

Enfermedades músculo-esqueléticas en los ancianos: una breve revisión

Julio César Fernández-Travieso

Centro de Productos Naturales, Centro Nacional de Investigaciones Científicas, Avenida 25 y 158, Playa, Apartado Postal 6414, La Habana, Cuba.

Recibido: 15 de abril de 2015.

Aceptado: 26 de mayo 2015.

Palabras clave: enfermedades músculo-esqueléticas, ancianos, dolor, discapacidad, tratamiento.

Key words: musculo-skeletal diseases, elderly, pain, disability, treatment.

RESUMEN. Las enfermedades músculo-esqueléticas constituyen importantes problemas de salud a nivel mundial, lo cual aumentará a medida que envejece la población con un impacto en todas las facetas de la vida de la sociedad, y fundamentalmente en los sistemas de salud. Estas afecciones músculo-esqueléticas son causa frecuente de dolor y discapacidad en los ancianos. En esta revisión se exponen brevemente las principales patologías músculo-esqueléticas, tales como la osteoporosis, la osteoartritis, la sarcopenia, el reumatismo de tejidos blandos, la fibromialgia, las artropatías por cristales, el lupus eritematoso sistémico de inicio tardío, la polimialgia reumática y la artritis reumatoide, así como se aborda el manejo del dolor músculo-esquelético y el adecuado tratamiento farmacológico a considerar en los ancianos. Se concluye que el dolor asociado a las afecciones músculo-esqueléticas es una causa frecuente de discapacidad en los ancianos, por lo que el diagnóstico diferencial de estas y su adecuado manejo terapéutico son de vital importancia por los cambios que se presentan en este grupo poblacional secundarios al envejecimiento.

ABSTRACT. The musculo-skeletal diseases constitute an important health problem all over the world, it will increase as population aging with impact in all aspects of life of the society and fundamentally in the health systems. The musculo-skeletal disorders are common causes of pain and disability in the elderly. The present review summarizes the principally musculo-skeletal pathologies, as the osteoporosis, osteoarthritis, sarcopenia, rheumatism of soft tissue, fibromyalgia, crystal-associated arthritis, late beginning systemic lupus erythematosus, polymyalgia rheumatic and rheumatoid arthritis. It is also discussed the management of the musculo-skeletal pain and the adequate pharmacological treatment to be considered in the elderly. It is concluded that the musculo-skeletal pain is a common cause of disability in the elderly and the adequate diagnostic and therapeutic management is of vital importance by the changes that occur in this population secondary to aging.

INTRODUCCIÓN

La tasa de envejecimiento a nivel mundial ha aumentado considerablemente en los últimos años, por lo que es necesario ampliar el conocimiento en el manejo de algunas patologías, ya que la población envejece de forma imparable y el envejecimiento desde el punto de vista demográfico implica dos facetas: en primer lugar se expresa como un aumento del peso relativo de las personas mayores de 60 años en la población total y en segundo lugar como un aumento de la longevidad.¹

El proceso de envejecimiento de la población cubana ha transitado desde un 11,3 % de personas de 60 años o más en 1985 hasta un 17,8 % en el 2010, por lo que el término de envejecimiento se ha incrementado en 6,5 puntos porcentuales y según estimaciones este proceso se incrementará a casi el 26 % en el año 2025 y a más de 30 % en el 2050.²

El envejecimiento de la población es profundo y tendrá implicaciones en todas las facetas de la vida de la sociedad, específicamente tendrá consecuencias en el consumo, en el ahorro, en los mercados de trabajo, las pensiones, los impuestos, la epidemiología y fundamentalmente en los sistemas de salud al producirse un aumento de las enfermedades.³

Tanto la asistencia médica, como los programas de seguridad y asistencia social, que tradicionalmente han permitido satisfacer las demandas de este grupo poblacional deben ser capaces de cubrir todas sus necesidades, lo que conlleva al surgimiento de nuevos modelos de atención que den respuesta a las particularidades del proceso salud-enfermedad del adulto mayor.⁴

Responder de forma oportuna a esas demandas significa, no solo aumentar la calidad de vida de los adultos mayores, que es lo más importante, sino también disminuir el costo relativo de asistencia social y servicios de salud, ya que con el envejecimiento las personas viven más, pero también viven mayor tiempo con algún tipo de discapacidad y con enfermedades crónicas.⁵

Las enfermedades discapacitantes crónicas tienen una mayor frecuencia en los ancianos; siendo las enfermedades músculo-esqueléticas en muchas ocasiones causa de esta discapacidad.

Entre el 60-80 % de los ancianos en algún momento presentan algún tipo de dolor músculo-esquelético y pese a esta gran prevalencia, la mayoría de los médicos subestima la importancia de la evaluación y el manejo del dolor en los pacientes de edad avanzada y lo consideran parte natural del envejecimiento, sin recordar que el dolor puede influir en el estado de ánimo, el funcionamiento físico y las interacciones sociales, por lo que su abordaje y manejo debe ser multidimensional y multidisciplinario.^{6,7}

La evaluación del dolor en el anciano, no es diferente a la del adulto joven, se trata de identificar la causa del dolor, realizando una historia completa que incluya comorbilidad médica psicosocial y una exploración física completa. El autoinforme de dolor se considera la fuente más fiable para los ancianos con capacidad cognitiva intacta, pero debe tenerse en cuenta las limitaciones que pueden tener; alteraciones auditivas, visuales, cognitivas y sensoriales que pueden interferir al momento de la evaluación, por ello es de utilidad la entrevista con miembros de la familia o cuidadores para poder caracterizar mejor el síntoma y la repercusión en el estado de ánimo, el afecto y la funcionalidad física y social, en los ancianos con deterioro cognitivo, la evaluación se centra en cambios del comportamiento y señales no verbales, vocalizaciones y expresiones faciales.⁸⁻¹⁰

Las causas de dolor músculo-esquelético en el anciano son múltiples, ya sea por una enfermedad crónica o por problemas reumatológicos que son más frecuentes a esta edad.^{6,7} Entre las patologías músculo-esqueléticas a considerar en esta etapa de la vida se encuentran la osteoporosis, la osteoartritis, la sarcopenia, el reumatismo de tejidos blandos, la fibromilagia, las artropatías por cristales, el lupus eritomatoso sistémico de inicio tardío, la polimilagia reumática y la artritis reumatoide.^{10,11} A continuación abordaremos brevemente cada una de ellas y su incidencia en los ancianos.

Osteoporosis

La osteoporosis (OP) es la enfermedad metabólica ósea más frecuente en personas de la tercera edad. Su frecuencia aumenta con la edad y constituye una causa importante de morbilidad en el anciano que conlleva a discapacidad, desfiguración y hospitalizaciones, con deterioro de su calidad de vida que incluso aumenta el riesgo de mortalidad por otras causas.¹¹ Las fracturas de la columna y la cadera son las complicaciones más importantes de la OP, pero también las fracturas de las costillas, brazos, pelvis y otras estructuras son consecuencias de esta enfermedad.¹²⁻¹⁴

La OP se caracteriza por un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo que se acompaña de la progresiva reducción de la masa ósea y de un aumento de la fragilidad ósea y por lo tanto, del riesgo de fracturas frente a traumas mínimos.¹⁵⁻¹⁷ La pérdida ósea progresiva se produce sin síntomas aparentes, por lo cual la osteoporosis es una enfermedad crónica, no transmisible, que se desarrolla de modo silente.¹⁸⁻²⁰

De acuerdo a sus causas la OP puede clasificarse en primaria o secundaria, resultando la menopausia en la mujer adulta la principal causa de OP primaria atribuible a que la pérdida de estrógenos rompe el equilibrio metabólico durante el remodelado óseo y favorece la disminución de la masa ósea y el resultante desarrollo de la enfermedad. Por esta razón, un 35 % de mujeres postmenopáusicas desarrollan OP, siendo más afectadas que hombres de similar edad.^{21, 22}

El crecimiento y desarrollo del tejido óseo implica los procesos de “modelado” (etapa de crecimiento) y “remodelado” (esqueleto adulto). En el “remodelado” el hueso crece para mantener una masa ósea estable y el tejido que envejece se reabsorbe y reemplaza por tejido nuevo, reparando los microdaños que se producen en este tejido y confiriéndole al hueso su capacidad para sostener las enormes cargas a las cuales se enfrenta en la vida cotidiana.²³⁻²⁵

El remodelado óseo se basa en la acción concertada de los osteoclastos (células que realizan la resorción del depósito mineral y la matriz) y los osteoblastos (encargados de la formación de hueso, deposición de matriz ósea y mineralización) con el fin de reemplazar el hueso viejo con hueso nuevo y asegurar la integridad del esqueleto.^{26,27}

Durante el remodelado existe un equilibrio y acople de la resorción y formación óseas, ya que desviaciones significativas del equilibrio entre la acción de los osteoclastos y osteoblastos implican una pérdida acelerada o ganancia imperfecta de masa ósea, aumentando el riesgo de fracturas y síndromes de compresión. En la OP los osteoblastos no son capaces de llenar los vacíos creados por los osteoclastos creando una pérdida neta de hueso en cada remodelado.^{26,27}

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la evaluación de la densidad mineral ósea (DMO) es imprescindible para diagnosticar la OP. La DMO de columna y cadera, determinada por absorptimetría de energía dual de rayos X es el estándar de oro para establecer el riesgo y diagnóstico de OP y para seguir la eficacia de los tratamientos, pero su modificación mediante intervenciones dietéticas o terapéuticas requiere de un tiempo \cong 2-3 años para alcanzar resultados detectables y clínicamente relevantes.²⁸⁻³³

La modificación de la DMO por los tratamientos antiosteoporóticos requiere años, por lo que es útil contar con marcadores que se modifiquen más rápidamente y permitan monitorear su eficacia. No obstante, estos marcadores presentan gran variabilidad y dependen de la edad, sexo, dieta, entre otros, por lo cual los cambios a detectar deben ser, como mínimo, superiores a la mayor variación esperada según la precisión del método.^{34,35}

Los marcadores de la resorción ósea son metabolitos de la matriz de colágeno liberados durante la resorción, como la hidroxiprolina urinaria total, los puentes de piridinolina y desoxipiridinolina (más específicos y utilizados), telopéptidos, la fosfatasa ácida tartrato resistente y la sialoproteína ósea.^{34,35}

Los marcadores de la formación ósea son la fosfatasa alcalina hueso específica, la osteocalcina sérica y los productos de degradación del pro-colágeno, se determinan en suero y no se modifican por la dieta.³⁴⁻³⁶

Como en otras enfermedades crónicas no transmisibles, la adhesión de un estilo de vida sano puede prevenir el desarrollo de la enfermedad. La vida sedentaria, el hábito de fumar y el consumo de alcohol son factores adversos para el equilibrio funcional óseo, por el contrario, el ejercicio desde edades tempranas ayuda a lograr una mayor DMO y aún en ancianos puede mejorar la masa y la fortaleza ósea.^{28,29}

El calcio y la vitamina D son esenciales para el crecimiento óseo y en la prevención y tratamiento de la OP, de modo que cualquier otra terapia deberá añadirse al consumo de estos requerimientos. No obstante, en ocasiones este control no es suficiente, y se requiere un tratamiento farmacológico.²⁸⁻³¹

Los medicamentos fundamentales para tratar y/o prevenir la OP se clasifican en inhibidores de la resorción ósea (antiresortivos) y formadores de hueso (anabólicos), o medicamentos con ambos efectos (Tabla 1). Los antiresortivos son los medicamentos más utilizados, y dentro de estos, los bifosfonatos representan la clase terapéutica fundamental para tratar o prevenir la OP.^{16,28-31}

Tabla 1. Alternativas farmacológicas utilizadas en el manejo de la osteoporosis en los ancianos

Inhibidores de la resorción ósea	Estimuladores de la formación ósea
Bifosfonatos: alendronato, etidronato, pamidronato, clodronato, ácido zaledrónico	Fluoruro: fluoruro de sodio, monofluorfosfato
Terapia de reemplazo hormonal	Parathormona y otros péptidos
Calcitonina	
	Efectos heterogéneos
Inhibidores de la HMGCoA reductasa (estatinas)	Esteroides anabólicos
Antioxidantes: vitamina E, ipriflavona, leucopeno	Vitamina D y derivados: calciferol, colecalciferol, calcitriol
Diuréticos tiazídicos	

Osteoartritis

La osteoartritis (OA) es un síndrome caracterizado por dolor asociado a rigidez de las articulaciones que conduce progresivamente a una reducción o pérdida de la función articular y constituye la enfermedad músculo-esquelética más frecuente en personas de edad media y avanzada.^{37,38}

La frecuencia de OA aumenta con la edad, refiriéndose una incidencia de más de un 75 % en ancianos > 70 años, que puede alcanzar hasta un 95 % en edades mayores. Cerca de un 40-60 % de pacientes con diagnóstico radiológico de OA experimentan síntomas como dolor, rigidez y deformidad de las articulaciones.³⁸

Hasta la quinta década la OA muestra una incidencia similar en ambos sexos, pero a partir de los 60 años predomina en el sexo femenino, probablemente por el efecto combinado de influencias hormonales y estilo de vida.³⁹ De hecho, junto a la hipertensión arterial, la OA es la enfermedad crónica más común en ancianos, e incluso se estima que el número de casos afectados puede aumentar de acuerdo al aumento de la expectativa de vida de la población.^{40,41}

Teniendo en cuenta que la OA cursa con dolor y limitación funcional progresiva, síntomas difícilmente soportados por los sujetos de modo pasivo, esta patología constituye motivo habitual de consulta médica y una causa frecuente de deterioro de la calidad de vida, ya que hasta un 50 % de casos con OA sintomática sufre algún grado de discapacidad.^{142,43}

El cuadro clínico es lento y progresivo y los signos y síntomas más comunes son dolor, tumefacción, rigidez, sinovitis, deformidad y crepitaciones articulares, que se producen fundamentalmente en articulaciones que soportan peso, como la rodilla y la cadera, sitios expuestos a sobrecarga articular, traumas, alteraciones biomecánicas e infecciones, pero también afecta la columna vertebral y pequeñas articulaciones de los miembros. Los signos y síntomas

locales de la OA suelen relacionarse con anomalías radiológicas (disminución irregular del espacio articular, esclerosis, quistes subcondrales, formación de osteofitos, entre otras), si bien estas alteraciones no siempre se detectan en las etapas tempranas de la enfermedad.^{42,43}

Entre los factores de riesgo asociados al desarrollo y progresión de la OA se encuentran la edad, sexo femenino, antecedentes familiares, obesidad, microtraumas articulares repetidos sufridos al practicar determinados deportes y/o actividades profesionales específicas, las enfermedades sistémicas, las alteraciones anatómicas, el sedentarismo.⁴⁴

La OA se clasifica en primaria (sin antecedentes de trauma, ya sea localizada o generalizada), y secundaria (inducida por algún factor desencadenante), la cual a su vez se divide en displásica, postraumática, post-inflamatoria, endocrino-metabólica y de etiología desconocida. El diagnóstico de la OA es esencialmente clínico y se confirma con estudios de imágenes (radiología, tomografía, ultrasonografía, resonancia magnética), análisis del líquido sinovial y artroscopía.^{44,45}

La patogénesis de la OA es compleja y no del todo dilucidada, ya que la enfermedad se desarrolla en dos condiciones: ante propiedades estructurales del cartílago y del hueso subcondral normales pero cargas articulares excesivas, o ante una carga razonable, pero una estructura cartilaginosa y/o ósea deficientes. La OA se caracteriza por un desorden del equilibrio entre degradación y síntesis de la matriz cartilaginosa, lo que condiciona la destrucción y alteración del hueso subcondral y propicia la posterior reacción inflamatoria, responsable de la destrucción ósea y del cartílago, el cartílago no sólo no se regenera, sino que puede desaparecer de modo importante y extenso.^{44,45}

Aunque en la OA predomine la alteración del cartílago, otras estructuras como el hueso subcondral, los ligamentos, la cápsula articular, la membrana sinovial, los músculos periarticulares, los meniscos y las terminaciones nerviosas sensorial/es pueden afectarse por el proceso inflamatorio. La respuesta del hueso subcondral consiste en la producción de "hueso nuevo" generando osteofitos marginales aparentes al exterior como nódulos que pueden inflamarse secundariamente o como crecimientos óseos capaces de irritar estructuras vecinas.^{44,45}

El manejo de la OA requiere, en primer lugar, adoptar estilos de vida que incluyan reducir el sobrepeso, practicar actividad física moderada, pero sistemática, ejercicios específicos de la región afectada, corregir posturas, unido a medicina física y de rehabilitación, aunque, también se utilizan diversas ortosis (férulas, bastones, muletas, corsés, entre otros). Sin embargo, en muchos casos estas medidas resultan insuficientes y se hace imprescindible la terapia farmacológica (Tabla 2), la cual se puede administrar en forma tópica, oral o intraarticular.^{37-39,44,45}

Tabla 2. Alternativas farmacológicas utilizadas en el manejo de la osteoartritis en los ancianos

Antiosteoartrósicos	Condromoduladores
Anti-inflamatorios no esteroideos: aspirina, diclofenaco, ibuprofeno, naproxeno, indometacina, piroxicam	Ácido hialurónico
Analgésicos: acetaminofén, tramadol, codeína, oxicodona	Sulfato de glucosamina
Inhibidores de la ciclooxigenasa 2: celecoxib, rofecoxib, valdecoxib, parecoxib, etoricoxib, lumiracoxib	Condrotin sulfato
Corticoides: metilprednisolona, triamcinolona	Diacereina

El tratamiento anti-inflamatorio y analgésico sintomático es esencial, y muchas veces es la única terapia farmacológica que se prescribe al paciente. En este sentido, los anti-inflamatorios son la clase terapéutica más utilizada por los pacientes con OA con el objetivo de disminuir el dolor y mejorar el bienestar de los pacientes.^{44,45}

Ninguno de los tratamientos antes mencionados, sin embargo, modifica la causa del daño generado durante el desarrollo de la OA, objetivo para el cual se utilizan los agentes condromoduladores que modifican las estructuras del cartílago, tales como el ácido hialurónico, y el sulfato de glucosamina y condroitina, cuyo consumo en grandes cantidades y en tratamientos a mediano y largo plazo, ayudan al reemplazo del material perdido en el proceso catabólico

asociado a la inflamación, si bien los resultados de sus beneficios en esta dirección no son uniformemente positivos.³⁷⁻³⁹

Por otro lado, otros productos de la medicina complementaria o tradicional con propiedades antioxidantes y/o anti-inflamatorias, han mostrado resultados alentadores, pero limitados, en modelos *in vitro* e *in vivo* de OA.^{44,45}

Los casos de OA refractarios o severos incluyen el tratamiento con infiltraciones locales o intra-articulares, procedimientos artroscópicos, prótesis parciales o totales, entre otras; y finalmente, la cirugía en los casos en que el grado de dolor, disfunción articular y deterioro de la calidad de vida lo requiera, la cual abarca desde una artroscopia con remoción de fragmentos del cartílago hasta la artroplastia total de la articulación.⁴⁵

Sarcopenia

Es la pérdida involuntaria de masa muscular esquelética que se produce por envejecimiento y contribuye en gran medida a la discapacidad y a la pérdida de independencia del anciano. La masa muscular declina aproximadamente un 3-8 % por década a partir de los 30 años, y esta tasa se acelera a partir de los 60 años, esta disminución de masa muscular causa una disminución en la fuerza y la función muscular en los ancianos.^{46,47}

La sarcopenia incrementa el riesgo de caídas y fracturas y aumenta la vulnerabilidad a las lesiones, y consecuentemente puede ser causa de dependencia funcional y discapacidad en el anciano. La hospitalización que sigue a una caída a menudo origina más atrofia por desuso y precipita una disminución funcional que suele resultar en una pérdida definitiva de la independencia del anciano y las complicaciones que siguen a una caída constituyen la sexta causa de muerte en personas de más de 65 años.⁴⁷

Por ello, la sarcopenia se integra en el síndrome del anciano frágil y es uno de los principales factores de riesgo de discapacidad y muerte en la población anciana, además, la disminución de la masa muscular se acompaña de otros cambios en la composición corporal, como un incremento progresivo de la masa grasa. Estos cambios se han asociado a una mayor resistencia a la insulina en el anciano, implicada en la etiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 2, obesidad, dislipidemia e hipertensión arterial en la población genéticamente susceptible.^{46,47}

En su etiopatogenia se incluyen diversos mecanismos tanto intrínsecos del propio músculo como cambios del sistema nervioso central, además de factores hormonales y de estilo de vida. Los cambios intrínsecos del músculo incluyen una reducción en la proporción de fibras musculares rápidas, tipo II, y daño del ADN mitocondrial. En la médula espinal, se produce pérdida de unidades motrices alfa y diversas hormonas y citocinas afectan a la función y la masa muscular. La reducción de testosterona y estrógenos que acompaña a la vejez aceleran la pérdida de masa muscular y la hormona de crecimiento también se ha implicado en la pérdida de masa magra corporal.^{48,49}

En el anciano se produce una disminución del número de fibras musculares, predominantemente del tipo II, así, se produce un aumento relativo del número de fibras tipo I y una disminución en la actividad oxidativa muscular y de la densidad capilar. Los sarcómeros, las unidades funcionales del músculo, son reemplazados en la fibra muscular por grasa y tejido fibroso, lo que causa un acortamiento de la fibra y una reducción de la capacidad de contracción.^{46,49}

Con el envejecimiento también se ven cambios a nivel central, con una disminución del número de unidades motoras alfa del asta anterior de la médula espinal. Todos estos cambios redundan en una reducción de la fuerza muscular y de la eficiencia muscular (fuerza muscular/unidad muscular), y un empobrecimiento de la coordinación de la acción muscular.⁴⁶

A nivel bioquímico se producen mutaciones en el ADN mitocondrial debido al daño oxidativo, con una reducción en la síntesis proteínica mitocondrial, fenómeno ligado a la disminución en la actividad enzimática glucolítica y oxidativa, del fosfato de creatina, del almacén de adenosintrifosfato en la célula muscular y del volumen mitocondrial. Estos cambios metabólicos

en el músculo contribuyen a disminuir la capacidad física general del anciano y suponen un componente importante en la reducción de la capacidad de utilizar oxígeno durante el ejercicio.⁴⁶

La sarcopenia del anciano se diferencia claramente de la atrofia por desuso, en la que la disminución de la masa muscular no va acompañada de una disminución del número de fibras musculares ni de la fuerza muscular. En la atrofia por desuso se produce una mayor expresión de fibras musculares de tipo rápido.⁴⁷

Se han identificado diversos factores implicados en el desarrollo de la sarcopenia que inciden en los cambios musculares por envejecimiento. La evidencia de que la sarcopenia puede iniciarse a una edad muy temprana y que tiene una relación directa con el peso en el momento del nacimiento, en ambos sexos y de forma independiente del peso y la altura en la edad adulta, son prueba de ello.⁴⁷

De forma indudable, el déficit de esteroides sexuales que se produce con el envejecimiento tiene un gran impacto en el trofismo tanto del músculo como del hueso. La disminución de las hormonas gonadales se acompaña de una activación de mediadores inflamatorios que pueden actuar como citocinas catabólicas para el músculo.^{46,47}

El déficit de hormona de crecimiento también está directamente implicado en la etiopatogenia de la sarcopenia, de forma sinérgica con el incremento de mediadores inflamatorios y con el déficit de hormonas gonadales.⁴⁶⁻⁴⁸

Se ha establecido la relación entre concentraciones bajas de vitamina D como factor de riesgo para desarrollar sarcopenia en ancianos de ambos sexos. El músculo esquelético posee receptores para la vitamina D, y el déficit de vitamina D en el músculo se expresa en forma de degradación miofibrilar, disminución del recambio proteico y disminución de la secreción de insulina mediada por la hipocalcemia. El déficit de vitamina D es muy frecuente en ancianos, y puede estar relacionado con la pérdida de masa y de fuerza muscular.^{46,47}

La pérdida de peso en el anciano exacerba la sarcopenia, esta pérdida se salda con una mayor pérdida de masa magra que de masa grasa, y en los pacientes que recuperan peso perdido, la recuperación suele ser a expensas de una mayor proporción de masa adiposa. No obstante, incluso sin mediar cambios en el peso, los estudios longitudinales muestran una pérdida progresiva de la masa muscular con el envejecimiento.⁴⁷

El cuadro clínico de la sarcopenia es lento y se caracteriza por tres estadios evolutivos: presarcopenia (con disminución de la masa muscular, pero con fuerza conservada), sarcopenia (con disminución de la masa muscular y disminución del rendimiento físico por disminución de fuerza) y sarcopenia grave (donde hay disminución de la masa muscular, disminución de fuerza y menor rendimiento físico).⁴⁸

Del mismo modo la sarcopenia puede ser primaria (por envejecimiento o disminución de la actividad física) y secundaria (por cuadros adyacentes causantes del proceso, como desnutrición, miotonias, traumas, etc).⁴⁶⁻⁴⁸

La evaluación clínica se realiza evaluando la fuerza muscular, el rendimiento físico y la cantidad de masa muscular magra.⁴⁹

- Fuerza muscular: a partir de la presión manual isométrica, verificando si ésta es similar a la fuerza de los miembros inferiores. Se evalúa la fuerza de extensión de la rodilla y contracción de los gemelos, así como la capacidad ventilatoria medida con un estudio de espirometría. La disminución de la fuerza en los grupos musculares es un factor predictivo de baja masa muscular.
- Rendimiento físico: evaluando la sinergia del movimiento y la capacidad de mantenerse en pie y el tiempo que tarda en recorrer caminado 2,4 m, así como el tiempo que tarda en levantarse y sentarse en una silla en cinco veces continuas. Otra prueba a realizar, es la de levantarse y andar, que sirve para evaluar el rendimiento. De igual forma se puede realizar la prueba de subir escaleras, para evaluar la potencia de las piernas.

- Cantidad de masa muscular magra: midiendo la circunferencia de los brazos, antebrazos y piernas, las cuales deben guardar relación con el tamaño corporal del individuo, asociadas a la potencia y fuerza de las zonas del examen.

En el abordaje terapéutico de la sarcopenia se han ensayado varias alternativas como la suplementación de vitamina D, administración de testosterona, hormona de crecimiento, tratamiento nutricional y ejercicio físico, entre otras (Tabla 3). Sin embargo, de ellas, solo el ejercicio físico de resistencia ha demostrado eficacia en incrementar la masa muscular esquelética, combinado o no con suplementación nutricional.⁴⁹

Tabla 3. Alternativas terapéuticas utilizadas en el manejo de la sarcopenia en los ancianos

Alternativas	Ejemplos
Tratamiento sustitutivo con Suplementación Vitamina D	-Anabolizantes (Testosterona, Dehidroepiandrosterona, Moduladores selectivos del receptor androgénico) -Hormona del crecimiento humana (HGH)
Tratamiento nutricional	-Suplementación con aminoácidos esenciales y específicos (glutamina, leucina)
Ejercicio físico de resistencia	
Intervención sobre citocinas y función inmunitaria	-Pentoxifilina, Talidomida, Acetato de megestral, Acidos grasos omega-3

El entrenamiento físico con ejercicios de resistencia en los ancianos mejora la masa muscular, la fuerza muscular, el equilibrio y la resistencia. Los ejercicios que han demostrado resultar más eficaces son los de alta intensidad y el tiempo de tratamiento necesario para observar efectos positivos es de 10-12 semanas. Con un entrenamiento adecuado se ha demostrado que los ancianos pueden llevarlos a cabo con seguridad, ya que se han comunicado escasos efectos secundarios de este tipo de tratamiento, y únicamente habría que limitarlo en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.⁴⁹

El ejercicio físico debe ir acompañado de una ingesta proteínica suficiente. La población anciana con frecuencia consume menos proteínas que la ingesta diaria recomendada para los adultos (0,8 g proteína/kg de peso/día), además, los ancianos tienen una tasa de catabolismo proteínico mayor y probablemente tienen unos requerimientos proteínicos más elevados que la población adulta no anciana. Algunos estudios han demostrado un efecto sinérgico entre la suplementación proteínica y el ejercicio físico, y probablemente en algunos casos la ingesta proteínica deficiente sea una barrera que haya impedido obtener resultados más favorables con el ejercicio físico.^{49,50}

Los estudios que han combinado suplementación proteínica con ejercicio han obtenido sus mejores resultados cuando la suplementación se ha administrado inmediatamente después del ejercicio. Sin embargo, la utilización de suplementos proteínicos sin ejercicio no ha demostrado tener eficacia en incrementar la masa muscular.⁵⁰

Reumatismo de Tejidos Blandos

El término reumatismo de tejidos blandos es una de las múltiples designaciones de un grupo de entidades que se caracterizan por dolor regional de las extremidades y cuya causa habitual es el abuso de tendones, entesis y bursas. Similitudes clínicas y etiopatogénicas han llevado a incluir en este conjunto algunas neuropatías por atrapamiento, como el síndrome del túnel del carpo y la neuropatía del nervio axilar, así como ciertos procesos vasculares como el síndrome del opérculo torácico y los síndromes compartimentales crónicos.⁵¹

El impacto epidemiológico y las consecuencias socioeconómicas de los reumatismos de tejidos blandos son significativos y se estima que su prevalencia varía entre el 3 y el 15 %.⁵²

Una consecuencia importante del desinterés en estos síndromes es la variedad de nombres colectivos utilizados para designarlos: reumatismos de tejidos blandos, reumatismos de partes blandas, reumatismos extraarticulares, reumatismos regionales, síndromes de dolor regional, síndromes de tendinitis-bursitis, síndromes regionales y periartrosis, entre otros. Todos ellos presentan errores conceptuales o de contenido que impactan no sólo en su concepción etiopatogénica, sino también en el diseño de medidas preventivas y su abordaje terapéutico.⁵³

La secuencia terapéutica habitual en los reumatismos de tejidos blandos comprende inicialmente la supresión o modificación de los factores causales, el uso de anti-inflamatorios y la fisioterapia, y en los casos que no responden a estas terapias, la inyección local con glucocorticoides o la cirugía.^{53,54}

Fibromialgia

Es un proceso reumático crónico que se caracteriza por dolor músculo-esquelético generalizado y fatiga. Se desconoce la causa que la origina, sin embargo, algunos factores como las infecciones (virales o bacterianas), un accidente laboral, un accidente de circulación que produzca una lesión cervical, una enfermedad simultánea como la artritis reumatoide, lupus o hipotiroidismo podrían desencadenar su aparición. Se estimulan los receptores del dolor, quedan activados crónicamente y, posteriormente, se desarrolla la fibromialgia.⁵⁵

Por otro lado, se ha observado en muchos enfermos un descenso de la serotonina y un aumento de la sustancia P, ambas reguladoras del dolor. La enfermedad puede desarrollarse tras una situación de estrés muy fuerte y entre los síntomas más frecuentes se encuentran el dolor en los músculos pero no en las articulaciones, frecuentemente, el dolor y la rigidez empeoran por la mañana y pueden doler más los músculos que se utilizan de forma repetitiva.⁵⁶

El dolor y la rigidez pueden manifestarse por todas partes del cuerpo o pueden estar restringidos a ciertos puntos, como en los síndromes de dolor miofascial. La fibromialgia en todo el cuerpo es más frecuente en mujeres que en hombres y la fatiga puede ser leve en algunos pacientes, y muy severa en otros.⁵⁷

El diagnóstico se realiza mediante un cuestionario para conocer el historial y la sintomatología del paciente, durante la exploración se detectan un conjunto de 18 puntos, denominados puntos dolorosos a la presión, que se reparten en diversas áreas musculares del cuerpo, fundamentalmente alrededor del cuello, codo, rodillas y pelvis. Los análisis de laboratorio son negativos, ya que no producen ningún resultado favorable para diagnosticar la fibromialgia, sin embargo, sí pueden ayudar a descartar otras enfermedades asociadas como el lupus, hipotiroidismo y artritis reumatoide.⁵⁸

El enfermo tiene que conocer la enfermedad, qué tratamientos existen y debe saber que se trata de un problema relativamente benigno ya que no produce incapacidad ni invalidez. Los enfermos tienden al reposo debido a que el dolor se asienta sobre los músculos, una actitud contraproducente puesto que se inutilizan y pueden atrofiarse, por lo que resulta adecuado hacer ejercicio moderado como caminar, nadar o practicar ciclismo en llano.⁵⁹

La prevalencia de fibromialgia se incrementa con la edad, estimándose en un 10 % en los ancianos. Las características comunes de la fibromialgia como dolor y rigidez, cansancio físico, falta de sueño, fatiga, ansiedad y edema de tejidos blandos subjetivo con múltiples puntos sensibles a la exploración física y cefalea funcional crónica están presentes igualmente en el anciano, aunque el agravamiento de los síntomas por factores ambientales, el estrés mental, y por falta de sueño, son menos frecuentes entre los adultos mayores.⁶⁰

El tratamiento farmacológico se emplea para combatir el dolor (con analgésicos), los trastornos del sueño, los problemas asociados como el colon irritable y la depresión (antidepresivos), sin embargo, el tratamiento básico es el psicológico.⁶¹

Artropatías por Cristales

La gota en el adulto mayor tiene una alta prevalencia, debido a la mayor duración de la hiperuricemia, enfermedades asociadas como la hipertensión, obesidad, dislipidemia, el uso de medicamentos para tratarlas como diuréticos y ácido acetilsalicílico. Afecta más a hombres pero con un leve aumento de incidencia en mujeres después de los 65 años. La presentación es atípica en la mayoría de casos y el diagnóstico pasa desapercibido o se establece en forma errónea. En las mujeres de 60 años la presentación de la gota puede ser poliarticular, de inicio lento, subagudo, y con compromiso de las articulaciones interfalángicas de las manos, dando lugar a confusión con artritis reumatoide o exacerbación de un proceso degenerativo.^{62,63}

El examen cuidadoso del líquido sinovial y la identificación de los cristales de urato monosódico son primordiales para el diagnóstico. El cuadro poliarticular asimétrico con crisis en algunas articulaciones, los hallazgos radiológicos característicos, la hiperuricemia, títulos de factor reumatoide negativo o positivo a títulos bajos, orientan el diagnóstico hacia gota en el anciano. Deben descartarse causas secundarias de hiperuricemia como enfermedad mieloproliferativa, linfoproliferativa, falla renal, hipertensión arterial, alcoholismo.⁶⁴

El manejo de la gota requiere, en primer lugar, adoptar estilos de vida saludables, fundamentalmente relativos a una dieta adecuada. Sin embargo, en muchos casos esta medida resulta insuficiente y se hace imprescindible la terapia farmacológica, en la que se incluyen la colchicina y los anti-inflamatorios, igualmente efectivos, pero con perfil de seguridad diferente, es de recordar que no debe tratarse la hiperuricemia asintomática.^{64,65}

En la pseudogota (condrocalcinosis), una enfermedad por depósitos de pirofosfato cálcico, no hay alteración del metabolismo del calcio, por lo que no es necesaria ninguna dieta especial, generalmente se observa en personas mayores de 50 años de edad y tiene alta asociación con artrosis, hiperparatiroidismo, hemocromatosis e hipotiroidismo, es por ésto que cuando se hace el diagnóstico de pseudogota hay que descartar estas afecciones. Radiológicamente hay calcificación de los fibrocartílagos y cartílago hialino en rodillas, muñecas, línea media del pubis, cadera y discos intervertebrales, por lo que se recomienda aspiración articular y uso de esteroide intraarticular.^{64,65}

Lupus Eritematoso Sistémico (LES) de Inicio Tardío.

Es una enfermedad que aparece después de los 65 años y presenta características diferenciales respecto al LES clásico de pacientes más jóvenes. Así, es aceptado que el LES de inicio tardío, responsable del 10-20 % de los casos de lupus entre la población general, tiene un curso clínico diferente y unas primeras manifestaciones clínicas inespecíficas.^{66,67}

En general, se ha descrito que el curso clínico del LES de inicio tardío es más indolente que el del LES clásico. Por otra parte, la incidencia significativamente mayor de hombres con LES de inicio tardío y el curso más benigno de la enfermedad en mujeres postmenopáusicas sugieren que el estatus estrogénico puede influir de forma significativa en la actividad de la enfermedad. Debido al inicio insidioso y la poca especificidad de las manifestaciones al inicio de la enfermedad, se produce a menudo un diagnóstico tardío de la enfermedad.⁶⁸

En los ancianos, la presencia de comorbilidades y terapias concomitantes limita a menudo las opciones terapéuticas del LES de inicio tardío, el tratamiento de elección para las manifestaciones articulares y la serositis son los anti-inflamatorios o dosis bajas de corticosteroides durante un corto período de tiempo. Además de la necesidad de adoptar un enfoque multidisciplinar, obtener información sobre la capacidad funcional, el estado cognitivo y la situación social son elementos importantes que ayudarán en la toma de decisiones asistenciales en estos pacientes.⁶⁹

Polimialgia Reumática

Es una enfermedad inflamatoria que afecta generalmente a personas de edad avanzada, suele cursar con dolor de moderado a importante, así como intensa rigidez en el área de ambos hombros y caderas y, menos frecuentemente, en cuello y zona baja de la espalda. Se caracteriza por dolor y debilidad de músculos proximales de más de un mes de evolución, junto con elevación de la velocidad de sedimentación globular.⁷⁰

Su etiología es desconocida, pero su aparición en personas mayores hace pensar en algún factor asociado al envejecimiento que, junto a factores genéticos y anormalidades del sistema inmunológico del individuo, desencadenan la enfermedad. Es también más frecuente en personas de raza blanca y ocurre el doble de veces en mujeres que en hombres.⁷⁰

Desde hace tiempo se conoce la asociación con la artritis de células gigantes o artritis de la temporal, vasculitis más frecuente de la edad avanzada. Los criterios que orientan al diagnóstico de esta enfermedad son fundamentalmente clínicos, aunque el diagnóstico definitivo requiere la demostración de arteritis en la biopsia de la arteria temporal.⁷¹

La relación que existe entre ambos procesos no está del todo dilucidada, pero va prevaleciendo la hipótesis, de que se trata de una misma entidad patológica con diferente expresión clínica. De hecho, aproximadamente la mitad de los pacientes con artritis de la temporal presenta un síndrome clínico de polimialgia reumática que incluso puede ser la única manifestación de la enfermedad, más aún, en estudios recientes se han encontrado signos histológicos de artritis en la biopsia de la arteria temporal hasta en un 15 % de los pacientes con polimialgia reumática sin síntomas cefálicos de vasculitis.⁷²

Dentro del diagnóstico diferencial de la polimialgia reumática por presentar clínica parecida se encuentran enfermedades neoplásicas como carcinoma gástrico o de células renales, infecciones agudas y crónicas como la tuberculosis miliar o la endocarditis, depresión, alteraciones tiroideas, espondilosis cervical, amiloidosis, mieloma, leucemia, osteomielitis, fibromialgia, artritis reumatoide y polimiositis. La historia clínica, el examen físico y los datos de laboratorio nos ayudan a distinguir estas enfermedades de la polimialgia reumática.⁷³

La terapia farmacológica incluye en primer lugar el uso de corticoides, cuya respuesta es excelente y no se recomienda el uso de anti-inflamatorios.⁷⁴

Artritis Reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica, sistémica, caracterizada por la destrucción de la membrana sinovial con una prevalencia de 2 % en mayores de 60 años. La incidencia de AR en hombres aumenta paulatinamente con la edad, mientras que en las mujeres la incidencia se incrementa por encima de los 45 años llegando a un punto máximo a los 75 años, momento en el cual empieza a declinar.⁷⁵

Entre 20-30 % de los pacientes con AR inician la sintomatología a partir de los 60 años. El carácter crónico de la enfermedad y el mejor pronóstico de esta, gracias al mejor control que se logra con los tratamientos antirreumáticos, hacen que en las series de pacientes con AR exista un elevado porcentaje de enfermos que sobrepasan los 60 años y que la edad media de los pacientes en muchas de estas series se encuentre entre los 60-65 años.^{75,76}

Clásicamente, en la AR se ha descrito una relación de 2 o 3 mujeres por cada hombre afectado por la enfermedad; dicha relación se han atribuido al papel que juegan las hormonas sexuales en las mujeres. En los pacientes mayores de 60 años se observa una tendencia a la relación 1:1; sin embargo, esto probablemente no solo tenga que ver con la caída estrogénica en la mujer posmenopáusica, sino también con la alteración en la concentración de hormonas androgénicas en el hombre.^{75,76}

A diferencia con los adultos jóvenes donde la AR se presenta de una manera insidiosa, en los ancianos el cuadro se presenta como un cuadro agudo sistémico con mayor compromiso de las articulaciones, simulando un proceso infeccioso. Los principales síntomas son rigidez matinal

incapacitante y dolor marcado que afecta, principalmente, grandes articulaciones proximales (hombros, caderas y rodillas), acompañado de fatiga y pérdida de peso.^{77,78}

En el examen físico se puede evidenciar la presencia de sinovitis de los hombros y las muñecas y articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. Puede haber limitación en los arcos de movimiento, aunque a veces no está presente, y usualmente hay compromiso de tejidos blandos, lo que obedece a que las articulaciones en estos pacientes, son articulaciones y estructuras óseas más desgastadas asociadas a la presencia de múltiples comorbilidades en las personas de mayor edad⁷⁹

El envejecimiento está asociado con una alta prevalencia de autoanticuerpos organoespecíficos y no organoespecíficos, dentro de los cuales se incluye el factor reumatoide. Este último es de particular importancia, ya que se ha reportado que su presencia en adultos mayores sanos es más elevada que la reportada en la población general. En esta puede presentarse hasta un 5 % de factor reumatoide positivo en pacientes sanos, mientras que en > 60 años aumenta hasta 10 o 15 %; es decir, con la edad, aumentan los falsos positivos del factor reumatoide.⁸⁰

Otra prueba que aumenta con el envejecimiento, como un cambio esperado, es la velocidad de sedimentación globular; al menos de 20 a 25 % de los individuos sanos, mayores de 65 años, presentan valores por encima de los patrones de referencia. La velocidad de sedimentación globular constituye un reactante de fase aguda, el cual por definición se eleva como parte de los procesos inflamatorios, es por esto que en la clínica, habitualmente, se utiliza para diferenciar la actividad de la AR. Es aceptado que los reactantes de fase aguda, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva son útiles en el diagnóstico, en la valoración de la actividad de la enfermedad y en la respuesta al tratamiento en los pacientes, pero su interpretación debe hacerse a la luz de la clínica del paciente.⁷⁵

Los medicamentos utilizados en los ancianos son los mismos que se utilizan en los pacientes adultos jóvenes (Tabla 4).⁸¹⁻⁸⁶

Tabla 4. Alternativas farmacológicas utilizadas en el tratamiento de la artritis reumatoide

Alternativa	Ejemplos	Mecanismo de acción
Analgésicos/AINEs/Glucocorticoides	Paracetamol/Naproxeno/ Prednisona	Inhiben la COX-1 y/o la COX-2, produciendo efectos antiinflamatorios y/o analgésicos
Fármacos modificadores de la enfermedad	Sulfazalacina, Leflunamida, Hidroxicloroquina, Metotrexato	Inhiben la secreción de citocinas pro-inflamatorias o disminuye la interacción entre las células T con las células presentadoras de antígeno. Interviene en el metabolismo de purinas y bloquea la proliferación celular y respuesta inflamatoria
Agentes Biológicos	Infliximab, Tocilizumab	Inhiben la acción de citocinas y reguladores pro-inflamatorios (TNF- α , IL-1, IL-6, etc)

El objetivo del tratamiento, al igual que en los pacientes jóvenes, es la remisión de la enfermedad. Se busca controlar las manifestaciones clínicas para prevenir el daño estructural y conservar la función articular, reduciendo, de esta manera, la morbilidad y compromiso funcional asociados. A pesar de los cambios con el envejecimiento, se debe evitar una excesiva precaución en la

administración de fármacos para garantizar un tratamiento óptimo, sobre todo al inicio de la enfermedad, cuando hay mayor actividad y debe instaurarse una terapéutica oportuna que disminuya la probabilidad de daño articular y secuelas irreversibles.⁷⁸

A pesar de conocerse ampliamente los beneficios del ejercicio en pacientes con AR, el 55 % de ellos, mayores de 65 años, permanecen sedentarios, lo que demuestra cómo se está subutilizando este recurso terapéutico. Otro aspecto clave para garantizar la adherencia de los pacientes al tratamiento farmacológico y no farmacológico está dado por la educación al paciente anciano y a su cuidador o familiar. Se hace necesario prestar mayor importancia a estos aspectos (ejercicio físico, rehabilitación y educación al paciente) para que junto con el inicio oportuno y adecuado de los medicamentos se pueda garantizar un adecuado tratamiento de la AR en el anciano.⁸⁷

Actualmente, se considera que la AR en el anciano puede tener un pronóstico igual o peor que en el paciente más joven. Por esta razón, se recomienda iniciar el tratamiento de forma temprana y agresiva, como se describió anteriormente, con el objetivo de reducir la progresión clínica, radiológica y la discapacidad.⁸⁷

Manejo del dolor músculo-esquelético en los ancianos

Las estrategias de manejo del dolor en los ancianos no han sido evaluadas de modo sistemático y la mayoría se basa en la experiencia clínica en adultos jóvenes o pacientes con dolor oncológico, a pesar de que entre un 60 y un 80 % de los mayores de 60 años refieren dolor de origen músculo-esquelético, sobre todo los ancianos que viven en residencias y centros de larga estancia.⁸⁸

En el anciano el dolor aparece con más facilidad, ya que todos y cada uno de sus diferentes órganos y aparatos han sufrido pérdidas en el curso del envejecimiento y los sistemas defensivos se encuentran limitados. El diagnóstico diferencial exige una valoración más compleja y lo mismo ocurre con su tratamiento.⁸⁹

El envejecimiento genera cambios farmacodinámicos y farmacocinéticos que obligan a modificar puntos tan decisivos como la selección del fármaco idóneo, sus dosis, los intervalos entre las mismas o la duración del seguimiento. La consecuencia principal es que el estudio del dolor en el anciano requiere dedicación, conocimientos especiales y estar informado sobre el proceso de envejecer y las peculiaridades específicas de los cuadros dolorosos que afectan al anciano.^{88,89}

En los adultos mayores la mayoría de los procesos fisiológicos se ven alterados, como por ejemplo, la absorción puede tener un retardo debido a la disminución de la perfusión intestinal, la distribución de los fármacos cambia, al cambiar con la edad la composición corporal, la pérdida de la masa muscular y del agua corporal total, con aumento de la grasa. Los fármacos hidrosolubles tienen un menor volumen de distribución, con concentraciones más elevadas y los fármacos liposolubles se distribuyen ampliamente, ocasionando una eliminación retardada.^{88,89}

La disminución de la masa hepática puede aumentar la concentración de la sustancia activa de aquellos fármacos con un gran metabolismo de primer paso, y prolongar la vida media sérica de los fármacos metabolizados por el hígado. La eliminación renal de muchos fármacos disminuye tanto con la edad como con determinadas enfermedades.⁸⁹

Existen pocas evidencias de que la incidencia (y la prevalencia) de dolor agudo aumente con la edad. Se sabe que, como en el adulto joven, el dolor agudo apunta a urgencia y suele asociarse a procesos igualmente agudos: traumatismos, quemaduras, inflamación, cuadros infecciosos, etc. No es el caso del dolor crónico, responsable de la inmensa mayoría de los cuadros dolorosos que afectan al anciano y cuyas tasas de incidencia y prevalencia aumentan a lo largo de la vida.⁸⁸

El tema de la especificidad derivada de la edad afecta tanto al origen del dolor (a la etiología), como a sus mecanismos inductores (etiopatogenia y fisiopatología), pero afecta, sobre todo, a la valoración diagnóstica y a las decisiones terapéuticas.⁸⁹⁻⁹²

La mejor forma de tratar el dolor es corregir su causa, ya que las enfermedades que afectan a las personas mayores pueden ser distintas de las que aparecen en los más jóvenes y, como se ha referido, la respuesta a los fármacos también varía. Esta variabilidad tiene que ver esencialmente

con la complejidad que añaden los años a los mecanismos sobre los que ejercen su efecto los medicamentos. A los ya apuntados cambios en la respuesta farmacodinámica y farmacocinética cabe añadir que el anciano es un gran consumidor de fármacos y tiende sistemáticamente a la automedicación, con lo que se multiplica la posibilidad de interacciones medicamentosas.^{88,89}

Existen guías para la población anciana que toman en consideración otro tipo de medidas no farmacológicas y que pueden ser un complemento útil en el manejo de los cuadros dolorosos. Dentro de las estrategias no farmacológicas debemos considerar: la terapia física, terapia ocupacional orientada a garantizar independencia, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, educación, acupuntura y apoyo social.^{88,89}

El uso de enfoques no farmacológicos, en combinación con fármacos analgésicos, puede resultar una opción adecuada en el manejo del dolor, no obstante, hay que tener en cuenta las múltiples patologías y polifarmacia en los ancianos que trae consigo un mayor riesgo de interacciones farmacológicas.^{90,91}

El uso de anti-inflamatorios no esteroideos debe tratarse con cautela, teniendo en cuenta que sus efectos adversos gastrointestinales son la principal causa de morbilidad entre los pacientes ancianos, con alta tasa de hemorragia gastrointestinal, los anti-inflamatorios afectan la protección de la mucosa gástrica mediada por las prostaglandinas, por lo cual la adición de un inhibidor de bomba de protones y erradicación de la infección por *H. pylori*, se recomienda en conjunto al uso de estos medicamentos. Igualmente altera el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular, se asocia a descompensación de insuficiencia cardíaca congestiva, nefrosis, cirrosis o hipovolemia, llevando a retención de agua y sodio, lo que da lugar a edema periférico e hipertensión arterial. Dosis altas de estos medicamentos, principalmente indometacina y la fenilbutazona pueden causar cefalea, confusión, alteraciones cognitivas, depresión o paranoia en ancianos, por lo que siempre que sea posible deben evitarse.⁹⁰⁻⁹²

Los analgésicos narcóticos pueden causar sedación excesiva y trastornos cognitivos en ancianos, sin embargo, la tolerancia y la dependencia a estos fármacos no son menos frecuentes entre ancianos que en adultos jóvenes. En los ancianos, pueden ocasionar estreñimiento grave o impactación fecal, por lo que se recomienda una dieta rica en fibra y al combinarse con fármacos depresores del sistema nervioso central, como los sedantes hipnóticos, tranquilizantes mayores, antidepresivos tricíclicos y el alcohol, producen sedación excesiva, trastornos cognitivos e incluso coma.⁹⁰⁻⁹²

Los analgésicos opioides pueden ser útiles para controlar el dolor en ancianos cuidadosamente seleccionados. El tramadol, usado para el tratamiento del dolor moderado a levemente intenso, puede constituir una alternativa para la osteoartritis que no calma con acetaminofen; se trata de un analgésico de acción central más seguro para personas con problemas renales o gastrointestinales (constipación), con bajo potencial para dependencia.⁹³

Los opiáceos de acción prolongada, como la metadona, deben ser utilizados con gran precaución, dado que la droga puede acumularse con toxicidad retardada. Las dosis de inicio y las posteriores deben ser inferiores en los ancianos debido a factores farmacocinéticos y farmacodinámicos relacionados con la edad.⁹³

Debe evitarse los antidepresivos tricíclicos si hay hipotensión ortostática preexistente, así como lipotimias, glaucoma, boca seca, estreñimiento o retención urinaria a través de sus efectos anticolinérgicos. En caso de estar indicado un antidepresivo tricíclico deben preferirse los que tienen menos actividad anticolinérgica. Por alteraciones en conducción cardíaca y riesgo de arritmias, deberían utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad cardíaca. Los antidepresivos tricíclicos han sido aplicados para el tratamiento del dolor neuropático crónico, pero deben considerarse preferiblemente otras drogas como gabapentina, pregabalina, carbamacepina, fenitoína y ácido valproico.⁹⁴

Los inhibidores de la recaptación de serotonina pueden causar el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y se han asociado con un mayor riesgo de caídas en ancianos, por lo que deben evitarse.^{94,95}

Los corticoides son medicamentos seguros y de mucha utilidad en el anciano, pero pueden empeorar la hipertensión y falla cardíaca por retención de sodio, la diabetes mellitus, la osteoporosis, la debilidad muscular y el glaucoma, predisponer a infecciones en los pacientes ancianos (el riesgo de infección se relaciona con la dosis y la duración del tratamiento). Debe tenerse en cuenta que los ancianos son más susceptibles con alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, por lo que son necesarios un descenso lento y gradual y una monitorización estrecha durante la reducción de la dosis. Los glucocorticoides también presentan efectos adversos a nivel del sistema nervioso central, como depresión, manía, delirio, psicosis y trastornos cognitivos en el anciano.⁹⁵

CONCLUSIONES

Las enfermedades músculo-esqueléticas constituyen importantes problemas de salud a nivel mundial, lo cual aumentará a medida que envejece la población con un impacto en todas las etapas de la vida de la sociedad, y fundamentalmente en los sistemas de salud. De su diagnóstico diferencial temprano y adecuado tratamiento (no farmacológico y farmacológico) dependerá en gran medida el alivio del dolor músculo-esquelético asociado a estas patologías en los ancianos. No obstante, quedan muchas interrogantes por investigar, así como trabajar en la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas, con vistas, no solo a mejorar los síntomas y retardar el deterioro progresivo, sino también a mejorar la calidad de vida de los pacientes ancianos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Colectivo de autores. Centenarios en Cuba. Los secretos de la Longevidad. Instituto de Investigaciones sobre Longevidad, Envejecimiento y Salud (CITED). La Habana, Cuba, 2012.
2. Encuesta Nacional de Envejecimiento Poblacional 2010: Principales resultados. Oficina Nacional de Estadística. Edición 2011.
3. Vega E. Envejecimiento en América. Organización Panamericana de la Salud, 2010.
4. Minaberriet AD, Martín R, Díaz BT. Longevidad familiar y enfermedades comunes en familias de centenarios. *Rev Panorama Cuba y Salud* 2009; 4(1):7-12.
5. Rodríguez L. Longevidad: Genética vs Ambiente. *Rev Cubana Alimen Nutr* 2009; 19:S57-S58.
6. Bruckenthal P. Assessment of Pain in the Elderly Adult. *Clin Geriatr Med* 2008; 24:213-236.
7. Hadjistavropoulos T, Herr K, Turk DC, Fine PG, Dworkin RH, Helme R, et al. An interdisciplinary expert consensus statement on assessment of pain in older persons. *Clin J Pain* 2007; 23:1-43.
8. Broder J, Snarski J. Back Pain in the Elderly. *Clin Geriatr Med* 2007; 23:271-289.
9. Charette S, Bruce F. Rheumatic Diseases in the Elderly: Assessing Chronic Pain. *Rheum Dis Clin N Am* 2007; 33:109-122.
10. Bove SE, Flatters SJ, Inglis JJ, Mantyh PW. New advances in musculoskeletal pain. *Brain Res Rev* 2009; 60:187-201.
11. Boonen S, Dejaeger E, Vanderschueren D, Venken K, Bogaerts A, Verschueren S, et al. Osteoporosis and osteoporotic fracture occurrence and prevention in the elderly: a geriatric perspective. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2008; 2:765-785.
12. Tajeu GS, Delzell E, Smith W, Arora T, Curtis JR, Saag KG, Morrissey MA, Yun H, Kilgore ML. Bone. Death, Debility, and Destitution Following Hip Fracture. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013; 19:36-44.
13. Frost SA, Nguyen ND, Center JR, Eisman JA, Nguyen TV. Excess mortality attributable to hip fracture: a relative survival analysis. *Osteoporos Int* 2013; 56(1):23-29.

14. Ioannidis G, Flahive J, Pickard L, Papaioannou A, Chapurlat RD, Saag KG, et al. Non-hip, non-spine fractures drive healthcare utilization following a fracture: the Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). *Osteoporos Int* 2013; 24 (1):59-67.
15. Armas LA, Recker RR. Pathophysiology of osteoporosis: new mechanistic insights. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2012; 41(3):475-486.
16. Warriner AH, Saag KG. Osteoporosis diagnosis and medical treatment. *Orthop Clin North Am* 2013; 44(2):125-135.
17. Lobersztajn A, Trémollières F. Menopause and bone. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2012; 41:F28-32.
18. Varner JM. Osteoporosis: a silent disease. *Ala Nurse* 2012; 39(3):10-11.
19. Abd Jalil MA, Shuid AN, Muhammad N. Role of medicinal plants and natural products on osteoporotic fracture healing. *Evid Based Complement Alternat Med* 2012; 2012: 714512.
20. Diab DL, Watts NB. Postmenopausal osteoporosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2013; Oct 21.
21. Hudec SM, Camacho PM. Secondary causes of osteoporosis. *Endocr Pract* 2013; 19(1):120-128.
22. Cianferotti L, Brandi ML. Guidance for the diagnosis, prevention and therapy of osteoporosis. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2012; 9(3):170-178.
23. Robling AG, Turner CH. Mechanical signaling for bone modeling and remodeling. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 2009; 19(4):319-338.
24. Boyce BF, Rosenberg E, de Papp AE, Duong le T. The osteoclast, bone remodelling and treatment of metabolic bone disease. *Eur J Clin Invest* 2012; 42(12):1332-1341.
25. Nakahama K. Cellular communications in bone homeostasis and repair. *Cell Mol Life Sci* 2010; 67(23):4001-4009.
26. Clarke B. Normal bone anatomy and physiology. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3 (Suppl 3):S131-S134.
27. Mackiewicz Z, Niklińska WE, Kowalewska J, Chyczewski L. Bone as a source of organism vitality and regeneration. *Folia Histochem Cytobiol* 2011; 49(4):558-569.
28. Schurman L, Bagur A, Claus-Hermberg H, Messina OD, Negri AL, Sánchez A, et al. Guidelines for the diagnosis, prevention and treatment of osteoporosis. *Medicina* 2013; 73(1):55-74.
29. Leslie WD, Schousboe JT. A review of osteoporosis diagnosis and treatment options in new and recently updated guidelines on case finding around the world. *Curr Osteoporos Rep* 2011; 9(3):129-140.
30. Sweet MG, Sweet JM, Jeremiah MP, Galazka SS. Diagnosis and treatment of osteoporosis. *Am Fam Physician* 2009; 79:193-200.
31. Nochowitz B, Siegart S, Wasik M. Am update on osteoporosis. *Am J Ther* 2009; 16:437-445.
32. Schuiling KD, Robinia K, Nye R. Osteoporosis update. *J Midwifery Womens Health* 2011; 56(6):615-627.
33. Tormey SM, Malone CM, McDermott EW, et al. Current status of combined hormone replacement therapy in clinical practice. *Clin Breast Cancer* 2006; 6(2):S51-S57.
34. Camozzi V, Tossi A, Simoni E, Pagani F, Francucci CM, Moro L. Role of biochemical markers of bone remodeling in clinical practice. *J Endocrinol Invest* 2007; 30(6):13-17.
35. Mukhopadhyay M, Sinha R, Pal M, Bhattacharyya S, Dan A, Roy MM. Role of common biochemical markers for the assessment of fracture union. *Indian J Clin Biochem* 2011; 26(3):274-278.
36. Sambrook P, Cooper C: Osteoporosis. *Lancet* 2006, 367:2010-2018.
37. Lozada C, Steigelfest E. Osteoarthritis. *Medicine Rheumatology* 2010; 15:12-23.

38. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI Recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part I: Critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage* 2007; 15:981-1000.
39. Fellet AJ, Scotton A. Estudio de revisión de la osteoartritis. *Rev Bras Med* 2006, 63:135-142.
40. Garstang SV, Stitik TP. Osteoarthritis: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85:S2–S11.
41. Tsumura H, Tamura I, Tanaka H, et al. Prescription of non-steroidal anti-inflammatory drugs and co-prescribed drugs for mucosal protection: analysis of the present status based on questionnaires obtained from orthopaedists in japan. *Inter Med* 2007; 46:927-931.
42. Goldring SR, Goldring MB. Clinical aspects, pathology and pathophysiology of osteoarthritis. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2006; 6:376-378.
43. Bierma-Zeinstra SM, Koes BW. Risk factors and prognostic factors of hip and knee osteoarthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007; 3:78-85.
44. Goldring MB, Goldring SR. Osteoarthritis. *J Cell Physiol* 2007; 213:626–634.
45. Zhang W, Moskowitz R, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al, OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines, *Osteoarthritis Cartilage* 2008, 16:137-162.
46. Sieber CC. Sarcopenia (Review). *Ther Umsch* 2014; 7(3):171-176.
47. Morley JE. Sarcopenia in the elderly. *Farm Pract* 2012; 29(1): i44-i48.
48. Narici MV. Sarcopenia: Characteristics, mechanism and functional significance. *Br Med Bull* 2010; 95:139-159.
49. Malafarina V. Uriz-Otano F, Iniesta R, Gil-Guerrero L. Sarcopenia in the elderly: diagnosis, physiopathology and treatment. *Maturitas* 2012; 7(2):109-114.
50. Laviano A, Gori C, Rianda S. Sarcopenia and Nutrition (Review). *Adv Food Nutr Res* 2014; 71:101-136.
51. Rao UR. Soft tissue rheumatism. *J Ind Med Assoc* 2008; 101(9):528-530.
52. Canoso JJ, Alvarez-Nemegyei J. Soft Tissue Rheumatology. En: Lahita RG, Weinstein A, editores. *Educational Review Manual in Rheumatology*. 3ra ed. New York: Castle Connolly Graduate Medical; 2006.
53. Canoso JJ, Álvarez J. Reumatismo de partes blandas. En: Alarcon-Segovia D, Molina J, editores. *Tratado Hispanoamericano de Reumatología*. 1ra ed. Bogotá: Nomos; 2006.
54. Szczepański L. Soft tissue rheumatism in erderly. *Pol Arch Med Wewn* 2008; 118:54-58.
55. Sommer C. Fibromyalgia: a clinical update. *International Association for the Study of Pain Clinical Update* 2010; 18:1-4.
56. Wolfe F, Hauser W. Fibromyalgia diagnosis and diagnostic criteria. *Ann Med* 2011; 43:495-502.
57. McBeth J, Mulvey MR. Fibromyalgia: mechanisms and potential impact of the ACR 2010 classification criteria. *Nat Rev Rheumatol* 2012; 8:108-116.
58. Bennett FM. Clinical manifestation and diagnosis of fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am* 2009; 35:215-232.
59. Robinson RL, Kroenke K, Mease P, et al. Burden illness and treatment patterns for patients with fibromyalgia. *Pain Med* 2012; 7:32-37.
60. Pautex SM, Cedraşi C, Allaz AF. Characteristics of elderly patients with fibromyalgia: a pilot retrospective study. *Aging Clin Exp Res* 2012; 24(5):490-494.
61. Mease PJ, Dundon K, Sarzi-Puttini P. Pharmacotherapy of fibromyalgia. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011; 25:285-297.
62. Fravel MA, Ernst ME. Management of gout in the older adult. *Am J Geriatr Pharmacother* 2011; 9(5):271-285.
63. Pascual E, Sivera F. Therapeutic advances in gout. *Curr Opin Rheumatol* 2007; 19:122-127.
64. Wise C. Crystal-Associated Arthritis in the Elderly. *Rheum Dis Clin N Am* 2007; 33:33-55.

65. Sing H, Torralba KD. Therapeutic challenges in the management of gout in the elderly. *Geriatrics* 2008; 3(7):8-20.
66. Rovensky J, Tuchynova A. Sistemic lupus erythematosus in the elderly. *Autoimmunity Reviews* 2008; 7:235-239.
67. Arnaud L, Mathian A, Boddaert J, Amoura Z. Late-onset systemic lupus erythematosus: epidemiology, diagnosis and treatment. *Drugs Aging* 2012; 29(3):181-189.
68. Lazaro D. Elderly-onset systemic lupus erythematosus: prevalence, clinical course and treatment. *Drugs Aging* 2007; 24(9):701-715.
69. Bosh X, Farraga F, Lopez-Soyo A. Lupus eritomatoso sistémico en el anciano. *Rev Esp Ger Geront* 2012; 47(2):71-75.
70. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, Barraclough K, Bourke B, Fulcher J, et al. BSR and BHPR Standards Guidelines and Audit Working Group: BSR and BHPR guidelines for the management of polymyalgia rheumatica. *Rheumatology* 2010; 49:186-190.
71. Schmidt J, Warrington KJ. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in older patients: diagnosis and pharmacological management. *Drugs Aging* 2011; 3:651-666.
72. Patel M, Forsyth DR. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *J Clin Gerontology & Geriatrics* 2011; 2:7-12.
73. Villa-Blanco JI, Calvo-Alen J. Elderly onset rheumatoid arthritis: differential diagnosis and choice of first-line and subsequent therapy. *Drugs Aging* 2009; 26:739-750.
74. Ntatsaki E, Watts RA. Management of polymyalgia rheumatica. *BMJ* 2010; 340:620-624.
75. Tutuncu Z, Kavanaugh A. Rheumatic disease in the elderly: rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2007; 33:57-70.
76. Radovits BJ, Fransen J, van Riel PL, Laan RF. Influence of age and gender on the 28-joint Disease Activity Score (DAS28) in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2008; 67:1127-1133.
77. Jorg J, Goronzy, Lan Shao, Cornelia M. Weyand. Immune Aging and Rheumatoid Arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2010; 36:297-310.
78. Dejaco C, Duftner C, Wipfler-Freissmuth E, et al. Elderly- versus younger-onset rheumatoid arthritis: higher levels of ultrasound-detected inflammation despite comparable clinical disease activity. *Arthritis Care Res* 2013; 65:304-308.
79. Soubrier M, Tatar Z, Couderc M, Mathieu S, Dubost JJ, Ristori JM. Rheumatoid arthritis in the elderly in the era of tight control. *Drugs Aging* 2013; 30(11):863-869.
80. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO III, et al. Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum* 2010; 62:2569-2581.
81. García MJ, García JA. Tratamiento de la artritis reumatoide del anciano. *Semin Fund Esp Reumatol* 2011; 12:103-107.
82. Radovits B, Kievit W, Lean R. Tumour Necrosis Factor- α Antagonists in the Management of Rheumatoid Arthritis in the Elderly A Review of Their Efficacy and Safety. *Drugs Aging* 2009; 26:647-667.
83. Tutuncu Z, Reed G, Kremer J, Kavanaugh A. Do patients with older-onset rheumatoid arthritis receive less aggressive treatment? *Ann Rheum Dis* 2006; 65:1226-1229.
84. Kirwan JR, Bijlsma JW, Boers M, Shea BJ. Effects of glucocorticoids on radiological progression in rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007;24; CD006356.
85. Hetland ML, Christensen IJ, Tarp U, Dreyer L, Hansen A, Hansen IT, et al. Direct comparison of treatment responses, remission rates, and drug adherence in patients with rheumatoid arthritis treated with adalimumab, etanercept, or infliximab: Results from eight years of surveillance of clinical practice in the nationwide. *Arthritis Rheum* 2010; 62:22-32.
86. Busquets N, Carmona L, Suris X. Revisión sistemática: Eficacia y seguridad del tratamiento anti-TNF en pacientes ancianos. *Reumatol Clin* 2011; 7:107-112.

87. Schoels M, Knevel R, Aletaha D, et al. Evidence for treating rheumatoid arthritis to target: results of a systematic literature search. *Ann Rheum Dis* 2010; 69:638-643.
88. Kaye AD, Baluch M, Scott JT. Pain management in the elderly population: a review. *Ochsner J* 2010; 10(3):179-187.
89. Deane G, Smith H. Overview of Pain Management in Older Persons. *Clin Geriatr Med* 2008; 24:185-201.
90. Barkin L, Barkin S, Barkin D. Pharmacotherapeutic Management of Pain with a Focus Directed at the Geriatric Patient. *Rheum Dis Clin N Am* 2007; 33:1-31.
91. Strassels S, McNicol E, Suleman R. Pharmacotherapy of Pain in Older Adults. *Clin Geriatr Med* 2008; 24:275-298.
92. Abdulla A, Adams N, Bone M, Elliott AM, Gaffin J, Jones D, et al. Guidance on the management of pain in older people. *Age Ageing* 2013; 42(1):1-57.
93. Pergolizzi J, Böger RH, Budd K, Dahan A, Erdine S, Hans G, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). *Pain Pract* 2008; 8(4):287-313.
94. Tracy B, Sean Morrison R. Pain management in older adults. *Clin Ther* 2013; 35(11):1659-1668.
95. Makris UE, Abrams RC, Gurland B, Reid MC. Management of persistent pain in the older patient: a clinical review. *JAMA* 2014; 312(8):825-836.