

PARTE V. DOLOR CRÓNICO BENIGNO EN EL ADULTO MAYOR

Capítulo 24. Dolor neuropático

Ana Luisa Miranda Monsalve

El segmento poblacional con más rápido crecimiento mundial es el de la tercera edad. Se calcula que en los países desarrollados pasará de 17,5 a 36% en el año 2050. Aunque el dolor no es un componente del envejecimiento normal, los adultos mayores tienen las más altas tasas de procedimientos quirúrgicos y muchas de las enfermedades que ocasionan dolor crónico, entre ellas el dolor neuropático.

El dolor neuropático afecta aproximadamente al 5 a 8% de la población, desconociéndose la prevalencia exacta en el adulto mayor. Tanto su diagnóstico como tratamiento aun presenta dificultades.

El dolor neuropático ha sido reconocido por largo tiempo como uno de los tipos de dolor más difíciles de tratar; sin embargo, con el reciente énfasis de manejo en un enfoque multidisciplinario, muchos pacientes presentan alivio de sus síntomas y mejoran su calidad de vida.

Definición

Es el dolor anormal mantenido en el tiempo por un procesamiento aberrante de la información sensorial a nivel de nervios periféricos, raíces posteriores, médula o áreas centrales lesionadas.

La Asociación Internacional para el estudio del dolor (1996) lo definió como “dolor resultante de un cambio estructural o funcional del SNP o SNC como consecuencia de una lesión (o descrito en esos términos)”.

Fue redefinida para propósitos clínicos y de investigación en el año 2008 como: “dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria en el sistema nervioso”. Esto deja fuera patologías previamente

consideradas como dolor neuropático tales como fibromialgia y síndrome de dolor regional complejo tipo 1.

Clasificación y etiología

Tradicionalmente el dolor neuropático ha sido clasificado de acuerdo al sitio de lesión y la presencia de una patología identificable.

Según la etiología, se puede clasificar como hereditaria (porfiria), metabólica (diabetes mellitus, deficiencia nutricional, hipotiroidismo, amiloidosis, enfermedad de Fabry, síndrome urémico), infecciosa (post herpética, VIH), tóxica (isoniazida, nitrofurantoína, vincristina, cisplatino, arsénico, talio), compresiva (tumor, fibrosis por radiación), isquémica (por enfermedad vascular periférica), traumática o posterior a cirugía (lesión de nervio periférico, dolor en muñón, dolor en miembro fantasma).

Evaluación

El diagnóstico de dolor neuropático es fundamentalmente clínico. Se sospecha ante una historia sugerente de daño del sistema nervioso central o periférico asociado a características del dolor como quemante, urente, de tipo eléctrico o como descarga.

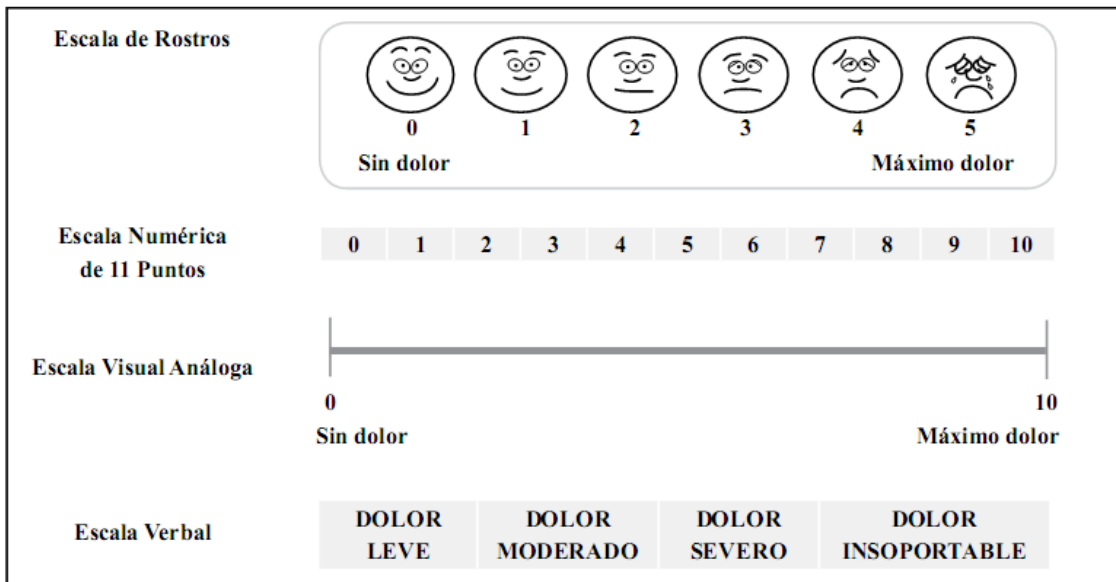
Las causas de dolor neuropático más comunes en el adulto mayor son accidente cerebrovascular, polineuropatía diabética y herpes zóster (Tabla 1).

Se debe realizar una historia clínica del paciente y una anamnesis del dolor, debido a que según las características de éste, se puede conocer su etiología, severidad, llegar a un diagnóstico adecuado y planificar su tratamiento.

Tabla 1. Condiciones asociadas a dolor neuropático.

Diabetes mellitus	Neuralgia del trigémino
Mononeuropatía compresiva	Neuropatía por insuficiencia vascular
Accidente cerebrovascular	Cirugía de columna
Lesión medular	Amputación
Esclerosis múltiple	Cáncer
Polineuropatía	Síndrome dolor regional complejo II
Neuralgia postherpética	Radiculopatías
Dolor crónico postincisión	Avulsión de plexo

Figura 1. Escala de evaluación de la intensidad del dolor.



Estas características son:

- **Localización:** se puede utilizar un dibujo del cuerpo para que los pacientes marquen el sitio del dolor.
- **Carácter:** por ejemplo, punzante, opresivo, lacerante, cólico, etc.
- **Duración:** tiempo desde su aparición.
- **Frecuencia:** es el número de veces que ha ocurrido el dolor con similares características.
- **Periodicidad:** por ejemplo, diario, 2 a 3 veces por semana, etc.
- **Intensidad:** para cuantificarlo es útil usar las escalas existentes (Figura 1), debiendo diferenciarse la intensidad del dolor basal y del irruptivo, si es que éste estuviera presente.
- **Irradiación:** es el trayecto que recorre el dolor desde su localización original hasta otro lugar.
- **Síntomas y signos acompañantes.**
- **Factores agravantes:** son los factores que aumentan el dolor por ejemplo tras determinados movimientos, exposición a temperaturas, etc.
- **Factores atenuantes:** son los factores que disminuyen el dolor, por ejemplo, el descanso, posiciones corporales.
- **Medicamentos:** historia de medicamentos utilizados, respuesta, efectos adversos.

Al examen físico puede existir hiperalgesia (aumento de la percepción de un estímulo nociceptivo) la que puede ser primaria (en el área de lesión) o secundaria que se atribuye a mecanismos de sensibilización central donde la hiperalgesia sobrepasa el daño inicial. También se puede encontrar alodinia (dolor en respuesta a un estímulo no doloroso, por ejemplo, el roce), hiperpatía (síndrome doloroso con aumento de la reacción al estímulo, especialmente uno repetitivo) y un aumento del umbral. Usualmente hay una alteración en la localización e identificación del estímulo. Otras características que pueden sugerir dolor neuropático incluyen dolor en ausencia de daño tisular, dolor en área de hipoestesia, dolor paroxístico o espontáneo y disestesias.

La presentación es a menudo compleja, debida a que puede existir más de un mecanismo involucrado.

La evaluación funcional es fundamental en la población mayor, además de la valoración afectiva, la presencia de alteraciones cognitivas, alteraciones fisiopatológicas, cambios farmacocinéticas y farmacodinámicos.

El diagnóstico de dolor neuropático es clínico, el uso de escalas específicas para dolor neuropático como el cuestionario DN4 puede ser útil para predecir la presencia de dolor neuropático (Figura 2).

Figura 2. Cuestionario DN4

Por favor complete este cuestionario marcando una respuesta para cada número en las 4 preguntas:

ENTREVISTA		
-------------------	--	--

Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?

	SÍ	NO
1- Quemazón		
2- Frio doloroso		
3- Calambres eléctricos		

Pregunta 2: ¿Está asociado el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?

	SÍ	NO
4- Hormigueo		
5- Alfileres y agujas		
6- Entumecimiento		
7- Picazón		

EXAMEN FÍSICO		
----------------------	--	--

Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?

	SÍ	NO
8- Hipoestesia al tacto		
9- Hipoestesia a los pinchazos		

Pregunta 4: En la zona dolorosa, el dolor es causado o incrementado por:

	SÍ	NO
10- Cepillado suave de la piel		

Por cada respuesta positiva asigne un punto, por cada respuesta negativa asigne un valor de 0 (cero). Sume los puntos; si es mayor o igual a 4 se considera que hay dolor neuropático.

Puntuación del paciente: /10

Bouhassira D et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain 114(2005) 29-36.

MANEJO

El tratamiento del dolor neuropático en el adulto mayor requiere un enfoque individualizado y multidisciplinario. Los pilares del tratamiento del dolor neuropático son la terapia física y rehabilitación, terapia cognitiva conductual, terapia intervencional, terapia farmacológica.

Terapia física y rehabilitación

El objetivo de la rehabilitación en el adulto mayor es ayudar al paciente a

adaptarse de manera óptima a la pérdida de habilidades físicas, psicológicas o sociales que poseían antes del inicio del dolor, incluyendo a la familia para que apoye en el proceso.

El plan de tratamiento debe ser individual con énfasis en mantener la movilidad e independencia. Dentro de la fisioterapia se puede utilizar la electroanalgesia y si coexiste con dolor nociceptivo se podría incorporar termoterapia. También es recomendable indicar la realización de actividad física al menos tres veces por semana por el efecto

analgésico que tiene la liberación de endorfinas durante el ejercicio. Algunos tipos de dolor neuropático se intensifican ante ciertas posturas corporales, por lo cual puede ser útil educar al paciente en técnicas de control postural. Otras técnicas utilizadas son la realidad virtual y *biofeedback*.

Terapia cognitivo conductual

La experiencia dolorosa del paciente está influenciada por factores psicológicos y sociales que pueden modular la sensación subjetiva del dolor. Por lo tanto, para lograr éxito en el manejo de los pacientes con dolor neuropático deben combinarse terapias farmacológicas y no farmacológicas dirigidas a prevenir o revertir secuelas físicas, sociales y psicológicas.

Las estrategias de la terapia cognitiva conductual más comúnmente usadas son relajación progresiva (guiada por imaginación), ciclos de actividad y reposo, técnicas de cambio de foco de atención, empoderamiento de su autocuidado, reestructuración cognitiva, meditación, hipnosis. Los profesionales que pueden realizar la intervención son psicólogos, terapeutas ocupacionales y musicoterapeutas. Los pacientes con alteraciones cognitivas o depresión severa no son buenos candidatos para estas intervenciones.

Terapia intervencional

Una terapia intervencional puede reducir o eliminar los requerimientos de terapia sistémica. Con estas técnicas se puede lograr un alivio a corto o mediano plazo y deben llevarse a cabo dentro de un manejo integral.

Los bloqueos de nervios periféricos son útiles en el manejo de mono neuralgia periférica, por ejemplo, meralgia parestésica o neuralgia de Arnold. Nos ayudan tanto en el diagnóstico como para pronóstico y tratamiento. Pueden predecir la utilidad de neulolisis química, por ejemplo, las fenolizaciones, debido a que el alivio temporal con infiltración de anestésicos puede ser un indicador de éxito de éste tipo de procedimientos.

Terapia farmacológica

Hay que destacar el concepto que los fármacos (Tabla 2) deben usarse dentro de un enfoque multidisciplinario. Existen problemas específicos en este grupo etario como cambios neurológicos relacionados a la edad, mayor sensibilidad a la sedación o alteraciones cognitivas y reducción de la función renal que se deben tener en cuenta en la prescripción.

El manejo debe ser con terapia multimodal, que aborde distintos blancos terapéuticos para así alcanzar mayores posibilidades de éxito. Las recomendaciones existentes deben ser aplicadas con flexibilidad, evitando pautas rígidas de tratamiento y de esta forma poder individualizar la terapia.

El éxito de la terapia farmacológica en el dolor neuropático es el resultado del balance entre la eficacia terapéutica y los efectos secundarios.

Las recomendaciones generales en el uso de terapia farmacológica son:

- Conocer las comorbilidades del paciente para seleccionar el fármaco, las dosis adecuadas para predecir los efectos secundarios y potenciales interacciones entre los medicamentos que está recibiendo, especialmente si hay polifarmacia.
- Informar detalladamente al paciente sobre el plan terapéutico e instruir sobre el proceso de titulación. La aparición de la actividad analgésica en muchos de estos medicamentos es tardía, por ejemplo, en los antidepresivos ésta puede apreciarse a la segunda semana cuando la titulación es rápida y en los anticonvulsivantes puede tomar de 4 a 8 semanas.
- Considerar el aspecto económico y disponibilidad de los medicamentos.

Tabla 2. Agentes farmacológicos.

Antidepresivos: tricíclicos (amitriptilina, desipramina, nortriptilina) y duales (venlafaxina, duloxetina).
Antiepilépticos: carbamazepina, valproato, gabapentina, pregabalina, lamotrigina, topiramato.
Opioides: tramadol, codeína, oxicodona, morfina, buprenorfina, fentanilo.
Otros agentes: lidocaína, capsaicina, clonidina, ketamina (antagonista N-metil-D-aspartate).

I. Antidepresivos

No existe evidencia acerca de la utilidad de los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) como citalopram, fluoxetina o paroxetina para el manejo del dolor neuropático.

Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) han sido considerados por largo tiempo de primera línea en el manejo del dolor neuropático. Tres son los mecanismos más frecuentemente invocados como responsables de la acción antinociceptiva: la facilitación de respuesta mediada por opioides, la inhibición de la recaptación de serotonina y noradrenalina y la inhibición de los canales de sodio y de la propagación del impulso nervioso que se presenta con dosis elevadas.

Ellos también muestran altos grados de antagonismo a los receptores colinérgicos, histaminérgicos, α 1-adrenérgico y serotoninérgicos lo que se refleja en la alta incidencia de efectos adversos clínicamente significativos y dosis dependiente, los cuales pueden ser particularmente importantes en el adulto mayor. Los efectos adversos anticolinérgicos más frecuentes son sedación, xerostomía, visión borrosa, retención urinaria. Debe limitarse su uso en cualquier paciente postinfarto, con arritmia cardíaca, glaucoma y con riesgo de suicidio.

En el anciano la hipotensión ortostática es una de las complicaciones cardiovascular más frecuentes y graves de los antidepresivos tricíclicos. Influye en la movilidad del anciano, siendo origen potencial de caídas. Debido a lo anterior están prácticamente proscritos en los adultos mayores. Se describen interacciones medicamentosas con fluoxetina y venlafaxina pudiendo causar síndrome serotoninérgico.

Existe buena evidencia en la literatura del uso de amitriptilina y desipramina en neuralgia postherpética y dolor central post ACV. El uso de nortriptilina o desipramina se asocia a menos efectos anticolinérgicos.

II. Anticonvulsivantes

Carbamazepina: usado tradicionalmente como antiepiléptico, su principal mecanismo de acción es la inhibición de los canales de sodio voltaje-dependientes, por lo que se considera que su efecto analgésico se relaciona con la reducción de las descargas

nerviosas ectópicas y la estabilización de la membrana celular.

Una de las principales indicaciones de este agente en el manejo del dolor neuropático es la neuralgia del trigémino (NT). La mayor parte de los estudios se realizaron entre los años 60 y 70, utilizando dosis de 400 a 2400 mg/día en comparación con placebo, hallando reducción de la intensidad de los síntomas en el 58% a 80% de los pacientes. Este agente ha constituido también uno de los primeros fármacos usados para aliviar el dolor asociado con la neuropatía diabética. Algunos estudios con muestras pequeñas indicaron mayor respuesta terapéutica en relación con placebo. Un trabajo más reciente comprobó un grado similar de alivio del dolor y de las parestesias (reducción > 50%) al utilizar carbamazepina.

Existe evidencia en la utilidad de carbamazepina en neuralgia del trigémino. Los niveles séricos terapéuticos son entre 6 a 10 mg/l, lo cual corresponde a una dosis en rango de 400 a 1000 mg al día. La eficacia en neuropatía diabética y neuralgia postherpética aún no ha sido debidamente estudiada.

En el adulto mayor la carbamazepina se asocia a un aumento de la frecuencia de hiponatremia y defectos en la conducción cardíaca, como también a secreción inapropiada de hormona antidiurética transitoria o permanente. Sin embargo, los efectos adversos más comunes son somnolencia, inestabilidad y diplopía. Se han reportado reacciones de hipersensibilidad. Leucopenia y trombocitopenia ocurre en menos del 10% de los pacientes, pero puede ser significativo en los ancianos.

En el adulto mayor debe ser iniciada con 100 mg dos veces al día y aumentar gradualmente. Antes de iniciar el tratamiento con carbamazepina se debe realizar un hemograma y función hepática y repetirlos cada 6 meses.

Oxcarbazepina: inhibe los canales de sodio dependientes de voltaje y, en menor grado, los canales de potasio, de modo que su efecto analgésico sería similar al de la carbamazepina.

Tres ensayos clínicos, publicados en forma de resumen, evaluaron la administración de oxcarbazepina en pacientes con NT y hallaron que las dosis eficaces variaron entre 900 y 1200 mg/día, aunque algunos sujetos

con cuadros resistentes al tratamiento, requirieron hasta 2400 mg/día. Un ensayo informó que este agente redujo el número de crisis dolorosas por semana y el dolor provocado, en grado similar a la carbamazepina.

Respecto de su indicación para los individuos con neuropatía diabética, los resultados de dos ensayos clínicos multicéntricos, aleatorizados, controlados con placebo, a doble ciego, de 16 semanas de duración han sido contradictorios. Uno de ellos notificó que el incremento progresivo de la dosis de oxcarbazepina hasta 1800 mg/día resultó en mayor disminución del dolor y mejoría de la calidad de vida de los pacientes en comparación con placebo (NNT = 6), pero el otro trabajo no halló ninguna diferencia de significación entre ambos grupos.

Diversos estudios evaluaron la monoterapia con oxcarbazepina durante 8 semanas para pacientes con una variedad de afecciones dolorosas (radiculopatía, neuropatía diabética, NT y otras); en dosis ajustadas de manera gradual hasta un máximo de 1800 mg/día, el fármaco redujo la intensidad del dolor más del 50% en el 49.2% de los participantes. Además, un trabajo informó disminución significativa del dolor, la alodinia y mejoramiento de la calidad de vida en pacientes con neuralgia postherpética resistente a otros fármacos, tratados con 900 mg/día de oxcarbazepina, durante 8 semanas.

Los efectos adversos llevaron a interrumpir el tratamiento al 27.5% de los individuos con neuropatía diabética, y fueron comunicados por el 56% de los pacientes tratados, según informaron 2 publicaciones. Los más habituales fueron los mareos, la somnolencia y los trastornos gastro-intestinales. Las reacciones cutáneas graves fueron infrecuentes.

Gabapentinoides: usados inicialmente para el manejo de la epilepsia, actualmente es reconocida su utilidad en el manejo del dolor neuropático. Desarrollados como un análogos del GABA (ácido gabaaminobutírico), no tienen efecto en los receptores gabaérgicos o efecto en la recaptación del GABA. El mecanismo de acción específico es desconocido y aparentemente se uniría a subunidades específicas ($\alpha 2$ delta) de los canales de calcio.

Gabapentina: existe evidencia de utilidad de gabapentina en neuropatía diabética y neuralgia postherpética. En ambas patologías los resultados fueron clínicamente y estadísticamente significativos.

Los efectos adversos más comunes son fatiga generalizada, somnolencia y mareos. Son limitados a las 2 a 3 primeras semanas de terapia.

En adultos mayores el tratamiento debe iniciarse con dosis de 100 mg y aumentarse en forma gradual de 100 a 300mg cada 3 a 5 días hasta lograr un adecuado manejo del dolor o la presencia de efectos adversos intolerables. La dosis efectiva diaria media efectiva es de 900 a 1200 mg. Una respuesta óptima puede obtenerse con dosis tan bajas como 100 mg día y tan altas como el máximo de 3600 mg día, por lo tanto, la titulación es fundamental.

Se debe reducir la dosis en pacientes con insuficiencia renal; sin embargo, tiene una mínima interacción con otros fármacos, lo que es útil en pacientes adultos mayores quienes usualmente están con polifarmacia.

Pregabalina: su farmacocinética es altamente predecible y lineal, con baja variabilidad interindividual. Además el perfil concentración/tiempo es el mismo si las dosis se administran dos o tres veces al día.

El tratamiento inicial debe cumplir el mínimo de 150 mg diarios (75 mg cada 12 h) para ser efectivo precozmente. Esta dosis puede instaurarse desde el primer día para subir a 300 mg al día (150 mg cada 12 h) en la primera semana, según respuesta y tolerancia.

Siempre según respuesta individual, la dosis se debe mantener durante algunos días para explorar su eficacia, pero debe considerarse que la dosis media efectiva en todos los estudios efectuados en estos pacientes se cifra en 450 mg. Por tanto, el rango entre 300 mg y 600 mg diarios, implican la efectividad óptima. Los efectos secundarios, si aparecen, marcarán el límite de las dosis recomendable y el balance beneficio/seguridad debe imperar para conseguir la mejor calidad de vida de los pacientes tratados con pregabalina.

En adultos mayores la depuración de pregabalina tiende a disminuir con el aumento en la edad. Esta reducción en la depuración de la pregabalina oral es consistente con reducciones en la depuración

de creatinina asociadas a la mayor edad. La reducción de la dosis de pregabalina al igual que con gabapentina puede ser requerida en pacientes con compromiso de la función renal.

Lamotrigina: existen reportes de la eficacia de lamotrigina, en algunos síndromes de dolor neuropático como neuropatía diabética y dolor central post ACV. Últimamente se ha reportado su utilidad en pacientes con dolor neuropático secundario a lesión medular incompleta y en casos de neuralgia del trigémino refractario a tratamiento habitual. La dosis de inicio en adultos mayores es de 25 mg/día, aumentando de 25 a 50 mg semanalmente. La dosis diaria efectiva es de 200 a 400 mg tomada en 2 dosis. Los efectos adversos más frecuentes son mareos, inestabilidad, somnolencia y rash alérgico. Estos efectos son más severos con dosis más altas y ascenso rápido.

Ácido valproico: ha sido ampliamente usado en el manejo del dolor neuropático; sin embargo, existe escasa literatura que sustente su uso.

III. Opioides orales y transdérmicos

En el paciente anciano debe comenzarse siempre con pequeñas dosis, valorando detenidamente las interacciones medicamentosas. La sedación, confusión y estreñimiento pueden verse complicados por los efectos sedantes y anticolinérgicos de fármacos coadyuvantes. Los incrementos de dosis deben hacerse de modo gradual.

La utilización de la vía transdérmica para la administración de opioides ha supuesto un avance en el tratamiento del dolor crónico por su eficacia y comodidad. La vía transdérmica adquiere más valor en el paciente geriátrico, para evitar la polifarmacia oral.

Tramadol: analgésico de acción central atípico. Tiene acción débil en el receptor opioide μ y actúa también como inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Los estudios muestran utilidad del tramadol en el control del dolor neuropático y mejoría en la funcionalidad y participación social. Los efectos adversos más comunes son mareos, vértigo, náuseas, constipación, cefalea y somnolencia. Debido a que el tramadol inhibe la recaptación de serotonina

al administrarlo con otros fármacos antidepresivos, como sertralina, citalopram, y amitriptilina, se debe estar atento a gatillar el síndrome serotoninérgico, que aunque infrecuente debe considerarse.

El tratamiento debe iniciarse titulando lentamente. Muchas veces es necesario el apoyo de antieméticos, hasta alcanzar efecto terapéutico o efectos adversos intolerables. La dosis diaria efectiva oscila desde un rango de 100 a 400 mg/día. Es importante no sobrepasar los 400 mg considerando tanto la dosis de tratamiento basal como las utilizadas en dolor irruptivo. Tramadol es generalmente bien tolerado en adultos mayores.

Oxicodona: es útil en neuralgia postherpética con reducción en el dolor persistente, alodinia y dolor paroxístico.

Buprenorfina transdérmica: es un opiáceo semisintético derivado de la tebaína, agonista parcial de los receptores μ y antagonista de los receptores kappa en el sistema nervioso central y en tejidos periféricos. El efecto analgésico se debe a la actividad agonista μ , siendo la unión y la disociación de dicho receptor muy lenta, lo que explica su inicio lento y la duración prolongada dependiendo de la vía de administración.

Debido a su cinética sobre receptores, no produce internalización de los receptores μ , reduciendo el desarrollo de tolerancia tanto en tratamientos agudos como crónicos. El síndrome de abstinencia si se presenta, será leve o moderado. Estas características limitan el potencial de abuso.

Se metaboliza en el hígado por glucuronconjugación, reacción mediada por el citocromo P450 (CYP) 3 A4. Se elimina en su mayor parte por las heces (2/3) y 1/3 por riñón. No está contraindicado en pacientes con disfunción renal, pero hay que tener cuidado en pacientes con disfunción hepática.

Los parches de buprenorfina transdérmica deben aplicarse sobre una superficie de piel sana, preferentemente en la parte superior de la espalda, la región subclavicular o el pecho. Los parches transdérmicos deben reemplazarse cada tres días y el nuevo parche, aplicarse en un área cutánea diferente. Después de seis días (dos aplicaciones) puede reutilizarse un área ya empleada.

Debe vigilarse en pacientes con fiebre o en situaciones de excesivo calor (sauna, radiación) por aumento de la permeabilidad de la piel y una posible mayor absorción.

Fentanilo transdérmico: es un parche que libera 25 µg /hr en 10 cm². Es un potente analgésico opioide con gran afinidad y selectividad por los receptores µ, con una potencia analgésica entre 50 y 100 veces superior en comparación a la morfina.

La concentración plasmática aumenta durante las primeras horas de aplicación, se estabiliza a las 12 hrs de aplicación y decae lentamente en las 48 hrs siguientes. Aplicando el parche cada 3 días se obtiene una concentración plasmática estable y proporcional a la dosis del parche.

Se ha descrito su utilidad en síndrome postlaminectomía, neuralgia postherpética, dolor central, neuropatía diabética, miembro fantasma, SDRC tipo I y II y neuralgias postraumáticas.

Los datos obtenidos en estudios con fentanilo intravenoso indican que los pacientes ancianos pueden experimentar una reducción en el aclaramiento, una vida media del fármaco prolongada y pueden ser más sensibles al fármaco que los pacientes más jóvenes.

En estudios con fentanilo transdérmico, los pacientes ancianos presentaron una farmacocinética no muy diferente de la que presentaron pacientes jóvenes, aunque las concentraciones séricas tendieron a ser mayores.

Los pacientes ancianos, caquéticos o debilitados, deben ser vigilados con cuidado en busca de signos de toxicidad por fentanilo y debe reducirse la dosis si es necesario.

IV. Agentes tópicos.

Son útiles para reducir la medicación oral. Los más utilizados son capsaicina y lidocaína.

Capsaicina: es un potente analgésico tópico, cuyo principio activo, capsaicina, es un alcaloide liposoluble presente en los frutos de la familia *capsicum* (pimentón, ají). Depleta la sustancia P (mediador primario del dolor del

sistema nervioso periférico) de las terminaciones nerviosas de las fibras C.

La capsaicina tópica es útil para aliviar el dolor asociado a la neuropatía diabética, artrosis y psoriasis. Los números necesarios a tratar para conseguir alguna mejoría son 4.2, 3.3 y 3.9 respectivamente.

Como efecto adverso se puede presentar en forma transitoria, en alrededor de 20% a 30% de los pacientes: eritema, ardor o dolor en la zona de aplicación. Estos efectos disminuyen en intensidad con aplicaciones repetidas hasta desaparecer aproximadamente 72 horas luego de la primera aplicación. Existe como presentación en crema al 0.025 y 0.075%.

Lidocaína tópica: en Chile existe el parche Versatis que contiene 700 mg de lidocaína en una base adhesiva acuosa (50 mg de lidocaína por gramo de base adhesiva, al 5%).

Fue indicado inicialmente para el alivio del dolor asociado a neuralgia postherpética, sin embargo, su uso se ha extendido para el manejo sintomático de dolor neuropático de distintas causas. Se debe aplicar entre ¼ a 3 parches para cubrir el área afectada, una vez al día por 12 horas dentro de un período de 24 horas. En general es un fármaco seguro y bien tolerado.

Conclusiones

Para concluir esta revisión es importante resaltar la importancia del abordaje integral de los tratamientos médicos, físicos y conductuales en la atención de los trastornos dolorosos. Se debe considerar la compleja interacción de los factores físicos, psicológicos y sociales que pueden ayudar a evitar o aminorar la progresión de los trastornos dolorosos crónicos y de la discapacidad concomitante, sea ésta circunstancial o permanente (Tabla 3).

Se debe efectuar una evaluación razonable de la farmacología, estudiar el ciclo del dolor, los fenómenos ligados a la ansiedad y depresión, la fisiopatología y la patogenia del mismo, y plantear un esquema de manejo interdisciplinario.

“No se debe tratar un dolor en un anciano, si no tratar a un anciano con dolor.”

Tabla 3. Sugerencias de la Sociedad Americana de Geriatría para la atención del dolor.

- El dolor debe ser el 5to signo vital en la evaluación del anciano, junto con los esfuerzos para aliviar la causa subyacente que lo produce y el tratamiento más eficiente.
- El dolor y su respuesta al tratamiento deben ser medidos utilizando las distintas escalas disponibles y considerando la percepción subjetiva del paciente.
- Los antiinflamatorios no esteroideos deben ser empleados con cautela debido a que tienen efectos colaterales significativos y son la causa más común de efectos adversos.
- El paracetamol es el fármaco de elección para aliviar el dolor moderado de origen músculo-esquelético.
- Los opioides analgésicos son efectivos para aliviar el dolor moderado a severo.
- Los analgésicos coadyuvantes (neuromoduladores) son útiles para el manejo del dolor neuropático y otros síndromes dolorosos crónicos.
- Las terapias no farmacológicas solas o en conjunto con estrategias farmacológicas deben ser parte integral del cuidado de la mayoría de los ancianos con dolor crónico.
- Cuando a pesar de los esfuerzos para manejar el dolor no se logran las metas deseadas, debería considerarse la derivación a un centro interdisciplinario para el tratamiento del dolor.
- Las autoridades sanitarias deberían revisar las normas existentes que regulan la prescripción y/o adquisiciones de opioides para los pacientes ancianos.
- Se deben hacer esfuerzos para mejorar la educación del abordaje terapéutico del dolor en todos los niveles de atención y en todos los profesionales de la salud.

Referencias

1. Helme RD, Gibson SJ, Jensen TS, Turner JA, Wiesenfeld-Hallin Z. Pain in the elderly. Proceedings of the 8th World Congress on Pain: Progress in Pain Research and Management, Vol. 8. Seattle: IASP Press; 1997: 919-944.
2. Hernández J, Moreno C. Dolor en el adulto mayor. Avances en psiquiatría biológica, Vol. 9; 2008.
3. Comité de Redacción de la RID. Diagnóstico del dolor neuropático: un gran desafío, Rev Iberoamericana del Dolor N°3, 2007.
4. Barber J, Gigson J. Treatment of chronic non-malignant pain in the elderly: safety considerations. Drug Safety 2009; 32(6): 457-74.
5. Ferrell BA. Pain management in elderly people. J Am Geriatr Soc 1991; 3: 64-73.
6. Ferrell BA. Pain evaluation and management in the nursing home. Ann Intern Med 1995; 123: 681-687.
7. Mellar P, Davis S. Demographics, assessment and management of pain in the elderly. Drugs Aging 2003; 20(1): 23-57.
8. Foley KM, Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB. Pain management in the elderly. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology, 3rd Ed. New York: McGraw Hill; 1994: 317-331.
9. Carr DB, Jacox AK, Chapman CR et al. Acute pain management: operative or medical procedures and trauma. Clinical Practice Guideline No.1. Agency for Health Care Policy and Research, U.S. Department of Health and Human Services; 1992.
10. Nishikawa ST, Ferrell BA. Pain assessment in the elderly. Clin Geriatr Issues Long Term Care 1993; 1: 15-28.
11. Ferrell BA, Katz PR, Kane RL, Mezey MD. Pain management in long-term care. Quality care in geriatric settings: focus on ethical issues. New York: 1995: 195-209.
12. Parmelee PA. Assessment of pain in the elderly. In: Lawton MP, Teresi J, eds. Annual Review of Gerontology and Geriatrics. New York: 1994: 281-301.
13. Popp B, Portenoy RK. Management of chronic pain in the elderly: pharmacology of opioids and other analgesic drugs. In: Ferrell BR, Ferrell BA, eds. Pain in the Elderly. Seattle: IASP Press; 1996: 21-34.
14. Joranson DE. State medical board guidelines for treatment of intractable pain. Am Pain Soc Bull 1995; 5: 1-5.
15. Walker JM, Akinsanya JA, Davis BD, Marcer D. The nursing management of elderly patients with pain in the community: study and recommendations. J Adv Nurs 1990; 15: 1154-1161.
16. AGS Panel on Chronic Pain in Older Persons. The management of chronic pain in older persons. Clinical Practice Guideline. JAGS 1998; 46 (5): 635-651.
17. Schmader K, Baron R, Haanpää M, Mayer J, O'Connor A. Treatment considerations for elderly and frail patients with neuropathic pain. Mayo Clinic Proc 2010; 85(3 Suppl): S26-32.
18. Ahmad M, Charles R. Management strategies for the treatment of neuropathic pain in the elderly. Drugs Aging 2002; 19(12): 929-45.

Capítulo 25. Dolor de extremidad superior

Lorena Cerda Aburto, Elisabet Guzmán Carrillo

Los cuadros dolorosos que afectan al miembro superior son frecuentes en la población adulto mayor y ya que la mayoría de las actividades de vida diaria utilizan las extremidades superiores, la restricción de movilidad secundaria al dolor puede favorecer la discapacidad.

El padecimiento de estos cuadros dolorosos puede presentarse insidiosamente, ante lo cual la persona podrá adaptarse paulatinamente a la dificultad, o bien comenzar de forma repentina y aguda, produciéndose una importante alteración en su independencia. A pesar de los problemas producidos, las actividades de autocuidado intentan mantenerse, a diferencia de las acciones más complejas que requieren manejo de herramientas, cuidado de otros o actividades fuera del hogar, que van siendo postergadas y finalmente asumidas por terceros. En definitiva, si no se toman medidas terapéuticas para contrarrestar el déficit, se produce un significativo deterioro ocupacional y alteración en la calidad de vida.

La mayor parte de los adultos mayores con estos cuadros consultan inicialmente en la Atención Primaria. Los equipos de salud deben ser capaces de reconocer adecuadamente estos problemas, orientar el estudio etiológico, iniciar el manejo terapéutico y derivar a centros de salud más especializados en caso necesario.

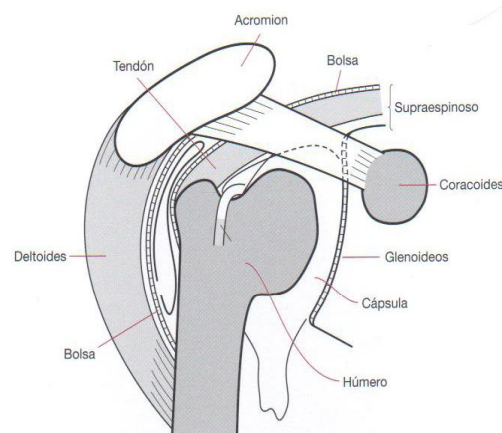
En este capítulo se revisarán las patologías más frecuentes que producen dolor en la extremidad superior, desde la aproximación diagnóstica hasta el manejo interdisciplinario.

Recordatorio anatómico

La cintura escapular comprende al húmero y la escápula que se unen por la articulación glenohumeral y la clavícula que se une a la escápula por la articulación acromioclavicular. El punto de unión esquelética del hombro al tronco es la articulación esternoclavicular y la articulación virtual escapulotorácica. La poca profundidad de la cavidad glenoidea y la laxitud de la cápsula hacen de la articulación glenohumeral una articulación con gran

movilidad pero también muy inestable. El ritmo escapulohumeral es clave para realizar movimientos fluidos del hombro.

Figura 1. Anatomía del hombro



La cabeza del húmero se mantiene en la cavidad glenoidea por efecto de estabilizadores estáticos (labrum, presión negativa dentro de la capsula articular, ligamentos) y estabilizadores dinámicos (el manguito de los rotadores). Estos músculos (supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular) se originan en la escápula y se insertan en las tuberosidades de la epífisis proximal del húmero (figura 1). La inervación de estos músculos proviene de los nervios supraescapular, axilar y subscapulares, dependientes de las raíces C5 y C6.

En la parte distal del húmero se localizan dos eminencias óseas laterales: el epicóndilo lateral y el epicóndilo medial o epitroclea. En el epicóndilo lateral se inserta el músculo extensor común de los dedos, extensor radial corto del carpo, extensor del meñique y extensor cubital del carpo que en conjunto actúan como extensores de muñeca y supinadores. En la epitroclea se insertan el pronador redondo y los flexores de muñeca como el flexor radial del carpo, el palmar largo, el flexor cubital del carpo y flexor común de los dedos, que realizan los movimientos de pronación y flexión de muñeca y dedos. La mano está compuesta por huesos de las falanges, metacarpianos, del carpo, con sus correspondientes articulaciones, ligamentos y músculos.

Síndrome miofascial

El síndrome miofascial (SMF) constituye un problema médico importante, por su frecuencia y porque habitualmente no es reconocido ni tratado. Es la causa más común de dolor muscular y su intensidad puede llegar a ser severa. Se lo define como un cuadro de dolor local y referido desde un punto gatillo (PG) situado en cualquier parte del cuerpo, pero con mayor frecuencia en región cervicodorsal, con dolor irradiado a brazo o cabeza.

Los PG son puntos de mayor dolor localizados dentro de una banda muscular tensa o fascia que, en forma espontánea o por estímulo mecánico, presentan mayor dolor que el resto de las estructuras vecinas, con patrones de irradiación de dolor determinados (Tabla 1).

El SMF puede presentarse como una patología aguda (que el paciente asocia con un exceso muscular) o crónica (con disminución de la fuerza muscular y del rango de movilidad).

La etiopatogenia no es del todo clara, pero se supone que ocurren cambios a nivel de la transmisión eléctrica de la placa neuromuscular, originándose el círculo de dolor a partir de un pequeño trauma, posturas viciosas, sobreuso o cuadros de estrés y que luego se perpetúa por la falta de tratamiento adecuado, tensión muscular sostenida, posturas corporales antiálgicas, hipotrofia muscular y a la incapacidad de eliminar otros factores desencadenantes.

Los PG tienen un diámetro entre 2 y 5 mm y pueden ser clasificados en activos o pasivos. Los activos se relacionan con dolor que se presenta con la movilidad activa o a la palpación. Comúnmente se trata de un dolor agudo, bien delimitado que se acompaña de otro dolor de tipo difuso, profundo, con una irradiación característica que no imita la distribución dermatómica tradicional.

Sin los factores de perpetuación, el dolor espontáneo desaparece, dada la normal evolución de los PG activos hacia su forma latente. De continuar con factores de perpetuación, los PG activos se cronifican y pueden generar la activación de otros PG en la musculatura vecina.

Los PG pueden ser activados en forma directa por sobrecarga aguda, fatiga por sobreuso repetido, traumatismo directo y radiculopatía; y en forma indirecta por otros

PG, disfunciones articulares y estrés emocional.

La posibilidad de desarrollar síndrome miofascial aumenta en los años más activos de la edad adulta; sin embargo, también se observan en adultos mayores. En la medida que la actividad se hace menos vigorosa con el paso de los años, los PG activos tienden a derivar en su forma pasiva conservando la rigidez y la restricción en la movilidad.

Aparte del dolor, los PG pueden determinar la aparición de alteraciones autonómicas, debilidad del músculo afectado (por inhibición motora refleja, sin atrofia), espasmos de otros músculos, limitación en la amplitud de movimientos pasivos y disminución de su tolerancia al esfuerzo.

Tabla 1. Criterios esenciales para identificar un punto gatillo.

1. Banda tensa palpable cuando el músculo es accesible.
2. Dolor exquisito a la palpación de un nódulo en una banda tensa.
3. Reconocimiento del dolor espontáneo ante la estimulación mecánica del PG.
4. Limitación dolorosa de la amplitud de la movilidad al estiramiento.

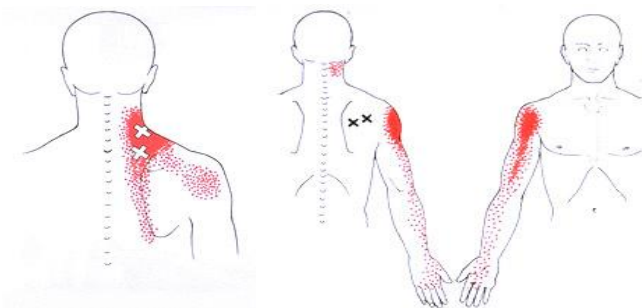
También confirma la existencia de un PG la identificación visual o táctil de la respuesta de espasmo local, que consiste en una contracción fugaz de un grupo de fibras musculares dentro de la banda tensa como consecuencia de la estimulación mecánica del PG (por palpación o punción), el dolor o alteración de la sensibilidad en la región de irradiación habitual del músculo en el que se encuentra el nódulo explorado y demostración electromiográfica de actividad eléctrica espontánea (característica de PG activo) en el nódulo sensible.

Como signos y síntomas asociados, podemos encontrar:

- **Fenómenos autonómicos:** incluye signos como vasoconstricción localizada, hiperemia persistente luego de la palpación, diaforesis, piloerección. Algunas alteraciones en la función vestibular y la propiocepción pueden estar generadas por PG en el músculo esternocleidomastoideo, generando vértigo.

- **Atrapamiento nervioso:** cuando un nervio queda entre una superficie ósea y una banda tensa o en entre bandas tensas, determina la neuropraxia a nivel de la compresión (Ej.: síndrome del escaleno).

Figura 2. Punto gatillo.



El tratamiento consiste en la inactivación de los puntos gatillo (Figuras 2 y 3), seguidos de elongaciones pasivas de los músculos comprometidos que permiten recuperar su longitud y función original, instauración de un plan de ejercicios y control de los factores de perpetuación.

Cuando los síntomas no ceden luego de 4 a 8 semanas de tratamiento adecuado, es necesario investigar la presencia de factores perpetuadores, debiendo buscar factores mecánicos (estructurales o posturales), sistémicos y/o psicogénicos. Los factores posturales deben ser corregidos (cifosis, etc.) mientras que los estructurales podrán ser compensados con el uso de órtesis para reducir su incidencia en el cuadro miofascial (escoliosis, discrepancia en la longitud de las piernas, etc.). Los movimientos repetitivos derivados de tareas específicas deberán ser simplificados o modificados para el uso de otros grupos musculares.

El uso de medicamentos en el SMF es controvertido, pero se considera que los analgésicos, aparte de su efecto analgésico, cumplen una función profiláctica, disminuyendo los síntomas posteriores a la actividad física que puedan servir como activadores o perpetuadores en el SMF. La restauración del ciclo de sueño es fundamental, por lo que puede ser necesario el uso de relajantes musculares o de adyuvantes en el tratamiento del dolor que tengan efecto hipnótico. El uso de antidepresivos como analgésicos coadyuvantes (trazodona, fluoxetina, etc.) no ha sido bien estudiado en el SMF, pero su capacidad de neuromodulación de los sistemas descendentes de control del dolor, así como el tratamiento de cuadros concurrentes de depresión, ansiedad y trastornos del sueño, les ha dado un lugar empírico en el tratamiento.

Figura 3. Bloqueo de punto gatillo.



La inactivación de los PG se puede alcanzar de diferentes formas:

- **Spray y estiramiento:** ciclos de aplicación de frío mediante un *spray* de cloruro de etilo en la zona de dolor referido, seguida de la elongación pasiva de los músculos comprometidos.

- **Relajación postisométrica:** consiste en contraer contra resistencia el músculo tenso desde su longitud máxima indolora de 3 a 10 segundos y a continuación fomentar su elongación durante la fase de relajación voluntaria completa.

- **Liberación por presión del PG:** se aplica una suave y creciente presión con el dedo sobre el PG hasta percibir una resistencia (barrera) que, manteniendo la presión cede.

- **Infiltración del punto gatillo:** la punción directa del PG determina su inactivación con la consecuente desaparición del dolor y el aumento del rango de movilidad. Hay trabajos que no evidencian una diferencia significativa entre la punción seca y la inyección de un anestésico local o solución salina, lo que lleva a pensar que la resolución del PG se debe a efecto mecánico y químico. Se recomienda el uso de anestésicos locales (lidocaína) para que el procedimiento sea más confortable para el paciente. El uso de toxina botulínica en la disfunción por PG no ha sido evaluado en su totalidad, pero considerando que inhibe la placa neuromuscular disfuncional y la normal, debe ser aplicada con mucha precisión solo en los PG, para no producir una paresia de la musculatura vecina.

HOMBRO

El dolor del hombro se encuentra entre las quejas más comunes de la práctica médica. Puede ser causado por problemas locales dentro de la región del hombro o por

desórdenes a distancia que se irradian al hombro. Las causas más comunes de dolor de hombro en el adulto mayor son la patología de manguito rotador, bursitis, síndrome miofascial, artrosis acromioclavicular, capsulitis adhesiva, dolor referido, artrosis glenohumeral.

En la anamnesis, se debe evaluar los antecedentes personales, patologías anteriores del hombro, tipo de actividad previa (laboral, deportiva), características del dolor, horario, factores agravantes o que alivian el dolor, intensidad (EVA) y grado de repercusión en la vida del paciente.

El examen físico se inicia por la inspección de postura y simetría y luego palpación de masas musculares y prominencias óseas. No se debe olvidar el examen del cuello y el examen neurológico de EESS.

Tanto en las lesiones articulares como en la patología periarticular de hombro puede existir dolor y limitación de los movimientos activos. La prueba de Apley es la manera más rápida de valorar la movilidad activa del hombro y se realiza pidiéndole al paciente que intente tocar los extremos superior e inferior del borde medial de la escápula.

Los grados de movilidad pasiva normal son: abducción 180°, aducción 45°, flexión 180°, extensión 50°, rotación interna 90°, rotación externa 90°. En el AM se puede considerar como normal 20° menos en cualquier rango. La limitación del movimiento pasivo de abducción, rotación externa y rotación interna constituye el “patrón capsular” y sugiere compromiso glenohumeral.

Al realizar movimientos contra resistencia, se ponen en tensión de forma selectiva estructuras tenomusculares, por lo tanto si es doloroso, localiza la lesión en el tendón que se ha activado. La rotación externa resistida se asocia a lesión del infraespinoso y la rotación interna al subescapular. La abducción resistida con dolor suele indicar que el tendón lesionado es el supraespinoso y cuando la flexión resistida es dolorosa nos indica que el tendón afectado es el bicipital.

En la patología capsuloarticular existe limitación de movimientos activos y pasivos, pero no se presenta dolor en los movimientos resistidos. En la patología periarticular se encuentra movilidad activa limitada (por dolor o por desgarro), con movilidad pasiva casi

siempre conservada y movilidad resistida dolorosa dependiendo de la acción del tendón afectado.

Tendinopatía del manguito rotador o síndrome de pinzamiento: se define como una tendinopatía degenerativa crónica que afecta en mayor o menor grado a todos los elementos del espacio subacromio-subdeltoideo.

Cuando el brazo es abducido, el tendón del supraespinoso que está poco vascularizado es pinzado entre el troquíter, el acromion y el ligamento coracoacromial. Este traumatismo repetido acelera e intensifica los cambios degenerativos normales, las fibras del tendón se vuelven fibrilares, avasculares e incluso necróticas y en ocasiones da lugar al desgarro del manguito de los rotadores. El resultado es el desarrollo de un proceso inflamatorio doloroso agudo o crónico. Se reconocen tres estadios: 1) edema y hemorragia del tendón, 2) fibrosis de la bursa subacromial y tendinosis del manguito, 3) degeneración tendinosa e incluso rotura.

Esta patología se inicia habitualmente alrededor de los 50 años por lo que en la tercera edad podemos encontrar las etapas avanzadas de la enfermedad o complicaciones como debilidad, rigidez y/o calcificaciones.

La presentación clínica es con dolor sordo localizado en el hombro que se agrava con los movimientos de abducción y rotaciones del hombro. En la exploración física puede apreciarse un arco doloroso en la abducción entre 70° y 120° y dolor cuando se realiza la abducción contra resistencia. Si existe rotura del tendón del manguito de los rotadores es común la dificultad para mantener el brazo en abducción de 90°.

El diagnóstico es esencialmente clínico, pudiéndose apreciar en la radiografía de hombro una esclerosis del troquíter y en casos de desgarro podría verse un descenso de la cabeza humeral. La ecografía muestra cambios en el patrón fibrilar de los tendones o desgarro y también podría evidenciar la asociación con bursitis. En población AM es común encontrar desgarros totales de manguito rotador, no siempre sintomáticos.

El manejo se inicia con reposo de aquellas actividades que requieran elevación del brazo por encima de la cabeza, cuando estas producen dolor. El tratamiento incluye analgésicos, termoterapia (frío en agudo, calor en crónico), electroanalgesia (TENS),

ultrasonido. En la etapa crónica son fundamentales los ejercicios de estabilización, elongación y fortalecimiento de cintura escapular.

La infiltración se plantea cuando no hay respuesta al tratamiento médico y/o se acompaña de compromiso inflamatorio importante. En la tendinitis del manguito de los rotadores y en la bursitis subacromial se prefiere usar la vía lateral.

En los casos de desgarro total en población joven con dolor, limitación de rangos y acromion ganchoso se plantea resolución quirúrgica, pero en adultos mayores la cirugía es más discutible.

Tenosinovitis bicipital: suele asociarse a bursitis subacromial o tendinopatía del manguito. El dolor se localiza en la cara anterior del hombro y se agrava con la palpación del tendón, en la flexión resistida del hombro y codo y en la extensión del hombro. La ecografía confirma la alteración tendínea y el aumento de líquido en la vaina del tendón. El tratamiento médico es similar al señalado en el síndrome de pinzamiento.

Capsulitis adhesiva: llamada también periartrosis de hombro u hombro congelado, se caracteriza por dolor y rigidez del hombro con importante limitación de la movilidad activa y pasiva. Se presenta con doble frecuencia en mujeres. Aunque se desconoce la causa, la inmovilización del brazo es un factor presente en el 50% de los casos.

Se ha descrito tres fases en la enfermedad. Una primera fase que se caracteriza predominantemente por el dolor, cuya duración es de 2 a 9 meses. En la segunda fase el dolor es menos persistente, pero existe importante rigidez de la articulación y dura de 4 a 12 meses. Por último la fase final es la de recuperación funcional durando aproximadamente de 5 a 24 meses. El estudio radiológico de la capsulitis adhesiva no suele mostrar alteraciones. Solo la artrografía ayuda en el diagnóstico.

El tratamiento conservador incluye analgésicos, infiltraciones de corticoides intra-articular (de preferencia por vía anterior o posterior), bloqueo de nervio supraescapular, programa de ejercicios de tracción activa y pasiva, movilizaciones bajo anestesia. También existe un tratamiento quirúrgico para liberación articular.

La prevención con movilizaciones ante un dolor de hombro es de máxima importancia, ya que ningún tratamiento proporciona una curación temprana de la enfermedad ya establecida.

Artrosis glenohumeral: es poco frecuente en personas menores de 70 años. Las etiologías son artropatías degenerativas, inflamatorias, traumáticas o infecciosas de la articulación glenohumeral tales como osteoartritis, artritis reumatoide, artritis psoriática y artritis séptica. Cuando existe desgarro antiguo puede favorecerse la aparición de artrosis glenohumeral.

Artrosis acromioclavicular: generalmente se debe a artropatía degenerativa y traumatismos. El dolor está localizado en la zona superior del hombro, aumenta al cargar peso, siendo dolorosa la abducción a partir de 110°, la palpación directa sobre la articulación provoca dolor y el encogimiento activo de los hombros también desencadena dolor. Se trata con modificaciones posturales, analgésicos, fisioterapia e infiltración.

CODO

Las patologías comunes del codo son epicondilitis, epitrocleítis, tendinitis de extensores de muñeca, síndrome miofascial de músculos extensores o flexores de muñeca, artritis, artrosis post traumática, radiculopatía C6 o C7, bursitis olecraniana, síndrome de túnel cubital, síndrome del interóseo posterior (atrapamiento ramo terminal profundo del radial).

En dolor de codo se realiza el diagnóstico con la anamnesis, examen físico e idealmente confirmación con ecografía.

La acentuación del dolor con los movimientos pasivos y no en los movimientos contra resistencia suele indicar una patología intraarticular, mientras que si ocurriese lo contrario, suele deberse a una patología tendinosa o muscular.

Epicondilitis: afecta el brazo dominante en adultos que realizan trabajos de alto esfuerzo con sus brazos o movimientos de pronosupinación y flexo-extensión repetidos. El dolor es de intensidad variable y se sitúa por debajo del epicóndilo lateral, pudiendo irradiarse a antebrazo.

Al examen se produce dolor a la palpación de epicóndilo lateral y tendones extensores. El dolor se incrementa con la extensión de la muñeca y con la supinación del antebrazo. Por ejemplo, al usar una llave para abrir una cerradura, o abrir una tapa rosca. La supinación resistida del codo y vencer resistencias de la dorsiflexión de la muñeca con el codo en extensión y por la extensión resistida del dedo medio produce dolor, debido generalmente a una lesión músculo-tendinosa sobre el extensor común de los dedos.

El tratamiento incluye reposo relativo de la articulación, hielo local, antiinflamatorios, uso de férula (soporte de codo o *brace*), fisioterapia (ultrasonido, TENS), ejercicios (elongación, estabilización). Ante la persistencia del dolor optaríamos por la infiltración con anestésicos y corticoides. Algunos estudios muestran resultados positivos con uso de toxina botulínica. Existe un porcentaje del 10% de pacientes resistentes a las infiltraciones en los que puede ser necesaria la cirugía. También existen pacientes en que el cuadro se resuelve en forma autolimitada después de un año de evolución.

Epitrocleitis (o epicondilitis medial): el dolor se localiza en el borde interno de la epitroclea. Se debe principalmente a la afectación del tendón del flexor común de los dedos en su inserción a este nivel. Al examen físico se encuentra dolor a la palpación de epitroclea y dolor que se incrementa con la flexión contra resistencia de la muñeca con el codo en extensión y la pronación del antebrazo. Cuando el dolor es de intensidad leve-moderada se debería iniciar el tratamiento con analgésicos y reposo relativo más férula y kinesioterapia. Ante la persistencia del dolor optaríamos por la infiltración.

MANO

Síndrome del túnel carpiano (STC): es la neuropatía compresiva más frecuente. Se produce por la compresión del nervio mediano a su paso por el canal del carpo. Es frecuente en mujeres y la edad media de presentación es 40-60 años. En el 95% de los casos es bilateral. La mayoría de los

casos son idiopáticos, pero hay una variedad de condiciones que pueden predisponer a padecer este síndrome como aquellas que disminuyen el espacio del canal, o la realización de movimientos de flexo-extensión repetidos de la muñeca. Se ha descrito una asociación con enfermedades endocrinológicas (DM, hipotiroidismo) y reumatológicas.

Cursa con dolor y parestesias en el territorio de distribución sensitiva del nervio mediano, es decir, en el primer, segundo, tercero y parte radial del cuarto dedo de la mano y palma. El dolor puede irradiar a antebrazo, hombro y cuello. Es típico el dolor nocturno y paroxístico. En la progresión del cuadro puede existir una pérdida total de la sensibilidad, pérdida de fuerza de pinza y atrofia de la eminencia tenar.

Al examen físico existen pruebas que intentan reproducir el dolor en la zona de distribución del nervio. El signo de tincl se realiza golpeando ligeramente sobre el túnel del carpo produciéndose dolor y adormecimiento de la zona inervada por el mediano. El test de Phalen consiste en la hiperflexión de ambas muñecas durante 60 segundos tiempo durante el cual el paciente refiere que se reproducen los síntomas.

El diagnóstico se hace por la anamnesis, examen físico, electrodiagnóstico y ecografía. El diagnóstico diferencial se realiza con radiculopatía cervical C6 o C7, polineuropatía, síndrome de túnel cubital.

El tratamiento depende del grado de severidad del atrapamiento según el estudio electrodiagnóstico. En el grado leve y moderado puede plantearse manejo médico, el grado severo debiera ser de resolución quirúrgica. El tratamiento médico consiste en férula posicionadora de muñeca de uso nocturno, educación en uso de EESS, medicamentos para dolor neuropático, fisioterapia (ultrasonido, electroanalgesia), infiltración.

Tenosinovitis de Quervain: es la inflamación de la vaina común del extensor corto y abductor largo del pulgar a su paso por sobre la estiloides radial. Es menos frecuente en adultas mayores que adultas, a menos que realicen actividades con movimientos repetitivos de la muñeca y el pulgar.

Cursa con dolor selectivo en la tabaquera anatómica y ocasionalmente se irradia a antebrazo. El paciente se queja de dolor al movilizar el pulgar o al realizar la pinza. A la exploración destaca dolor a la presión sobre la apófisis estiloides radial. También se desencadena dolor con la abducción y extensión resistida del pulgar. Es típica la prueba de Finkelstein positiva, es decir, dolor cuando hacemos la desviación cubital de la muñeca del paciente con la mano empuñada y el pulgar bajo los otros dedos. En ocasiones la región está visiblemente tumefacta. En los casos más severos puede existir una crepitación perceptible del tendón al mover el pulgar y una retracción del tendón. La ecografía confirma el diagnóstico. El tratamiento incluye reposo relativo, férula de reposo de pulgar, analgésicos, fisioterapia, ejercicios de elongación y estabilización, infiltración si no responde. Si la evolución de la tenosinovitis es de más de 6-8 meses suele ser rebelde a las infiltraciones locales y requiere una solución quirúrgica.

Artrosis y artritis de mano: la rizartrrosis es la artrosis de la articulación trapezometacarpiana, que afecta a mujeres mayores y que con frecuencia se asocia a artrosis en interfalángicas distales y proximales. Se ha considerado una enfermedad de tendencia hereditaria agravada por la sobreutilización de la articulación. Cursa con dolor de características mecánicas en la zona de la articulación, de intensidad variable, desde formas asintomáticas a otras con derrame articular y marcada limitación funcional. Mejora con el reposo y empeora con la movilidad activa del pulgar. En la exploración destaca el aspecto de mano cuadrada por la

subluxación radial de la base del primer metacarpiano que condiciona que la base del primer dedo se esconda bajo la palma. El dolor se reproduce a la presión en la cara anterior de la articulación y a la compresión axial del pulgar. Puede presentar crujido asociado a movimientos. Otras alteraciones presentes en la mano artrósica son los nódulos de Heberden (en interfalángicas distales) y Bouchard (en interfalángicas proximales). El diagnóstico es clínico y radiológico.

La mano artrítica presenta dolor, aumento de volumen e inestabilidad articular progresiva que limita la capacidad de tomar objetos. Algunas deformidades comunes son la desviación cubital de articulaciones metacarpo-falángicas, falanges con deformidad en cuello de cisne y *boutonniere*. El manejo de las manos artrósicas o artríticas incluye analgésicos orales, fisioterapia, ejercicios, técnicas de protección articular e infiltraciones. Cuando las deformidades aún no están estructuradas, se puede controlar su progresión con diversos tipos de férulas (Figuras 4 y 5).

Tenosinovitis estenosante de flexores: también se denomina dedo en gatillo o resorte. Se presenta con dolor en la palma en relación a movimiento de flexoextensión de algún dedo, con sensación de resalte. Al examen físico se puede palpar un nódulo y reproducir el bloqueo y resalte del dedo a la flexoextensión. La ecografía puede confirmar diagnóstico ante la duda con quiste sinovial, tumor óseo o Dupuytren.

Pueden resolverse espontáneamente con reposo y antiinflamatorios. Si se prolongan en el tiempo pueden beneficiarse de infiltración, férulas digitales y eventualmente cirugía.

Figura 4. Deformidades de mano.



Figura 5. Férulas blandas prefabricadas (catálogo Blunding)



MANEJO GENERAL

Existen indicaciones que son comunes a todos los cuadros dolorosos de la extremidad superior expuestos previamente. Un aspecto fundamental es el manejo por un equipo multiprofesional compuesto por médicos, kinesiólogos, terapeutas ocupacionales y ocasionalmente farmacólogos y psicólogos. Otras medidas comunes son:

- **Fármacos orales:** los analgésicos como paracetamol y tramadol se deben ir titulando según escala visual análoga del dolor y reacciones adversas. Ante dolor crónico con algunas características de dolor neuropático, signos de sensibilización al dolor o sospecha de síndrome de dolor regional complejo se debe agregar medicamentos neuro-moduladores (carbamazepina, gabapentina, etc.).
- **Fisioterapia:** existen técnicas “caseras” como el hielo para procesos inflamatorios agudos y el calor local con bolsas de agua caliente para procesos crónicos. Técnicas más sofisticadas son aplicadas por kinesiólogos y se revisan en un capítulo especial de este texto.
- **Ejercicios:** una vez controlado el dolor, es fundamental iniciar un programa de ejercicios orientado a mejorar la flexibilidad, la estabilidad y fortalecer la musculatura del tren superior. Se recomienda comenzar la terapia bajo supervisión de kinesiólogo y una vez que el paciente ha aprendido los ejercicios debe continuarlos en su hogar en forma diaria y permanente.
- **Infiltraciones:** realizadas en forma criteriosa y por médico entrenado pueden ser un gran aporte al manejo. Este tema es revisado con mayor detalle en el capítulo de terapia intervencional.

- **Ortótica:** las férulas se pueden confeccionar a medida por terapeuta ocupacional o adquirirlas ya fabricadas en el mercado (farmacias, casas ortopédicas). El objetivo de una férula es estabilizar, corregir y/o mejorar el funcionamiento de un segmento corporal. Algunas son blandas y otras rígidas, según el objetivo que se busca. Las férulas prefabricadas blandas que tienen utilidad en dolor crónico se utilizan en epicondilitis, tendinitis de Quervain, túnel carpiano, artrosis de muñeca o pulgar.

REEDUCACIÓN FUNCIONAL

La rutina cotidiana presenta diversas exigencias, las cuales por la presencia de dolor e impotencia funcional, determinarán paulatinamente el alejamiento de nuestro usuario de aquellas actividades que le reportan placer.

No debemos olvidar que el ser humano funciona como una unidad, donde cada segmento es importante para ejercer una ocupación satisfactoria, por lo tanto, no podemos hablar de cuidado de una sola articulación, o reducir la acción de una mano en una determinada tarea, sino más bien hacer un análisis minucioso de las actividades para un determinado paciente antes de poder iniciar la recomendación o modificación de una o varias tareas.

Las actividades dinámicas, como cargar objetos o realizar tareas domésticas, poseen características individuales que requieren un análisis personalizado. En la vida diaria las tareas son múltiples y variadas, demandando esfuerzos que involucran distintas estructuras y grupos musculares. Esto funciona como factor protector, pero puede enmascarar hábitos posturales poco confortables.

Durante la evaluación se observa cómo el paciente ejecuta determinadas tareas, con el fin de identificar aquellos componentes motores que puedan influir negativamente en la recuperación. Es factible ocupar pautas de evaluación que ayuden a objetivar los hallazgos; sin embargo, es la observación clínica la que determinará qué acciones motoras pueden ser suprimidas o modificadas y se ponen en práctica en conjunto con el paciente.

Las técnicas de protección articular (TPA) y ahorro energético (TAE) están íntimamente relacionadas, destinadas a reducir el stress articular durante la ejecución de actividades cotidianas y redirigir la energía que implica su desarrollo a otras acciones que sean intrínsecamente motivantes. A pesar que estas técnicas se mencionan en la literatura en el manejo de enfermedades como la artritis, tienen el potencial de ser incluidas en el tratamiento de cualquier patología de EESS del adulto mayor que entorpezca el desarrollo de las actividades de la vida diaria.

Las TAE, se basan en cuatro principios básicos, denominados las "4 P", que son:

- **Planificación:** planear el día y/o semana en el hogar y en el trabajo siempre que sea posible, buscando un equilibrio entre actividades de mayor y menor sobrecarga. Las tareas del hogar permiten mayor flexibilidad, por lo cual se debe evitar realizar más de dos de las siguientes actividades por día: lavado de ropa, aseo global de la casa, limpieza del patio, limpieza de vidrios, etc. Y alternar con tareas livianas como: guardar la ropa, limpiar los muebles (sin modificar su posición), trapear el suelo, etc.
- **Pausas:** alternar trabajo con descanso en las distintas áreas de desempeño, tanto durante la tarea realizada como entre una y otra acción.
- **Prioridades:** economizar energía en ciertas tareas para gastarla en otras. Esta

recomendación implica instruir al paciente en el aprendizaje de delegar funciones entre los miembros del hogar, por ejemplo, aquellas que sean de mayor sobrecarga.

- **Posturas:** evitar posturas incorrectas que producen fatiga, tensión muscular y/o deformidad articular. Este punto implica el análisis personalizado de los hábitos posturales en ejecución de cada tarea y no solo en aquellas que causen dolor o incomodidad (Figura 6).

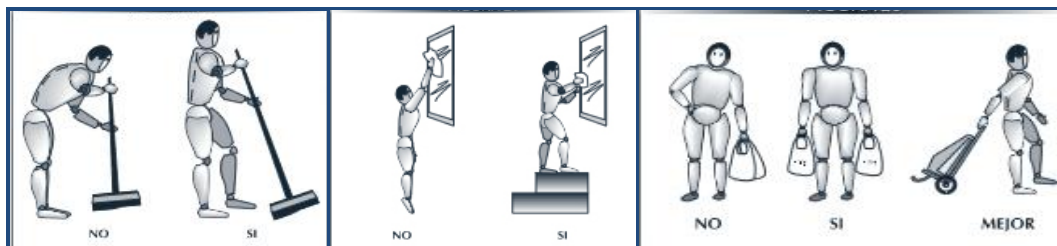
Varios estudios en enfermedades reumatológicas concluyen que las intervenciones sobre protección articular aumentan el conocimiento y mejoran la habilidad funcional de los pacientes. Los beneficios parecen más evidentes con el tiempo, por lo que la protección articular podría ayudar a enlentecer los efectos de la progresión de la artritis reumatoide. Por su parte, la eficacia de las TAE no ha sido analizada.

El cuidado postural durante las actividades de la vida diaria cobra importancia no solo frente a patologías dolorosas de extremidad superior. El equipo de rehabilitación debe considerar aquellos hábitos cotidianos que puedan entorpecer con el logro de objetivos terapéuticos. Cada paciente presenta un perfil de posturas que muchas veces no benefician su recuperación.

Tanto las actividades estáticas (estar acostado, de pie, sentado) como dinámicas deberán modificarse de acuerdo a la patología. El TO recomendará cambios generales para minimizar el riesgo de empeorar la lesión, reducir el riesgo de recidiva, permitir un mejor descanso o mejorar el confort durante estas tareas.

Existen pacientes que pueden beneficiarse con la incorporación de ayudas técnicas, las que están destinadas a proteger aquellas articulaciones o segmentos afectados y/o a reducir la energía requerida para la ejecución de una determinada acción.

Figura 6. Posturas al realizar actividades (Escuela española de la espalda, www.eede.es).



Las ayudas técnicas son productos, instrumentos, equipos, sistemas técnicos, modificaciones o adaptaciones de objetos, elementos de uso diario y del mismo ambiente que posibilitan mayor independencia en la ejecución de las AVD y aumentan la calidad de vida (Figura 7). Es importante valorar las tareas ocupacionales más relevantes para cada paciente, para facilitar la incorporación de estos elementos a las distintas actividades. La debilidad o falta de destreza manual que no mejora con un programa de ejercicios, el dolor que no es controlado con otras terapias en forma efectiva o la identificación de acciones que repercutan negativamente en el desempeño funcional nos hará decidir por uno u otro modelo de ayuda. No debemos olvidar la importancia del entrenamiento en el uso de estos dispositivos y su adecuado

mantenimiento, para evitar abandonos y posibles efectos perjudiciales. Periódicamente conviene revisar su grado de utilización y su estado, para cambiarlas si se deterioran, así como para adaptarlas si la sintomatología de la enfermedad lo amerita.

Las ayudas técnicas más utilizadas en alteraciones del movimiento de extremidades superiores son las ayudas destinadas para comer (como cuchillos adaptados, peladores), los sistemas para facilitar la apertura tarros, grifos o el uso de llaves, mobiliario especial, cierres de velcro (para vestido y calzado) y mangos curvados, alargados y/o engrosados para acoplar diferentes utensilios de tamaño reducido. El interés actual sobre las posibilidades terapéuticas de las ayudas técnicas es cada vez mayor, pero la investigación aún es insuficiente para determinar su impacto.

Figura 7. Ayudas técnicas para actividades de la vida diaria (catálogo Ortomédica Lifante).



Referencias

1. Ruiz M, Nadador V, Fernández J, Hernández J, Riquelme I, Benito G. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. Rev Soc Esp Dolor 2007; 1: 36-44.
2. Gagliardi S, Suarez M. Hombro doloroso. Reumatología 2002; 18(4):169-179.
3. Strakowski J, Wiand W and Johnson E. Upper limb musculoskeletal pain syndromes. In: Braddom R. Physical Medicine and Rehabilitation. Filadelfia: WB Saunders; 1998: 756-782.
4. Guía de infiltraciones articulares. Sociedad de Medicina Familiar de España, 2007. En www.fisterra.com
5. Actualización de la Guía Práctica para el manejo de la artritis reumatoide en España, Marzo 2007. Consultado en www.taiss.com/publi/absful/quipcar-2007-completa.pdf
6. Guías de Tratamiento en la Artritis Reumatoide, Sociedad Chilena de Reumatología, 2004, 20(3): 112 – 124.
7. Ergonomía Aplicada a las Tareas de Hogar. Revista Chilena de Terapia Ocupacional (N° 4, 2004). Escuela de Terapia Ocupacional, Universidad de Chile.
8. Arribada M. Terapia Ocupacional en Reumatología, Sociedad Chilena de Reumatología, 2004, 20(4): 183.
9. Catálogo Tecnum de Ayudas Técnicas.

Capítulo 26. Gonalgia Loreto Vergara Bize

Una de las causas que más contribuyen a la inmovilidad del adulto mayor es el dolor de extremidades inferiores y dentro de este, uno de los problemas más frecuentes es el dolor de rodilla. Esta situación puede conducir a trastorno de marcha y caídas con consecuencias graves como son la disminución de actividades recreativas y participación social, cuadros depresivos y fracturas.

Dentro de las fuentes de dolor crónico de rodilla, una de las más habituales es la artrosis, que radiológicamente compromete el compartimiento fémorotibial y/o patelofemoral. Otras causas de gonalgia son las no articulares, referidas al compromiso inflamatorio de partes blandas, como son las bursitis y las tendinitis, siendo la más frecuente en el adulto mayor la tendinitis y bursitis de la “pata de ganso”.

También podemos encontrar dolor de rodillas derivado de enfermedades sistémicas, como gota, artritis reumatoide, o dolor referido por neoplasias. Otros problemas que en menor frecuencia van a presentarse como gonalgia son el dolor referido de la cadera, o en contexto de dolor de segmentos adyacentes o en múltiples zonas como el síndrome miofascial y la fibromialgia. Por último, el paciente adulto mayor puede referir dolor de rodillas en ausencia de compromiso físico, por un cuadro depresivo¹. Estas causas de dolor son menos frecuentes que la artrosis, pero no por eso menos importantes y muchas veces coexisten en el adulto mayor.

Recordatorio anatómico

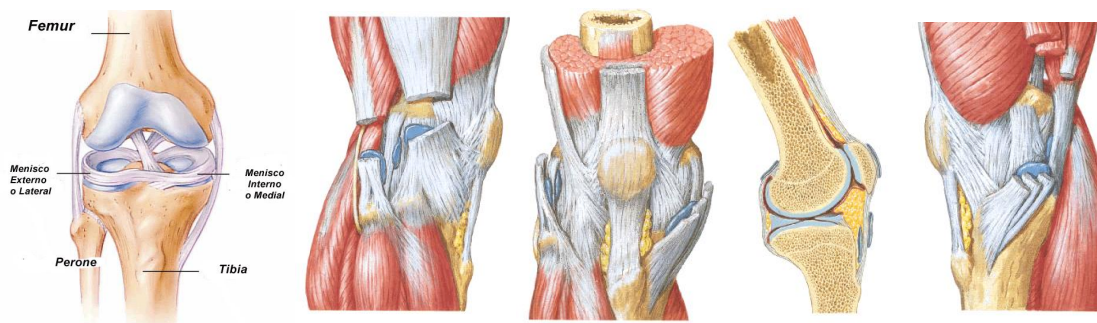
La rodilla es una articulación tipo bisagra, formada por el extremo distal del fémur, extremo proximal de la tibia y la rótula. La articulación tibiofemoral es inestable debido a la incongruencia entre la convexidad de los cóndilos femorales y la concavidad de los platillos tibiales; para mejorar la simetría y congruencia articular consta de dos meniscos (medial y lateral) que permiten la distribución igualitaria de las cargas. La estabilidad de la rodilla la proveen las estructuras ligamentosas y musculares.

Rodeando la articulación existen al menos doce bursas que evitan la fricción y permiten la lubricación entre tendones y ligamentos, incluyendo la bursa suprapatelar, prepatelar, infrapatelar, bursa adventicia cutánea, anserina, del gastrocnemio, del semimembranoso, del sartorio, bursa innominada del ligamento colateral interno y tres bursas adyacentes al ligamento fibular colateral y tendón poplíteo (Figura 1).

ETIOLOGÍA

Quiste poplíteo o de Baker: en la región posterior de la rodilla se encuentran seis bursas relacionadas con los músculos y tendones, que en algunos pacientes se comunican con la articulación de la rodilla y dan origen al llamado quiste de Baker. Está asociado a osteoartritis en el 50% de los casos, a artritis reumatoide en el 20%, con menor frecuencia a gota (14%) y a espondiloartritis seronegativa (7%).

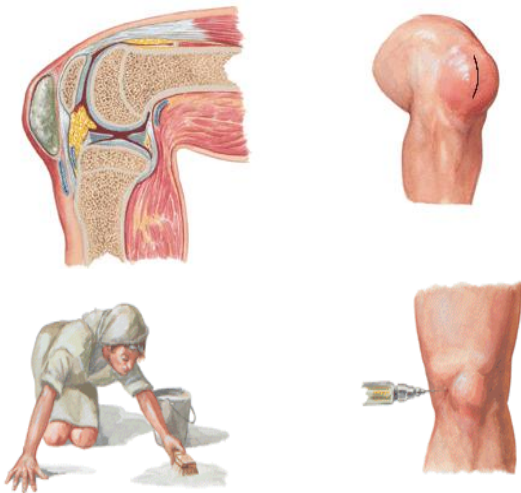
Figura 1. Anatomía de la rodilla



El quiste de Baker puede ser causado por inflamación primaria de las bursas que se encuentran entre las cabezas de los músculos gastrocnemios o deberse a una comunicación entre la articulación y la bursa y secundario a un proceso inflamatorio de la articulación. El examen diagnóstico de elección es la ecografía. Cuando se produce rotura del quiste, es importante el diagnóstico diferencial con procesos de tromboflebitis. El cuadro clínico se caracteriza por aumento de volumen en la fosa poplítea, puede haber dolor que es difuso y aumenta con la actividad. Si no produce malestar, no es necesario tratarlo. En caso de producir síntomas se recomienda la aspiración de líquido seguida de inyección de corticoides.

Bursitis prerrotuliana: una de las bursas que se puede inflamar es la bursa prepatelar, que se encuentra entre la superficie cutánea y la cara anterior de la rótula. Se produce al arrodillarse de forma mantenida en actividades de limpiadoras, carpinteros, jardineros, religiosas, gásteros, etc. (Figura 2).

Figura 2. Esquema de bursitis



Se presenta como un progresivo dolor al contacto con dicha zona y/o a la flexión forzada de la rodilla y se observa tumefacción blanda, calor y rubor sobre el polo inferior de la rótula.

El tratamiento debe ser conservador incluyendo reposo, elevación, frío local y antiinflamatorios orales. La aspiración del contenido de la bursa suele acelerar la recuperación, al tiempo que nos sirve para descartar un origen séptico. Si se trata de

una bursitis aséptica, las infiltraciones constituyen una segunda línea terapéutica.

Bursitis de la pata de ganso: se observa en forma particular en mujeres obesas y con artrosis de las rodillas. Hay dolor exquisito sobre la cara interna de la tibia, unos 2 cm por debajo del margen articular y a unos 2 cm hacia medial de la tuberosidad anterior de la tibia. La “pata de ganso” está constituida por los tendones de los músculos sartorio, semimembranoso (gracilis) y semitendinoso y la bursa se extiende entre estos tendones y el ligamento colateral medial. Se trata con AINE, reposo, calor local y, en ocasiones, con infiltración local de la bursa. En adulto mayor dado su contexto de múltiples enfermedades crónicas y polifarmacia, se prefiere la infiltración local con corticoides.

Tendinitis rotuliana: la tendinitis patelar es la inflamación del tendón rotuliano, que conecta la rótula con la tibia. Hay ciertos factores que se asocian a esta lesión, tales como la patela alta, debilidad de la porción interna del cuádriceps (músculo vasto oblicuo medial), falta de flexibilidad de los músculos que se insertan cerca de la fosa poplítea o en la misma patela, actividad física en los que hay que realizar saltos, traumatismos directos sin tratamiento adecuado, sobreuso de la rodilla, fatiga muscular.

Los síntomas son dolor en la parte inferior de la rótula, inflamación del tendón, dolor al saltar o caminar, dolor al subir o bajar escaleras, después de estar sentado por un periodo prolongado, al caminar y detenerse súbitamente, o al flexionar o estirar la pierna.

El tratamiento es generalmente conservador, es decir, reposo, AINE, aplicación de frío, fisioterapia (TENS), ejercicios. En estos casos no se recomienda infiltración con corticoides por riesgo de rotura del tendón.

Artritis reumatoide: es una enfermedad crónica que afecta el tejido conjuntivo, caracterizada por la sinovitis crónica y erosiva que afecta a articulaciones periféricas en forma progresiva. Se da mayormente en mujeres y aumenta su prevalencia con la edad. La clínica está comandada por el dolor, que suele ser intermitente al inicio, haciéndose más constante con el paso del tiempo. La inflamación articular mantenida produce una destrucción articular que lleva a

deformidad de la articulación e incapacidad. Si bien la rodilla no es la articulación de predilección al inicio de la enfermedad, ya que habitualmente las que primero se comprometen son las pequeñas articulaciones de las manos, puede verse afectada. El uso de analgésicos y antiinflamatorios son de utilidad en el manejo del dolor, como también las infiltraciones con corticoides. El manejo de la patología de base es fundamental en estos casos. En casos severos puede llegar a ser necesaria la cirugía.

Gota: es una enfermedad metabólica caracterizada por el depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones. La clínica puede presentarse como una artritis gotosa aguda en que se produce inflamación y dolor, más frecuentemente en la articulación metatarsofalángica del primer orjeo, aunque la rodilla también puede verse afectada. La gota intercrítica está referida a la presencia de cristales en las articulaciones que han sido afectadas sin manifestaciones de proceso inflamatorio. La gota tofácea es la aparición de tofos que suelen aparecer en las articulaciones años después. Esta enfermedad sistémica tiene un tratamiento específico.

ARTROSIS

La artrosis u osteoartritis es la enfermedad articular más frecuente y la causa más importante de discapacidad entre la población adulta mayor en España y en otros países desarrollados. Se trata de una enfermedad crónica relacionada principalmente con la edad; es poco frecuente antes de los 40 años y muy común en edades posteriores a los 75 años. La artrosis puede localizarse en diferentes zonas del cuerpo, pero la de rodillas es la que tiene los criterios mejor definidos y es la más fácil de valorar.

La artrosis u osteoartritis es una enfermedad inflamatoria articular que produce alteraciones estructurales en el cartílago hialino articular y esclerosis del hueso subcondral. Tiene origen multifactorial con síntomas localizados en las articulaciones afectadas y su tratamiento va dirigido a reducir el dolor y la inflamación,

mejorar la funcionalidad y prevenir deformidades.

La prevalencia de artrosis de rodilla depende de si el diagnóstico es hecho clínica o radiográficamente. El estudio de Framingham encontró un 27% de prevalencia en adultos entre 63 y 70 años aumentando a 44% en mayores de 80 años. El 80% de las personas mayores de 80 años tiene alguna evidencia radiológica de artrosis, pero la incidencia y prevalencia de artrosis sintomática disminuye en hombres y mujeres mayores de 80 años.

La artrosis de rodilla se evalúa generalmente por el grado de dolor y discapacidad que conlleva y también por las manifestaciones radiológicas. Sin embargo, con frecuencia existe discordancia entre la radiografía y la queja de dolor. 10% de las personas con radiografía normal presentan dolor y solo entre el 40 y 79% de aquellos con alteraciones avanzadas en la radiografía reportan dolor².

Para valorar el grado de dolor y discapacidad se usan diversos instrumentos como el *Stanford Health Assessment Questionnaire* y el *WOMAC (Western Ontario and McMaster Osteoarthritis Index)*. Este último es un cuestionario autoaplicado que evalúa los ítems de dolor articular, rigidez y funcionalidad, permite objetivar el grado de discapacidad del paciente y es el más utilizado en nuestra realidad⁷.

Factores de riesgo

- Mal alineamiento de la rodilla causado por factores genéticos, del desarrollo y traumáticos pueden llevar a cargas alteradas en las superficies articulares de la articulación de la rodilla y a subsecuentes cambios degenerativos.

- La obesidad y el sobrepeso asociado al mal alineamiento aumenta el riesgo de desarrollar artrosis de rodilla, en comparación con aquellos individuos sin sobrepeso³. El aumento brusco de peso, más que un sobrepeso mantenido, sería un factor de riesgo adicional y la pérdida de peso disminuiría el riesgo sustancialmente.

- La lesión de rodilla previa constituye un factor de riesgo importante. Existen estudios