. Scarpignato C, Hunt RH. Nonsteroidal antiinflammatory drug-related injury to the gastrointestinal tract: clinical picture, pathogenesis, and prevention. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:433-64.
34. Solomon DH, Rassen JA, Glynn RJ, et al. The comparative safety of analgesics in older adults with arthritis. *Arch Intern Med*. 2010; 170:1968-78.
35. Chan FK, Lanas A, Scheiman J, et al. Celecoxib versus omeprazole and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis (CONDOR): a randomised trial. *Lancet* 2010;376:173-9.
36. Rahme E, Nedjar H. Risks and benefits of COX-2 inhibitors vs non-selective NSAIDs: does their cardiovascular risk exceed their gastrointestinal benefit? A retrospective cohort study. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46:435-8.
37. Rahme E, Barkun A, Nedjar H, et al. Hospitalizations for upper and lower GI events associated with traditional NSAIDs and acetaminophen among the elderly in Quebec, Canada. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:872-82.
38. Wongrakpanich S, Wongrakpanich A, Melhado K, et al. A Comprehensive Review of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug Use in The Elderly. *Aging Dis*. 2018;9(1):143-50.
39. Yuan JQ, Tsoi KK, Yang M, et al. Systematic review with network meta-analysis: comparative effectiveness and safety of strategies for preventing NSAID-associated gastrointestinal toxicity. *Aliment Pharmacol Ther* 2016;43(12):1262-75.
40. Gwee KA, Goh V, Lima G, et al. Coprescribing proton-pump inhibitors with nonsteroidal anti-inflammatory drugs: risks versus benefits. *J Pain Res* 2018;11:361-374.
41. Nissen SE, Yeomans ND, Solomon DH, et al.; PRECISION Trial Investigators. Cardiovascular Safety of Celecoxib, Naproxen, or Ibuprofen for Arthritis. *N Engl J Med* 2016;375(26):2519-29.
42. Martín Arias LH, Martín González A, Sanz Fadrique R, et al. Cardiovascular Risk of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Classical and Selective Cyclooxygenase-2 Inhibitors: A Meta-analysis of Observational Studies. *J Clin Pharmacol* 2018 Sep 11. doi: 10.1002/jcph.1302.

43. Page J, Henry D. Consumption of NSAIDs and the development of congestive heart failure in elderly patients: an underrecognized public health problem. *Arch Intern Med* 2000;160(6):777-84.
44. Mamdani M, Jurrlink DN, Lee DS, et al. Cyclo-oxygenase-2 inhibitors versus non-selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs and congestive heart failure outcomes in elderly patients: a population-based cohort study. *Lancet* 2004; 363:1751-1756.
45. García-Poza P, de Abajo FJ, Gil MJ, Chacón A, et al. Risk of ischemic stroke associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol: a population-based case-control study. *J Thromb Haemost* 2015;13: 708-18.
46. Roumie CL, Mitchel EF, Jr., Kaltenbach L, et al. Nonaspirin NSAIDs, cyclooxygenase 2 inhibitors, and the risk for stroke. *Stroke* 2008;39: 2037-45.
47. Vandraas KF, Spigset O, Mahic M, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs: use and co-treatment with potentially interacting medications in the elderly. *Eur J Clin Pharmacol* 2010;66:823-9.
48. White WB, Kent J, Taylor A, et al. Effects of celecoxib on ambulatory blood pressure in hypertensive patients on ACE inhibitors. *Hypertension* 2002;39:929-34
49. Kumar B, Swee ML. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Use in a Patient With Hypertension: A Teachable Moment. *JAMA Intern Med*, 2015: 175: 892-3.
50. Chan CC, Reid CM, Aw TJ, Liew D, et al. Do COX-2 inhibitors raise blood pressure more than nonselective NSAIDs and placebo? An updated meta-analysis. *J Hypertens* 2009;27(12):2332-41.
51. Schneider V, Levesque LE, Zhang B, et al. Association of selective and conventional nonsteroidal antiinflammatory drugs with acute renal failure: A population-based, nested case-control analysis. *Am J Epidem* 2006;164:881-9.
52. Gooch K, Culleton BF, Manns BJ, et al. NSAID use and progression of chronic kidney disease. *Am J Med* 2007;120:280. e281-7
53. Tramer MR, Moore RA, Reynolds DJ, et al. Quantitative estimation of rare adverse events which follow a biological progression: A new model applied to chronic NSAID use. *Pain* 2000;85:169-82.
54. Meng Z, Huang R. Topical Treatment of Degenerative Knee Osteoarthritis *Am J Med Sci* 2018;355(1):6-12
55. Zeng C, Wei J, Persson MSM, et al. Relative efficacy and safety of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies. *Br J Sports Med*. 2018;52(10):642-50.
56. Nolano M, Simone DA, Wendelschafer-Crab G, et al. Topical capsaicin in humans: parallel loss of epidermal nerve fibers and pain sensation. *Pain* 1999;81(1-2):135-45.
57. Persson MSM, Stocks J, Walsh DA, et al. The relative efficacy of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs and capsaicin in osteoarthritis: a network meta-analysis of randomised controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage* 2018 Aug 30. pii: S1063-4584(18)31427-4.
58. AEMPS. Informe de utilización de medicamentos U/OPI/V1/13022017 Utilización de medicamentos opioides en España durante el periodo 2008-2015.
59. Zhang W, Doherty M, Arden N, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2005;64(5):669-81.
60. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSÍ recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis,

part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16(2):137-62.

61. Sáez López MP, Sánchez Hernández N, Jiménez Mola S, et al. Tratamiento del dolor en el anciano: opioides y adyuvantes. *Rev Soc Esp Dolor* 2016;23(2):93-104.
62. Ballantyne JC. Safe and effective when used as directed: the case of chronic use of opioid analgesics. *J Med Toxicol* 2012;8(4):417-23.
63. da Costa BR, Nüesch E, Kasteler R, et al. Oral or transdermal opioids for osteoarthritis of the knee or hip. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(9):CD003115.
64. McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2014;22(3):363-88.
65. DeMik DE, Bedard NA, Dowdle SB, et al. Are We Still Prescribing Opioids for Osteoarthritis? *J Arthroplasty* 2017;32(12):3578-82.
66. Lange B, Sohns M, Tempero J, Elling C. Efficacy and safety of tapentadol prolonged release formulation in the treatment of elderly patients with moderate-to-severe chronic osteoarthritis knee pain: a pooled analysis of two double-blind, randomized, placebo-, and active-controlled trials. *Curr Med Res Opin.* 2018; (Sep17):1-11.
67. American Geriatrics Society (AGS) Statement on the Use of Opioids in the Treatment of Persistent Pain in Older Adults. *JAGS* 2009;57:1331-46.

CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO

DR. JAVIER GÓMEZ PAVÓN

El anciano frágil con artrosis a menudo vive con dolor y su manejo no es el adecuado, ya que entre otras causas, su evaluación inicial y, sobre todo, su respuesta al tratamiento recibido son de gran dificultad, asociadas a la heterogeneidad de tipología de la persona mayor (robusto, frágil o de riesgo, dependiente o geriátrico, final de vida). A día de hoy, se dispone de múltiples herramientas y abordajes multidimensionales que nos aproximan a conocer la eficacia o no del tratamiento, reconociendo que cuando en medicina hay más de una manera de solucionar un problema, indica que ninguna de las maneras funciona apropiadamente.

En el año 2007, se publicó la primera guía británica nacional de evaluación del dolor en el anciano⁽¹⁾ (*British Pain Society, British Geriatrics Society, British Royal College of Physicians*), que se ha actualizado en marzo de 2018 añadiendo grupos de expertos y evidencia científica y emitiendo una serie de recomendaciones⁽²⁾ que constituyen la base de valoración del dolor en el anciano. Dicha valoración debe ser siempre multidimensional, estimando el dolor y sus

repercusiones en la esfera funcional, mental, afectiva, social y de calidad de vida, así como sus repercusiones en su comorbilidad y polifarmacia propia del dolor crónico (figura 1).

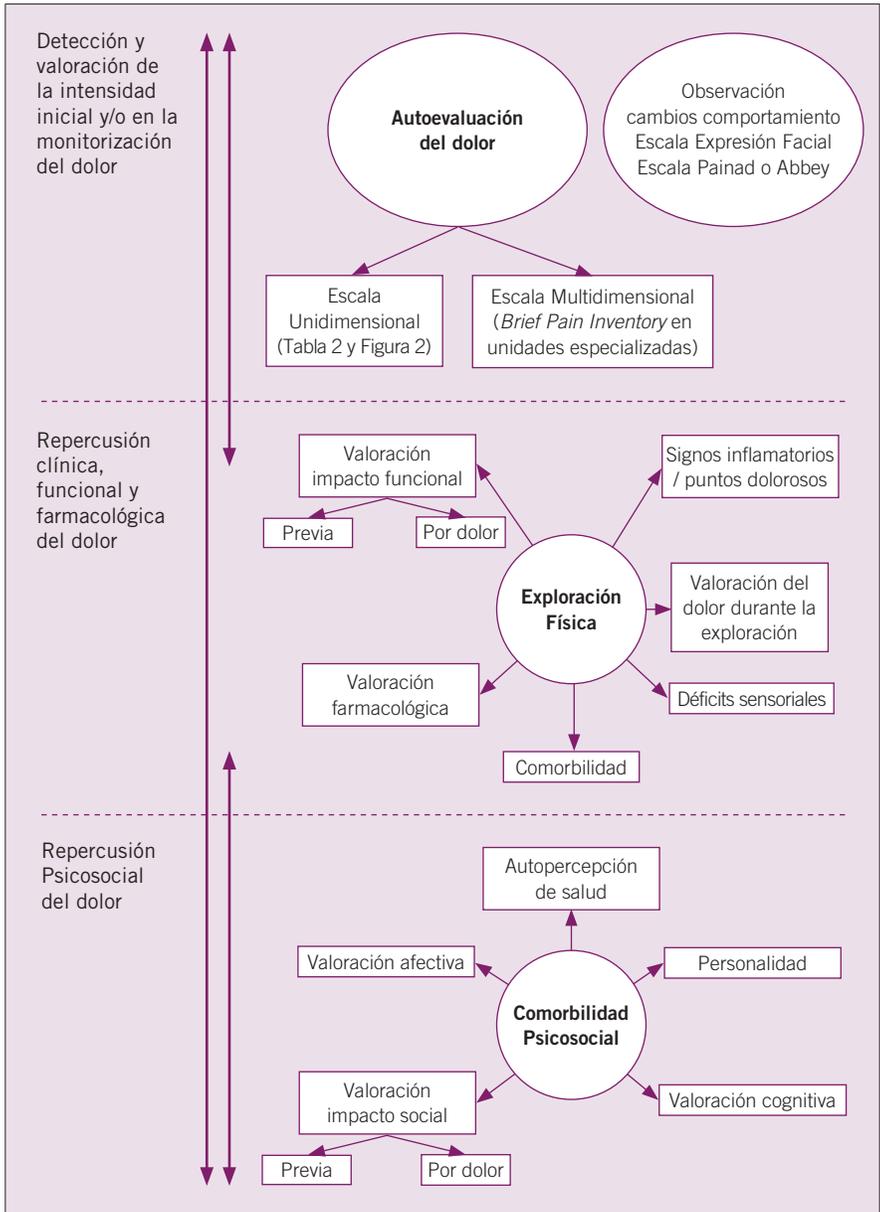
No se recomienda la utilización de escalas de valoración del dolor específicas de cada patología, por su falta de multidimensionalidad y de evidencia en el anciano frágil. En este caso, en la artrosis, se ha generalizado solo en relación a la investigación de tratamientos farmacológicos, la *Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC)*⁽³⁾, un intento de escala multidimensional (valora el dolor, la rigidez de las articulaciones y la repercusión en la capacidad funcional), que es totalmente insuficiente e incompleta para una correcta evaluación clínica del dolor en el anciano.

A continuación se expondrán las principales recomendaciones.

■ CREENCIAS Y ACTITUDES NEGATIVAS

La evaluación del dolor en el anciano difiere y es más compleja que

FIGURA 1. DOMINIOS DE LA VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL DEL DOLOR EN EL PACIENTE ANCIANO



en los pacientes jóvenes, con un mayor riesgo de ser menos reconocido y peor valorado. Las actitudes negativas a desterrar para el manejo adecuado del dolor son^(2,4):

- Los ancianos que no se quejan de dolor, pueden tener con frecuencia dolor. El anciano manifiesta menos el dolor por múltiples motivos y muchos de ellos coincidentes en una misma persona: dificultad de expresar lo sentido no considerándolo dolor (inquietud, quemazón, pesadez, angustia, etc.); por creencias de que es normal para su edad o con sus achaques, o porque “no quieren molestar”, o por “miedo” o “excesivo respeto” al profesional sanitario que en ocasiones sobrecargado, no muestra una buena predisposición de escucha. En ancianos con cáncer pueden no referir dolor por miedo a su significado de avance de la enfermedad o de falta de solución. En el extremo contrario, el dolor puede estar muy exacerbado ante frecuentes situaciones de soledad, depresión y problemas sociales, que su falta de reconocimiento motiva continuos cambios e incrementos farmacológicos con riesgo de iatrogenia, con visitas y peregrinar frecuente por especialistas, sin mejoría al no resolver la problemática básica.
- Debido a la frecuente comorbilidad y a la fragilidad asociada al envejecimiento es frecuente

la presentación atípica del dolor persistente presentándose en forma de síndromes geriátricos. Así, el dolor puede manifestarse exclusivamente como anorexia, depresión, aislamiento, deterioro funcional, inmovilismo, falsa apariencia de falta de colaboración en rehabilitación, delirium o inquietud y agitación en pacientes con deterioro cognitivo. En otras su valoración se encuentra interferida por otras enfermedades más principales y de menor importancia vital que la etiológica del dolor, primordialmente aquellas con síntomas de disnea de pequeños-medianos esfuerzos que disminuyen la presentación del dolor osteoarticular, al disminuir su movilidad, entrando en el círculo vicioso de la inmovilidad-dolor.

- Es necesario desterrar antiguas creencias ageístas (atribución errónea de problemas, síntomas o enfermedades a la edad) como que al anciano “le duele menos”. Aunque es cierto que el anciano tiene menor sensibilidad al estímulo doloroso en todas las localizaciones anatómicas salvo en las articulaciones, con especial implicación en el dolor agudo, no es cierto que cuando el dolor crónico está presente su experiencia del dolor sea menor. Todo lo contrario, en el dolor persistente podría establecerse aberrantes conexiones sináp-

ticas excitatorias resultantes de la sensibilización por la prolongada interacción entre el sistema nervioso periférico y el central. Esto junto con las características psicológicas, sociales y culturales explica que el anciano sea más vulnerable al sufrimiento y a la experiencia del dolor crónico o persistente.

■ COMUNICACIÓN VERBAL Y NO VERBAL

Las publicaciones del dolor en las personas mayores reconocen el hecho de que el proceso de comunicación entre los que sufren dolor y sus cuidadores, ya sean profesionales o familiares, es un proceso complejo y difícil de comprender. En este contexto, la fuerte tendencia de las publicaciones es a generar herramientas, principalmente escalas, que contribuirían a un diagnóstico, expresión, evaluación y manejo efectivos del dolor crónico.

Una segunda tendencia emergente en la literatura revisada es recomendar la inclusión de un concepto más completo de comunicación, que incluye componentes importantes y complementarios, como la comunicación no verbal (expresiones faciales), la kinésica (movimiento corporal) y la proxémica (uso del espacio). Existen dificultades cuando los profesionales de la salud conceptualizan el proceso de comunicación como solo comunica-

ción verbal. Por lo tanto, una recomendación frecuente en la literatura es la integración de diversos componentes (biopsicosociales) del proceso de comunicación con el fin de comprender las experiencias de los que sufren. La tabla 1 muestra estas expresiones que son consideradas como equivalentes de dolor a tener en cuenta sobre todo en pacientes con graves problemas de comunicación. Pacientes con afasia, trastornos sensitivos (hipoacusia, ceguera), o deterioro cognitivo, como demencia, oligofrénicos u otras deficiencias psíquicas que cada vez más llegan a edades geriátricas, presentan inherentes dificultades para reconocer y poder manifestar al clínico lo que sienten como dolor o incomodidad, y en quienes el lenguaje no verbal es fundamental⁽⁵⁾.

■ ESCALAS DE AUTOVALORACIÓN DEL DOLOR

Es difícil medir la intensidad exacta de un dolor porque es una sensación emocional que cada uno vive de manera diferente, por lo tanto es de vital importancia que se establezca una comunicación clara entre el personal sanitario y el paciente para poder evaluar, manejar e interpretar el dolor de la forma más precisa posible. La evidencia más exacta y confiable de la existencia de dolor y su intensidad es el “autoinforme” (figura 2, tabla 2) del paciente (Nivel

TABLA 1. CATEGORÍAS DE DIFERENTES COMPORTAMIENTOS COMO EXPRESIÓN DE DOLOR O DISCONFORT

- Expresiones faciales: muecas de dolor, entrecejo fruncido, párpados apretados, labios y/o mandíbula apretados, distorsiones faciales (con elevación de frente, de mejillas...).
- Verbalizaciones y vocalizaciones: gritos, suspiros, gemidos, gruñidos, lamentos, palabras agresivas/ofensivas en voz alta...
- Movimientos corporales: actitudes defensivas, hipertonía-rigidez de un miembro o generalizada, no apoyo de una determinada parte del cuerpo...
- Cambios en las interacciones personales: agresividad, resistencia a los cuidados, retraimiento.
- Cambio en los patrones de actividad y rutinas: cambio del ritmo sueño-vigilia, del descanso habitual, vagabundeo.
- Cambios en el estado mental: confusión, irritabilidad, intranquilidad, agitación...
- Cambios autonómicos: palidez, sudoración, taquipnea o patrones de respiración alterados, taquicardia, hipertensión.

FIGURA 2. ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL ANCIANO

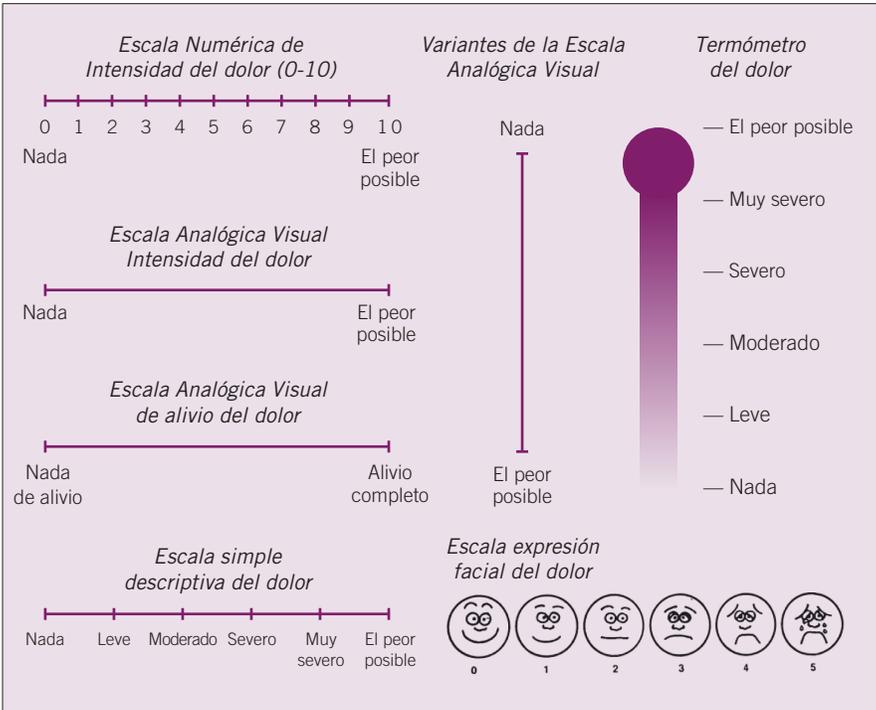


TABLA 2. ESCALAS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DEL ANCIANO

	ESCALAS	OBSERVACIONES
Sin problemas de comunicación	Escala Verbal Descriptiva Escala Numérica Escala Analógica Visual (EAV) Termómetro del dolor* Escala Expresión Facial*	Facilitar la comunicación con un lenguaje adecuado y favorecer la utilización correcta de gafas, audífonos... Uso de una u otra en virtud de la comprensión del anciano.
Con dificultades de idioma	Escalas adaptadas en diferentes idiomas	Contar con intérprete para educar e informar sobre la evaluación del dolor
Pacientes con déficit sensorial:		
Déficits visuales, ceguera	EAV en braille (si disponible) Escala Numérica Verbal Escala Descriptiva Verbal	Contar con la participación de intérprete y facilitar los medios del paciente para solventar el déficit (gafas, ...)
Déficits auditivos, sordera, sordomudez, afasia motora, etc.	Escalas visuales e Información escrita	Contar con la participación de intérprete y facilitar los medios del paciente para solventar el déficit (audífonos, ...)
Déficits mixtos (Sordera y ceguera)		Aproximación como en pacientes con graves problemas de comprensión
Pacientes con problemas de comprensión (demencia, afasias con componentes sensitivos, deficiencias psíquicas, coma vegetativo, situación de agonía):		
Leve y moderada	Escala Expresión Facial Termómetro de Dolor Escala Numérica Escala Verbal descriptiva	Facilitar la comunicación con un lenguaje adecuado y favorecer la utilización correcta de gafas, audífonos...
Moderada-grave	Escala Expresión Facial** Comportamientos disconfort Escala Abbey*** Escala PAINAD***	Colaboración de los cuidadores habituales en la interpretación de alteraciones de conducta y comportamiento que pueden ser manifestaciones de dolor

*Recomendadas en ancianos con bajo nivel cultural o analfabetismo. **Referidas por la familia-cuidador-personal de enfermería. ***En medio sanitario o social con participación de personal formado (gerocultores, auxiliar de enfermería, enfermería).

III-2, evidencia obtenida de estudios de cohortes y de casos control)⁽²⁾. Aquello que el propio paciente nos informa sobre el dolor, es lo más correcto, cierto y preciso, incluso para los pacientes con deterioro cognitivo.

La identificación de palabras apropiadas que provocan respuestas significativas y el uso consistente de este lenguaje respaldado por herramientas de comunicación no verbal es una parte importante de la evaluación integral del dolor del pa-

ciente. Como se ha comentado anteriormente, las personas mayores a menudo niegan el dolor, pero pueden responder positivamente cuando se les pregunta usando términos relacionados, como dolor o malestar. Volver a redactar su pregunta en términos adecuados como “¿duele en algún lugar?” o “¿qué le impide hacer lo que quiere hacer?”, puede corroborar la presencia o la ausencia de dolor. Además, las estrategias empleadas para identificar la presencia o la ausencia de dolor que han tenido éxito para este paciente individual, deben registrarse claramente en la historia clínica del paciente. Los comportamientos que pueden indicar dolor no aliviado como la vocalización, las posturas y los gestos también son importantes (Nivel IV; evidencia obtenida de series de casos)⁽²⁾ y deben incluirse. Esta información debe ser comunicada a todo el equipo. La responsabilidad de incluir una evaluación regular del dolor durante las conversaciones con el paciente recae en el médico, la enfermería y los cuidadores.

La figura 2 y tabla 2 exponen las escalas de dolor más utilizadas en el anciano: la Escala analógica visual del dolor (herramienta de referencia para evaluar la intensidad del dolor) es menos indicada en los ancianos que entienden en ocasiones mucho mejor la escala simple numérica, la escala verbal observacional, el termómetro y la escala de expresiones

faciales. La utilización de cuestionarios de evaluación del dolor como el *Brief Pain Inventory*, *Mc-Gill Pain Questionnaire* u otros similares, que comprenden además de la intensidad, su repercusión funcional, calidad de vida, etc. no son útiles en el anciano y no superan a una VGI, por lo que no son recomendables. Excepciones son las escalas de Evaluación de la incomodidad en la demencia grave (PAINAD (tabla 3)⁽⁴⁻⁶⁾ o Abbey (tabla 4)⁽⁴⁻⁶⁾.

Todas ellas son escalas de autoevaluación de la intensidad del dolor muy utilizadas en las personas mayores y, aunque subjetivas, ofrecen una evolución del dolor en el tiempo más que la propia intensidad en sí. No son útiles los cortes transversales, es decir la evaluación del dolor en un solo momento. La utilidad es la medición en el tiempo estableciendo una comparativa en la autovaloración de propio enfermo en el tiempo, y esa diferencia positiva o negativa del dolor, es la que marca la eficacia o no del manejo del dolor.

■ PRINCIPALES RECOMENDACIONES

Después de exponer los puntos específicos (actitudes-creencias, comunicación verbal y no verbal, escalas de valoración basadas en autoinformes del propio anciano, valoración multidimensional y multi e interdisciplinar), se tabulan de forma estructu-

TABLA 3. ESCALA PAINAD (PAIN ASSESSMENT IN ADVANCED DEMENTIA)

Observe al paciente antes de evaluar cada actividad. Asigne puntaje a cada actividad de acuerdo a la tabla. El paciente puede observarse durante diferentes situaciones.

(Ej. durante el reposo o una actividad placentera, y después de la administración de medicación de dolor).

ACTIVIDAD	0	1	2	TOTAL
Respiración independiente de vocalización	Normal	Respiración dificultosa, intermitente. Cortos periodos hiperventilación	Ruidosa difícil respiración. Largos periodos de hiperventilación. Respiración de Cheyne-Stokes	
Vocalización-verbalización negativa	Ninguna	Gemido o lamento ocasional. Bajo nivel verbal con una mala calidad de comunicación	Llamado repetitivo y complicado. Gemido ruidoso o lamento. Llanto	
Expresión facial	Risueño / inexpresivo	Triste Atemorizado Ceño	Muecas faciales	
Lenguaje corporal	Relajado	Tenso Apenado Inquieto	Rígido Puño apretado Rodillas encogidas Empujando Golpeando	
Consolabilidad	No necesita ser consolado	Distraído o tranquilizado por la voz tacto	Imposible de ser distraído o tranquilizado	

1-3=dolor leve; 4-6=dolor moderado; 7-10=dolor intenso.

rada las principales recomendaciones basadas en cinco puntos a registrar de forma reiterada en la historia clínica^(1,2,4) (figura 3, tablas 1-4):

CONCIENCIACIÓN DEL DOLOR

Todo profesional de la salud (médicos, personal de enfermería, terapeutas ocupacionales, fisioterapeutas...) deben estar alerta ante datos que sugieran que el anciano pueda estar experimentando dolor especialmente ancianos depen-

dientes, máxime en aquellos con dependencia grave o total (síndrome de inmovilidad).

DETECCIÓN DEL DOLOR

Todo profesional de la salud debe incluir siempre en su valoración el preguntar al anciano sobre la presencia de dolor durante su primera visita y todas las siguientes. La pregunta debe incluir descriptores alternativos de dolor como algo que le lastima, le causa daño, malestar, pesadez, quemazón...

FIGURA 3. PRINCIPALES RECOMENDACIONES EN LA VALORACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR EN EL ANCIANO



TABLA 4. ESCALA DE DOLOR ABBEY

Vocalización: lamentos, gruñidos, llanto				
Ausente=0	Leve=1	Moderado=2	Grave=3	
Expresión facial: tensa, fruncida, lamentándose, aspecto asustado				
Ausente=0	Leve=1	Moderado=2	Grave=3	
Cambios de lenguaje corporal: movimientos de nerviosismo, de vaivén, protegiendo una parte del cuerpo, retraído				
Ausente=0	Leve=1	Moderado=2	Grave=3	
Cambios de comportamiento: aumento de confusión, rehúsa comer, alteración de patrones usuales				
Ausente=0	Leve=1	Moderado=2	Grave=3	
Cambios fisiológicos: temperatura, pulso o tensión sanguínea fuera de los límites normales, sudor, enrojecimiento facial o palidez.				
Ausente=0	Leve=1	Moderado=2	Grave=	
Cambios físicos: cortes en la piel, áreas de presión, artritis, contracturas, heridas anteriores.				
Ausente=0	Leve=1	Moderado=2	Grave=3	
0-2 Sin dolor	3-7 Leve	8-13 Moderado	14+ Grave	

En el medio hospitalario y residencial el dolor debe ser considerado como una constante más, la quinta constante, detectado y medido al mismo nivel que la temperatura, el pulso, la tensión arterial y la frecuencia respiratoria.

VALORACIÓN MULTI-INTERDISCIPLINAR Y MULTIDIMENSIONAL DEL DOLOR

Cuando el dolor esté presente, necesita de una valoración multidimensional a través de la VGI (figura 1), con referencia en la información del propio paciente que en ocasiones puede verse ampliada por la familia-cuidadores. Realizar todo lo posible para facilitar la comunicación verbal y no verbal particularmente en ancianos con déficits sensoriales (uso de audífonos, de gafas...). Debe incluir:

Dimensión sensorial

- Características del dolor: naturaleza, continuo, discontinuo, en reposo-movimiento, mañana-noche, qué lo provoca...
- Localización e irradiación: bien pidiendo al paciente que él mismo señale el área corporal con dolor o bien a través de mapas corporales.
- Intensidad del dolor: debe incluir de forma rutinaria una escala de autoevaluación estandarizada en un formato accesible a la comprensión del anciano (tabla 2, figura 2).

Se recomiendan la escala verbal simple descriptiva, la escala numérica, la escala analógica visual, y la escala pictórica del dolor de expresiones faciales o el termómetro. Estas dos últimas escalas son útiles en pacientes con bajo nivel cultural o analfabetismo y en la demencia leve-moderada. La información, aunque al profesional le parezca subjetiva, es la que reseña el anciano y será el referente en las siguientes valoraciones.

Dimensión cognitivo-afectiva

Comprende:

- Cognitiva: descartar presencia de delirium tanto hiperactivo como hipoactivo (*Confusion Assessment Method*), así como deterioro cognitivo (test de Pfeiffer o Miniexamen cognitivo de Lobo versión 30 ítems).
- Afectiva: estudio de la situación emocional y respuesta ante el dolor, descartando depresión (escala de Yesavage reducida), ansiedad y trastornos del sueño.

Impacto

Repercusión global del dolor en la salud. Medir la situación basal o previa (de 3 a 6 meses previos al dolor) y la situación actual (provocada por el dolor):

- Impacto funcional: a través del Índice de Barthel (impacto en actividades básicas) y el de Lawton (impacto en actividades instrumentales).

- Impacto social: en las relaciones sociales y actividades avanzadas (aislamiento, soledad), valorando las necesidades de cobertura social.
- Impacto global en la calidad de vida: con test indirectos y rápidos como el de autopercepción de salud (evaluación de cero a 10 o 100).
- Síndromes geriátricos: realizar especial hincapié en la presencia o no y en la repercusión del dolor y sus tratamientos en caídas, incontinencia urinaria y estreñimiento.

CLÍNICA DEL DOLOR

Recoger historia farmacológica, así como de las principales comorbilidades. Realizar una meticulosa exploración física detectando causas tratables de dolor, siendo consciente de que el dolor puede existir incluso si la exploración física es normal. Se llevarán a cabo las exploraciones complementarias necesarias para un correcto diagnóstico etiológico del dolor.

REEVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO

Una vez identificado un adecuado instrumento de valoración del dolor, se utilizará el mismo instrumento para monitorizar su evolución y la efectividad del tratamiento integral del dolor (farmacológico y no farmacológico).

DETECCIÓN Y VALORACIÓN DEL DISCONFORT EN EL ANCIANO CON DEMENCIA AVANZADA

La comunicación no verbal del padecimiento del dolor es la principal causa de infradiagnóstico e infratratamiento en esta población (60 % de los pacientes con demencia institucionalizados que padecen dolor no reciben ningún tratamiento analgésico. Por ello, un elemento clave es la observación directa del paciente con necesidad de nuevas vías de información, como el disconfort. El término disconfort es definido como la presencia de comportamientos que expresan estados físicos o emocionales negativos que podrían ser manifestaciones o equivalentes del dolor. La Sociedad Americana⁽⁴⁾ y la Británica de Geriatría⁽²⁾ establecen varias categorías de indicadores de disconfort a tener en cuenta de forma sistematizada (tabla 1) y que pueden hacer pensar en la posibilidad de que el paciente padezca dolor. La información suministrada por la familia-cuidadores-personal de enfermería es clave para identificar disconfort (conductas, comportamientos) que supongan un cambio real en el estado habitual del paciente.

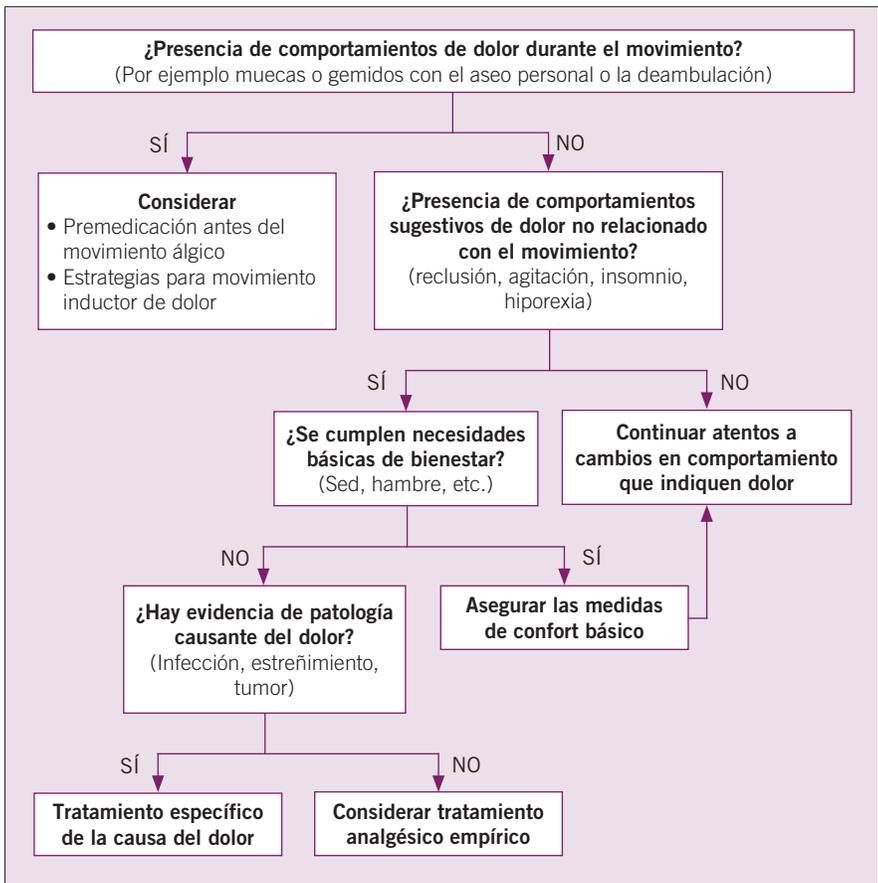
En este sentido, en los últimos años se han propuesto numerosas escalas observacionales dirigidas a la sistematización de estas conductas. Las principales escalas a resaltar son PAINAD (tabla 3) y Abbey Scale (tabla 4), que

necesitan menos de un minuto para su valoración con buenas consistencias internas (entre 0,74-0,81) y aceptable fiabilidad interobservador (ICC entre 0.44-0.63). La figura 4 muestra un manejo basado en la aproximación descrita de la evaluación de disconfort en la demencia grave.

CONCLUSIONES

- La evaluación del dolor en el anciano frágil según la evidencia disponible debe ser siempre multidimensional y realizada por un equipo multi- e interdisciplinar con una comunicación eficaz.

FIGURA 4. ALGORITMO PARA LA EVALUACIÓN DEL DOLOR EN ANCIANOS CON DEMENCIA SEVERA O GRAVES PROBLEMAS DE COMUNICACIÓN



- Es fundamental romper creencias y actitudes ageístas que dificultan la comunicación y el manejo del dolor contribuyendo a su infra-diagnóstico e infratratamiento.
- Se debe implementar formación estructurada sobre el dolor en el anciano que proporcione a todos los profesionales de la salud educación y capacitación estandarizadas en la evaluación y manejo del dolor.
- Aunque subjetivo, la autoevaluación por parte del paciente es el indicador más válido y fiable del dolor en el anciano, siendo necesarias tanto la comunicación verbal adaptada a su comprensión como la comunicación no verbal (expresiones faciales, movimientos corporales, etc.).
- Se encuentran disponibles escalas de autoevaluación del dolor como la escala de calificación numérica, descripciones verbales y la escala gráfica del termómetro, válidas y fiables, que pueden usarse incluso cuando existe una demencia leve-moderada. En la demencia grave se recomiendan escalas como PAINAD y Abbey.
- La valoración de la eficacia del tratamiento nunca se mide por una evaluación transversal y única, sino por una evaluación continuada en el tiempo, que evalúe

el grado de cambio, el grado de beneficio o no tanto en el dolor como en el resto de dimensiones valoradas (funcionales y psicosociales).

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Royal College of Physicians, British Geriatrics Society and British Pain Society. The assessment of pain in older people: national guidelines. Concise guidance to good practice series, N.º 8. London: RCP, 2007.
2. Schofield P. The assessment of pain in older people: UK National Guidelines. *Age and Ageing* 2018;47:i1-122.
3. Batlle-Gualda E, Esteve-Vives J, Piera MC, et al. Adaptación transcultural del cuestionario WOMAC específico para artrosis de rodilla y cadera. *Rev Esp Reumatol* 1999;26:38-45. Disponible en: https://www.secot.es/uploads/descargas/formacion/escalas_valoracion/WOMAC_ARTROSIS.pdf. Acceso junio 2018.
4. Gómez-Pavón J. El anciano con dolor. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L, editores. *Tratado de Medicina Geriátrica: Fundamentos de Medicina Geriátrica a los Mayores*. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 442-9.
5. American Geriatrics Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons. Pharmacological management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:1331-46.
6. Cabezón-Gutiérrez L, Gómez-Pavón J, Pérez-Cajaraville J, et al. Actualización del dolor oncológico en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2015; 50:289-97.

COMORBILIDAD Y YATROGENIA DEL DOLOR EN LA ARTROSIS

DRA. ROSA LÓPEZ MONGIL
DR. ENRIQUE ZAMORANO BAYARRI

INTRODUCCIÓN

La comorbilidad, entendida como una compilación de enfermedades contribuye a la complejidad del paciente anciano. Es un problema frecuente en personas mayores y un factor de riesgo de eventos adversos de salud (deterioro funcional, discapacidad, dependencia, institucionalización, hospitalización, mala calidad de vida y muerte)⁽¹⁾.

Las enfermedades crónicas son cada vez más prevalentes y dan lugar a un gran consumo de atención de salud de los pacientes que las padecen, así como a un alto consumo de fármacos. La cronicidad es un fenómeno generalmente vinculado al envejecimiento, por lo que es frecuente que en las personas mayores coexistan simultáneamente varias patologías, entre ellas la artrosis (u osteoartritis en la nomenclatura anglosajona), que es una de las enfermedades crónicas más comunes entre los ancianos, el proceso osteoarticular más frecuente, la primera causa de dolor crónico y una de las principales causas de discapacidad en este grupo de edad⁽²⁾. En

los casos de comorbilidad el manejo asistencial es más complejo y es necesario vigilar la compatibilidad de los tratamientos y la posibilidad de interacciones farmacológicas y de reacciones adversas concomitantes. También se debe tener en cuenta la mayor vulnerabilidad de los pacientes mayores a los fármacos.

COMORBILIDADES MÁS FRECUENTES EN EL PACIENTE ARTRÓSICO

CARGA GLOBAL DE COMORBILIDAD

La artrosis se caracteriza por altas tasas de comorbilidad, que oscilan del 59 al 87 % de los adultos⁽³⁾. Las patologías que con mayor frecuencia son comórbidas con la artrosis son: enfermedad cardiovascular, ictus, diabetes *mellitus* (DM), obesidad, dislipemia, insuficiencia renal, trastornos del tracto gastrointestinal, enfermedad pulmonar y los siguientes síndromes geriátricos: deterioro cognitivo, ansiedad y depresión, dolor crónico, deficiencias visuales

y auditivas y fragilidad⁽²⁾. Las personas afectadas de artrosis tienen un promedio de 2,6 comorbilidades de moderadas a graves y el 31 % de ellas tiene cinco o más enfermedades crónicas⁽³⁾.

La alta prevalencia de comorbilidades en la artrosis posiblemente se debe a mecanismos etiológicos y patogénicos compartidos o a que los procesos biológicos asociados al envejecimiento (degeneración del cartílago, resistencia a la insulina, aumento de peso, dislipemia, etc.), conducen al desarrollo y mantenimiento de patologías que se dan a la vez, aunque no guarden ninguna relación entre sí.

La presencia de comorbilidades en las personas de edad con artrosis se asocia con más dolor, mayor limitación en las actividades diarias y peor pronóstico. El dolor en los ancianos se asocia frecuentemente con deterioro funcional, siendo este el indicador más objetivo de la calidad de vida⁽⁴⁾. Asimismo, es una de las principales molestias por las que el paciente anciano consulta. En la artrosis de rodilla, típicamente se presenta al inicio de la marcha, para luego disminuir después de caminar durante un rato (cuando va calentando) y con el reposo. Además, los pacientes mayores son más propensos a los efectos adversos de los fármacos analgésicos y antiinflamatorios actualmente disponibles, lo que dificulta las opciones de tratamiento, siendo perentorio el desa-

rollo de nuevos fármacos seguros y efectivos. También pueden tener un mayor impacto negativo los medicamentos de las enfermedades comórbidas. El dolor de la artrosis, a su vez, puede restringir significativamente las intervenciones requeridas para su manejo efectivo. Así, la presencia de artropatía sintomática puede limitar la capacidad de las personas con obesidad para abordar la pérdida de peso mediante el ejercicio.

El estudio EMARTRO⁽⁵⁾, realizado en diferentes CAP españoles (*n*: 1.152), compara pacientes con y sin artrosis. Respecto a los pacientes con artrosis concluye que:

- a) Tienen el doble de probabilidad de sufrir otras enfermedades, que los no artrósicos de sus mismas características.
- b) El 62 % padece hipertensión arterial (HTA); el 58 % dislipemia; el 23 % enfermedad vascular periférica venosa; el 22 % diabetes tipo 2; el 19 % reflujo esofágico y el 12 % osteoporosis.
- c) Muchos están polimedicados, sufren más ansiedad y depresión, y consumen más ansiolíticos y antidepresivos.
- d) Más del 50 % están mal controlados a nivel de dolor y de calidad de vida.

Sin embargo, lo que más ocupa y preocupa en el ámbito de la geriatría es la asociación a discapacidad.

Existe una clara asociación entre comorbilidad, declive funcional y discapacidad. Kiely, describe en un estudio de cohortes prospectivo a dos años que el presentar cuatro de las siguientes patologías (cardiaca, artrosis, diabetes, cáncer, ictus) duplica el riesgo de presentar declive funcional frente a los que padecen una o ninguna⁽⁶⁾.

ARTROSIS Y COMORBILIDAD CARDIOVASCULAR

Múltiples estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que existe una asociación entre la artrosis y la enfermedad (o el riesgo) cardiovascular, aunque hasta hace poco ha recibido poca atención. En un estudio basado en una cohorte prospectiva de Framingham (*n*: 1.348 pacientes)⁽⁷⁾ se señala que los pacientes con artrosis sintomática de manos (con dolor y rigidez) tienen más del doble de riesgo de infarto de miocardio que los que solo tienen artrosis radiológica. La enfermedad cardiovascular (ECV) afecta > 1 de cada 3 adultos y es la causa más común de muerte en las personas de edad en el mundo desarrollado. Un estudio holandés⁽⁸⁾ encontró que el 54 % de las personas con artrosis de rodilla y cadera diagnosticadas radiográficamente, entre 50 y 85 años de edad (promedio 66 años), tenían ECV coexistente. En otro estudio⁽⁹⁾, el 61 % de los pacientes que recibieron prótesis total de rodilla (PTR), con una edad media de 65 años, tenía una ECV.

En nuestro país⁽¹⁰⁾ se ha demostrado que en el ámbito de atención primaria la prevalencia de ECV es el doble en personas afectadas de artrosis de rodilla y mano que en los controles equiparables sin artrosis. Otro estudio⁽¹¹⁾ encontró que la probabilidad de tener una ECV era un 50 % mayor en las personas afectadas de artrosis en cualquier articulación.

La asociación de la artrosis y la ECV probablemente viene determinada por mecanismos patogénicos comunes y también por otros factores como la edad avanzada y la obesidad y las limitaciones funcionales consecuencia de la artrosis.

La **limitación de la actividad física** y, en especial, la menor deambulación, que puede observarse en los pacientes con artrosis avanzada, incide negativamente sobre los factores de riesgo cardiovascular, como HTA, DM o dislipemia. Asimismo, el sedentarismo contribuye a la **obesidad**, que no solo produce un empeoramiento global del riesgo cardiovascular, sino que también es un factor de mal pronóstico para la propia artrosis, tanto en el posible desarrollo de esta como especialmente en la progresión del daño articular, el dolor y la limitación funcional, produciendo así un círculo vicioso que afecta negativamente, tanto a la artropatía como al riesgo cardiovascular. Además, existe una relación entre la obesidad y el peor pronóstico de la cirugía protésica ar-

ticular, cuyo fracaso comporta una mayor morbilidad articular e incide negativamente a nivel cardiovascular.

La **edad** es otro factor a tener en cuenta. La incidencia de la artrosis, así como de los factores de riesgo y la patología cardiovascular, es mayor en los grupos de edad más avanzada. Al envejecer, diversos tejidos humanos acumulan productos finales de glicación avanzada (AGE en sus siglas en inglés: *advanced glycation end products*), que juegan un papel importante en la patogenia de la aterosclerosis y la artrosis. La formación de AGE en la membrana basal de las paredes vasculares conduce al engrosamiento de la pared, un estrechamiento de la luz de los capilares y la reducción de la elasticidad de la pared vascular, que puede acelerar el desarrollo del proceso aterosclerótico. Los AGE también se acumulan en el tejido condral humano, en el que se unen a proteínas de vida prolongada, principalmente el colágeno, y posteriormente dañan y deterioran sus propiedades funcionales. Se supone que los AGE afectan adversamente la actividad metabólica de los condrocitos y pueden estimular la formación de citocinas proinflamatorias.

Las **alteraciones metabólicas** y la **inflamación** inespecífica también desempeñan un papel importante en la patogenia de la aterosclerosis y la artrosis. Tradicionalmente, la artrosis se ha considerado una en-

fermedad degenerativa de las articulaciones, pero las evidencias recientes⁽¹²⁾ sugieren que la inflamación inespecífica también es importante en su patogenia. En la artrosis, no hay signos macroscópicos clásicos de inflamación ni infiltración grave por células inflamatorias en los tejidos articulares. Sin embargo, se observan niveles elevados de citocinas proinflamatorias, interleucinas (IL)-1 y factor de necrosis tumoral α (TNF- α) en el líquido sinovial de los pacientes artrósicos. La IL-1 estimula los condrocitos, lo que aumenta la producción de metaloproteinasas de la matriz (MMP) –enzimas proteolíticas que degradan el colágeno y los proteoglicanos del cartílago–. Se han encontrado niveles aumentados de MMP-3 en el líquido sinovial y la sangre de pacientes con artrosis de rodilla y cadera. Además, los niveles séricos de MMP-3 y MMP-9 eran significativamente más altos en los pacientes con artrosis de cadera que en aquellos con artrosis menos grave. Por tanto, los niveles de MMP-3 y MMP-9 pueden servir como marcadores diagnósticos de artrosis rápidamente progresiva⁽¹³⁾. Además, los condrocitos de individuos artrósicos sobreemiten COX-2; esto induce la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias y la forma inducible de óxido nítrico sintasa (iNOS), una enzima que regula la formación de óxido nítrico y ejerce una acción tóxica sobre el cartílago.

Los datos epidemiológicos e inmunopatológicos sugieren que la inflamación es la principal manifestación de la aterosclerosis y se asocia con dislipidemia y disregulación inmunitaria crónica⁽¹⁴⁾. Las citocinas proinflamatorias y las moléculas de adhesión celular expresadas por las células vasculares y sanguíneas desempeñan un papel importante en la fisiopatología de la aterosclerosis. Los estudios epidemiológicos prospectivos han demostrado una asociación entre las manifestaciones clínicas de la enfermedad aterosclerótica y los marcadores sistémicos de inflamación, que incluyen el recuento de leucocitos y diversas proteínas hemostáticas, como el fibrinógeno, el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI) y el factor de von Willebrand, que reflejan inflamación aguda. La proteína C reactiva está directamente implicada en la patogenia de la aterotrombosis y estimula la producción de factor tisular por los macrófagos.

El factor tisular es el principal inductor de la coagulación *in vivo* y su concentración local en la pared arterial se asocia con el desarrollo de eventos que dan lugar a trombosis coronaria. En pacientes con alto riesgo de complicaciones vasculares, también se observan niveles elevados de otros marcadores de inflamación, como IL-6, molécula de adhesión intracelular-1 (ICAM-1), citocina 1 inhibidora de macrófagos (MIC-1) y el ligando CD40 soluble. Estudios

experimentales han demostrado que el endotelio vascular y las células del músculo liso de las arterias producen IL-6⁽¹⁵⁾. Al mismo tiempo, el gen IL-6 se expresa en áreas de lesiones ateroscleróticas en el hombre; por lo tanto, la IL-6 también puede tener propiedades procoagulantes. Las metaloproteinasas participan en la remodelación de los vasos sanguíneos y aumentan la rigidez de las arterias con la edad. La metaloproteinasasa-3 de la matriz celular (MMP-3) se ha asociado con estructuras lipídicas en las placas arterioscleróticas y el genotipo MMP-3 pueden ser un determinante importante del remodelado vascular relacionado con la edad y la rigidez arterial. La MMP-9 está implicada en la ruptura de la cápsula fibrosa de las placas arterioscleróticas y los niveles elevados de inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) están implicados en el proceso de trombogénesis.

Otro aspecto de la asociación de la enfermedad vascular con la artrosis se relaciona con cambios en los vasos sanguíneos del hueso subcondral. Se cree que la aparición de artrosis y su progresión posterior es una consecuencia de la enfermedad ateromatosa en estos vasos. El hueso es un tejido altamente vascularizado y su vasculatura está involucrada en todos los aspectos del crecimiento, la recuperación y el metabolismo del tejido óseo. Es posible que en el contexto de la enfermedad vascular, se produzcan trastornos circulatorios

episódicos en el hueso subcondral, lo que da lugar al desarrollo de artrosis. La isquemia subcondral del hueso, por un lado, puede conducir a un deterioro de la nutrición y al intercambio de gases en el cartílago articular, y desencadenar así cambios degenerativos; por otro lado, puede promover la apoptosis de los osteocitos en el hueso subcondral, lo que induce la resorción osteoclástica.

ARTROSIS Y DIABETES MELLITUS

La diabetes frecuentemente coexiste con la artrosis. Las estimaciones de la prevalencia de diabetes en personas con artrosis de rodilla y cadera varían de 9,7 a 33 %, en que la estimación más baja potencialmente se explica por menor informe de los pacientes⁽³⁾. Las personas con artrosis tienen más probabilidades de desarrollar diabetes con el tiempo, con un riesgo relativo de 1,32 en 12 años respecto a las personas sin artrosis⁽¹⁶⁾. Dicha asociación suele aparecer de forma precoz, tanto en pacientes con artrosis de rodilla como de manos. Existen estudios que señalan una mayor gravedad y un peor pronóstico de la artrosis de manos en los pacientes diabéticos⁽¹⁷⁾. La artrosis también tiene un impacto significativo sobre la DM, quizás porque la artrosis sintomática puede provocar una limitación de la deambulaci3n. Adem3s, la coexistencia de DM en pacientes con artrosis provoca un peor pron3stico de la cirug3a prot3sica, una mayor

tasa de aflojamiento as3ptico y otras complicaciones, as3 como una mayor tasa de revisi3n quir3rgica.

Respecto a los posibles mecanismos implicados se ha hipotetizado la existencia de factores sist3micos asociados a la DM. As3, se ha relacionado la resistencia a la insulina con la artrosis de rodilla de forma independiente de la obesidad⁽¹⁸⁾. Experimentalmente, se ha observado que la hiperglucemia act3a sobre las macromol3culas de la matriz y que la glucosa puede modular la expresi3n g3nica de prote3nas con acci3n catab3lica, tanto en condrocitos sanos como en artr3sicos, y puede ser un factor implicado en el desarrollo y progresi3n de la enfermedad. Por ello se ha especulado que puede existir una “artrosis inducida por la DM2” como un fenotipo definido de la enfermedad⁽¹⁹⁾.

ARTROSIS E HIPERTENSI3N ARTERIAL

La prevalencia de HTA en los pacientes con artrosis es de aproximadamente el 40 %. Como posible mecanismo fisiopatol3gico, se ha propuesto la existencia de una disminuci3n del flujo en los vasos subcondrales de peque1o calibre que producir3a isquemia y falta de aporte de nutrientes al cart3lago articular. Este mismo mecanismo podr3a causar la lesi3n del hueso subcondral. De hecho, los pacientes artr3sicos hipertensos tienen mayor

riesgo de desarrollar osteonecrosis, como se ha comprobado en modelos animales.

La coexistencia HTA y artrosis es importante porque limita el tratamiento sintomático con AINE, que pueden elevar las cifras tensionales e interferir la eficacia de los tratamientos antihipertensivos, especialmente los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y betabloqueantes⁽²⁰⁾. En este sentido, se están desarrollando AINE donantes de óxido nítrico que podrían minimizar parte de estos efectos⁽²¹⁾.

ARTROSIS Y DISLIPEMIA

Desde hace años se ha detectado una mayor frecuencia de dislipemia en los pacientes con artrosis tanto de rodilla, como generalizada y de manos. En un estudio brasileño, el porcentaje de pacientes con dislipemia fue del 40,9 %⁽²²⁾. Singh et al. encontraron una prevalencia del 32 % de dislipemia en pacientes con artrosis, analizando solo el colesterol total⁽²³⁾.

Respecto a la relación de la artrosis y la dislipemia, diversos autores apuntan a la existencia de factores sistémicos más allá de los derivados de la obesidad y la limitación funcional. También es posible la implicación de la dislipemia en el desarrollo de las lesiones de la médula ósea detectadas en pacientes sin patología articular previa y que poste-

riormente han desarrollado artrosis a dicho nivel⁽²⁴⁾.

Desde el punto de vista fisiopatológico se ha observado una alteración del metabolismo y del perfil lipídico en pacientes con artrosis. Debido al papel de estas alteraciones lipídicas, algunos autores consideran la artrosis como una “enfermedad metabólica”⁽²⁵⁾. Se ha señalado el posible impacto de la difusión lipídica al interior de la articulación, que dependería del grado de inflamación y que, a su vez, podría modular ciertos procesos inflamatorios locales. En modelos animales se ha visto que una dieta rica en grasas puede inducir alteraciones funcionales de los condrocitos y del cartilago articular, acelera la progresión de la artrosis y que ciertos fármacos, como rosuvastatina o rosiglitazona, pueden ser protectores. También se ha demostrado *in vitro* que la atorvastatina es condroprotectora. En el estudio Rotterdam, los pacientes tratados con estatinas presentaban una menor incidencia y progresión de la artrosis de rodilla⁽²⁶⁾.

ARTROSIS Y OBESIDAD

La obesidad (IMC > 30) es un factor de riesgo no solo de artrosis, sino también de otras enfermedades crónicas, como cardiopatía, ictus, DM, HTA, apnea del sueño y ciertos tumores malignos. La artrosis, a su vez, a través de la disfunción y la limitación de la actividad física, conduce a un aumento del índice de masa

corporal (IMC) que puede dar lugar al desarrollo de ECV y diabetes. El riesgo de desarrollar estas afecciones aumenta progresivamente con el aumento del IMC.

Muchos estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado una asociación entre la obesidad y la artrosis de las manos y la rodilla, tanto sintomática como radiográfica⁽²⁷⁾. El riesgo de artrosis de rodilla aumenta progresivamente con el aumento del IMC. La obesidad también es un factor de riesgo para la artroplastia de rodilla y cadera. Además, la pérdida de peso disminuye el riesgo de artrosis. Una disminución de 2 kg/m² del IMC reduce en más del 50 % el riesgo de desarrollar artrosis a los 10 años.

Durante muchos años se ha explicado la asociación entre la artrosis y la obesidad por la sobrecarga mecánica a nivel articular, especialmente cuando había algún trastorno de la alineación. Sin embargo, este factor no explica la asociación de la obesidad con la artrosis en articulaciones que no soportan carga como las de las manos. Tanto obesidad como artrosis presentan puntos de conexión biomecánicos y bioquímico-metabólicos. Existe una disregulación en la producción de mediadores inflamatorios derivados del tejido adiposo, así como un incremento del estrés oxidativo a nivel sistémico que se asocia a la obesidad y que son factores que favorecen la degeneración del cartilago articular.

Múltiples factores reguladores que se sintetizan y secretan por el tejido adiposo pueden repercutir sobre la integridad del cartilago: señales de diferenciación, factores de transcripción y productos finales de la glucosilación avanzada y muy especialmente la acción de las adipocitocinas⁽²⁸⁾.

El tejido adiposo es un órgano metabólico y endocrino activo que produce hormonas y sustancias bioactivas, como las adipocinas (o adipocitocinas) que tienen diversos efectos biológicos y son la base de la asociación de la obesidad con enfermedades concomitantes. Por tanto, la leptina y la adiponectina pueden tener una influencia sobre el cartilago, el tejido óseo y las paredes vasculares. Las adipocinas, como la leptina, están implicadas en la modulación local del metabolismo del cartilago articular. Se han encontrado niveles elevados de leptina tanto en el líquido sinovial como en el hueso subcondral de los pacientes artrósicos. Mainard et al. demostraron la importancia de la leptina en la patogenia de la artrosis al mostrar su impacto en la síntesis del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) y el factor de crecimiento transformante- β 1 (TGF- β 1). La leptina, el IGF-1 y el TGF- β 1 se pueden encontrar en el cartilago de pacientes artrósicos (en osteofitos), pero no en el cartilago de pacientes sin la enfermedad. Además, los osteofitos se asocian con una mayor

expresión del TGF- β 1. El TGF- β 1 induce cambios fibróticos en la membrana sinovial, esclerosis ósea y la diferenciación de las células madre de la capa perióstica, lo que da lugar a la formación de osteofitos. Además, Miller et al. demostraron que la disminución en los niveles séricos de leptina puede ser uno de los mecanismos por los que la pérdida de peso retrasa la progresión de artrosis.

ARTROSIS Y SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico, definido como la asociación de al menos tres factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, obesidad central, diabetes o intolerancia a la glucosa) y dislipidemia (hipertrigliceridemia o niveles bajos de HDL) en un mismo individuo, también ocurre con mayor frecuencia en personas con artrosis. En la población con artrosis está presente en el 59 % de las personas, frente al 23 % en los que no padecen artrosis⁽²⁹⁾.

ARTROSIS Y SALUD MENTAL

Las comorbilidades psicológicas (ansiedad y depresión) son muy frecuentes en los pacientes con artrosis. Estas comorbilidades se asocian frecuentemente con mayor dolor y limitación física, resultados deficientes tanto de las intervenciones conservadoras como de las quirúrgicas y aumento de la farma-

coterapia y la utilización de los servicios de salud.

Las personas con procesos crónicos discapacitantes y dolorosos suelen presentar más comorbilidades con trastornos psicológicos, como ansiedad y depresión, que las personas sin dolor. Estas comorbilidades pueden predisponer a los pacientes a experimentar dolor más frecuente y más intenso, ya que existe evidencia que sugiere que la ansiedad y la depresión pueden disminuir el umbral de percepción del dolor. Diversas vías cognitivas, conductuales y neurofisiológicas parecen mediar en estos efectos nocivos. En general, la depresión y la catastrofización son variables muy importantes para comprender la experiencia del dolor en los pacientes con artrosis. Dado que el dolor crónico puede causar o empeorar la ansiedad y la depresión, comienza un círculo vicioso, que puede tener un impacto significativo en el curso y el manejo de estas enfermedades crónicas. Cabe señalar que además del dolor, existe la molestia estética, no poco despreciable por su impacto psicosocial, relacionado, por ejemplo, con la artrosis de manos.

La ansiedad y la depresión impactan de forma diferente en los pacientes masculinos y femeninos con artrosis, pues las mujeres muestran niveles más altos de depresión. Cabe señalar que además del dolor, existe la molestia estética, no poco despreciable por su impacto psicosocial, relacio-

nado, por ejemplo con la artrosis de manos.

Diversos estudios han demostrado una asociación entre **depresión** y artrosis, los cuales muestran una alta frecuencia de pacientes artrósicos diagnosticados de depresión y un número aún más alto que presentan síntomas depresivos⁽³⁰⁾. La depresión y el dolor suelen ocurrir juntos debido a una relación que se refuerza mutuamente. La prevalencia de depresión en personas con artrosis informada por médicos varía del 21 % en pacientes en espera de prótesis total articular a más del 60 % en una cohorte de pacientes con artrosis de rodilla, predominantemente, cuando se define mediante un cuestionario de cribado de depresión positivo. Se han informado otras estimaciones más bajas basadas en encuestas de atención médica, registros médicos electrónicos y comorbilidades informadas por los pacientes.

El impacto de la **depresión** en la artrosis es grande, ya que influye en los dos principales síntomas articulares: dolor e incapacidad física. Los individuos con depresión se quejan más de dolor crónico o de mayor intensidad, pues la depresión conduce a una mayor percepción dolorosa y más de la mitad de los pacientes con dolor crónico presentan depresión. Además, los pacientes con artrosis y depresión concomitante presentan una funcionalidad más comprometida, con una diferencia estadísticamente significativa. Las personas con artrosis y sín-

tomas de depresión son menos activos (disminuyen los pasos/día), responden menos al tratamiento sistemático de la depresión y tienen peores resultados de dolor y depresión.

En cuanto a la prevalencia de la **ansiedad** en los casos con artrosis, aproximadamente una cuarta parte de los adultos con artrosis dolorosa presentan algún tipo de ansiedad, como subrayan diversos estudios. Como es lógico, en los pacientes en espera de artroplastia total de cadera o rodilla se ha encontrado una alta prevalencia de ansiedad preoperatoria.

Es imprescindible reconocer estas comorbilidades, ya que pueden influir en el curso y manejo de la artrosis, lo que en última instancia afecta a los resultados funcionales. Sin embargo, habitualmente son pasadas por alto por muchos médicos de atención primaria que se centran únicamente en los aspectos físicos de la artrosis o simplemente no evalúan conjuntamente el estado psicológico del paciente.

CAÍDAS Y FRACTURAS

Las caídas y fracturas por fragilidad son una fuente importante de morbilidad y mortalidad entre las personas de edad. Se ha demostrado que la osteoporosis (enfermedad ósea que predispone a fracturas por fragilidad, que incluyen las fracturas de cadera y vértebras) prevalece en 20-33 % de las personas de edad con artrosis, tanto en el ámbito de atención primaria como en el hospita-

lario. Aunque la artrosis puede jugar un papel en la patogenia de la osteoporosis a través de la reducción de la actividad, se ha demostrado que la artrosis también contribuye significativamente al riesgo de caídas⁽³¹⁾.

Existen lesiones periarticulares que coexisten con la artrosis tanto de cadera como de rodilla. Con la coxartrosis; puede ser concomitante la bursitis trocantérea, y/o del iliopsoas e isquioglútea y la tendinitis del glúteo medio o del aductor, que generan dolor inguinal y en cara lateral de la cadera, que se incrementa al sentarse o acostarse (ejerce presión local). Con la gonartrosis puede existir sintomatología que se deba a problemas periarticulares o a síndromes miofasciales como la bursitis anserina o bursitis del ligamento colateral medial-semimembranoso, o entesopatía del ligamento colateral medial o el síndrome de Hoffa (dolor en zona medial sobre la línea interarticular o debajo de ella) o el síndrome de la banda iliotibial (dolor en la rodilla y en la cara lateral distal del muslo)⁽³²⁾.

ARTROSIS, FRAGILIDAD Y SARCOPENIA

El dolor es el síntoma predominante de la artrosis y puede ser un factor influyente en el origen, la persistencia y el empeoramiento de la fragilidad y la sarcopenia. Los daños estructurales de la articulación producidos por la artrosis impactan negativamente en varios de los do-

minios del funcionamiento físico. Lo cual revela que el manejo adecuado del dolor en articulaciones es un objetivo terapéutico clave para prevenir o reducir la discapacidad⁽³²⁾.

Si bien algunos autores propusieron que la disminución de la velocidad de la marcha podría ser beneficiosa para reducir el riesgo o la progresión de la artrosis, actualmente se conoce que, la velocidad de la marcha lenta se relaciona con una mayor mortalidad y riesgo cardio- y cerebrovascular⁽³³⁻³⁵⁾.

Entre los cambios que se producen, asociados al envejecimiento, está la reducción de la propiocepción, además de la disminución de la masa y fuerza musculares. Sin embargo, en relación con la propiocepción, se ha encontrado que pacientes artrósicos presentan una peor propiocepción que las personas mayores sanas de la misma edad. De igual manera, se describe que entre las principales causas de la disminución de la cantidad y la calidad de músculo con la edad están la reducción de la actividad física y el aumento de citocinas inflamatorias como las que se producen en la artrosis y que dan lugar a la sarcopenia. La debilidad muscular o la disminución de la propiocepción pueden incrementar el riesgo de artrosis, en especial en presencia de dolor o laxitud articular.

La inactividad, en particular, se ha demostrado que contribuye en gran medida a uno de los componentes

centrales de la fragilidad, a saber, la pérdida de la masa muscular esquelética y la disminución funcional (es decir, sarcopenia).

La sarcopenia probablemente sea el evento desde el punto de vista fisiopatológico más importante en la génesis de la fragilidad y la falta de actividad física, la principal responsable de la pérdida de músculo que ocurre con el envejecimiento. En este sentido, la presencia de dolor como desencadenante o perpetuador de la disminución de actividad física, está implicada en la génesis de la sarcopenia y de la alteración de la distribución de los compartimentos musculares.

La obesidad sarcopénica está más asociada con artrosis radiográfica de rodilla que con obesidad no sarcopénica, a pesar de tener el mismo peso. Por lo tanto, si bien tener un peso elevado es un factor de riesgo de artrosis, el que este se deba a tener poco músculo y mucha grasa confiere mayor riesgo.

Por lo tanto, se pueden recomendar los ejercicios de fuerza muscular y aeróbicos como efectivos para mejorar la función física en los pacientes con artrosis leve y moderada de la rodilla. Es importante medir la fragilidad en ancianos con artrosis, pues se ha documentado que usan más medicación, son más obesos, tienen peor percepción de su salud y además su nivel de actividad física empeora de un año a otro considerablemente. La fragilidad y la

artrosis no solo se relacionan en su fisiopatología, sino que también presentan una oportunidad para la optimización del tratamiento integral de los pacientes⁽³⁶⁾. El control de las mismas, implica un efecto beneficioso que puede permitir una mejoría funcional mantenida.

■ YATROGENIA RELACIONADA CON LOS FÁRMACOS DE USO HABITUAL EN LA ARTROSIS

En el tratamiento integral de los que padecen enfermedades crónicas, como la artrosis, la enfermedad de base no es lo más importante, pues se han de tener en cuenta todas las características del paciente, sus preferencias, la presencia de comorbilidades y toda la medicación que toma. La frecuente polimedicación comporta un considerable riesgo de interacciones medicamentosas a nivel hepático y renal, de efectos adversos y de un empeoramiento de la artrosis y las enfermedades acompañantes. De ahí la importancia de realizar una buena historia clínico-farmacológica, individualizar y racionalizar al máximo el tratamiento, minimizando así los efectos farmacológicos adversos.

Existen múltiples fármacos con efectos analgésicos y antiinflamatorios. Esto tiene la ventaja de ofrecer múltiples opciones de tratamiento para la artrosis, pero también el

inconveniente de decidir cuáles de estas opciones son más seguras y eficaces para cada paciente individual.

PARACETAMOL

El efecto del paracetamol en la artrosis es solo analgésico, pero a pesar de ello, hasta ahora estaba considerado de 1.^a elección en múltiples guías y consensos. De hecho, más del 50 % de los pacientes con artrosis son tratados principalmente con paracetamol. Sin embargo, ahora se reconocido que es menos eficaz y también menos seguro de lo que se suponía: puede provocar eventos adversos hepáticos, cardiovasculares, gastrointestinales, renales e incluso fallo multiorgánico.

En un metaanálisis de la Food and Drug Administration (FDA) de 74 ensayos aleatorios se concluye que independientemente de la dosis, ningún dato avala el paracetamol como tratamiento único de la artrosis, porque lo más probable es que no sea eficaz⁽³⁷⁾.

En abril de 2016, el Centro Andaluz de Documentación e Información de Medicamentos (CADIME) publicó una revisión sistemática de los riesgos del paracetamol, en el que constata un aumento del riesgo de mortalidad (RR: 0.95-1.63) en los pacientes tratados con paracetamol respecto a los que no lo tomaron⁽³⁸⁾. También, de los efectos adversos cardiovasculares (RR: 1.19-1.68), gastrointestinales (RR: 1.11-1.49)

y renales (disfunción glomerular) (RR: 1.40-2.19). Esto constituye un considerable grado de toxicidad del paracetamol, la cual depende de la dosis y la duración del tratamiento. Dado que el margen terapéutico de paracetamol es muy estrecho es muy frecuente la sobredosificación. La dosis máxima recomendada es de 2-3 g/día y se debe evitar su administración de forma continuada.

Por todo ello, si un paciente toma paracetamol y le va bien, puede seguir con él, pero si no ha empezado a tratarse, no se puede considerar el paracetamol una buena primera opción, a no ser que no exista alternativa, porque a las dosis seguras lo más probable es que no funcione y si se sobrepasan estas dosis puede ser tóxico para el paciente.

Es conocida la toxicidad hepática del paracetamol, pero existen pocos estudios sobre sus efectos en pacientes con cirrosis. El paracetamol eleva casi cuatro veces las probabilidades de presentar alteraciones en las pruebas de función hepática, por lo que debe evitarse en pacientes con hepatopatía que consuman alcohol. A pesar de ello, es el analgésico inicial más recomendable en los pacientes con cirrosis hepática, siempre que no se utilice en dosis elevadas, de forma prolongada, ni en pacientes que consuman alcohol. En los pacientes mayores, el aclaramiento hepático es menor y es posible alcanzar concentraciones terapéuticas con dosis más bajas.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los resultados de los estudios demuestran que los AINE son más efectivos que paracetamol en el control del dolor y de la inflamación en la artrosis⁽³⁹⁾. Sin embargo, a pesar de ser los fármacos más prescritos para el tratamiento de la artrosis, debe evitarse el uso a largo plazo de los AINE por la gran tasa de toxicidad gastrointestinal, hepática o renal, que incluso puede resultar fatal, especialmente si se usa indebidamente en pacientes ancianos con comorbilidades. Además, interfieren en la acción de los fármacos antihipertensivos, aumentan el riesgo de infarto agudo de miocardio y/o de

ictus y también aumentan el riesgo de hemorragia de los fármacos anticoagulantes utilizados en la fibrilación auricular crónica y en la prevención de accidentes trombóticos. Por ello, antes de prescribir un AINE se deben valorar otras opciones. Si es absolutamente necesario y no existe contraindicación, se debe utilizar a la menor dosis eficaz y durante el menor tiempo posible.

Los efectos secundarios de los AINE (tabla 1)⁽⁴⁰⁾ se deben a su efecto inhibidor de la síntesis de prostaglandinas (PG) por las ciclooxigenasas COX-1 y COX-2. En un intento por mejorar la tolerabilidad, se han desarrollado fármacos que inhiben selectivamente la COX-2 (COXIB). Los

TABLA 1. ESCALA DE DOLOR ABBEY

<p>Dependientes de la COX-1</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones de la hemostasia por antiagregación plaquetaria • Toxicidad digestiva: ulceraciones del tracto digestivo alto y bajo y sus complicaciones (hemorragias, perforaciones, obstrucciones)
<p>Dependientes de la COX-2</p> <ul style="list-style-type: none"> • Retención hidrosalina: edemas y empeoramiento de estados edematosos, insuficiencia cardiaca y HTA • Disminución del filtrado glomerular: insuficiencia renal, necrosis tubular • Disminución de la kaliuresis: hiperpotasemia • Efectos vasculares sistémicos (HTA, trombofilia)
<p>Relación con COX-1/2 no bien determinada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Manifestaciones dispépticas • Hipersensibilidad a AAS y AINE: asma, urticaria-angiedema, anafilaxia (probablemente COX-1)
<p>Independientes de síntesis de prostaglandinas (COX)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alergia y otras reacciones de base inmunológica (exantemas, nefritis intersticial, citopenias hematológicas, neumonitis, meningitis aséptica) • Hepatotoxicidad • Interacciones medicamentosas (dependientes de cada grupo químico y no generalizables como clase)

COXIB no son más eficaces que los AINE clásicos en dosis completas, pero carecen de los efectos dependientes de la COX-1, aunque todos tienen potenciales efectos colaterales derivados de la inhibición de la COX-2, que son inseparables de su acción terapéutica, pues los efectos antiinflamatorios y analgésicos de los AINE se deben, al menos en parte, a su inhibición de la COX-2.

Efectos digestivos de los antiinflamatorios

Son los efectos adversos graves clínicamente más frecuentes y afectan tanto al tracto digestivo superior como al inferior. Se ha estimado que la incidencia de hemorragia o perforación gastrointestinal debido al uso de AINE es del 0,69 %, en comparación con el 0,002 % en pacientes que no toman estos agentes. La gastropatía inducida por AINE también da como resultado un número significativo de ingresos hospitalarios. Además, la muerte resultante por complicaciones gastrointestinales relacionadas con los AINE es una de las causas más comunes de muerte en los EE. UU., superada solo por la leucemia, la diabetes y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). De hecho, se ha estimado que uno de cada 1.200 pacientes que toman AINE durante más de 2 meses morirá por complicaciones gastrointestinales.

Las lesiones en el tracto digestivo tienen una relación clara con la

síntesis de prostaglandinas por la COX-1. Los factores de riesgo que predisponen a estas complicaciones son: antecedentes de úlcera péptica, edad superior a 60 años (el riesgo aumenta progresivamente con la edad), enfermedades concomitantes graves y toma conjunta de esteroides, antiagregantes o anticoagulantes.

Las estrategias para prevenir la toxicidad gastrointestinal relacionada con AINE, son⁽⁴¹⁾:

- Uso de analgésicos no AINE.
- Prescripción de dosis más bajas de AINE. En pacientes de riesgo, como los ancianos, se debe comenzar con la dosis más baja disponible.
- Uso de AINE mejor tolerados o COXIB (como celecoxib, rofecoxib y valdecoxib). Sin embargo, la mejora de la seguridad gastrointestinal (GI) de los COXIB es controvertida. Además, existen pruebas que sugieren que tanto los COXIB, como los AINE clásicos, están asociados con insuficiencia renal y con efectos secundarios cardiovasculares.
- Evitar el uso concomitante de corticosteroides, anticoagulantes, AAS, IRSS u otros fármacos gastroerosivos.
- Administrar protectores gástricos: inhibidores de la bomba de protones (IBP) o misoprostol. Pero esto solo previene la incidencia de lesiones digestivas altas, no reduce

el riesgo de complicaciones digestivas bajas.

Las complicaciones gastrointestinales pueden ocurrir en cualquier fase del tratamiento con o sin síntomas de alarma con o sin antecedentes. Se debe informar cualquier síntoma abdominal, especialmente al inicio del tratamiento. También se prescribirán con precaución en pacientes con antecedentes de colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn.

Efectos renales

Los AINE pueden agravar la insuficiencia renal. Los efectos renales están relacionados con la inhibición de las prostaglandinas por la enzima COX-2. Por ello, con el uso de los COXIB no se evita su aparición. Producen elevaciones de la presión arterial y reducen la excreción de sodio, con lo que pueden empeorar o desencadenarse cuadros de insuficiencia cardíaca y alteraciones de la función renal con eventual necrosis tubular aguda. La prescripción conjunta de un IECA con un AINE aumenta muchísimo el riesgo de deterioro renal. Esto se debe a sus combinados efectos deletéreos sobre la perfusión cortical renal, que pueden precipitar una grave insuficiencia renal.

La nefropatía por analgésicos constituye un cuadro de necrosis papilar y de daño medular renal asociado al consumo crónico de AINE e incluso el paracetamol. Se manifiesta clíni-

camente por HTA, anemia, cefaleas, piuria y a veces proteinuria. Suele ser un cuadro reversible al cesar el tratamiento analgésico, pero existen casos que evolucionan a enfermedad renal crónica y muerte.

Efectos cardiovasculares

La COX-2 también participa en la fisiología vascular y en la síntesis sistémica de PGI₂, que es un mediador de efecto vasodilatador y antiagregante. Por ello, todos los AINE, tanto los clásicos como los coxibs, presentan riesgos a nivel cardiovascular y pueden incrementar el riesgo de complicaciones tromboticas arteriales. Diversos estudios clínicos epidemiológicos indican un mayor riesgo aterotrombótico (principalmente de infarto de miocardio, ictus y problemas arteriales periféricos) con el consumo a largo plazo de AINE o COXIB, e incluso la Agencia Europea del Medicamento (EMA), en marzo de 2007, alertó de dicha posibilidad, especialmente si se utilizan a dosis altas y durante un tiempo prolongado. El uso profiláctico concomitante de ácido acetilsalicílico (AAS) parece compensar este fenómeno, por lo que está indicada la profilaxis secundaria con AAS cuando se trate con AINE o COXIB a un individuo con enfermedad aterotrombótica previa. De todas maneras, en los pacientes de riesgo cardiovascular, hipertensos y con fallo cardíaco no se recomienda o se ha de tener mucha

precaución con el uso de AINE o COXIB. Diclofenaco e ibuprofeno, son los AINE que se asocian a un mayor riesgo cardiovascular (RCV), al igual que los coxib, mientras que naproxeno es el que tiene un menor RCV. Se debe evitar la combinación de AINE con los anticoagulantes (warfarina, dicumarínicos, etc.), usados en la fibrilación auricular (FA) y en prevención de accidentes aterotrombóticos, pues los AINE aumentan el riesgo de hemorragia de los fármacos anticoagulantes.

En un estudio de 2014 sobre el riesgo de IAM no fatal asociado al uso de AINE, analgésicos no narcóticos tipo paracetamol y metamizol y SYSADOA, realizado con la Base de Datos para la Investigación Farmacoepidemiológica en Atención Primaria (BIFAP), en unos 2,5 millones de pacientes de Madrid, se seleccionaron 1.570 casos de IAM y 8.651 controles. Se encontró una asociación entre el uso de AINE y el IAM en sujetos con antecedentes de alto riesgo cardiovascular. La asociación también se observó con la toma de AINE durante más de 1 año. El mayor riesgo se dio con la combinación de ambos factores. De los AINE, el ibuprofeno fue el de menor riesgo y el aceclofenaco el de más. Los otros analgésicos y los SYSADOA no mostraron un riesgo mayor de IAM⁽⁴²⁾. Se debe evitar prescribir AINE, incluso a corto plazo, en pacientes con IAM previo que toman

AAS. Si es imprescindible dar un AINE a pacientes con AAS en dosis antiagregante, los COXIB son una opción terapéutica a considerar. No existe riesgo relativo de infarto o trombosis arterial con la toma ocasional de ibuprofeno o si se da ≤ 1.200 mg al día.

También pueden agravar la insuficiencia cardiaca. En un estudio multicéntrico de casos y controles realizados en hospitales de Madrid en pacientes con un promedio de edad de 77 años, se encontró un mayor riesgo de ingreso por insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) en los pacientes que habían tomado AINE en las 3 semanas previas al ingreso⁽⁴³⁾. Muchos de los pacientes presentaban antecedentes de otras enfermedades cardiovasculares.

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), en un estudio de casos y controles publicado en 2015, encontró que algunos AINE (diclofenaco y aceclofenaco) elevaban el riesgo de ictus, sobre todo si se utilizan de forma prolongada, a dosis altas o en pacientes de alto riesgo cardiovascular⁽⁴⁴⁾. El uso conjunto de aspirina no modificó el efecto de manera significativa. Ibuprofeno, naproxeno y paracetamol no incrementan el riesgo de ictus.

Los AINE tópicos son una alternativa a la vía sistémica. Tienen menos eventos adversos sistémicos y menor RCV. Algunos estudios han encon-

trado que esta forma de aplicación parece ser tan eficaz, a corto plazo, como la administración oral de una dosis completa de AINE; pero no se ha evaluado su eficacia a largo plazo. También puede ser una alternativa la **capsaicina** tópica, pero presenta efectos locales muy molestos, por lo que hay que proteger los ojos y las mucosas, y hay que esperar de 4-3 semanas para lograr su efecto analgésico completo.

Efectos hepáticos

Según el documento de consenso para la prescripción segura de AINE de SER-SEC-AEG de 2014 en pacientes tratados con AINE la toxicidad hepática grave es rara, por lo que no se recomiendan medidas especiales de monitorización⁽⁴⁵⁾. Las elevaciones transitorias de las transaminasas son frecuentes, pero en la mayoría de los casos no progresan.

En los pacientes con hepatopatía crónica y cirrosis se recomienda evitar el uso de AINE, porque pueden provocar retención de sodio y precipitar una insuficiencia renal. Además, en los que presentan hipertensión portal, el riesgo de hemorragia gastrointestinal por AINE se añade al que tienen los pacientes por sus varices esofágicas.

El AINE con mayor riesgo de hepatotoxicidad es el diclofenaco. También se han relacionado con la aparición de daño hepático grave: indometacina, sulindaco, ibuprofeno,

naproxeno y piroxicam. La toxicidad hepática del AAS es dosis dependiente, como el paracetamol.

En los pacientes con cirrosis, en los que sea totalmente indispensable dar un antiinflamatorio, se recomienda el uso de un COXIB y durante el menor periodo de tiempo posible. Un análisis de 41 estudios mostró una incidencia de efectos adversos hepáticos del 1,1 % para el celecoxib, del 4,2 % para el diclofenaco, del 1,5 % para el ibuprofeno y del 0,9 % para placebo.

En geriatría existen unos métodos de detección de prescripciones potencialmente inapropiadas con unos criterios explícitos desarrollados para identificar y mejorar el uso de fármacos en el adulto mayor. Los más usados son los criterios de Beers y los STOPP-START.

Ambos criterios tienen algunas semejanzas; por ejemplo, ambos incluyen los AINE, como fármacos a evitar, ya que empeoran numerosas condiciones médicas⁽⁴⁶⁾.

Los criterios STOPP-START han demostrado ser una buena herramienta de detección de prescripciones potencialmente inapropiadas y de mejora de la calidad de la prescripción en personas mayores en todos los ámbitos asistenciales⁽⁴⁷⁾.

En las tablas 2 y 3 se puede ver la versión española de los criterios STOPP-START, en las secciones que conciernen a este trabajo.

**TABLA 2. VERSIÓN ESPAÑOLA DE LOS CRITERIOS STOPP
 (SCREENING TOOL OF OLDER PERSON'S
 PRESCRIPTIONS) 2014**

<p>Sección del sistema músculo-esquelético</p> <ol style="list-style-type: none"> AINE (exceptuando los inhibidores selectivos de la COX-2) con antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica o hemorragia digestiva, salvo con uso simultáneo de un IBP o un antagonista H2 (riesgo de reaparición de enfermedad ulcerosa) AINE con HTA grave (riesgo de exacerbación de la HTA) o con insuficiencia cardiaca grave (riesgo de exacerbación de la insuficiencia cardiaca) AINE a largo plazo (> 3 meses) para el tratamiento sintomático de la artrosis cuando no se ha probado el paracetamol (los analgésicos simples son preferibles y normalmente igual de efectivos para el tratamiento del dolor) Corticosteroides a largo plazo (> 3 meses) como monoterapia para la artritis reumatoide (riesgo de efectos secundarios sistémicos de los corticosteroides) Corticosteroides (salvo inyecciones intraarticulares periódicas para el dolor monoarticular) para la artrosis (riesgo de efectos secundarios sistémicos de los corticosteroides) AINE o colchicina a largo plazo (> 3 meses) para el tratamiento crónico de la gota cuando no existe contraindicación para los inhibidores de la xantina-oxidasa (p. ej., alopurinol, febuxostat) (los inhibidores de la xantina-oxidasa son los fármacos profilácticos de primera elección en la gota) Inhibidores selectivos de la COX-2 con enfermedad cardiovascular (aumento del riesgo de infarto de miocardio e ictus) AINE con corticosteroides sin IBP a dosis profiláctica (aumenta el riesgo de enfermedad ulcerosa péptica) Bifosfonatos orales en pacientes con enfermedades digestivas altas presentes o previas (p. ej., disfagia, esofagitis, gastritis, duodenitis, enfermedad ulcerosa péptica, o hemorragia digestiva alta) (riesgo de reaparición/exacerbación de esofagitis, úlcera esofágica o estenosis esofágica)
<p>Sección de analgésicos</p> <ol style="list-style-type: none"> Uso de opiodes potentes orales o transdérmicos (morfina, oxicodona, fentanilo, buprenorfina, diamorfina, metadona, tramadol, petidina, pentazocina) como tratamiento de primera línea para el dolor leve (inobservancia de la escala analgésica de la OMS) Uso de opiodes pautados (no a demanda) sin asociar laxantes (riesgo de estreñimiento grave) Opiodes de acción prolongada sin opiodes de acción rápida para el dolor irruptivo (riesgo de persistencia del dolor grave)

**TABLA 3. VERSIÓN ESPAÑOLA DE LOS CRITERIOS START
 (SCREENING TOOL TO ACTION THE RIGHT TREATMENT)
 2014**

<p>Sección de analgésicos</p> <ol style="list-style-type: none"> Opiodes potentes en el dolor moderado o intenso cuando el paracetamol, los AINE o los opiodes de baja potencia no son apropiados para la gravedad del dolor o se han demostrado ineficaces Laxantes en pacientes que reciben opiodes de forma regular febuxostat) (los inhibidores de la xantina-oxidasa son los fármacos profilácticos de primera elección en la gota)

INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

Para prevenir la toxicidad gastro-duodenal de los AINE se suele recurrir a la administración conjunta de algún IBP, especialmente el omeprazol. Sin embargo, en un 75 % de los casos no hay una indicación adecuada. Hasta hace poco, los “protectores gástricos” se consideraban beneficiosos, pero los últimos estudios relacionan la toma crónica de IBP con un aumento del 20 al 50 % del riesgo de enfermedad renal crónica, así como de pérdida de memoria y deterioro cognitivo en los mayores de 75 años y aumento del riesgo de IAM.

Un estudio con esomeprazol sugiere que su uso crónico acelera el envejecimiento de las células endoteliales, al deteriorar la capacidad de los lisosomas de las células vasculares de generar ácido y provocar un aumento del estrés oxidativo⁽⁴⁸⁾. Eso indica que los IBP no solo afectan la bomba de ácido del estómago, sino también a otras bombas de ácido, dañando a las proteínas y provocando que las células endoteliales envejecan más rápido al reducir la longitud de los telómeros. Como la salud de los vasos sanguíneos es necesaria para el normal funcionamiento del corazón, el cerebro y los riñones, los daños en el revestimiento de los vasos sanguíneos pueden dar lugar a ataques cardíacos, demencia e insuficiencia renal.

Los médicos deben reservar la prescripción de un IBP a los casos en los que sea imprescindible tomar el AINE, en pacientes con algún factor de riesgo gastrointestinal: edad mayor de 60 años, antecedentes de hemorragia digestiva, toma concomitante de anticoagulantes o antiagregantes, etc. Pero su auténtica indicación es el tratamiento específico del reflujo gastroesofágico y durante un tiempo limitado.

Algunos estudios también han relacionado la toma de **antiácidos bloqueadores H₂** con un mayor riesgo de demencia. Además, estos solo protegen a nivel duodenal, no a nivel gástrico⁽⁴⁸⁾.

OPIOIDES

Son una alternativa importante en el tratamiento de la artrosis y otros procesos dolorosos. La asociación del paracetamol con opioides menores (codeína o tramadol) mejora su efecto analgésico. Los opioides mayores (oxicodona, morfina, buprenorfina o fentanilo) deben reservarse para pacientes seleccionados con dolor refractario, cuando otros analgésicos fracasan o están contraindicados y en los que no es posible la cirugía. Aunque los opioides no han demostrado de forma concluyente su efectividad en el tratamiento del dolor crónico no oncológico, si se utilizan según la ficha técnica, el balance global riesgo/beneficio es favorable⁽⁴⁹⁾.

Los opioides pueden provocar adicción y además se asocian a efectos secundarios frecuentes, muy molestos y a veces peligrosos (náuseas, vómitos, estreñimiento, sedación, afectación cognitiva, depresión respiratoria...) que hacen que 1/3 de los pacientes abandonen de forma espontánea la terapia, generalmente al principio de la misma.

También pueden producir interacciones farmacológicas graves con otros medicamentos activos a nivel del sistema nervioso central (SNC), como el “síndrome serotoninérgico.” El síndrome serotoninérgico es una intoxicación grave del SNC por serotonina (agitación, alucinaciones, taquicardia, fiebre, rigidez y problemas de coordinación), que puede aparecer cuando el opioide se da con otros fármacos serotoninérgicos (antidepresivos y antimigrañosos). Además, cuando se toman de forma prolongada, los opioides pueden ser peligrosos a nivel cardiovascular y aumentan la mortalidad por todas las causas más de cuatro veces.

En pacientes que presentan insuficiencia hepática hay un aumento de la biodisponibilidad y una disminución de la eliminación. Por ello, hay que ser cautos con la administración de opiodes en los enfermos hepáticos, especialmente por el riesgo de sedación y de depresión respiratoria. En estos pacientes, las dosis habrán de ser menores de las habituales.

■ **SYSADOA**

Los fármacos analgésicos de acción lenta (SYSADOA) merecen un examen detenido, porque sigue habiendo una necesidad crucial de encontrar nuevos tratamientos para la artrosis, dado que muchos pacientes artrósicos son de edad avanzada y están polimedicados por sus frecuentes comorbilidades y su alto RCV. Aunque su efectividad es controvertida, su ventaja más evidente radica en su perfil de seguridad. Son bien tolerados y no presentan efectos adversos apreciables ni interacciones significativas. Además, disminuyen el consumo de otros fármacos como los AINE y gastroprotectores, que sí pueden incrementar el RCV. Por ello, los SYSADOA deben formar parte del tratamiento de fondo de la artrosis, especialmente en los pacientes mayores con comorbilidades, con riesgo cardiovascular, gastrointestinal, renal o hepático, así como en los pacientes polimedicados que necesitan tratamientos prolongados.

El **condroitín sulfato** presenta dos ventajas con respecto a los AINE: tiene un efecto protector sobre la articulación y un mejor perfil de seguridad, pues según han demostrado diferentes estudios y ensayos, su tolerabilidad es igual a placebo. Los principales datos disponibles en cuanto a seguridad se basan en los aprobados por la FDA. Lo mismo sucede con el **sulfato de glucosamina**. El metaanálisis de Rovati⁽⁵⁰⁾ y

el estudio GUIDE⁽⁵¹⁾ avalan su eficacia y seguridad. La guía EULAR⁽⁵²⁾ le concede un nivel de evidencia 1A. La **diacerina** produce trastornos gastrointestinales comunes, como heces blandas y diarrea pero la ESCEO⁽⁵³⁾ considera que el balance riesgo/beneficio es positivo en el tratamiento sintomático de la artrosis de cadera y rodilla. Diferentes estudios con la **asociación de condroitín sulfato y glucosamina** evidencian un elevado perfil de seguridad. En la literatura, se ha citado algún caso de elevación transitoria de transaminasas sin causalidad claramente demostrada.

Efectos inmunoalérgicos

La hipersensibilidad a los AINE produce reacciones urticariformes y asmáticas o incluso de tipo anafiláctico. Son reacciones de grupo y por tanto no se deben a la alergia a un AINE concreto. Afecta a pacientes predispuestos como los que padecen asma intrínseca y poliposis nasal. Por eso, se debe evitar su uso en pacientes con hipersensibilidad a cualquier AINE y tener especial precaución en los que tienen antecedentes alérgicos o asma. Se debe mostrar especial precaución en los que tienen alergia a AAS, por la posibilidad de reacción cruzada.

Entre los problemas cutáneos menos frecuentes que pueden causar los AINE están la dermatitis exfoliativa, el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. Estas reacciones suelen aparecer durante

el primer mes del tratamiento y obligan a suspenderlo.

Se describen riesgos serios de reacciones cutáneas y potencialmente fatales del valdecoxib que sobrepasan sus beneficios.

Otras situaciones de riesgo

- En pacientes con leucopenia, anemia o plaquetopenia si se han de dar AINE es imprescindible monitorizar al paciente.
- En pacientes con lupus eritematoso sistémico, se han descrito casos de meningitis aséptica con el uso de AINE.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abizanda Soler P, Paterna Mellinas G, Martínez Sánchez E, et al. Evaluación de la comorbilidad en la población anciana: utilidad y validez de los instrumentos de medida. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2010;45(4):219-28.
2. Miguel R, Días R, Dias J, et al. Frailty syndrome in the community-dwelling elderly with osteoarthritis. *Rev Bras Reumatol* 2012; 52:339-47.
3. OARSI White Paper. Osteoarthritis: A Serious Disease, Submitted to the U.S. Food and Drug Administration December 1, 2016
4. López Trigo JA, Gil Gregorio P. Decisiones claves en dolor. Programa de formación continuada. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, Madrid, 2017.
5. Giménez Basallote S, Vilés Lladó E, et al. Comorbilidad asociada a pacientes diagnosticados de artrosis de rodilla en España:

- resultados del estudio EMARTRO. Presentado en el 37.º Congreso de SEMERGEN en Valencia el 14 octubre de 2015.
6. Kiely DK, Morris JN, Morris SA, et al. The effect of specific medical conditions on functional decline. *J Am Geriatr Soc.* 1997;45:1459-63.
 7. Haugen IK, Ramachandran VS, Mirs D, et al. Hand osteoarthritis in relation to mortality and incidence of cardiovascular disease: data from the Framingham Heart Study. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2015;74:74-81.
 8. Van Dijk GM, Veenhof C, Schellevis F, et al. Comorbidity, limitations in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *BMC Musculoskel Dis.* 2008;9:95.
 9. Ayers DC, Franklin PD, Ploutz-Snyder R, et al. Total knee replacement outcome and coexisting physical and emotional illness. *Clinical orthopaedics and related research* 2005;440:157-61.
 10. Calvet J, Orellana C, Larrosa M, et al. High prevalence of cardiovascular comorbidities in patients with symptomatic knee or hand osteoarthritis. *Scandinavian journal of rheumatology* 2015:1-4.
 11. Rahman MM, Kopec JA, Cibere J, et al. The relationship between osteoarthritis and cardiovascular disease in a population health survey: a cross-sectional study. *BMJ open* 2013;3.
 12. Guilak F, Fermor B, Keefe FJ, et al. The role of biomechanics and inflammation in cartilage injury and repair. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;423:17-26.
 13. Garnero P. Biochemical markers of osteoarthritis. In: Sharma L, Berenbaum F. *Osteoarthritis: A companion to rheumatology.* Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2007, p. 113-28.
 14. Solomon DH, Karlson EW, Rimm EB, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. *Circulation.* 2003;107:1303-7.
 15. Page-McCaw A, Ewald AJ, Werb Z. Matrix metalloproteinases and the regulation of tissue remodelling. *Nat Rev Molec Cell Biol.* 2007;8:221-33.
 16. Rahman MM, Cibere J, Anis AH, Goldsmith CH, Kopec JA. Risk of Type 2 Diabetes among Osteoarthritis Patients in a Prospective Longitudinal Study. *International journal of rheumatology* 2014;2014:620920.
 17. Nicholls EE, Van der Windt DA, Jordan JL, et al. Factors associated with the severity and progression of self-reported hand pain and functional difficulty in community-dwelling older adults: a systematic review. *Musculoskeletal Care.* 2012;10:51-62.
 18. Karvonen-Gutiérrez CA, Sowers MR, Heeringa SG. Sex dimorphism in the association of cardiometabolic characteristics and osteophytes-defined radiographic knee osteoarthritis among obese and non-obese adults: NHANES III. *Osteoarthritis Cartilage.* 2012;20:614-21.
 19. Berenbaum F. Diabetes-induced osteoarthritis: from a new paradigm to a new phenotype. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:1354-6.
 20. Basile JN, Bloch MJ. Identifying and managing factors that interfere with or worsen blood pressure control. *Postgrad Med.* 2010;122:35-48.
 21. Townsend R, Bittar N, Rosen J, et al. Blood pressure effects of naproxen in hypertensive patients. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2011;13:376-84.
 22. Leite AA, Costa AJ, Lima Bde A, et al. Comorbidities in patients with osteoarthritis: frequency and impact on pain and physical function. *Revista brasileira de reumatologia* 2011;51:118-23.
 23. Singh G, Miller JD, Lee FH, et al. Prevalence of cardiovascular disease risk

- factors among US adults with self-reported osteoarthritis: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Manage Care* 2002;8:S383-91.
24. Dore D, De Hoog J, Giles G, et al. A longitudinal study of the association between dietary factors, serum lipids, and bone marrow lesions of the knee. *Arthritis Res Ther.* 2012;14:R13.
 25. Masuko K, Murata M, Suematsu N, et al. A metabolic aspect of osteoarthritis: lipid as a possible contributor to the pathogenesis of cartilage degradation. *Clin Exp Rheumatol.* 2009;27:347-53.
 26. Clockaerts S, Van Osch GJ, Bastiaansen-Jenniskens YM, et al. Statin use is associated with reduced incidence and progression of knee osteoarthritis in the Rotterdam study. *Ann Rheum Dis.* 2012;71:642-7.
 27. Jiang L, Rong J, Wang Y, et al. The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine.* 2011;78:150-5.
 28. Bonet ML, Granados N, Palou A. Molecular players at the intersection of obesity and osteoarthritis. *Curr Drug Targets.* 2011;12:2103-28.
 29. Puenpatom RA, Victor TW. Increased prevalence of metabolic syndrome in individuals with osteoarthritis: an analysis of NHANES III data. *Postgraduate medicine* 2009;121:9-20.
 30. Sharma A, Kudesia P, Shi Q, et al. Anxiety and depression in patients with osteoarthritis: impact and management challenges. *Open Access Rheumatol* 2016;8:103-13.
 31. Barbour KE, Stevens JA, Helmick CG, et al. Falls and fall injuries among adults with arthritis—United States, 2012. *MMWR Morbidity and mortality weekly report* 2014;63:379-83.
 32. Parodi García JF. El anciano con osteoartritis. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L. *Tratado de Medicina Geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a las personas mayores*, 2015, p. 663-669.
 33. Perera S, Patel KW, Rosano C, et al. Gait speed predicts incident disability: analysis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2016;71:63-71.
 34. Peel NM, Kuys SS, Klein K. Gait speed as a measure in geriatric assessment in clinical settings: a systematic review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013;68:39e46.
 35. Inzitari M, Calle A, Esteve A, et al. ¿Mides la velocidad de la marcha en tu práctica clínica diaria? *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2017;52:35-43.
 36. Cadore EL, Casas-Herrero A, Zambom-Ferraresi F, et al. Multicomponent exercises including muscle power training enhance muscle mass, power output, and functional outcomes in institutionalized frail nonagenarians. *Age* 2014;36:773e785.
 37. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *The Lancet* 2013;382:769-79.
 38. Roberts E, Delgado Nunes V, Buckner S, et al. Paracetamol: not as safe as we thought? A systematic literature review of observational studies. *Ann Rheum Dis* 2016;75:552-9.
 39. Pincus T, Swearing C, Cummings P, et al. Preference for nonsteroidal antiinflammatory drugs versus acetaminophen and concomitant use of both types of drugs in patients with osteoarthritis. *J Reumatol* 2000;27:1020-7.
 40. Pablos JL. Antiinflamatorios no esteroides y analgésicos en las enfermedades articulares. *Medicine.* 2005;9:2117-23.

41. Giménez Basallote S, Caballero Vega J, Martín Jiménez JA, et al. Guía práctica para el tratamiento en atención primaria de la artrosis en pacientes con comorbilidad. Doc. Consenso SEMERGEN-SEMG. 2016
42. De Abajo FJ, Gil MJ, García Poza P, et al. Risk of nonfatal acute myocardial infarction associated with the use of non-steroidal antiinflammatory drugs, non-narcotic analgesics and other drug used in osteoarthritis: a nested case-control study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2014;23:1128-38.
43. Laredo L, Rodríguez Á, Vargas E, et al. Asociación entre consumo de antiinflamatorios no esteroideos e insuficiencia cardiaca congestiva. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:658-60.
44. Garcia Poza P, de Abajo FJ, Gil MJ, et al. Risk of ischemic stroke associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol: a population-based-case-control study. *J Thromb Haemost* 2015;13:708-18.
45. Lanás A, Benito P, Alonso J, et al. Recomendaciones para una prescripción segura de AINE: documento de consenso elaborado por expertos de tres sociedades científicas (SER-SEC-AEG). *Reumatol Clin* 2014;10(2):68-84.
46. Ramos Cordero, et al. Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Farmacología y envejecimiento. Los medicamentos en las personas mayores. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. IMC, Madrid, 2015.
47. Vélez-Díaz-Pallarés M, Cruz-Jentoft AJ. A new version of the STOPP-START criteria, a new step towards improving drug prescription in older patients. *Eur Geriatr Med* 2014; 2014.
48. Goldstein JL, Johanson JF, Hawkey CJ, et al. Clinical trial: healing of NSAID-therapy- a randomized studing comparing ranitidine whit esomeprazole. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26(8):1101-11.
49. Ray WA, Chung CP, Murray KT, et al. Prescription of Long-Acting Opioids and Mortality in Patients With Chronic Noncancer Pain. *JAMA* 2016;315(22):2415-23.
50. Rovati L, Girolami F, Persiani S. Crystalline glucosamine sulfate in the management of knee osteoarthritis: efficacy, safety, and pharmacokinetic properties. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2012;4:167-80.
51. Herrero-Beaumont G, Ivorra JA, Trabado MC, et al. Effects of glucosamine sulphate in a 6-month controlled of knee osteoarthritis vs placebo and acetaminophen: Results from the glucosamine unum in die efficacy (GUIDE) trial. *Arthritis Rheum* 2007;56:555-67.
52. Sakellariou G, Conaghan PG, Zhang W, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in the clinical management of peripheral joint osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(9):1484-94.
53. Bruyère O, Cooper C, Pelletier JP, et al. An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: A report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2014;44(3):253-63.

FRAGILIDAD, FUNCIONALIDAD Y CALIDAD DE VIDA

DR. PEDRO GIL GREGORIO
DR. LUIS CABEZÓN GUTIÉRREZ

El proceso de envejecimiento, el estilo de vida y las condiciones relacionadas con la salud son los tres elementos que van a tener como principal consecuencia el desarrollo de discapacidad. Se define como la dificultad o dependencia a la hora de llevar a cabo las actividades esenciales para vivir de forma independiente y realizar las actividades deseadas por la persona importantes para conseguir alcanzar una buena calidad de vida⁽¹⁾.

Se estima que entre un 20-30 % de los mayores de 70 años residentes en la comunidad presentan discapacidad en la movilización y en la realización de actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Su frecuencia se incrementa sustancialmente entre aquellas personas mayores de 65 años y llega a ser del 50 % en la población octogenaria. Esta discapacidad se asocia con un mayor riesgo de mortalidad, hospitalización, necesidad de cuidados de larga duración e incluso un mayor gasto sanitario. A la discapacidad se puede llegar de una forma aguda-brusca debido a un evento clínico mayor lo que se describe como discapacidad catastrófica, o a través

de un deterioro paulatino de los sistemas reguladores de la homeostasis y que conduce a la denominada discapacidad no catastrófica. Esta última es la forma más frecuente de discapacidad entre la población anciana.

La pérdida progresiva de la capacidad para responder a las demandas propias de la discapacidad no catastrófica supone el paso por diferentes etapas que conducen desde la robustez a la situación de discapacidad grave propia de las situaciones de dependencia absoluta. Una de estas etapas, en las que aún no hay discapacidad, o esta es mínima, y donde el riesgo de discapacitarse es máximo ha sido denominada como síndrome de fragilidad.

■ CONCEPTO FRAGILIDAD

La fragilidad puede ser definida como "síndrome biológico asociado a la edad caracterizado por el descenso de la reserva biológica y resistencia al estrés debido al declinar de varios sistemas fisiológicos, colocando al individuo en especial riesgo ante la presencia del mínimo factor estrese-

sante y está relacionada con la aparición de una serie de eventos desfavorables como son la discapacidad, la hospitalización y la muerte⁽²⁾.

La fragilidad es el principal factor de riesgo de discapacidad, de ahí la importancia de esta condición. Cuando el umbral de fragilidad se ha superado y aparece la discapacidad, es poco probable la recuperación, y esto depende, entre otros factores de la edad del paciente, el grado de discapacidad y/o duración del proceso. En cambio la situación de fragilidad es una condición reversible tanto de forma espontánea como por intervenciones, sobre todo aquellas basadas en el ejercicio⁽³⁾.

La prevalencia de la situación de fragilidad es variable en las diferentes series publicadas en base debido a los métodos diagnósticos utilizados y también en base a la edad media

de las poblaciones estudiadas. Se estima que afecta entre el 25-50 % de la población octogenaria con las consecuencias ya descritas⁽⁴⁾. Las diferencias obtenidas en los estudios dependen de las distintas definiciones utilizadas⁽⁵⁾. La alta prevalencia de este síndrome así como su potencial reversibilidad hacen de la fragilidad el blanco perfecto para superar el reto de la discapacidad en los adultos mayores⁽⁶⁾. Se precisan nuevas y diferentes estrategias que puedan aportar una atención integral y personalizada al paciente por parte del clínico responsable del mismo.

La fragilidad fue descrita por primera vez en amplios estudios epidemiológicos. El concepto fragilidad deriva de dos marcos conceptuales diferentes pero complementarios: el modelo fenotipo de fragilidad de Linda Freid⁽⁷⁾ (tabla 1) y el modelo

TABLA 1. CRITERIOS DE L.P. FRIED

1. Pérdida de peso	Preguntar al paciente si ha perdido más de 4,5 kg de peso en el último año
2. Agotamiento	Sentí que todo lo que hacia era un esfuerzo durante la semana pasada La semana pasada sentía que no podía seguir adelante
3. Actividad física	Hombres: caminar menos 2 horas 30 minutos semana Mujer: caminar menos de 2 horas semana
4. Lentitud	Medir el tiempo que tarda en recorrer 4,5 metros (Repetir el ejercicio dos veces y tomar la mejor puntuación de los dos)
5. Debilidad	Fuerza de prensión (dinamómetro) kg (se repetirá el ejercicio dos veces con un descanso de 30 segundos)

del déficit acumulativo, FRAIL Index⁽⁸⁾. El Cardiovascular Health Study y el Canadian Study of Health and Aging fueron los estudios epidemiológicos de los cuales derivaron los dos modelos anteriormente descritos. Con el paso de los años se han propuesto nuevos criterios basados en el origen epidemiológico y aunando características predictivas similares. Este es el caso de la escala FRAIL (*Fatigue, Resistance, Ambulation, Illnesses and Loss of weight*) o el FRAIL Index⁽⁹⁾ obtenida a partir de personas que viven en la comunidad o la escala de Riesgo de fragilidad obtenida del estudio longitudinal de Toledo⁽¹⁰⁾.

EVALUACIÓN DE LA FRAGILIDAD

Existe un acuerdo firme y unánime sobre la necesidad de implementar la detección, el diagnóstico y el manejo de la fragilidad en la práctica clínica diaria para lograr el objetivo final de evitar o retrasar el desarrollo de la discapacidad en las personas mayores. Algunos de los instrumentos utilizados en los estudios epidemiológicos son útiles en determinados entornos clínicos para predecir el riesgo de eventos clínicos desfavorables. Sin embargo, estos estudios no han evaluado de forma adecuada el riesgo individual que es el riesgo de máximo interés en la práctica clínica. Se debe hacer hincapié en la

necesidad de un enfoque metodológico diferente, tanto en el diseño del estudio como en la forma de su análisis.

Se han realizado varias revisiones sistemáticas con el objetivo de evaluar las herramientas de fragilidad en relación a sus propiedades clínicométricas y con la finalidad de encontrar el mejor instrumento en la práctica clínica y de máxima utilidad en la realización de los ensayos clínicos. Las escalas deben poseer las siguientes características o propiedades: validez de contenido, consistencia interna, validez de constructo, validez concurrente, fiabilidad, valor predictivo, validez de cambio, efectos techo y suelo e interpretabilidad.

Se han identificado más de 20 escalas que evalúan los siguientes dominios: estado nutricional, actividad física, movilidad, energía, fuerza, cognición, humor, apoyo y soporte social. No existe una herramienta mejor que otra, sino que, dependiendo de las características de cada instrumento, cada clínico deberá elegir aquella que considere más apropiada según cada situación específica o la que se ajuste más a las condiciones de cada ámbito clínico. En algunos casos se preferirá utilizar herramientas basadas en la ejecución y el rendimiento y en otros casos se decantará por los autocuestionarios para una mayor viabilidad en su implementación.

Podemos establecer tres tipos de instrumentos en la valoración de la fragilidad:

- 1) Cuestionarios o evaluación auto-baremada con contestación subjetiva en relación con su estado de salud, capacidad funcional, cognitiva o social.
- 2) Mediciones realizadas por observadores, en consecuencia, basadas en el rendimiento/ejecución pero perdiendo la impresión subjetiva del paciente.
- 3) Fusión de los dos enfoques o instrumentos mixtos.

En general, se puede concluir que los instrumentos más ampliamente utilizados son (tabla 2):

- *Clinical Frailty Scale* modificada de Rockwood⁽⁸⁾, basada en las definiciones de la Canadian Study of Health and Aging, establece 7 puntos: muy atlético, bien, bien con tratamiento de las comorbilidades, aparentemente vulnerable, levemente frágil, moderadamente frágil y intensamente frágil.
- Indicador de Fragilidad de Tilburg⁽¹¹⁾, incluye 15 ítems de los cuales 8 son de índole físico, 4 de tipo psicológicos y 3 de carácter social.
- *Frail Scale*⁽⁹⁾ incluye 5 ítems y establece tres rangos de puntuación como robusto, prefrágil y frágil.
- Indicador de fragilidad de Groningen⁽¹²⁾ analiza o valora 15 ítems

y puntuaciones superiores a 4 indican presencia de fragilidad.

- *Frailty Trait Scale*⁽¹⁰⁾ se basa en el estudio de cohortes longitudinal de Toledo e incluye la valoración de siete áreas: sistema nervioso, actividad, resistencia, debilidad, lentitud, energía-nutrición y sistema vascular.
- Escala G8⁽¹²⁾ analiza 8 parámetros y una puntuación máxima de 17 con un punto de corte para fragilidad de 14.
- *Identification of Senior Risk ISAR*⁽¹³⁾ se basa en las respuestas dicotómicas (Si/No) obtenidas sobre 6 preguntas sencillas.
- *Short Physical Performance Battery*⁽¹⁴⁾ está formado por 3 ítems (velocidad de la marcha, equilibrio y levantarse de la silla) con puntuación de 0 a 4, siendo frágil puntuaciones inferiores a 9.

La utilización de los diferentes instrumentos de valoración de la fragilidad va a variar ampliamente en función de la ubicación; así, por ejemplo, en urgencias el más utilizado es el ISAR y la escala de Fried, en los servicios de cardiología prefieren la escala de Fried y el SPPB, en los pacientes oncológicos el cuestionario G8 y en los departamentos de cirugía se decantan por la escala de Fried y el Frailty Index como método para identificar y valorar la situación de fragilidad.

TABLA 2. DOMINIOS, ESCALAS Y CUESTIONARIOS RECOMENDADOS

ESCALAS	DOMINIO	CUESTIONARIO
FRIED	Pérdida de peso	Pérdida masa muscular Medición albúmina
	Cansancio	<i>Anergia Questionnaire</i>
	Debilidad	Fuerza presión Fuerza extensión
	Actividad física	Acelerómetro portátil <i>Physical Questionnaire</i>
	Velocidad marcha	Velocidad 5 metros
SPPB	Función	Test equilibrio Test levantarse silla Velocidad marcha
Test Velocidad Marcha	Función	Velocidad marcha (5 m)
Acúmulo déficits Rockwood	Comorbilidad	Evaluación 70 síntomas, signos, comorbilidad, discapacidad

ASOCIACIÓN DOLOR Y FRAGILIDAD

El dolor crónico es una situación muy frecuente y discapacitante entre los ancianos en el ámbito hospitalario, en recursos sociosanitarios y también en aquellos ubicados en la comunidad. Se estima que el 54 % de los mayores de 65 años presentan dolor crónico y este, además, se asocia con deterioro en la función física, peor estado psicológico y un menor nivel de actividad física. Podemos establecer como norma general que los ancianos con dolor están menos activos físicamente, experimentan más comorbilidades y tienen peor capacidad funcional que los ancianos sin dolor. Factores

cognitivos, emocionales y sensoriales ejercen una importante influencia en la percepción del dolor; en ese mismo sentido, el carácter multidimensional indica la necesidad de una valoración que incluya aspectos emocionales, cognitivos y sensoriales⁽¹⁵⁾.

En un estudio realizado en 1.706 ancianos mayores de 70 años se encontró una clara asociación entre la fragilidad, definida con los criterios de Cardiovascular Health Study, y el dolor de tipo intrusivo, después de los ajustes de factores demográficos y número de comorbilidades⁽¹⁶⁾. En otro estudio que incluye un total de 4.968 pacientes con dolor en grado moderado-intenso se encontró una clara

asociación con fragilidad establecida por preguntas obtenidas del Canadian Study of Health and Ageing⁽¹⁷⁾.

El dolor, sobre todo si es intenso y crónico, puede tener un gran impacto en los múltiples sistemas fisiológicos, ya que reduce la capacidad de reserva y la capacidad para mantener la homeostasis. Se crea un estado general de vulnerabilidad ante estresores⁽¹⁸⁾. Este tipo de dolor interfiere con la realización de las actividades de la vida diaria y se asocia a mayor fragilidad tanto física como psíquica y social. El dolor puede precipitar o empeorar un estado de fragilidad previa.

Está bien documentado que el dolor tiene un importante impacto en la función física. El dolor está relacionado con una clara disminución en la movilidad, el desarrollo de fatigancansancio, la disminución en la ingesta y un peor estado nutricional, todos ellos elementos incluidos en el concepto de fragilidad⁽¹⁹⁾. También existe clara evidencia de que el dolor ocasiona trastorno del sueño, el cual también está asociado a un mayor grado de fragilidad física⁽²⁰⁾.

El dolor también está asociado a la presencia de fragilidad de índole psicológica. El dolor persistente puede precipitar o incrementar la presencia de síntomas de ansiedad y depresión así como disfunción cognitiva⁽²¹⁾.

La relación entre dolor y fragilidad social no está claramente establecida. Existen estudios que recogen

la relación entre un nivel socioeconómico bajo y la presencia de discapacidad atribuible a la presencia del dolor⁽²²⁾. Sin embargo, otros estudios no encuentran ningún tipo de relación, aunque es posible que los aspectos sociales no estén bien recogidos en los criterios de fragilidad⁽²³⁾.

¿CUÁL ES EL MECANISMO QUE RELACIONA DOLOR Y FRAGILIDAD?

Aunque la dirección de la asociación dolor-fragilidad no está bien establecida, la hipótesis de que el dolor disminuye las reservas fisiológicas necesarias para mantener la homeostasis ante estresores biológicos, psicológicos o sociales y precipita la situación de fragilidad, se basa en el concepto ampliamente aceptado de homeostenosis⁽¹⁷⁾.

Los cambios a nivel cerebral relacionados con la fragilidad pueden causar deterioro en la modulación inhibitoria descendente del dolor. Sin embargo, algún estudio observa que la fragilidad no se asocia a un riesgo aumentado de desarrollar dolor crónico o intrusivo⁽²⁴⁾.

Existe una clara evidencia de que el eje de hormonas relacionadas con el estrés, sobre todo niveles de cortisol plasmático, puede relacionar el desarrollo de dolor crónico y fragilidad⁽²⁵⁾.

La relación entre fragilidad y dolor intrusivo pueden tener un papel importante el mecanismo de origen

central. El estado de ánimo es un modulador de aquellas áreas cerebrales involucradas en la inhibición descendente, las cuales amortiguan el efecto de las señales nociceptivas aferentes. De forma similar el estado de ánimo puede tener un efecto multiplicador en el desarrollo de dolor intrusivo. La naturaleza y dirección de la relación entre ánimo y dolor en el contexto de la fragilidad merece una atención específica y la puesta en marcha de líneas de investigación en el futuro⁽¹⁶⁾.

Alternativamente, la inflamación sistémica y la disfunción del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal se encuentran en pacientes con dolor crónico y pueden contribuir al desarrollo de fragilidad. Otra hipótesis interesante, que debe ser evaluada en próximas investigaciones, es que el dolor y la fragilidad pueden tener determinantes comunes como son factores genéticos⁽²⁶⁾, edad, comorbilidad, función cognitiva y depresión. En este sentido el dolor persistente podría ser una manifestación preclínica del fenotipo de fragilidad⁽²⁷⁾.

En general, se precisan estudios más amplios que intenten explicar desde el punto de vista fisiopatológico la relación entre dolor, sobre todo el crónico de intrusivo, y el desarrollo de fragilidad como antesala de la tan temida discapacidad y posterior dependencia.

La enfermedad degenerativa osteoarticular es una de las enferme-

dades crónicas más frecuentes en población anciana. La existencia de dolor en estos pacientes incrementa el riesgo de inactividad, caídas y discapacidad⁽²⁸⁾. La relación entre fragilidad y artrosis ha sido demostrada en varios estudios longitudinales, mostrando que ambas situaciones poseen similares factores de riesgo y que conllevan consecuencias similares. El nivel de actividad física, la velocidad de la marcha, la pérdida de peso y la fuerza de prensión son elementos del concepto de fragilidad que se encuentran especialmente afectados en pacientes con dolor como consecuencia de la presencia de artrosis de rodilla y/o cadera. En un reciente estudio realizado en 1.775 ancianos con artrosis, se observó que el 20 % de aquellos con dolor asociado a su patología degenerativa osteoarticular desarrollaron fragilidad en el seguimiento a más de 4 años⁽²⁹⁾. El dolor y las limitaciones en la movilidad tienen gran repercusión en la calidad de vida⁽³⁰⁾.

En base a todo lo anteriormente expuesto, parece razonable que el adecuado acercamiento terapéutico al dolor es básico y crucial en el objetivo de atenuar o revertir el estado de fragilidad. La estrategia más comúnmente utilizada es el uso de fármacos analgésicos (no opioides, opioides, coadyuvantes). Existe alguna evidencia de la utilidad de otros fármacos en el manejo del dolor como puede ser la suplementación con vitamina D que

muestra, en algunos estudios, un efecto positivo sobre la fragilidad⁽³¹⁾. Otras aproximaciones no farmacológicas, como la fisioterapia, la terapia ocupacional, la terapia cognitivo-conductual y los programas de educación sanitaria son claramente razonables para su utilización.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fried LP, Ferruci L, Darer J, et al. Untangling the concepts of disability, frailty and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59:255-63.
2. Clegg A, Young J, Ilife S, et al. Frailty in elderly people. *Lancet* 2013;381:752-62.
3. Pahor M, Guralnik JM, Ambrosius WT, et al. Effect to structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults. *JAMA* 2014; 311 (23) 2387-96.
4. Song X, Mitnitski A, Rockwood K. Prevalence and 10-year outcomes of frailty in older adults in relation to deficit ambulation. *J Am Geriatr Soc* 2010;58:681-7.
5. Morley JE, Vellas B, van Kan GA. Frailty Consensus: A call to action. *J Am Med Dir Assoc* 2013;14(6):392-7.
6. Rodríguez Artalejo F, Rodríguez Mañas L. The frailty syndrome in the public health agenda. *J Epidemiol Community Health* 2014;68:703-4.
7. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al., and Cardiovascular Health Study Collaborative Research. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146-56.
8. Rockwood K, Song X, MacKnight C, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ* 2005;173:489-95.
9. Morley JE, Malmstrom TK, Miller DK. A simple frailty questionnaire predicts outcomes in middle aged african americans. *J Nutr Health Aging* 2012;17:601-8.
10. García FJ, Carcaillon L, Fernández-Tresguerras J, et al. A new operational definition of frailty: The Frailty Trait Scale. *J Am Med Dir Assoc* 2014;15(5):371.
11. Gobbens RJ, van Assen MA, Luijckx K.G, et al. The Tilburg Frailty Indicator: psychometric properties. *J Am Me Dir Assoc* 2010;11(5):344-55.
12. Baitar A, Van Fraeyenhove F, Vandebroek A, et al. Evaluation of the Groningen Frailty Indicator and the G8 questionnaire as screening tools for frailty in older patients with cancer. *J Geriatr Oncol* 2013; 4 (1) 32-8.
13. Edmans J, Bradshaw L, Gladman JR, et al. The identification of Seniors at Risk (ISAR) score to predict clinical outcomes and health services costs in older people discharged from UK acute medical units. *Age Ageing* 2013;42(6):747-53.
14. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferruci L, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol* 1994;49(2):M85-94.
15. Hirase T, Kataoka H, Nakano J, et al. Impact of frailty on chronic pain, activities of daily living and physical activity in community-dwelling older adults. *Geriatr Gerontol* 2018 (*online*).
16. Blyth FM, Rochat S, Cumming RG, et al. Pain, frailty and comorbidity in older men: The CHAMP study. *Pain* 2008;140:224-30.
17. Shega J.W, Dale W, Andrew M. Persistent pain and frailty: A case for homeostasis. *J Am Geriatr Soc* 2012;60(1):113-7.

18. Wade KF, Marshall A, Vanhoutte B, et al. Does pain predict frailty in older men and women Findings from the English Longitudinal Study of Ageing. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2017;22(3):403-9.
19. Pereira LS, Sherrington C, Ferreira ML. Self-reported chronic pain is associated with physical performance in older people leaving aged care rehabilitation. *Clin Interv Aging* 2014;9:259-65.
20. Ensrud KE, Blackwell TL, Ancoli-Israel S. Slepp disturbances and risk of frailty and mortality in older men. *Slepp Med* 2012;13(10):1217-25.
21. Landro NI, Fors EA, Vapenstad LL. The extent of neurocognitive dysfunction in a multidisciplinary pain centre population. Is there a relation between reported and tested neuropsychological functioning? *Pain* 2013;154(7):972-7.
22. Dorner TE, Muckenhuber J, Stronegger WJ, et al. The impact of socio-economic status on pain and the perception of disability due to pain. *Eur J Pain* 2011;15:103-9.
23. Coelho T, Paul C, Gobbens RJJ, et al. Multidimensional Frailty and Pain in Community Dwelling Elderly. *Pain Med*. 2017;18(4):693-701.
24. Megale RZ, Ferreira ML, Ferreira PH, et al. Association between pain and the frailty phenotype in older men: longitudinal results from the Concord Health and Ageing in men Project. *Age Ageing*. 2018;47(3):381-7.
25. Wade K.F, Lee DM, McBeth J, et al. Chronic widespread pain is associated with worsening frailty in European men. *Age Ageing* 2016;45:268-74.
26. Livshits G, Lochlainn M, Malkin I. Shared genetic influence on frailty and chronic widespread pain: a study from Twins UK. *Age Ageing* 2017;7:1-7.
27. Lohman MC, Whiteman KL, Greenberg R.L, et al. Incorporating persistent pain in phenotypic frailty measurement and prediction of adverse health outcomes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2017;72:216-22.
28. Eggermont LHP, Leveille SG, Shi L. Pain characteristics associated with the onset of disability in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2014;62:1007-16.
29. Veronese N, Maggi S, Trevisan C, Noale M, DeRui M, Boizetta F, Zambon S et al. Pain increases the risk of developing frailty in older adults with osteoarthritis. *Pain Med* 2017; 18: 414-427
30. Stubbs B, Schofield P, Patchay S. Mobility limitations and fall-related factors contribute to the reduced health-related quality of life in older adults with chronic musculoskeletal pain. *Pain Pract* 2016;16:80-9.
31. American Geriatric Society Panel on Pharmacological Management of Persistent Pain in Older. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:(8)1331-46.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN. INDICACIÓN QUIRÚRGICA

DR. CESÁREO FERNÁNDEZ ALONSO

INTRODUCCIÓN

La artrosis, u osteoartritis, es una enfermedad biomecánica mono- o poliarticular degenerativa que afecta tanto al cartílago como al resto de estructuras que componen la articulación, como el hueso subcondral, la membrana sinovial, los ligamentos, la cápsula, la musculatura periarticular y los meniscos⁽¹⁾.

Es la enfermedad crónica más frecuente entre la población mayor así como la primera causa de dolor crónico y de discapacidad en este grupo etario⁽²⁾. A su vez, supone un gasto sanitario que asciende hasta el 2,5 % del Producto Interior Bruto⁽³⁾.

Según datos del estudio EVALÚA llevado cabo en nuestro entorno, el perfil del paciente con artrosis en la comunidad es mujer mayor de 65 años, con sobrepeso u obesidad, comorbilidad y clínica frecuente⁽⁴⁾.

No se dispone de un tratamiento curativo en la artrosis y es posible que determinados factores de riesgo no sean modificables. Los objetivos principales del tratamiento son aliviar el dolor, preservar la función y mejorar la calidad de vida⁽⁵⁾.

Se recomienda un tratamiento secuencial que comienza con medidas preventivas y no farmacológicas, añadiendo fármacos descritos en capítulos anteriores y, si no existe respuesta, recurrir a técnicas invasivas y quirúrgicas. Al igual que sucede en otros síndromes geriátricos, el éxito está supeditado a una verdadera valoración e intervención multidimensional e interdisciplinar⁽⁶⁾.

El plan de tratamiento debe ser consensuado con el paciente y se deben plantear objetivos con expectativas reales⁽²⁾. De esta manera se mejora la adherencia, el afrontamiento activo y la satisfacción de pacientes, familiares y profesionales⁽⁷⁾.

A su vez, se necesitan propuestas que eviten la fragmentación y discontinuidad entre niveles asistenciales con intención de mejorar los resultados en salud. Se han desarrollado iniciativas⁽⁸⁾ con intención de optimizar la atención del paciente con artrosis.

En este capítulo se ofrece una propuesta de cómo integrar a los diferentes profesionales de las principales especialidades médicas y quirúrgicas implicadas en la atención

del anciano con artrosis en nuestro entorno. Se presta especial atención a los criterios de derivación a cada especialidad implicada con especial atención a la indicación quirúrgica. Al final se expondrán las conclusiones y un algoritmo resumen.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Resulta difícil definir unos criterios de derivación válidos o asumibles de forma general debido a la heterogeneidad de nuestro sistema nacional de salud. Esta derivación puede ocurrir en cualquier momento evolutivo de la enfermedad. Los profesionales implicados van desde la atención primaria a la especializada, destacando a la geriatría, reumatología, traumatología, rehabilitación, unidades y comités del dolor entre otros.

ATENCIÓN PRIMARIA

La Atención Primaria (AP) es el nivel básico e inicial de atención que garantiza la globalidad y continuidad de la atención a lo largo de toda la vida del paciente⁽⁸⁾. Contempla y desarrolla actividades de promoción de la salud, educación sanitaria, prevención de la enfermedad, mantenimiento y recuperación de la salud, entre otras⁽⁹⁾.

El médico de familia o AP (MAP) suele ser el responsable del diagnóstico, evaluación, tratamiento y seguimiento de la mayoría de pacientes con artrosis^(8,10).

Se le propone como gestor de casos del paciente con artrosis con capacidad de acceder a la atención especializada ante dudas o necesidad de otros recursos para alcanzar un diagnóstico y/o tratamiento correcto^(4,7).

Entre los principales objetivos se encuentran prevenir o retardar el progreso de la enfermedad y sus consecuencias, minimizando en lo posible la pérdida de autonomía que provoca con el tiempo^(8,11).

La tarea de favorecer un envejecimiento activo y saludable comienza en la AP y la prevención primaria es, sin duda, uno de sus principales baluartes. Sirva como ejemplo la importancia de la dieta para evitar el sobrepeso y mejorar incluso la calidad de vida de pacientes con artrosis antes de la cirugía⁽¹²⁾.

Se han identificado una serie de **criterios de derivación hacia atención especializada** desde la AP de pacientes con artrosis^(7,8,13). En pacientes mayores se recomienda ante duda diagnóstica, estudio de artrosis secundarias o presencia de signos de alarma, deformidad con limitación funcional grave o bloqueo articular, dolor incapacitante o insuficiente respuesta terapéutica; valoración de indicación quirúrgica y necesidad de pruebas diagnósticas o técnicas no disponibles en AP.

GERIATRÍA

La Geriatría es la “rama de la Medicina dedicada a los aspectos

preventivos, clínicos, terapéuticos y sociales de las enfermedades en los ancianos⁽¹⁴⁾. Pretende desarrollar un sistema asistencial a todos los niveles y atender a problemas médicos, algunos de ellos característicos de la población de edad avanzada como son los síndromes geriátricos, entre los cuales se podría incluir a la artrosis.

En el anciano confluyen problemas que pueden estar interrelacionados y asociados a malos resultados no solo médicos, sino también funcionales, mentales y sociales⁽¹⁵⁾. Por ejemplo, cada vez se dispone de más información entre la relación entre la artrosis y el síndrome metabólico, la sarcopenia⁽¹⁶⁾, la fragilidad⁽¹⁷⁾ o el deterioro cognitivo⁽¹⁸⁾.

La Valoración Geriátrica Integral (VGI) es la herramienta diagnóstica clave de esta especialidad. Se entiende como un “proceso multidimensional e interdisciplinar dirigido a identificar y cuantificar problemas, evaluar capacidades, proponer planes globales de tratamiento y optimizar la utilización de los recursos asistenciales”^(19,20).

Se han identificado diferentes tipologías de anciano. Se distinguen pacientes mayores de 65 años, robustos, independientes sin alta comorbilidad ni dependencia que se asemejan a los adultos jóvenes. A continuación, se encuentran los pacientes más vulnerables, habitualmente con 75 años o más, con

mayor comorbilidad y dependencia que los anteriores, que “no están ni muy bien ni muy mal”, identificados como frágiles según diferentes criterios⁽²¹⁾. Otros autores los identifican como ancianos de alto riesgo de presentar eventos adversos, destacando entre estos, el deterioro funcional agudo⁽²²⁾. Finalmente, se ha definido a pacientes geriátricos longevos con demencia avanzada, dependencia significativa o discapacidad, más próximos al final de la vida⁽²³⁾.

Se están elaborando planes de salud apuntando como objetivo a lo que han denominado “paciente crónico complejo” poniendo a la pluripatología y a la frecuentación como “señales de alarma”⁽²⁴⁾. El médico geriatra centra la diana en la fragilidad, en preservar la función y en mantener al anciano en la comunidad con la mayor calidad de vida posible⁽²³⁾.

Entre los criterios de derivación mencionados anteriormente y en planes de atención a enfermedades reumatológicas^(5,7,8) no se hace referencia expresa a la necesidad de valoración del paciente anciano frágil o de alto riesgo por parte del médico geriatra. A su vez, herramientas de valoración del paciente con artrosis, como el WOMAC (*Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index*), el índice de Lesquesne así como modelos de evaluación de respuesta terapéutica de la *Osteoarthritis Research Society International (OARSI)*^(5,25) son de

gran utilidad pero no incluyen aspectos o dominios como el cognitivo recogidos de manera más exhaustiva y precisa en la VGI. Se ha documentado cómo los pacientes con demencia son discriminados al acceder a cirugía⁽²⁶⁾ a pesar de que sus resultados a corto plazo no son peores⁽²⁷⁾.

Según lo anterior se considerarían como **criterios de derivación a Geriátría** la presencia de pacientes mayores con artrosis, especialmente frágiles o de alto riesgo de presentar malos resultados, en busca de una VGI que permita afianzar el diagnóstico y tratamiento farmacológico y no farmacológico más adecuados, expectativas de mejora sobre todo en el dominio funcional así como valorar la necesidad de solicitar atención por otros especialistas médicos y quirúrgicos que se mencionarán a continuación.

Diferentes autores recomiendan designar, entre todos los profesionales de la salud implicados en el cuidado de estos pacientes, uno que sea el responsable principal y coordine todo el proceso^(7,8). El geriatra podría ser este **gestor de casos** del paciente anciano de alto riesgo con artrosis, habitualmente en el ámbito hospitalario, de enlace entre la AP⁽²⁸⁾ y el resto de especialistas. En el ámbito de las unidades de corta estancia se han propuesto modelos de intervención multidimensional e interdisciplinar destacando el papel del geriatra y de el/la enfermero/a de enlace o continuidad asistencial⁽²⁹⁾.

En cuanto al papel de esta especialidad en el ámbito hospitalario del paciente con artrosis que va a someterse a cirugía, hay que resaltar a la **Ortogeriatría**, como paradigma de colaboración entre los servicios de Geriátría y Traumatología desde la fase aguda pre- y postquirúrgica a la de convalecencia. Cada vez hay más evidencias, sobre todo en la fractura de cadera, en términos de beneficios clínicos y asistenciales^(30,31).

En la artrosis, existe consenso en la necesidad de implantar protocolos de acogida específicos al ingreso hospitalario y en el postoperatorio inmediato que eviten un mal control del dolor, errores médicos de medicación, no identificar comorbilidades así como prevención de deterioro funcional, caídas y de delirium, úlceras por presión o desnutrición entre otros con intención de que mejoren los resultados de la cirugía y aseguren los cuidados necesarios⁽⁷⁾.

REUMATOLOGÍA

La reumatología es una especialidad médica que estudia y trata las enfermedades reumáticas entre las cuales se encuentran, además de las artrosis, otras dolencias del aparato locomotor, enfermedades metabólicas del hueso, enfermedades autoinmunes y sistémicas del tejido conectivo⁽³²⁾.

Dentro de la Sociedad Española de Reumatología (SER) el grupo

de trabajo ARTROSER investiga sobre artrosis⁽³³⁾ y en el terreno asistencial se sabe que uno de cada dos pacientes con artrosis que visita al MAP lo hará también en atención especializada en aparato locomotor⁽³⁴⁾.

Se han identificado una serie de **criterios de derivación a Reumatología**^(8,10,35): pacientes con enfermedad reumática concomitante o si hay sospecha de esta, dudas en el diagnóstico diferencial con otras patologías médicas, necesidad de tratamientos no aplicados o persistencia del dolor a pesar de un tratamiento correcto.

En el *diagnóstico diferencial* de procesos reumatológicos se requiere una historia clínica minuciosa junto a pruebas de laboratorio, radiología y microbiología. Ante un derrame articular se suele realizar artrocentesis, solicitud de análisis del líquido sinovial al laboratorio y a microbiología así como visualización al microscopio por el propio reumatólogo. De esta manera, se distingue si se está ante un caso de artrosis o de otras artropatías crónicas, como la gota o la artritis reumatoide, o de procesos agudos como la artritis séptica^(5,36). También se suele ofrecer una valoración ecográfica articular y de partes blandas en las propias consultas de reumatología con interés clínico y terapéutico.

Se ofrecen a resolver dudas en cuanto al tratamiento farmacológico destacando valorar la necesidad de

fármacos modificadores de síntomas como los mencionados SYSADOA (*symptomatic slow action drugs for osteoarthritis*) o fármacos modificadores de estructura denominados DMOAD (*disease modifying osteoarthritis drugs*) cuya prescripción está en entredicho por falta de evidencia en cuanto a resultados beneficiosos⁽³⁷⁾.

Por último, suelen administrar terapias invasivas como las infiltraciones con corticoides y anestésicos locales cuando el paciente presenta dolor intenso e incapacitante⁽³⁸⁾. Conviene resaltar que estas terapias pueden ser aplicadas por cualquier profesional convenientemente adiestrado⁽³⁹⁾.

TRAUMATOLOGÍA

La Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT) es la especialidad médico-quirúrgica que se ocupa del estudio, desarrollo, conservación y restablecimiento de la forma y de la función de las extremidades, la columna vertebral y sus estructuras asociadas, por medios médicos, quirúrgicos y físicos⁽⁴⁰⁾.

Antes de remitir a un paciente mayor con artrosis para valoración quirúrgica, el médico responsable debe asegurarse de que se han contemplado previamente las opciones no quirúrgicas de tratamiento. El tratamiento es sintomático y, en última instancia, algunos pacientes requieren cirugía de sustitución articular⁽⁴¹⁾. Asimismo, se recomienda no demorar en exceso la consulta y

remitir al paciente a COT antes de que el dolor y la limitación funcional sean demasiado incapacitantes⁽⁴²⁾.

Se han definido como **criterios de derivación a COT**^(8,11,35,43) en el paciente mayor de 60 años la presencia de dolor que no responde a tratamiento médico tras un periodo de 3 a 6 meses si hay limitación importante y progresiva de las actividades de la vida diaria y además se objetiva artrosis radiológica grave. En artrosis de rodilla, las deformidades graves en varo o valgo, limitaciones de la flexión mayores de 20° o cualquier grado de limitación de la extensión son criterios quirúrgicos. Ante un paciente con afectación de cadera y rodilla en una misma extremidad, tiene prioridad la cadera sobre la rodilla.

Uno de los debates no resueltos para el traumatólogo es elegir el momento adecuado para el tratamiento quirúrgico. No es suficiente la presencia de alteraciones radiológicas. De forma genérica y repetida se habla de “cuando el dolor, rigidez y reducción de la función sean refractarios al tratamiento médico y con impacto sobre la calidad la vida”^(7,8). Es por tanto, una decisión que puede tener una alta carga de subjetividad. Algunos autores proponen que en pacientes con artrosis de rodilla o cadera, un cambio mantenido de función y dolor de 80 en una escala de 1 a 100 parece apoyar la indicación de prótesis⁽⁴⁴⁾.

Tras la valoración inicial por parte de COT, una de las preguntas a resolver es si el paciente ha recibido tratamiento analgésico adecuado y además si se puede beneficiar de la acción de fármacos intraarticulares antes de decantarse por el tratamiento quirúrgico. El dolor debe tratarse de forma agresiva debido a que puede evitar una cirugía y en los casos en los que se decide intervención⁽⁴⁵⁾ puede ayudar a controlar el dolor postoperatorio entre otros resultados⁽⁴⁶⁾.

El uso de glucocorticoides intraarticulares se recomienda solo para alivio a corto plazo y no se dispone de evidencia suficiente como para recomendar las inyecciones de ácido hialurónico. En teoría aumenta la viscosidad del líquido sinovial, reduce los mediadores proinflamatorios y estimula a los condrocitos para la producción de ácido hialurónico endógeno y proteoglicanos pero el beneficio terapéutico en la práctica clínica no está claro⁽⁴⁷⁾. Por otro lado, se recomienda evitar el uso de bupivacaína intraarticular por su acción condrotóxica y respecto a los factores de crecimiento plaquetarios estudios recientes hablan a favor de utilizarlos pero en estadios iniciales de la gonartrosis, más propios de adultos jóvenes⁽⁴⁸⁾.

El tratamiento quirúrgico pretende aliviar al paciente, mejorar su situación funcional y por ende mejorar su calidad de vida. El objetivo final es poder llevar una vida activa sin

dolor⁽⁷⁾. Las expectativas de crecimiento en realizar artroplastias de sustitución son casi exponenciales⁽⁴⁹⁾ por lo que es necesario elegir al paciente que más y mejor se puede beneficiar y reconocer que no siempre se consiguen los objetivos deseados. La tasa de insatisfacción en la artroplastia de rodilla es del 20 al 30 %⁽⁵⁰⁾. La presencia de dolor crónico con sensibilización central y la presencia de enfermedad mental se asocian a malos resultados⁽⁵¹⁾.

Según el último consenso GEDOS-SECOT sobre el proceso de atención a pacientes con artrosis de rodilla e indicación de artroplastia⁽⁷⁾ es necesario protocolizar el proceso de sustitución articular, antes y después de la cirugía. Se recomienda realizar antes de la cirugía una correcta evaluación multidimensional prestando atención no solo al problema físico e interdisciplinar, sino contar con la colaboración de diferentes profesionales sanitarios destacando el papel de enfermería⁽⁵²⁾ y recordando los buenos resultados en el ámbito de la ortogeriatría^(30,31).

A su vez, se incide en la necesidad de realizar un seguimiento correcto del paciente tras la intervención. Se recomienda implantar protocolos de recuperación rápida postoperatoria tipo *fast-track* pues parece que permiten un mejor control del dolor y recuperación funcional, disminuyen la estancia hospitalaria sin incrementar las complicaciones y aumentan la satisfacción del pa-

ciente⁽⁵³⁾. Al alta, se considera necesario elaborar un informe exhaustivo y plan de cuidados interdisciplinar que facilite la recuperación y alertas de mala evolución con especial énfasis en la detección precoz de problemas como el dolor neuropático localizado o infecciones protésicas⁽⁵⁴⁾.

A continuación, se mencionan los aspectos más relevantes de las diferentes **técnicas quirúrgicas disponibles y sus indicaciones**^(7, 55,56):

- *Lavado articular y desbridamiento artroscópico*. Su objetivo es sintomático. La American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) recomienda fuertemente su no utilización salvo para la retirada de cuerpos libres. Pueden aliviar el dolor pero de forma temporal. La recidiva sintomática es frecuente.
- *Osteotomías, perforaciones subcondrales e injertos de cartilago*. Su objetivo es fisiológico. No se recomiendan de forma habitual en población anciana o con afectación generalizada. Se reserva para pacientes jóvenes cuando hay alteración del eje para restaurarlo, con lesiones focales y buena movilidad, para ganar tiempo, recordando dificultad la futura implantación de una artroplastia.
- *Artroplastias y artrodesis*. Tienen carácter supresor. Se distinguen:
 - *Artroplastias de sustitución*: por sus buenos resultados es la ci-

rugía más utilizada en la actualidad en la artrosis de rodilla y de cadera. Sustituyen la articulación por un elemento que imita la anatomía original, pero no de forma permanente, sino que poseen una vida media de unos 15 años. Consiguen aliviar al paciente, mejorar la movilidad y estabilizar la articulación corrigiendo defectos de alineación. En la artrosis se recomiendan las prótesis totales. Sustituyen todos los elementos articulares o aquel compartimento más afectado, como sucede en la rodilla donde son frecuentes las prótesis unicompartmentales. Actualmente se están empleando diferentes estrategias de fijación, tanto cementada como no cementada, y en la superficie articular se buscan elementos con muy poco desgaste, habitualmente aleaciones de metales como cromo-cobalto, titanio o tantalio. Para pacientes alérgicos a metales se deben usar prótesis antialérgicas para evitar problemas de desimplantación. En la artrosis no están indicadas las prótesis parciales debido a que la afectación del cartilago es en ambos componentes articulares.

– *Artroplastia de resección*: consiste en extirpar una parte de la articulación con el objetivo de eliminar el dolor pero provoca

acortamiento, claudicación e inestabilidad. No son cirugías de primera línea sino cirugías de rescate, como sucede con la operación de Girdlestone en cadera donde se realiza resección de la prótesis y del cemento en pacientes con dependencia significativa.

- **Artrodesis**: consiste en la fijación de una articulación en una posición adecuada. En cadera o rodilla son altamente limitantes, sobrecargan articulaciones vecinas aumentando riesgo de artrosis en articulaciones adyacentes y de fractura al haber mayor brazo de palanca. Por ello, en estos casos, se relega al tratamiento de las complicaciones sépticas de la artroplastia, artritis infecciosas crónicas y a las artropatías neuropáticas. En cambio en la articulación trapezo-metacarpiana son una buena opción con resultados similares en ancianos frente a jóvenes⁽⁵⁷⁾. En la la espondiloartrosis, se recomienda la artrodesis de columna. Consiste en fusionar los espacios con artrosis mediante tornillos y barras. En los últimos años se están obteniendo buenos resultados con cirugía de columna mínimamente invasiva con acceso percutáneo⁽⁵⁸⁾.
- **Recambio de prótesis**: para indicar un recambio se valorar la coexistencia de criterios clínicos como el dolor incapacitante y radiológicos como una clara mala posición y

signos de desimplantación, lisis o pérdida de material óseo. La causa más frecuente del fallo protésico primario es la descementación aséptica seguida de las inestabilidades, subluxación y mala posición de componentes, fallo del material, fracturas e infecciones.

REHABILITACIÓN

La Medicina Física y Rehabilitación es la especialidad a la que concierne el diagnóstico, prevención y tratamiento de la incapacidad encaminados a facilitar, mantener o devolver el mayor grado de capacidad funcional e independencia posibles⁽⁵⁹⁾. El fisioterapeuta es un profesional sanitario que complementa la labor del Médico rehabilitador. Otro miembro relevante dentro de estos equipos es el terapeuta ocupacional.

Se han descrito como **criterios de derivación a Rehabilitación**⁽⁸⁾ la presencia de limitación funcional mantenida, sin indicación quirúrgica o con ella, pero que no pueda intervenir, la persistencia de dolor y contraindicación absoluta al tratamiento farmacológico. También para considerar la prescripción de tratamientos físicos (terapia con ejercicios especiales o si es difícil la motivación del paciente para los ejercicios habituales o si estos están contraindicados), ayudas técnicas y ortesis. En definitiva, se deriva ante la necesidad de valorar tratamientos complementarios que inciden sobre

la idea del “tratamiento integral”, y no solo centrado en fármacos o cirugía.

Entre las medidas no farmacológicas para mejorar las condiciones mecánicas se encuentran la pérdida de peso con efectos beneficiosos, sobre todo, sobre articulaciones de columna y de miembros inferiores y el ejercicio físico, especialmente aeróbico⁽⁶⁰⁾. Se recomiendan ejercicios isométricos-isocinéticos con intención de fortalecer partes blandas periarticulares. Un ejemplo son los ejercicios isométricos de vasto medial de rodilla que mejoran la sintomatología de artrosis de rodilla.

Las medidas de higiene postural que consiguen una buena posición del cuerpo al estar sentados o de pie, al caminar o al levantar objetos desde el suelo evitará el desgaste de determinadas articulaciones⁽⁶¹⁾. Un correcto calzado que facilite una distribución de cargas simétrica a nivel de ambas extremidades también es muy importante. Determinadas medidas ortopédicas, como bastones de apoyo, muletas o cuñas en zapatos en pacientes con gonartrosis unicompartimental, han mostrado efectos beneficiosos para el paciente al repartir cargas. En cambio, la eficacia las ortesis de rodilla no está clara⁽⁶²⁾.

Dentro de las medidas físicas, con intención de mejorar el dolor, han demostrado utilidad el calor local, los infrarrojos, la onda corta, los

ultrasonidos o el TENS (estimulación eléctrica transcutánea). Los resultados con la acupuntura son controvertidos^(63, 64).

En el paciente mayor con artrosis que va a someterse a cirugía no puede concebirse un programa sin rehabilitación. En una revisión sistemática los ejercicios preoperatorios mejoran los resultados a corto plazo en la artroplastia de cadera, pero no en la de rodilla⁽⁶⁵⁾. El efecto beneficioso se relaciona con la mejora en la función y aliviar el dolor⁽⁶⁶⁾.

Tras la cirugía, se recomienda iniciar la movilización de forma precoz. Tras la artroplastia de rodilla⁽⁶⁷⁾ se recomienda la movilización articular (cinesiterapia pasiva/asistida continua) dentro de las primeras 24 horas tras la intervención.

En cuanto a la rehabilitación precoz tras la cirugía, los beneficios son evidentes, mejorando la función, el dolor, disminuyendo complicaciones postoperatorias y la estancia hospitalaria⁽⁶⁸⁾. La modalidad de ejecución de estos programas deberá adecuarse a las necesidades del paciente (institucionalizado o no) y al ámbito de actuación (domiciliario, ambulatorio en la comunidad o en entorno hospitalario) según los recursos disponibles⁽⁶⁹⁾. También pueden emplearse las técnicas de información y comunicación para facilitar la implantación y desarrollo de estos programas asistenciales⁽⁷⁰⁾.

UNIDADES DE TRATAMIENTO Y COMITÉS DE DOLOR

Las unidades de tratamiento del dolor (UTD) se definen como organizaciones de profesionales de la salud que ofrecen una asistencia especializada multidisciplinar al paciente de alta complejidad con dolor, sobre todo crónico, refractario al tratamiento farmacológico⁽⁷¹⁾ sin descartar al paciente paliativo⁽⁷²⁾. Habitualmente, dependen del servicio de anestesia y actúan en régimen ambulatorio hospitalario. Cada vez se recomienda su intervención en fases más precoces, como si fuera una escalera circular.

La mayoría de las demandas proviene de atención especializada debido a que las UTD no siempre están accesibles a la AP. El dolor refractario incapacitante por artrosis es un motivo de consulta frecuente⁽⁷³⁾. Entre los procedimientos habituales “de cuarto escalón” se destacan la radiofrecuencia, los bloqueos radiculares, infiltraciones ecoguiadas de ácido hialurónico o plasma rico en plaquetas o de neuromodulación entre otros⁽⁷¹⁾.

Recientemente, se están constituyendo comités de atención al dolor en el ámbito hospitalario como una herramienta de calidad para impulsar una serie de medidas que optimicen la atención al paciente con dolor⁽⁷⁴⁾. Su composición es muy variada y siempre multidisciplinar destacando la presencia de geriatras.

CONCLUSIONES

- La artrosis es una enfermedad degenerativa articular muy frecuente en pacientes mayores.
- Los objetivos principales son aliviar el dolor, preservar la función y mejorar la calidad de vida.
- Se necesita un plan de intervención que integre a los diferentes profesionales sanitarios implicados en los diferentes niveles asistenciales con intención de mejorar los resultados.
- La atención primaria es el nivel básico e inicial de atención y prevención. Se recomienda derivar a la atención especializada en busca de medidas complementarias que afiancen el diagnóstico o el tratamiento no disponible para cumplir con los objetivos marcados.
- La valoración geriátrica integral resulta de utilidad en pacientes mayores frágiles o de alto riesgo con artrosis en busca de problemas no solo médicos sobre los que una intervención podría mejorar los resultados. La Geriatría se ofrece como gestor de casos en atención especializada.
- La Reumatología es la especialidad médica del aparato locomotor. Resulta de gran interés para realizar un adecuado diagnóstico diferencial y tratamiento farmacológico o mediante técnicas.
- La Cirugía Ortopédica y Traumatología es la especialidad necesaria

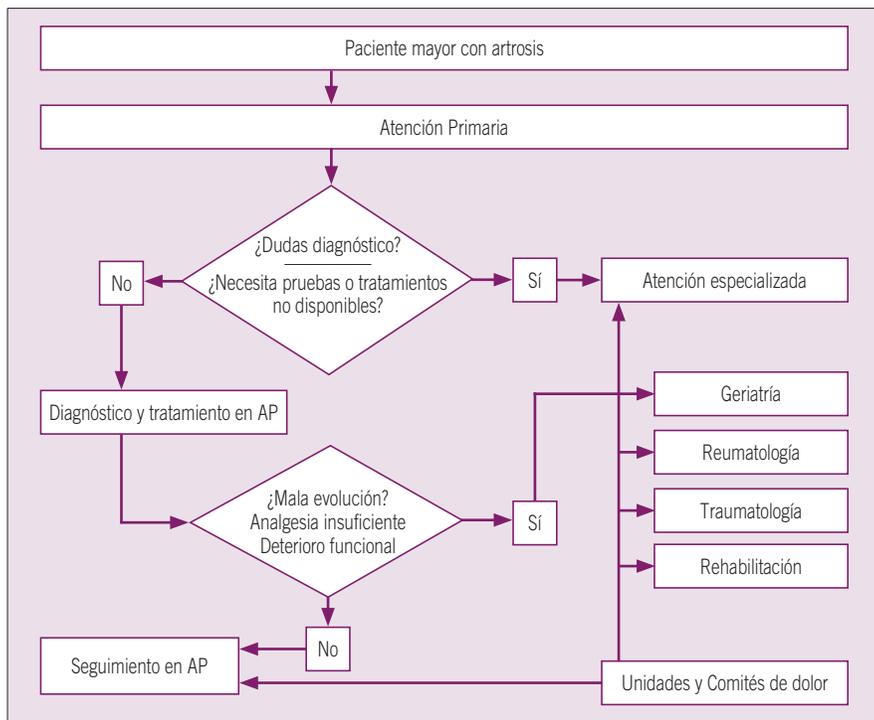
en pacientes mayores con dolor incapacitante en los que resultan insuficientes el tratamiento médico. La artroplastia de sustitución de cadera o rodilla es la técnica más empleada.

- La Medicina Física y Rehabilitación ofrece medidas complementarias al tratamiento farmacológico y quirúrgico, encaminadas a preservar la función.
- Las unidades de tratamiento del dolor son una alternativa para pacientes complejos en busca de medidas terapéuticas invasivas complementarias.
- Los comités de dolor son una buena propuesta de colaboración interdisciplinar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castañeda S, Román-Blas J, Largo R, et al. Osteoarthritis is a progressive disease with changing phenotypes. *Rheumatology (Oxford)* 2014;53:1-3.
2. Murray CJ, Vos T, Lozano R, 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; 15;380:2197-223.
3. March LM, Bachmeier CJ. Economics of osteoarthritis: a global perspective. *Bailleres Clin Rheumatol* 1997;11:817-34.
4. Castaño Carou A, Pita Fernández S, Pêrtega Díaz S, et al. y Grupo de Estudio EVALÚA. Perfil clínico, grado de afectación y manejo terapéutico de pacientes con artrosis en atención primaria: es-

ALGORITMO RESUMEN



tudio multicéntrico nacional EVALÚA. *Reumatol Clin* 2015;11:353-60.

5. Blanco García FJ. Evaluación del paciente con artrosis. Tratamiento. Pronóstico. En: Manual SER de enfermedades reumáticas. Sociedad Española Reumatología, editor. Madrid: Elsevier España, 2014; pp. 479-83.
6. Rodríguez Solís J, Palomo Martínez VM, Bartolomé Blanco S, et al. Osteoartritis en Tratado de geriatría para residentes. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, editor. Madrid, International Marketing & Communication, 2006; 689-97.
7. Ruiz Iban MA, Tejedor A, Gil Garay E, et al. Consenso GEDOS-SECOT sobre el proceso de atención a pacientes con artrosis de rodilla e indicación de artroplastia. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2017;61:296-312.
8. Nieto Pol E. Seguimiento del paciente con artrosis. Manejo coordinado y criterios de derivación entre niveles asistenciales. *Aten Primaria* 2014;46:62-8.
9. Woolf AD. The bone and joint decade. Strategies to reduce the burden of disease: the Bone and Joint Monitor Project. *J Rheumatol Suppl.* 2003;67:6-9.
10. Ballina FJ, Alperi M, Martín P. Manejo general y en medicina extrahospitalaria de la artrosis y enfermedades cristalinas. *Medicine.* 2009;10:2211-7.

11. Hochberg MC, Altman RD, Brandt K, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 1995;38:1541-6.
12. López Gómez JJ, Izaola Jáuregui O, Torres Torres B, et al. Influencia de una dieta modificada en la calidad de vida en mujeres con obesidad y artrosis de rodilla antes de la cirugía ortopédica. *Nutrición Hospitalaria* 2018;35:71-7.
13. Debán C, Hermosa JC, Tejedor A. Lo esencial en... coxartrosis. *FMC* 2008;15:527-31.
14. Clarfield AM. Geriatrics: The Diseases of Old Age and Their Treatment. *BMJ* 2007;334:1225.
15. Martín-Sánchez FJ, Fernández Alonso C, Gil P. Puntos clave en la asistencia al paciente frágil en urgencias. *MedClin (Barc)* 2013;140:24-9.
16. Kemmler W, Teschler M, Goisser S, et al. Prevalence of sarcopenia in Germany and the corresponding effect of osteoarthritis in females 70 years and older living in the community: results of the FORMoSA study. *Clin Interv Aging* 2015;10:1565-73.
17. Castell MV, Van der Pas S, Otero A, et al. Osteoarthritis and frailty in elderly individuals across six European countries: results from the European Project on OsteoArthritis (EPOSA). *BMC Musculoskelet Disord* 2015;16:359.
18. Morone NE, Abebe KZ, Morrow LA, et al. Pain and decreased cognitive function negatively impact physical functioning in older adults with knee osteoarthritis. *Pain Med* 2014;15:1481-7.
19. Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, Adams J, et al. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet* 1993;342(8878):1032-6.
20. Tarazona-Santabalbina FJ, Rubenstein LZ. Comprehensive geriatric assessment in the XXI century. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2014;49:47-8.
21. Morley JE, Vellas B, Van Kan GA, et al. Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc* 2013;14:392-7.
22. Fernández Alonso C, Martín-Sánchez FJ. Geriatric assessment in frail older patients in the emergency department. *Reviews in Clinical Gerontology* 2013;23:275-82.
23. Robles Raya MJ, Miralles Bassedá R, Llorach Gaspar I, et al. Definición y objetivos de la especialidad de geriatría. Tipología de ancianos y población diana en Tratado de geriatría para residentes. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, editor. Madrid, International Marketing & Communication, 2006;25-32.
24. Estrategia para el abordaje de la cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2012.
25. Pham T, Van der Heide D, Altman RD, et al. OMERACT-OARSI initiative: Osteoarthritis Research Society International set of responder criteria for osteoarthritis clinical trials revisited. *Osteoarthritis Cartilage* 2004;12:389-99.
26. Graham R. Cognitive citizenship: access to hip surgery for people with dementia. *Health* 2004;8:295-310.
27. Jämsen E, Peltola M, Puolakka T, et al. Surgical outcomes of hip and knee arthroplasties for primary osteoarthritis in patients with Alzheimer's disease: a nationwide registry-based case-controlled study. *Bone Joint J* 2015;97:654-61.
28. Espinosa Almendro JM. El anciano en atención primaria. *Aten Primaria* 2000;26:515-6.
29. Fernández Alonso C, Fuentes Ferrer M, Jiménez Santana MI, et al. Multidimensional intervention to improve the short-term prognosis of frail elderly patients discharged from a short-stay unit: A quasiexperimental study. *Rev Clin Esp* 2018;218(4):163-9.

30. González-Montalvo JI, Alarcón Alarcón T. Ortopediatria en pacientes agudos: actuar, pero también evaluar y comparar, como medidas para mejorar. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2014;49:101-2.
31. Grigoryan KV, Javedan H, Rudolph JL. Orthogeriatric care models and outcomes in hip fracture patients: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Trauma* 2014;28:49-55.
32. Larrosa Padró M. Semiología, historia clínica y exploración física. En: Manual SER de enfermedades reumáticas. Sociedad Española Reumatología, editor. Madrid: Elsevier España, 2014, pp. 43-49.
33. Romera Baures M. Artrosis. Su turno. *Reumatol Clin* 2017;13:125-126.
34. Surís X, Larrosa M, Pueyo MJ, et al. Atención a las enfermedades músculo-esqueléticas: distintas visiones del mismo problema. *Reumatol Clin* 2013;9:31-7.
35. García JM, Medina G, Moreno H. Los principales problemas de salud: artrosis. *AMF*. 2008;4:186-94.
36. Herrero-Beaumont G, Román-Blas JA, Castañeda S, et al. Primary osteoarthritis no longer primary: three subsets with distinct etiological, clinical, and therapeutic characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 2009;39:71-80.
37. Hunter DJ. Osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011;25:801-14.
38. Guillén Astete C, Boteanu A, Medina Quiñones C, et al. ¿Es seguro realizar infiltraciones o aspiraciones articulares en pacientes anticoagulados con acenocumarol? *Reumatol Clin* 2015;11:9-11.
39. Guillén Astete CA, Borja Serrati JF, Zea Mendoza A. Papel de las infiltraciones en el manejo del dolor musculoesquelético en urgencias. *Emergencias* 2013;25:234.
40. Arimany-Manso J, Combalia-Aleu A. La responsabilidad profesional médica y la seguridad clínica en el ejercicio de la Cirugía Ortopédica y Traumatología. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2016;60:87-8.
41. Riddle DL, Perera RA, Jiranek WA, Dumenci L. Using surgical appropriateness criteria to examine outcomes of total knee arthroplasty in a United States sample. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2015;67:349-57.
42. National Institute for Health and Clinical Excellence. Osteoarthritis: national clinical guideline for care and management in adults. London: NICE; 2008. Disponible en: www.nice.org.uk/CG059E.
43. Giménez S, Pulido F, Trigueros JA. Atención Primaria de Calidad. Guía de Buena Práctica Clínica en artrosis. 2.ª ed. actualizada. Madrid: IM&C, S.A.; 2008.
44. Gossec L, Paternot S, Bingham CO, et al. OARSI/OMERACT Initiative to Define States of Severity and Indication for Joint Replacement in Hip and Knee Osteoarthritis. An OMERACT 10 Special Interest Group. *J Rheumatol* 2011;38:1765-9.
45. Ruiz Iban MA, Maculé F, Torner P, et al. Consenso SECOT-GEDOS sobre el control del dolor prequirúrgico en artrosis de rodilla y cadera. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2014;59:186-99.
46. Díaz-Heredia J, Loza E, Cebreiro I, et al. Analgesia preventiva en artroplastia de cadera o rodilla: una revisión sistemática. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2014;59:73-90.
47. Brown GA. AAOS clinical practice guideline: Treatment of osteoarthritis of the knee: evidence-based guideline, 2 nd edition. *J Am Acad Orthop Surg* 2013;21:577-9.
48. Klatt BA (Ed). *Orthopaedic Knowledge Update 11*, ed AAOS, 2014.
49. Kurtz S, Ong K, Lau E, et al. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from

- 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(4):780-5.
50. Serra-Sutton V, Allepuz A, Martínez O, et al; en nombre del Grupo de Trabajo de evaluación de las artroplastias en Cataluña. Quality of life-associated factors at one year after total hip and knee replacement: a multicentre study in Catalonia. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2013;57:254-62.
51. Wylde V, Palmer S, Learmonth ID, et al. The association between pre-operative pain sensitisation and chronic pain after knee replacement: An exploratory study. *Osteoarthritis Cartilage* 2013;21:1253-6.
52. Muñoz Fernández S, Lázaro y de Mercado P, Alegre López J, et al. Quality of care standards for nursing clinics in rheumatology. *Reumatol Clin* 2013;9:206-15.
53. Larsen K, Hansen TB, Thomsen PB, et al. Cost-effectiveness of accelerated perioperative care and rehabilitation after total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91:761-72.
54. Leone JM, Hanssen AD. Management of infection at the site of a total knee arthroplasty. *Instr Course Lect* 2016;55:449-61.
55. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (Ed) Manual de Cirugía y Traumatología 2.ª edición. Tomo 1. Madrid: Panamericana, 2010.
56. Miller MD. Review of Orthopaedics, 7th Ed. Philadelphia: Elsevier, 2016.
57. Hattori Y, Doi K, Dormitorio B, et al. Arthrodesis for Primary Osteoarthritis of the Trapeziometacarpal Joint in Elderly Patients. *J Hand Surg Am* 2016;41:753-9.
58. Lubansu A. Minimally invasive spine arthrodesis in degenerative spinal disorders. *Neurochirurgie* 2010;56:14-22.
59. Rodríguez LP. La especialidad médica de rehabilitación cambia de denominación a medicina física y rehabilitación. *Rehabilitacion* 2003;37:175.
60. Peña Arrebola A. Papel del ejercicio físico en el paciente con artrosis. *Rehabilitación* 2003;37:307-22.
61. Gómez-Conesa A. Higiene postural y ergonomía. *Fisioterapia* 2002;24:1-2.
62. Vargas Negrín F. Indicaciones de las ortesis en atención primaria. *FMC* 2017;24:465-78.
63. Miranda-Fillooy JA, Barbazán Álvarez C, Monteagudo Sánchez B, et al. Efecto de la estimulación eléctrica transcutánea del músculo cuádriceps en la sintomatología de la artrosis de rodilla. *Rehabilitacion* 2005;39:167-70.
64. Jamart Sánchez L, Arias Moya MA, Alonso Castro V. Evidencias y recomendaciones actuales sobre el tratamiento de la artrosis. *FMC* 2015;22:423-31.
65. Gill SD, McBurney H. Does exercise reduce pain and improve physical function before hip or knee replacement surgery? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94:164-76.
66. Judge A, Arden NK, Cooper C, et al. Predictors of outcomes of total knee replacement surgery. *Rheumatology (Oxford)* 2012;51:1804-13.
67. Sánchez Mayo B, Rodríguez-Mansilla J, González Sánchez B. Recovery from total knee arthroplasty through continuous passive motion. *An Sist Sanit Navar* 2015;38:297-310.
68. Guerra ML, Singh PJ, Taylor NF. Early mobilization of patients who have had a hip or knee joint replacement reduces length of stay in hospital: A systematic review. *Clin Rehabil* 2015;29:844-54.
69. Ko V, Naylor J, Harris I, et al. One-to-one therapy is not superior to group or home-based therapy after total knee arthroplasty: A randomized, superiority trial. *J Bone Joint Surg Am* 2013;95:1942-9.

70. Moffet H, Tousignant M, Nadeau S, et al. In-home telerehabilitation compared with face-to-face rehabilitation after total knee arthroplasty: a noninferiority randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2015; 97:1129-41.
71. Anderson KO, Green CR, Payne. Racial and ethnic disparities in pain: causes and consequences of unequal care. *J Pain* 2009;10(1):187-204.
72. Unidad de cuidados paliativos. Estándares y recomendaciones. Agencia de Calidad del SNS. Ministerio de Sanidad y Política Social. 2010.
73. Benítez Pareja, P. Torres Morera LM. Tratamiento farmacológico invasivo articular en la artrosis. *Rev Soc Esp Dolor* 2016; 23(2):88-92.
74. Palanca Sánchez I, Puig Riera de Coniás MM, Elola Somoza J, et al, Grupo de Expertos. Unidad de tratamiento de dolor: estándares y recomendaciones. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.

NOTAS
