



FACULTAD DE FARMACIA
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA



TÉSIS DOCTORAL

**ANÁLISIS DE LA FARMACOLOGÍA
UTILIZADA EN EL TRATAMIENTO DE
LAS PATOLOGÍAS DEL APARATO
LOCOMOTOR**

Memoria presentada por Dña. **Eloísa Sánchez Parejo** para optar al
Grado de Doctora en Farmacia

SEVILLA 2018



Dra. Concepción Pérez Guerrero, Profesora Titular de Universidad y Directora del Departamento de Farmacología de la Facultad de Farmacia de Sevilla

INFORMA: Que la presente Tesis Doctoral titulada “Análisis de la farmacología utilizada en el tratamiento de las patologías del aparato locomotor”, ha sido dirigida por los Doctores Dña. Isabel Villegas Lama y D. Alejandro Muñoz Jiménez, y realizada en el Departamento de Farmacología de esta Facultad cumpliendo los requisitos para este tipo de trabajo.

Y para que conste, firma el presente en Sevilla, a 14 de Marzo del 2018.

Fdo.: Dra. Concepción Pérez Guerrero
(Directora del Departamento de Farmacología)



Dra. Isabel Villegas Lama, Profesora Contratada Doctora del Departamento de Farmacología de la Facultad de Farmacia (Universidad de Sevilla), y Dr. Alejandro Muñoz Jiménez, Médico Especialista del Servicio de Reumatología del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla

INFORMAN: Que la presente Tesis Doctoral titulada “Análisis de la Farmacología utilizada en el tratamiento de las patologías del aparato locomotor”, realizada por Dña. M^a Eloísa Sánchez Parejo para aspirar al Grado de Doctora en Farmacia, ha sido llevada a cabo bajo su Dirección.

Y para que conste, firman el presente en Sevilla, a 14 de Marzo del 2018.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE FARMACIA
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA

Isabel Villegas

Fdo.: Dra. Isabel Villegas Lama

Fdo.: Dr. Alejandro Muñoz Jiménez

Agradecimientos

Al finalizar un trabajo tan arduo y lleno de dificultades como es el desarrollo de una Tesis Doctoral, es inevitable dar las gracias a tantas y tantas personas que han llevado a cabo este momento; ya que hubiese sido imposible sin el apoyo de personas e instituciones que han facilitado las cosas para que este trabajo llegue a un feliz término. Por eso, es para mí un verdadero placer utilizar este espacio para ser justa y consecuente con ellas, expresándoles mis más sinceros agradecimientos.

Quisiera agradecer a la Dra. M^a Dolores García Giménez, anterior Directora del Departamento de Farmacología, y a la Dra. Concepción Pérez Guerrero, actual Directora del mismo, el haberme dado la oportunidad de llevar a cabo este trabajo en su Departamento.

Debo agradecer de manera especial y sincera a la Dra. Isabel Villegas, primeramente por ser una persona de las que siempre están para darte su mano, y en segundo lugar por aceptarme para realizar esta tesis doctoral bajo su dirección y tutela. Es inefable su infinita capacidad minuciosa que me lleva a estar confiada y segura de lo que hoy he defendido. Las ideas propias siempre enmarcadas en su orientación y rigurosidad han sido la clave del buen trabajo que hemos realizado juntas, el cual no se puede concebir sin su siempre oportuna participación.

De manera muy especial también debo expresar mis más sinceros agradecimientos al doctor Alejandro Muñoz Jiménez, también Director de esta tesis, ya que su apoyo y confianza en mi trabajo y su capacidad para guiar mis ideas han sido un aporte invaluable, no solamente en el desarrollo de esta tesis, sino también en mi formación como investigadora. Le agradezco también el haberme facilitado siempre los medios suficientes para llevar a cabo todas las actividades propuestas durante el desarrollo de esta tesis y saberme aconsejar para que quedara todo perfectamente expresado y de forma escueta. Muchas gracias Alejandro y Aguas-santa; muchas gracias por hacerme sentir como parte de vuestra familia y entrar en mi vida de esta forma tan maravillosa.

Gracias a cada profesor (Juan Manuel Praena, Mayche, Fí Álvarez, Inma Molina, Juan Bautista...), que forma parte de este proceso integral de formación universitaria que ha dejado huella en mi persona y que hoy, si no hubiese sido por cada uno de ellos mi formación no se hubiera completado.

Gracias a mi esposo Abraham Cuesta por llegar a mi vida. Gracias por darme todo su amor, apoyo y comprensión y llenar mis días de alegría y brindar su hombro cuando más lo he necesitado. Gracias por estar a mi lado, y tranquilizarme en los momentos de desasosiego.

Por último, pero no con menos importancia, me gustaría agradecer a mis padres por su apoyo incondicional sin el cual hubiese sido imposible terminar mi carrera; a mi madre por ser una mujer trabajadora y luchadora, que ha tenido la mayor paciencia y confianza en mí; y a mi padre por enseñarme que todo es posible si se quiere. Es por esto que no me cansaré de darles las gracias y de tenerlos como referente en mi vida.

ÍNDICE

<u>ANTECEDENTES DEL TEMA</u>	7
INTRODUCCIÓN	9
EPIDEMIOLOGÍA	10
LOCALIZACIÓN DE LA PATOLOGÍA.....	16
ABORDAJE TERAPEÚTICO DE LAS PATOLOGÍAS DEL APARATO LOCOMOTOR	27
POLIMEDICACIÓN O POLIFARMACIA	38
INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.....	41
<u>JUSTIFICACIÓN</u>	51
<u>OBJETIVOS</u>	55
<u>MATERIAL Y MÉTODOS</u>	59
CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO	61
Tipo de estudio	61
Ámbito y duración del estudio	61
Selección de los pacientes.....	61
Recogida de datos.....	62
VARIABLES DEL ESTUDIO	65
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	65
ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE LOS RESULTADOS	65
ASPECTOS ÉTICOS.....	65
<u>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	67
ASPECTOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS Y ANTROPOMÉTRICOS.....	69
Distribución e la población del estudio por sexo.....	69
Edad de la muestra	70
Peso corporal de los individuos de la muestra	72
Talla de los sujetos	73
DETECCIÓN DE LOS PRINCIPALES PROBLEMAS DEL APARATO LOCOMOTOR EN LA MUESTRA	76

PROBLEMAS DE SALUD CRÓNICOS.....	91
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PREVIO Y POSTERIOR.....	95
POLIMEDICACIÓN, PLURIPATOLOGÍA E INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.....	113
<u>CONCLUSIONES...</u>	135
<u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS (según Normativa de Vancouver).....</u>	139
<u>ANEXOS...</u>	151
ANEXO I: Consentimiento de la Sociedad Española de Reumatología como propietaria del fondo de imágenes.	153
ANEXO II: Póster publicado en el “XLII” Congreso internacional de la Sociedad Española de Reumatología.....	154
ANEXO III: Consentimiento del Hospital Universitario Virgen del Rocío para acceder a la historia clínica de sus pacientes.	155

I. ANTECEDENTES DEL TEMA

1.INTRODUCCIÓN

1.1. CONCEPTO

Las enfermedades reumáticas (ER) incorporan el conjunto de patologías médicas que afectan al Aparato Locomotor (APL), en concreto a las articulaciones, los músculos y los ligamentos, las enfermedades del tejido conectivo, también conocidas como colagenopatías o enfermedades sistémicas.

El reumatólogo es el médico especializado en la patología del APL y su especialidad, la Reumatología, es una de las más consideradas en la medicina en las últimas 3 décadas, a lo que ha contribuido claramente la mejoría en el tratamiento de la osteoporosis, lo que ha supuesto un gran adelanto a pesar del pensamiento generalizado de que “tener reuma” está relacionado ineludiblemente con el paso de los años, proceso irreversible y sin solución alguna. Es por ello que un paciente con dolor en APL precisa de un correcto diagnóstico de su estado clínico y mental, y un abordaje terapéutico lo más eficaz y seguro en relación a su padecimiento.

1.2. CARACTERÍSTICAS DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Las ER son patologías muy prevalentes. En nuestro país, 1 de cada 5 personas de la población general padece alguna patología reumática. Esta cifra se eleva a 1 de cada 3 entre los 45 y 64 años de edad, y a 1 de cada 2 a partir de los 65 años. Las ER inflamatorias pueden afectar a jóvenes, e incluso a niños. Las ER son, en general, más frecuentes en las mujeres que en los varones, con una relación 2 a 1 para la osteoosteoartrosis y la osteoartritis reumatoide (AR), con valores aún más altos, de 9 a 1, para el lupus eritematoso sistémico (LES) (Alamanos et al., 2006).

Las principales características de las ER son la aparición de sintomatología dolorosa y la gran discapacidad que estos cuadros pueden llegar a ocasionar. Este dolor y discapacidad producida pueden acompañarse de un daño en el tejido estructural que resulte irreversible, con lo que darán lugar a una limitación funcional en la articulación afectada. Tras comparar con otras patologías, se observa que este grupo de enfermedades conforman la primera causa de morbilidad en la población general, por encima de problemas tan comunes como la hipertensión arterial (HTA), las situaciones alérgicas, las enfermedades cardiovasculares (ECV) o las dislipemias (DLP) (Alamanos et al., 2006).

1.3. CLASIFICACIÓN DE LAS ER

Existe una amplia gama de reumatismos, o ER, que se clasifican por grupos, según su origen o causa, en *reumatismos de tipo degenerativo*, cuyo prototipo es la artrosis; *reumatismos inflamatorios crónicos* (AR, LES, ...), *enfermedades metabólicas óseas* (como la osteoporosis); *reumatismos por microcristales* (la gota es el prototipo de este grupo), *reumatismos de partes blandas*; *reumatismos no articulares generalizados* (como la fibromialgia), e incluso las estructuras del APL pueden verse afectadas por *infecciones* y *tumores* que pueden agravarse si no se lleva a cabo un tratamiento precoz (Fibrorioja, 2013). La Tabla 1 muestra la clasificación general de estas patologías.

Tabla 1: Clasificación de las ER (tomada de Alperi López, 2014).

Clasificación de las enfermedades reumáticas	
1. Artritis reumatoide	■ Espondilodiscitis
2. Artritis idiopática juvenil	■ Osteomielitis
3. Espondiloartritis	■ Artritis postestreptocócica
■ Espondiloartritis indiferenciada	■ Enfermedad de Lyme
■ Espondilitis anquilosante	9. Artrosis
■ Artritis psoriásica	■ Artrosis en sus diferentes localizaciones
■ Artritis de enfermedad inflamatoria intestinal	■ Osteonecrosis
■ Artritis reactiva	■ Hiperostosis anquilosante
4. Enfermedades del tejido conectivo	10. Enfermedades óseas
■ Lupus eritematoso sistémico	■ Osteoporosis
■ Síndrome antifosfolípido	■ Osteoporosis secundarias
■ Esclerodermia y trastornos afines	■ Osteomalacia
■ Enfermedad mixta del tejido conectivo y síndromes de superposición	■ Osteodistrofia renal
■ Dermatomiositis, polimiositis y otras miopatías inflamatorias	■ Enfermedad de Paget
■ Síndrome de Sjögren	■ Osteonecrosis, osteocondritis y osteocondrosis
5. Vasculitis	■ Distrofia simpático refleja
■ Arteritis de células gigantes y polimialgia reumática	11. Neoplasias y enfermedades reumáticas
■ Arteritis de Takayasu	■ Tumores óseos
■ Vasculitis de vaso mediano y pequeño por inmunocomplejos	■ Síndromes paraneoplásicos
■ Vasculitis ANCA positivas	■ Tumores articulares
■ Síndrome de Behçet y otras vasculitis	12. Otras enfermedades reumáticas
6. Otras enfermedades sistémicas	■ Enfermedades congénitas del tejido conectivo
■ Sarcoidosis	■ Sinovitis por cuerpo extraño
■ Amiloidosis	■ Fibromialgia y dolor miofascial
■ Artropatías por depósito	13. Trastornos extraarticulares
■ Still del adulto	■ Lesiones yuxtaarticulares
■ Policondritis recidivante	- Lesiones de los tendones
■ Manifestaciones osteoarticulares asociadas a otros órganos y sistemas	- Bursitis
7. Artropatías microcristalinas	- Entesopatías
■ Gota	- Quistes, gangliones
■ Enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico	■ Dolor lumbar
■ Otras artropatías microcristalinas	■ Síndromes de dolor regional
8. Artritis infecciosas	- Dolor cervical
■ Artritis por gérmenes piógenos	- Dolor dorsal
■ Artritis por gérmenes no piógenos	- Hombro doloroso

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo.

2. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ER

La epidemiología de las ER está convenientemente estudiada en el territorio español. Se confirma que se trata de una entidad patológica muy frecuente, según el estudio EPISER (Prevalencia de Enfermedades Reumáticas en la Población Española), de modo que hasta un 23

% de los mayores de 20 años refieren tener alguna dolencia reumática, que son causa frecuente de incapacidad, y asociándose además a un elevado consumo de recursos sanitarios (Carmona *et al.*, 2001).

A continuación se presenta la epidemiología de ER concretas.

2.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOARTROSIS

La osteoartrosis es la patología del APL más frecuente en la población, hasta el punto de que un 70 % > 50 años tienen signos radiológicos de osteoartrosis en alguna localización, siendo la causa más común de incapacidad en personas de edad avanzada. No obstante, sólo desde hace unos pocos años la osteoartrosis comienza a establecerse como un problema serio de salud pública (Ballina Garcia, 2004).

A) PREVALENCIA DE LA OSTEOARTROSIS

Aproximadamente, el 10 % de los varones y el 18 % de las mujeres de más de 60 a. presentan algún tipo de osteoartritis sintomática que se incrementa con la edad, siendo poco frecuente en <45 a., y afecta sobre todo al sexo femenino, aunque las diferencias que se establecen entre sexos depende de dónde se localizada la osteoartritis y el rango de edad.

- OSTEOARTROSIS DE MANO

Alrededor del 50 % de los pacientes mayores de 65 a. tienen signos radiológicos de osteoartritis en capos y metatarsianos. Mientras que la prevalencia de osteoartritis sintomática es de aproximadamente un 10 % en este mismo grupo de edad y quizás ronde el 5 % de la población general en edad adulta. En el territorio español se ha estimado una prevalencia de osteoartritis sintomática de mano. del 6,2 % (con un intervalo de confianza del 95 % [I.C. 95 %], 5,9-6,5). La osteoartritis de mano es más frecuente en mujeres que en varones, con una relación 2:1 o mayor, y en ambos sexos. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las interfalángicas distales (IFD) y la base del pulgar (Carmona Ortells, 2010).

- OSTEOARTROSIS DE RODILLA

En nuestro país se establece una prevalencia de osteoartritis sintomática de la articulación de la rodilla de un 10,2 % (I.C. 95 %, 8,5-11,9. La osteoartrosis de rodilla afecta por igual a ambos sexos, no obstante, en el sexo femenino es más frecuente la gonalgia y menos la osteoartrosis radiológica, sobre todo en los pacientes de edad más jóvenes. Los signos que

encontramos en los estudios radiológicos aumenta progresivamente con la edad, sobre todo en pacientes mayores de 65 a. , en sexo femenino y en población obesa(Fernández López et al., 2008).

- **OSTEOARTROSIS DE CADERA**

Su prevalencia está por debajo del 5 %. No hay claras diferencias en cuanto a diferencia entre sexos, aunque hay una tendencia incrementada en varones. Se ha visto que la osteoartritis de cadera es más frecuente en países occidentales que en territorio asiático y africano.

- **ESPONDILOARTROSIS**

No hay datos muy fiables en este tema. La degeneración discal está presente (en al menos un disco) en toda la población mayor de 50 a. y aproximadamente en un 80 % de los varones, y el 75 % de las mujeres mayores de 50 a. tienen al menos un cuerpo vertebral con un osteofito de grado ≥ 1 , siendo la gravedad de los hallazgos radiológicos mayor en el sexo masculino que el femenino (Ballina Garcia, 2004)

2.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE (AR)

A) PREVALENCIA DE LA AR

La distribución de la AR es universal, pese a que existen poblaciones específicas y determinantes como el sexo o la etnia que se asocian con una prevalencia menor o mayor sin conocer el motivo específico. Las estimaciones de la prevalencia de la AR la sitúan en un rango entre el 0,2 -1,0 %. La prevalencia de AR entre las mujeres es mayor que entre los varones (del orden 3:1). En los últimos análisis, se están confirmando una tendencia de progresiva disminución en la incidencia de la AR, aunque los criterios de definición de la enfermedad han ido modificándose a lo largo de estos años. En nuestro país, la prevalencia estimada en el estudio EPISER fue del 0,5 % (I.C. 95 %, 0,2-0,8, para el caso de las mujeres del 0,6 % (I.C. 95 %, 0,2-1,2) y en varones del 0,2 %. En este estudio se observó, una menor prevalencia de la AR en áreas rurales (0,25 %) que en las áreas urbanas (0,6 %) (Drosos et al., 1997).

B) INCIDENCIA

Un alto porcentaje de los casos de osteoartritis existentes se han creado en áreas altamente desarrolladas y con infraestructura socio-sanitaria de alto nivel o, como en el caso de EEUU.

En nuestro país se llevó a cabo en los a. 2002-2006 el estudio SERAP, por el que se pudo evaluar la incidencia de AR en nuestro país. La incidencia/anual en la población española se sitúa en 8,3 casos por cada 100.000 adultos > 16 a. (I.C. 95 %, 7,5-9,2). En el sexo femenino, la incidencia fue de 11,3 casos/100.000 (I.C. 95 %, 10,0-12,8) y en los varones de 5,2 casos/100.000 (I.C. 95 %, 4,3-6,3).

2.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ESPONDILOARTRITIS

El principal problema del análisis epidemiológico de las espondilo-osteoartritis ha sido la ausencia de algunos criterios de clasificación específicos. Los estudios epidemiológicos en torno a la espondiloartritis demuestran una prevalencia que oscila entre el 0,1-2,5 % de las poblaciones estudiadas. Según datos del estudio EPISER, la prevalencia estimada de personas con dolor lumbar de características inflamatorias en la población general española es del 1,8 % (I.C. 95 %, 1,2-2,3). En cuanto a la incidencia de espondiloartritis, se encuentra entre el 0,8/100.000 en Japón y el 77/100.000 de la población de Suecia. La epidemiología de las espondilo osteoartritis varía entre poblaciones, pero en muchos casos ocurre de forma paralela con la determinación de HLA-B27 y sus distintos subtipos (Muñoz- Fernandez et al., 2011).

En nuestro país se ha estimado una incidencia de 62,5 casos de espondilo osteoartritis por cada 100.000 hab. (I.C. 95 %, 45-87) y de 7,2 por cada 100.000 hab. (I.C. 95 %, 3,1-14,1) de espondilitis anquilosante (EA). El inicio de la espondilo osteoartritis es máximo entre los 15 y los 45 a. de edad, reduciendo la probabilidad de aparición en torno a los 55 a. Las espondilo osteoartritis afecta principalmente a los varones, en una relación de 4-10:1 en varones/mujeres.

2.4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA (APS)

Existen pocos estudios en torno a la prevalencia y la incidencia de Aps. La mayoría de los estudios aportan muestras de origen hospitalario, generalmente psoriásica en los que evaluamos la presencia de signos o síntomas de espondilo artritis. Escasos análisis evalúan a la población general para evaluar la prevalencia de Aps, arrojando todos ellos una prevalencia baja: en torno a 1 o 2 por cada 1.000 hab. La Aps es más frecuente en varones (6:1) que en mujeres (3:1).

Tabla 2: Principales causas de derrame articular.

Principales causas de derrame articular	
Causa inflamatoria	Causa no inflamatoria
Frecuentes	
Microcristalinas: urato monosódico, pirofosfato cálcico dihidratado	Artrosis
Infecciosas: virus, bacterias, hongos, micobacterias	Traumatismo o sobreuso
	Fractura de estrés intra o periarticular
	Lesión interna: rotura de menisco, plica
	Hemartrosis
Menos frecuentes	
Artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal	Necrosis ósea avascular
Artritis idiopática juvenil	Cuerpo intraarticular
Artritis psoriásica	
Artritis reumatoide	
Artritis reactivas	
Conectivopatías (lupus, enfermedad mixta del tejido conectivo)	
Raras	
Infecciosas: enfermedad de Lyme	Amiloidosis
Por simpatía (osteomielitis, tumor óseo)	Osteoartropatía hipertrófica
Sarcoidosis	Sinovitis villonodular pigmentada
Microcristalinas: apatita, oxalato cálcico	Sinovitis por cuerpo extraño
Fiebre mediterránea familiar	Metástasis sinoviales
Enfermedad de Still	
Hidrartritis intermitente	
Vasculitis	
Enfermedad de Behçet	

2.5. PUNTOS CLAVES

Las MONOARTRITIS son una causa frecuente en urgencias, así como atención primaria (AP) y reumatología. A continuación, se muestran los errores más frecuentes en el abordaje diagnóstico de una monoartritis (Tabla 3).

Tabla 3: Errores frecuentes del abordaje de una monoartritis.

Errores frecuentes en el abordaje de una monoartritis
<ul style="list-style-type: none"> ■ Confundir un problema periarticular con un origen intraarticular (p. ej., bursitis olecraneana en codo, bursitis prepatelar en rodilla) ■ Descartar gota sin examen del líquido sinovial, por presentar el paciente normouricemia en el momento del episodio agudo (es frecuente que el valor de ácido úrico en sangre sea bajo en el momento de una crisis aguda) ■ Diagnosticar como “gota” un episodio de artritis aguda por tener el paciente hiperuricemia o historia de esta, sin realizar examen del líquido sinovial (se pueden encontrar valores elevados de ácido úrico en sangre coexistiendo con otras patologías) ■ Descartar una artritis séptica por hallar cristales (de UMS o PPCD) en el examen microscópico del líquido sinovial (pueden coexistir cristales e infección) ■ Etiquetar como séptica una monoartritis por el hecho de que el paciente presente fiebre (es frecuente la fiebre coincidiendo con un ataque de gota o pseudogota, mientras que puede estar ausente en pacientes con artritis séptica). No realizar estudio de cristales del líquido sinovial puede generar un ingreso hospitalario innecesario, con riesgos para el paciente (pruebas, riesgo de infecciones nosocomiales, toxicidad por fármacos administrados) y un elevado gasto sanitario evitable ■ Iniciar antibioterapia empírica antes de realizar artrocentesis y cultivo del líquido sinovial (enmascarará el resultado de los cultivos dificultando el manejo del paciente)
PPCD: pirofosfato cálcico dihidratado; UMS: urato monosódico.

La poliartritis gracias a la realización de una correcta historia clínica, su exploración y la realización de pruebas complementarias adecuadas, podemos alcanzar un diagnóstico correcto y, con ello su respectivo tratamiento (Tabla 4).

Tabla 4: Causas de poliartritis.

Causas de poliartritis	
Enfermedades autoinmunes	
■	Artritis reumatoide
■	Conectivopatías
-	Lupus eritematoso sistémico
-	Polimiositis-dermatomiositis
-	Esclerosis sistémica progresiva
-	Enfermedad mixta del tejido conectivo
-	Síndrome de Sjögren
-	Artritis idiopática juvenil
-	Enfermedad de Still del adulto
-	Policondritis recidivante
■	Vasculitis sistémicas
Espondiloartropatías	
■	Espondilitis anquilosante
■	Artropatía psoriásica
■	Artritis enteropáticas
Artropatía microcristalina	
■	Gota
■	Enfermedad por depósito de pirofosfato (condrocalcinosis)
■	Otras artropatías microcristalinas
Artritis infecciosas	
■	Virales
-	Hepatitis B y C
-	Parvovirus B19
-	Rubéola
-	Virus de la inmunodeficiencia humana
-	Citomegalovirus
-	Virus de Epstein-Barr
-	Otras enfermedades virales
■	Bacterianas
-	Gonococo
-	Meningococo
-	Enfermedad de Lyme
-	Endocarditis bacteriana
-	Enfermedad de Whipple
■	Otras infecciones (hongos, parásitos)
Cuadros postinfecciosos o reactivos	
■	Artritis reactivas
■	Fiebre reumática
■	Reumatismo de Poncet
Neoplasias	
■	Leucemias agudas
■	Síndromes paraneoplásicos
■	Síndromes mielodisplásicos
Miscelánea	
■	Sarcoidosis
■	Osteopatía hipertrófica
■	Fiebre mediterránea familiar

El patrón clínico articular puede cambiar a lo largo del curso de un proceso determinado. Sin embargo, el conocimiento preciso de los patrones de presentación de las distintas poliosteoartritis puede reducir las pruebas complementarias necesarias para su diagnóstico y, al revés, cuanto más variada sea la posibilidad de presentación de una patología dada, mayor será la necesidad de pruebas complementarias necesarias para su diagnóstico (Mitchell et al., 2006) (Tabla 5).

Tabla 5: Oligopoliosteoartritis según su distribución simétrica o asimétrica.

Oligopoliartritis según su distribución simétrica o asimétrica	
Simétrica	Asimétrica
<i>Inflamatoria</i>	
Artritis reumatoide	Espondilitis anquilosante
Artritis idiopática juvenil	Artritis reactiva
Enfermedad de Still del adulto	Artropatía psoriásica (oligoarticular)
Lupus eritematoso sistémico	Artropatía enteropática
Enfermedad mixta del tejido conectivo	Espondiloartritis indiferenciada
Polimialgia reumática	Reumatismo palindrómico
Fiebre reumática del adulto (reumatismo postestreptocócico)	
<i>Degenerativa/microcristalina</i>	
Artrosis primaria generalizada	Gota
Artrosis nodal (erosiva)	Enfermedad por pirofosfato (tipo pseudogota)
Enfermedad por pirofosfato (tipo pseudoartritis reumatoide)	
Artropatía por hemocromatosis	
<i>Infecciosas</i>	
Artritis viral	Artritis bacteriana
	Endocarditis bacteriana
	Enfermedad de Lyme
<i>Miscelánea</i>	
Osteoartropatía hipertrófica	Síndromes paraneoplásicos
Artropatía amiloidea	
Artropatía mixedematosa	
Sarcoidosis (aguda)	

3. LOCALIZACIÓN DE LA PATOLOGÍA

3.1. DOLOR ARTICULAR EN MIEMBROS SUPERIORES

El dolor lumbar es la dolencia más frecuente después del resfriado común. Entre el 65 y el 80 % de la población mundial experimentará en algún momento de su vida dolor lumbar. Más del 50 % de los pacientes con dolor lumbar mejoran en 1 semana y más del 90 % lo harán a los 2 meses. Del 7 al 10 % continuará con dolor lumbar después de 3 meses, lo que se considera dolor

lumbar crónico. El dolor lumbar se puede clasificar como mecánico, neuropático o de origen orgánico, reuniendo los 2 primeros hasta el 90 % de los pacientes. E

A) LOCALIZACIÓN DEL DOLOR

Diferenciar si el dolor es principalmente axial o periférico. En la mayoría de los pacientes el dolor lumbar se localiza exclusivamente en la zona lumbosacra. El dolor irradiado a los muslos o hasta las rodillas se debe a discopatía intervertebral (Figuras 1 y 2), patología facetaria, afectación de articulaciones sacroilíacas o patología muscular o ligamentosa. Cuando el dolor se irradia desde la zona lumbar hasta por debajo de las rodillas sugiere que el origen es radicular e indica patología de las raíces nerviosas lumbares (Tabla 6). En estos casos, la sintomatología en muslo, pierna y pies es mayor que en la zona lumbar.

Tabla 6: Lesiones de raíces nerviosas lumbares.

Lesiones de raíces nerviosas lumbares		
Raíz nerviosa	Músculo debilitado/movimiento afectado	Reflejo tendinoso disminuido
L2	Flexión-aducción de cadera	
L3	Aducción de cadera Extensión de rodilla	Reflejo rotuliano
L4	Extensión de rodilla Inversión-dorsiflexión de pie	
L5	Flexión de rodilla	Reflejo aquileo
S1	Eversión de pie	

B) CAUSAS DE DOLOR RAQUÍDEO

La Tabla 7 muestra las posibles causas del dolor raquídeo.

Tabla 7: Causas de dolor raquídeo.

Causas de dolor raquídeo
Mecánicas
■ Contracturas musculares
■ Espondilosis y espondilolistesis
■ Hernias de disco
■ Síndrome articular facetario
■ Artrosis
■ Estenosis de canal lumbar
No mecánicas
■ Compresión de la cola de caballo
■ Aneurisma de aorta abdominal
■ Infecciones
– Osteomielitis vertebral
– Discitis séptica
– Sacroileítis piogénica
■ Neoplasias
– Osteoma osteoide
– Otros tumores espinales primarios
– Mieloma múltiple
– Metástasis espinal
■ Enfermedades reumatológicas
– Polimialgia reumática
– Espondiloartritis/espondilitis anquilosante
– Fibromialgia
■ Alteraciones óseas primarias
■ Neuralgia herpética
■ Dolor visceral referido

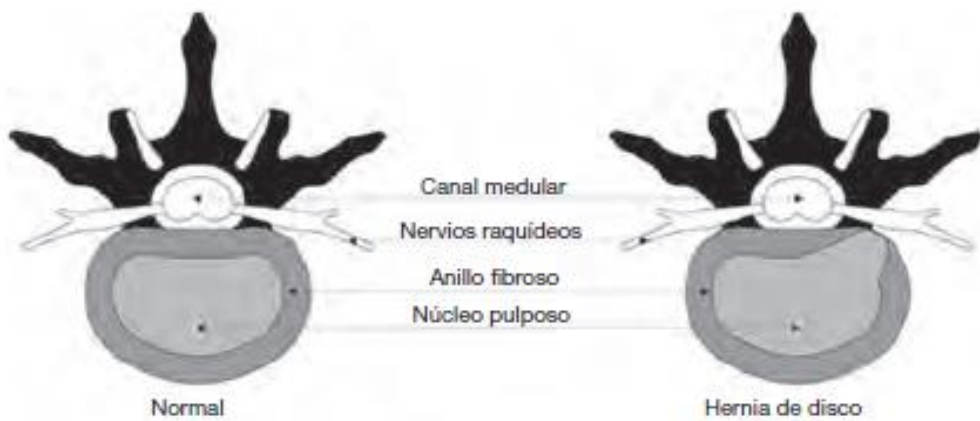


Figura 1: Disco Intervertebral normal (imagen de la izquierda). Herniación del núcleo pulposo por rotura del anillo fibroso que puede comprimir el nervio raquídeo (imagen de la derecha).

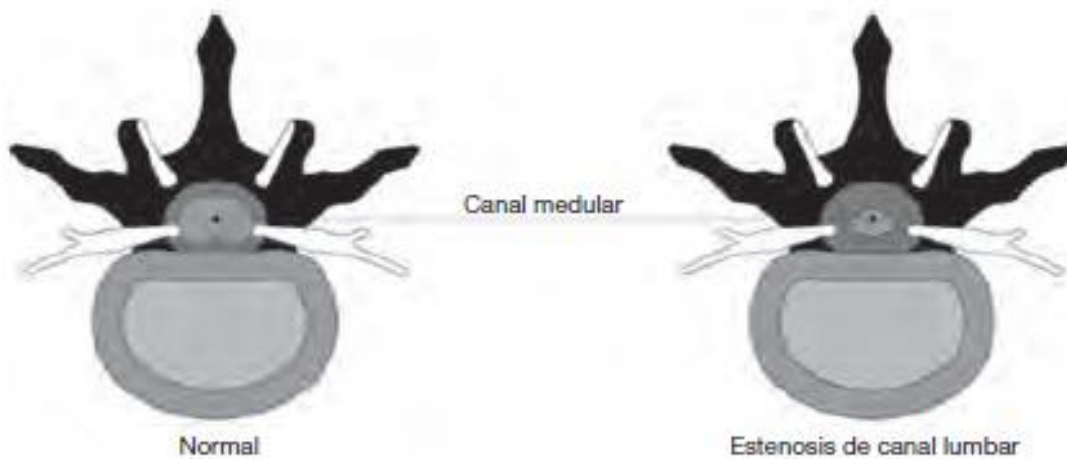


Figura 2: Canal medular normal (imagen de la izquierda). Disminución del canal medular (imagen de la derecha).

C) TRATAMIENTO DEL DOLOR RAQUÍDEO

Los analgésicos o los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ayudan a aliviar el dolor desde el inicio de los síntomas.

- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ORAL

Los fármacos orales usados en el dolor lumbar raquídeo son los analgésicos (paracetamol, tramadol, opiáceos), AINES, relajantes musculares (de uso controvertido) y fármacos para el dolor neuropático, como antidepresivos o antiepilépticos.

- INFILTRACIONES

Se pueden realizar infiltraciones locales de anestésicos en puntos dolorosos musculares o ligamentosos. Las infiltraciones epidurales de corticosteroides mediante control fluoroscópico se pueden realizar en pacientes con dolor radicular que no responden a otros tratamientos, aunque su eficacia es discutida. Las infiltraciones de anestésicos o corticosteroides en las articulaciones facetarias se realizan mediante control fluoroscópico, siendo también controvertida su eficacia.

3.2. DOLOR ARTICULAR EN MIEMBROS SUPERIORES

Prácticamente todas las articulaciones del miembro superior pueden afectarse en el seno de artropatías inflamatorias, especialmente la mano. En este apartado nos centraremos en la patología no inflamatoria y, específicamente, en las estructuras peri articulares que ocasionan dolor en cada articulación.

A) DOLOR DE HOMBRO

a) Etiología

Suele afectar al 16-26 % de los adultos y su incidencia incrementa con la edad, algunas actividades físicas y/o profesionales, y en pacientes diabéticos. En ancianos con dolor bilateral de hombros hay que descartar la polimialgia reumática (PMR) (Burbank y Czarnecki, 2008).

b) Patología de las estructuras del hombro

- *Tendinopatía del manguito rotador*

El 70 % de los casos de hombro doloroso se deben a patología del manguito rotador, que está formado por 4 tendones: supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor. Su función es la estabilización dinámica del hombro. Entre el manguito rotador y el acromion está la bursa subacromial, cuya función es proteger los tendones de la presión y fricción del acromion. La mayoría de lesiones de la bursa se producen como consecuencia directa de la lesión del manguito (Hermanas et al., 2013).

Tabla 8: Causas de dolor de hombro.

Causas de dolor de hombro		
Diagnóstico	Clínica	Radiología
Tendinopatía del manguito rotador	Edad > 40 años Dolor con la elevación del brazo Mayor disminución de la movilidad activa que de la pasiva Maniobras de atrapamiento	Puede mostrar esclerosis y quistes en la cabeza humeral, disminución del espacio acromiohumeral y calcificaciones acromiales o en el troquíter
Artrosis acromioclavicular (AC)	Dolor en articulación AC Test de aducción sobre el pecho Puede haber historia de traumatismo	Disminución del espacio articular y osteofitos en articulación AC
Capsulitis adhesiva	Edad > 40 años Disminución de la movilidad activa y pasiva Historia de diabetes	Generalmente normal
Artrosis glenohumeral	Edad > 50 años Dolor progresivo Crepitación con el movimiento	Disminución del espacio articular y osteofitos

- ***Patología acromio clavicular***
- ***Capsulitis adhesiva***
- ***Osteoartrosis glenohumeral***
- ***Dolor referido***

c) Tratamiento

En las patologías del hombro se recomienda eliminar los movimientos que produzcan dolor y se emplean inicialmente analgésicos, AINE e incluso opiáceos durante períodos cortos, a pesar de que no haya estudios que avalen claramente la eficacia de los AINES frente a la analgesia.

En las pruebas de eficacia, a corto plazo, hay resultados dispares de las infiltraciones de glucocorticoides en la patología del manguito rotador. Según varias revisiones sistemáticas, las infiltraciones tienen un pequeño beneficio sobre el placebo y no tienen efecto, o escasa mejoría, sobre los AINE. La tendinosis de origen calcáreo suele responder a AINE e infiltraciones. Hay evidencia de que las ondas de choque de alta frecuencia son eficaces en las tendinopatías calcificantes refractarias.

La capsulitis adhesiva se resuelve espontáneamente en 1 o 2 a. aunque puede haber cierta pérdida de movilidad que puede ser crónica. En su tratamiento, al igual que en la osteoartrosis glenohumeral, se debe hacer fisioterapia dentro de los límites del dolor.

B) DOLOR DE CODO

Las enfermedades sistémicas —como la AR, el espondilo artropatías y las osteoartritis microcristalinas— también pueden afectar al codo. En la exploración de los pacientes con osteoartritis de codo se observa limitación en el flexo extensión de este.

a) Patología tendinosa

- *Epicondilitis*
- *Epitrocleítis*

b) Bursitis olecraneana

La bursitis olecraneana produce hinchazón en la cara posterior del codo y no limita el flexo extensión, salvo que se acompañe de celulitis por una bursitis séptica. La causa más frecuente es traumática, pero también puede afectarse, en orden decreciente de frecuencia, por infección, artropatía microcristalina (gota) y AR.

c) Dolor referido

La radiculopatía cervical y la patología del hombro pueden producir dolor referido al codo, que no se afecta con la movilidad de este, pero que se agrava con el movimiento del hombro o del cuello.

C) DOLOR DE MANO

En esta patología es muy importante la exploración física para valorar la sinovitis o el engrosamiento sinovial que se puede ver en la osteoartrosis y en las artropatías inflamatorias, respectivamente.

a) Patología tendinosa

- *Dedo en resorte*
- *Tenosinovitis de Quervain*

- *Contractura de Dupuytren*
- *Ganglión*

3.3. DOLOR ARTICULAR EN MIEMBROS INFERIORES

Las extremidades inferiores (EEII), por su tamaño y complejidad (aparte de por la sobrecarga continua tanto de manera normal en el quehacer diario como con la sobrecarga laboral o deportiva) son fuente de muy variadas y complejas causas de dolor.

A) PELVIS-CADERA

En esta zona conviene descartar los procesos de mayor relevancia como la osteoartrosis/osteoartritis de cadera y la afectación inflamatoria de las articulaciones sacroilíacas. Hay que investigar la movilidad de la cadera en todos sus rangos. Cualquier alteración ayuda en la aproximación diagnóstica (Carreño Pérez y Lopez Longo, 1998).

Entre los que encontramos:

- *Bursitis trocantérea y procesos afines*
- *Bursitis ileopectínea o del psoas-ilíaco*
- *Bursitis isquioglútea*
- *Tendinitis de los aductores*
- *Cadera en resorte*
- *Osteítis de pubis*
- *Coccigodinia*
- *Meralgia parestésica*

B) RODILLA

La rodilla es la articulación más grande del cuerpo humano tanto en volumen de la cavidad como en la superficie articular.

Es una zona con una gran tensión mecánica que también se puede ver afectada por movimientos atípicos como son los giros, que pueden dar lugar a distintas lesiones. A veces se pueden lesionar varias estructuras anatómicas a la vez (Belzunegui Otano y Figueroa Pedrosa, 1998).

- *Síndrome patelofemoral o condromalacia rotuliana*
- *Bursitis prepatelar*
- *Bursitis infrapatelar superficial*
- *Bursitis anserina*
- *Bursitis innominada o síndrome del ligamento medial*
- *Bursitis del gemelo interno*
- *Bursitis del semimembranoso.*
- *Bursitis iliotibial o síndrome de la banda iliotibial*
- *Tendinitis rotuliana*
- *Tendinitis anserina o “de la pata de ganso”.*
- *Quieste poplíteo o de Baker*
- *Condromatosis sinovial*

C) TOBILLO-PIE

El estudio de la patología del pie es probablemente de los más complicados a la hora de diagnosticar y tratar. Son comunes las bursitis provocadas por microtraumatismos de repetición, infecciones, o como parte de un proceso sistémico articular. También son frecuentes las tendinitis. Las más comunes son las del tibial posterior, la de los peroneos y la aquilea. Además de las causas más comunes, también están implicados el uso de calzado inapropiado y los trastornos de la estática (Manero Ruiz et al., 1997).

- *Fascitis plantar*
- *Síndrome del túnel tarsiano*
- *Síndrome compartimental del tibial anterior*
- *Metatarsalgia*

3.4. NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO

Las neuropatías por atrapamiento son cuadros producidos por la compresión de un nervio periférico, habitualmente a su paso por túneles anatómicos no extensibles, formados por huesos y ligamentos. Es bastante frecuente en el mundo de la reumatología.

En los nervios sensitivos, el primer síntoma es el dolor neuropático y la parestesia en la zona correspondiente. Si progresa el daño sobre el nervio acaba apareciendo hipostesia y la sintomatología dolorosa puede mejorar paradójicamente. En los nervios motores, la compresión prolongada acaba produciendo debilidad y atrofia de los músculos correspondientes (Corwin, 2006).

A) SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO (STC)

La neuropatía por atrapamiento más frecuente es la del nervio mediano a su paso por el túnel carpiano, produciendo el síndrome del túnel carpiano (STC).

Afecta hasta a un 10 % de la población adulta, con frecuencia es bilateral y muestra predilección por el sexo femenino. El STC es de especial interés en el ámbito de la reumatología, ya que puede ser la forma de inicio de diferentes procesos generalizados, como la AR o la osteoartritispsoriásica. Clínicamente se manifiesta por dolor y parestesias en los 3 primeros dedos de la mano y el borde radial del cuarto dedo (Lee y Lastayo, 2004). Cuando la compresión persiste, aparece hipostesia y debilidad (Figura 3).

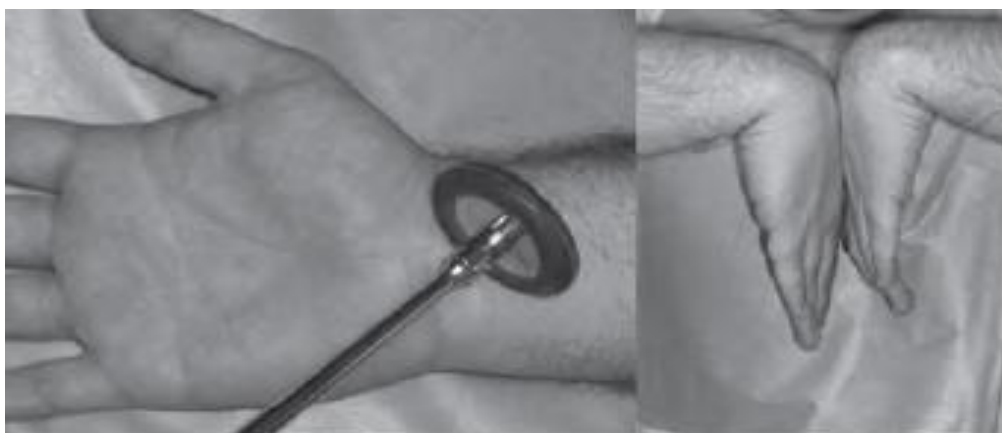


Figura 3: Panel Izquierdo. Signo de Tinel. La percusión sobre el nervio mediano reproduce los síntomas. Panel Derecho. Maniobra de Phalen. La flexión forzada de la muñeca incrementa la presión dentro del túnel carpiano y desencadena los síntomas.

Tabla 9: Causas del STC, pero la mayoría son idiopáticas y se deben a la presencia constitucional de un túnel carpiano largo y estrecho.

Causas del síndrome del túnel carpiano
Lesiones ocupantes de espacio
■ Ganglión
■ Hemangioma
■ Osteoma osteoide
■ Lipoma
■ Hipertrofia del ligamento anular anterior del carpo
■ Anomalías del desarrollo muscular
■ Callo de fractura
Tenosinovitis en el seno de enfermedades inflamatorias idiopáticas
■ Artritis reumatoide
■ Espondiloartropatías
■ Lupus eritematoso sistémico
■ Esclerosis sistémica
■ Polimiositis/dermatomiositis
■ Polimialgia reumática
Artritis microcristalinas
■ Gota
■ Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato
Procesos endocrinológicos
■ Diabetes mellitus
■ Hipotiroidismo
■ Acromegalia
Infecciones
■ Osteomielitis
■ Artritis y tenosinovitis sépticas
■ Enfermedad gonocócica diseminada
Actividades profesionales
■ Músicos
■ Carniceros
■ Mecnógrafos
Tras punción vascular
■ Hematoma
■ Flebitis
Hereditarias
■ Amiloidosis familiares
■ Pleonosteosis de Leri
■ Parálisis familiar

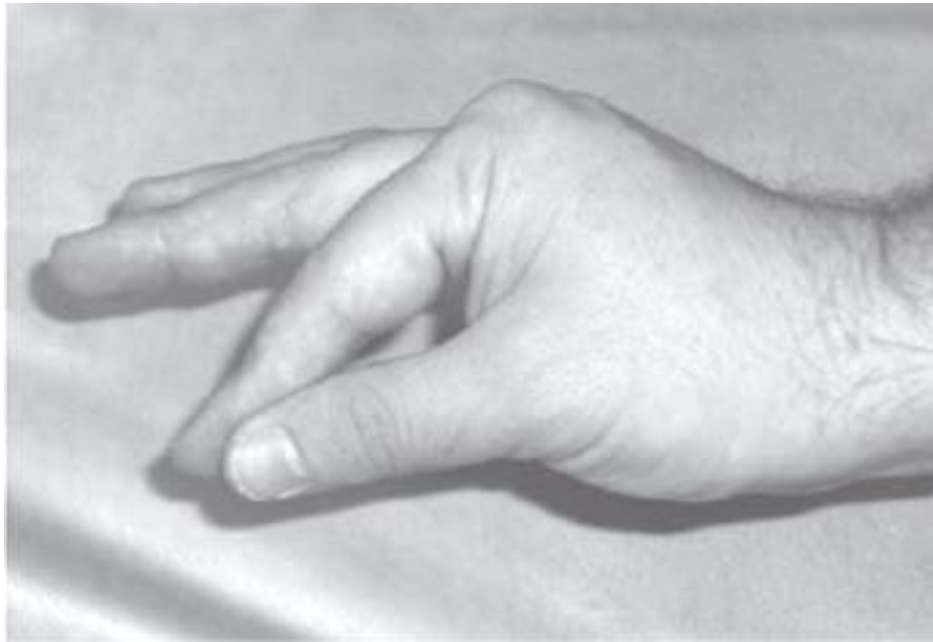


Figura 4: Síndrome interóseo anterior. Imposibilidad de formar una "O" con el pulgar y el índice.

En casos de menor importancia, el tratamiento del STC es conservador y consiste en el uso de férulas para mantener la muñeca en posición neutra y la toma de AINES (Figura 4). En los casos persistentes, las infiltraciones locales con corticosteroides son muy eficaces a medio plazo y en más de la mitad de los casos no se requieren más intervenciones terapéuticas en seguimientos de hasta 7 a. En los casos moderados-graves, cuando existe compromiso neurológico en el examen físico o en los casos refractarios a las medidas conservadoras, la intervención quirúrgica de liberación seccionando el ligamento transverso del carpo es curativa en el 85 % de los casos (Ly- Pen y andreu, 2005).

B) SÍNDROME DEL TÚNEL CUBITAL

El síndrome del túnel cubital puede ser secundario a deformidades o callos de fractura en el surco cubital o a la presión mantenida del codo sobre superficies duras, como un escritorio. La presentación más frecuente es el adormecimiento intermitente en el borde cubital de la mano, con irradiación a los dedos 4-5. La debilidad de la mano dificulta la prensión, la escritura o la manipulación.

La intervención quirúrgica con descompresión o transposición del nervio cubital solo está indicada cuando existe debilidad de la mano o de los músculos del antebrazo, hipostesia o datos claros de alteraciones estructurales a nivel del codo. (Ly-Pen et al.,2005)

- *Compresión cubital en la muñeca*
- *Meralgia parestésica*
- *Neuroma de morton*

4. ABORDAJE TERAPEUTICO DE LAS PATOLOGIAS DEL APL: FARMACOTERAPIA

4.1. ANALGÉSICOS, AINE Y COLCHICINA

Teniendo en cuenta los avances realizados en los últimos años en el tratamiento de las ER, los fármacos simplemente analgésicos y los analgésicos AINE continúan siendo ampliamente utilizados en el tratamiento de dolencias que cursan con dolor e inflamación leve o moderada.

No existen estudios que clarifiquen la eficacia entre los diversos AINE disponibles en el mercado y su selección en la práctica clínica se basa en la preferencia particular de los pacientes. En la presencia de antecedentes gastrointestinales (GI) y/o cardiovasculares (CV) o en la conveniencia posológica de las diferentes formas farmacéuticas en las que se ofrecen (Feria et al., 1997).

Actualmente se acepta que muchos de los efectos terapéuticos de los AINE y prácticamente todos sus efectos secundarios se explican por la inhibición de la ciclooxigenasa (COX), cuyas 2 isoformas (COX-1 y COX-2) son responsables de la síntesis de las prostaglandinas (PG). Los principales eicosanoides activos derivados de la acción de las COX, la prostaciclina (PGI₂), el

tromboxano A2 (TXA2) y las prostaglandinas PGE2, PGD2 y PGF2 α , participan en la modulación de la información dolorosa, la respuesta inflamatoria, la respuesta febril, la agregación plaquetaria, la homeostasis renal y la fisiología GI.

A) DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LOS AINE

Todos los AINES engloban una familia farmacológica de compuestos con estructura química muy heterogénea, que se caracterizan por deprimir la producción de eicosanoides y tener un efecto analgésico y antiinflamatorio moderado (Feria et al., 1997).

Mecanismo de acción

La COX-1 se encarga del control homeostático de múltiples funciones fisiológicas (p. ej., citoprotección de la mucosa gástrica, trombogenesis plaquetaria, hemodinámica renal o diferenciación de macrófagos).

En cambio, la COX-2 es el producto de un gen inducible que cataliza la producción local de PG en situaciones fisiológicas y patológicas. Esta COX-2 tiene un papel esencial en la inflamación, el dolor, la fiebre y la proliferación celular (Díaz- Gonzalez y Sánchez-Madrid, 1998).

La mayoría de los AINE en uso clínico inhibe con diferente intensidad a ambas isoformas de la COX. Los inhibidores “selectivos” de la COX-2, los denominados coxib, así como algunos AINE clásicos, como el diclofenaco o el meloxicam, inhiben preferentemente, aunque con selectividad variable, la actividad de la COX-2 como se observa en la (Tabla 10).

Tabla 10. AAS: ácido acetilsalicílico; COX: ciclooxigenasa; t_{1/2}: semivida de eliminación plasmática.

Clasificación de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) más utilizados en reumatología, según su selectividad inhibitoria de COX-1 y COX-2 (COX-1/COX-2, arriba) o según su semivida de eliminación (t _{1/2} , abajo)		
Grupo	Características COX-1/COX-2	AINE
1	Inhiben completamente ambas isoformas	AAS, ibuprofeno, naproxeno, indometacina
2	Inhibe débilmente ambas isoformas	Paracetamol
3	Inhiben la COX-2 con una selectividad 2-100 veces mayor que la COX-1	Celecoxib, etoricoxib, diclofenaco, meloxicam
Grupo	Características t _{1/2}	AINE
1	Corta (0,25-5 h)	AAS, paracetamol, ibuprofeno, diclofenaco, indometacina
2	Intermedia (6-14 h)	Naproxeno, celecoxib
3	Prolongada (20 h)	Meloxicam

B) ACCIONES TERAPÉUTICAS DE LOS AINE

- **Acción analgésica**

El poder analgésico de los AINE es moderado, es esta su principal aplicación clínica. La acción analgésica tiene 2 componentes: central y periférico. En los tejidos periféricos, los AINE, al inhibir la síntesis de las PG producidas por ambas isoformas de la COX, especialmente PGE₂ y PGI₂, impiden su acción sensibilizadora de las terminaciones periféricas libres (nociceptores) y disminuyen la acción de otros mediadores (histamina, bradicinina, etc.) (Figura 5).

- **Acción antiinflamatoria**

La expresión preferente de la COX-2 inducible en focos inflamatorios, sugieren que buena parte del efecto clínico de los AINE se debe a la inhibición de esta isoforma y de la síntesis de PGE₂ y PGI₂, principales eicosanoides implicados en la respuesta inflamatoria (Moncada y Ferreria, 1973).

- **Otras acciones farmacológicas relevantes**

La utilización de AINE, como tratamiento del dolor y la inflamación en pacientes sometidos a antiagregación por AAS, debe tenerse en cuenta por la posible sinergia en la generación de algunos efectos secundarios como es el caso de la interferencia con la acción antiagregante del AAS (Díaz- Gonzalez y Sánchez-Madrid,1998).

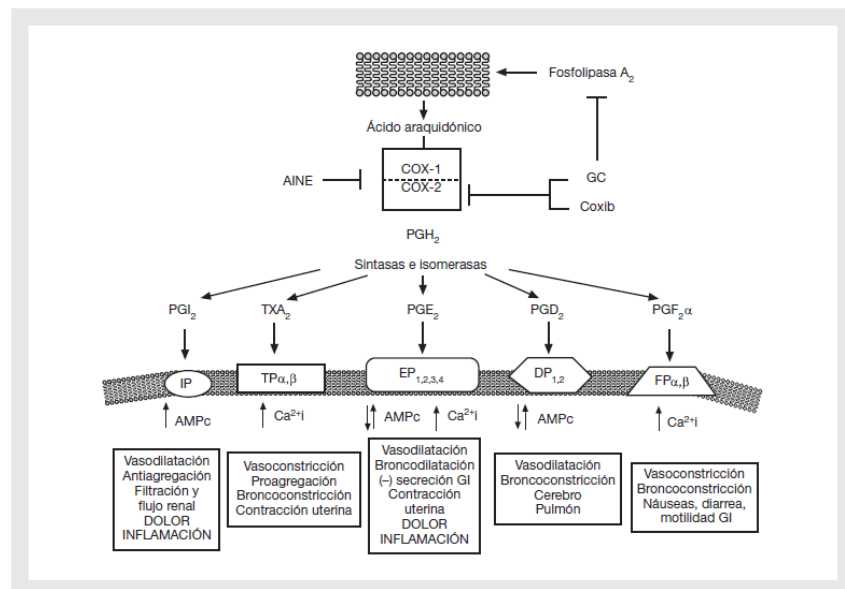


Figura: 5: Representación esquemática de las cascadas de señalización mediadas por prostaglandinas y tromboxano, de sus receptores y segundos mensajeros implicados en sus acciones en diferentes territorios. AMPc: adenosin monofosfato cíclico; Ca²⁺i: calcio intracelular; COX: ciclooxigenasa; coxib: inhibidores de la COX-2; GC: glucocorticoides; GI: gastrointestinales.

C) EFECTOS ADVERSOS

- **Efectos adversos sobre el tubo digestivo**

Los efectos GI más frecuentes de los AINE son leves, como náuseas, pirosis, dispepsia, gastritis, dolor gástrico, diarrea o estreñimiento. Más graves, aunque menos frecuentes, son la úlcera gastroduodenal, las hemorragias y perforaciones, que pueden desembocar en un ingreso hospitalario y, en algunos casos, muerte (Douthwaite y Lintott, 1938).

Muchos de los mecanismos fisiológicos protectores de la mucosa gastroduodenal son dependientes de la síntesis de PGI₂ y PGE₂ y su alteración reduce la producción de moco protector, incrementa la secreción de ácido gástrico y disminuye el flujo sanguíneo a la mucosa permitiendo el desarrollo de una lesión crónica (Ferraz-Amaro y Diaz-Gonzalez 2011).

- **Otros efectos adversos relevantes**

- *Reacciones de hipersensibilidad*
- *Toxicidad hepática*

D) COLCHICINA

La colchicina se ha utilizado en clínica para el manejo de la artropatía microcristalina (gota), la pseudoartropatía microcristalina (gota), la fiebre mediterránea familiar, la amiloidosis o la aftosis oral recurrente. Hoy en día, la colchicina se considera el medicamento estándar para la profilaxis de los ataques agudos de artropatía microcristalina (gota) durante la iniciación de la terapia con inhibidores de la xantina-oxidasa.

4.2. OPIÁCEOS Y COADYUVANTES

A) OPIÁCEOS

Los opiáceos poseen afinidad selectiva por los receptores opiáceos, a los que son capaces de activar, desencadenando un efecto analgésico de elevada intensidad, así como sensación de bienestar y euforia (De Leon-Casasola, 2013).

- **Tipos**

Los opiáceos se pueden clasificar por su estructura, su afinidad por los receptores, su origen (naturales, semisintéticos y sintéticos) y por su potencia. En este último aspecto se consideran opiáceos menores o débiles la codeína y el tramadol, y opiáceos mayores o potentes

la morfina, la oxycodona, la hidromorfona, la metadona, el fentanilo, la buprenorfina y el tapentadol. La mayoría de los opiáceos comercializados en nuestro país ejercen sus efectos clínicos interaccionando con los receptores mu y originan analgesia, sedación, náuseas, estreñimiento y, a veces, elevación del estado de ánimo.

- **Eficacia**

- *Eficacia de los opiáceos en el dolor reumático*

Hay evidencia de la eficacia analgésica superior de los opiáceos fuertes en el alivio del dolor reumático frente a algunos fármacos AINE (naproxeno) y frente a terapia coadyuvante, fundamentalmente antidepressivos tricíclicos (Khan et al., 2011).

- *Efectividad de los opiáceos en el dolor reumático*

La Colaboración Cochrane ha realizado una revisión sistemática de la evidencia sobre el uso de opiáceos en pacientes con múltiples patologías reumatológicas, que abarca el dolor lumbar, la intervención quirúrgica fallida de la columna vertebral, la osteoartritis de diferentes localizaciones y los aplastamientos vertebrales por osteoporosis (Nuesch et al., 2013). El porcentaje de pacientes que consiguen un alivio de la intensidad del dolor superior al 50 % (tras el uso de opiáceos) oscila alrededor del 40 %, tanto para la vía intratecal como para la oral y la transdérmica.

- **Seguridad**

Los opiáceos, a diferencia de otros grupos analgésicos, no suelen producir toxicidad orgánica mayor sobre el aparato digestivo, los sistemas cardiovascular y cerebrovascular, el riñón y el hígado.

Los efectos secundarios más frecuentes son el estreñimiento (41 %), náuseas (32 %) y la somnolencia (29 %).

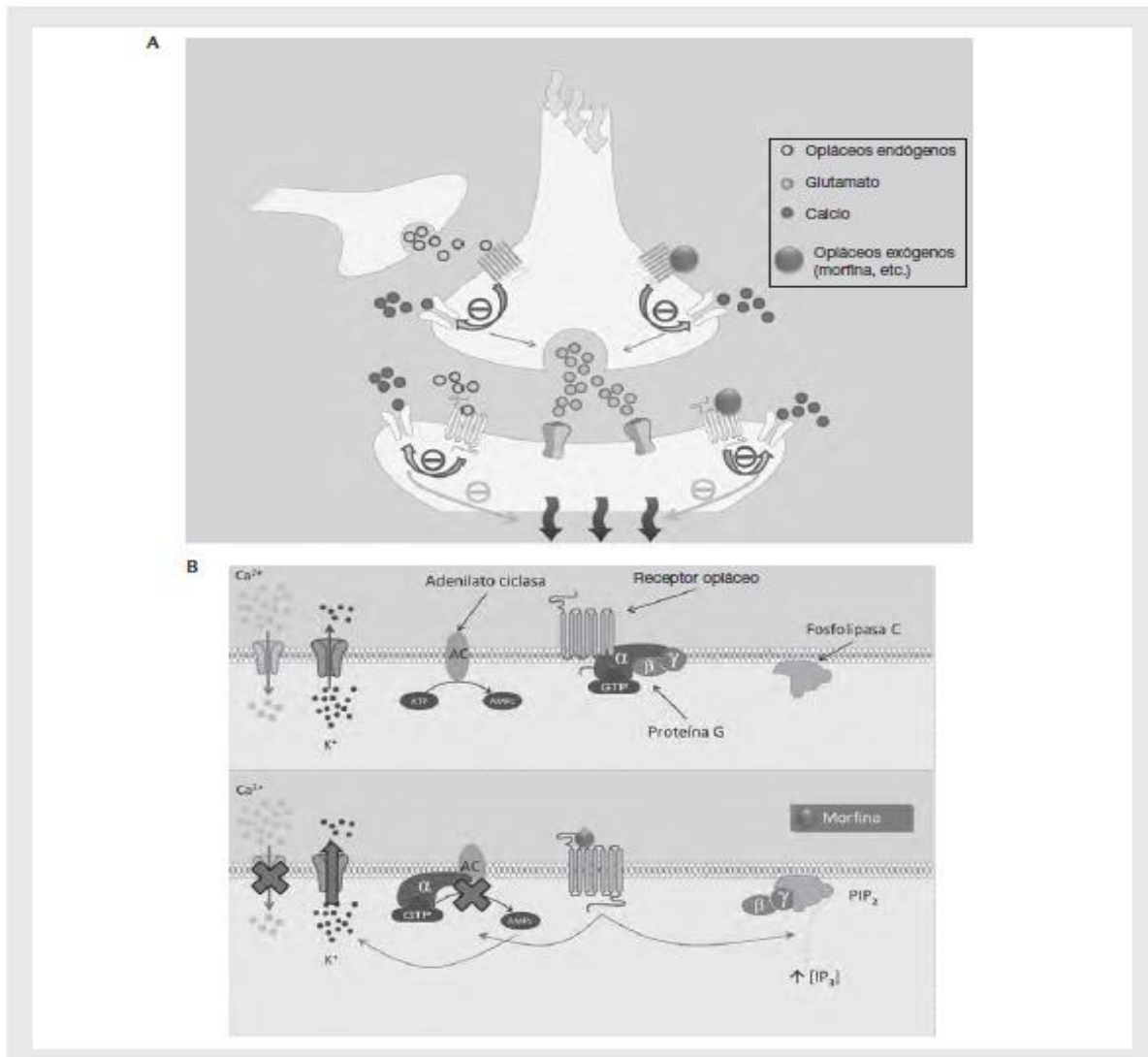


Figura 6: Mecanismo de acción de los opiáceos. A) Los opiáceos, ya sean endógenos o exógenos, se unen a sus receptores, impiden la entrada de calcio al interior celular y, así, la liberación de glutamato, con lo que se frena la transmisión de la señal nociceptiva. B) La activación de los receptores opiáceos (acoplados a proteínas G) favorece la hiperpolarización (cierre de los canales de calcio y aumento de la salida de potasio), bloqueando la transmisión nociceptiva. Cortesía del Prof. D. Carlos Goicoechea, Departamento de Farmacología, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid.

- **Recomendaciones prácticas sobre el uso de opiáceos en el dolor reumático**

Según la Sociedad Española de Reumatología (SER) hay respuesta terapéutica, tras la instauración de un tratamiento con opiáceos, si se alcanzan alguno de los siguientes objetivos (Tornero-Molina et al., 2006):

a) reducción de, al menos, 2 puntos en la escala numérica (EN) de evaluación de la intensidad del dolor (EVA).

b) reducción de, al menos, un 30 % en la EVA de dolor.

c) evaluación de la escala de valoración global de la respuesta al tratamiento por parte del paciente como “bastante mejor” o “mucho mejor”.

B) FÁRMACOS COADUYANTES

Se incluyen en este grupo los fármacos que se exponen en la Tabla 11 (Khan et al., 2011).

Tabla 11: Fármacos coadyuvantes analgésicos.

Fármacos coadyuvantes analgésicos		
Grupo farmacológico	Analgésico coadyuvante	Mecanismo de acción
Anticonvulsiantes	Carbamacepina	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueador canales de Na • Agonista receptor serotoninérgico • Inhibidor recaptación serotonina
	Fenitoína	• Bloqueador canales de Na
	Gabapentina/pregabalina	<ul style="list-style-type: none"> • Modulación flujo intracelular neuronas nociceptivas: • Unión a la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales de calcio operados por voltaje • Reducción en la liberación de neurotransmisores • Disminución de la hiperexcitabilidad neuronal
Antidepresivos	Antidepresivos tricíclicos	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibición de la recaptación de serotonina y noradrenalina • Inhibición de la recaptación de dopamina • Bloqueo de los canales del sodio, potasio y calcio • Bloqueo alfa-adrenérgico, colinérgico e histamínico • Efectos sobre GABA y adenosina • Antagonismo receptor NMDA • Modulación de las vías inhibitorias descendentes
	Venlafaxina	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidor dual de la recaptación de serotonina y noradrenalina (débil inhibidor de la recaptación de noradrenalina a dosis bajas) • Bloqueador canales del Na
	Duloxetina	• Potente inhibidor balanceado de la recaptación de serotonina y noradrenalina
Agentes tópicos	Lidocaína	• Bloqueador canales del Na: barrera física contra la estimulación mecánica algica
	Capsaicina	<ul style="list-style-type: none"> • Activación de los receptores vaniloideos de la membrana neuronal en subpoblaciones de fibras sensitivas nociceptivas C o Ad • Desensibilización prolongada de nociceptores sensibles a capsaicina • Depleción de sustancia P

GABA: ácido gamma-aminobutírico; NMDA: N-metil-D-aspartato.

4.3. GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticoides (GC) son hormonas esteroideas sintetizadas en la corteza de la glándula suprarrenal. El principal GC natural es el cortisol, su síntesis está regulada por la hormona corticotropa (ACTH) hipofisaria y por la hormona hipotalámica liberadora de corticotropina (Buttergeit et al., 2009).

A) TIPOS

Tabla 12.A: Características de los glucocorticoides de uso más habitual.

Características de los glucocorticoides de uso más habitual			
	Potencia antiinflamatoria relativa	Actividad mineralocorticoide relativa	Duración acción tisular (h)
Cortisol	1	1	8-12
Prednisona/prednisolona	4	0,8	12-36
Deflazacort	4	0,5	12-36
Metilprednisolona	5	0,5	12-36
Triamcinolona	5	0	12-36
Parametasona	10	0	18-38
Betametasona	25	0	36-72
Dexametasona	25-40	0	36-72

B) DOSIS Y PAUTAS DE UTILIZACIÓN DE GLUCOCORTICOIDES SINTÉTICOS

No existe relación estricta entre la dosis administrada y su efecto biológico reflejado por el grado de ocupación de los receptores específicos. Sin embargo, los tratamientos se suelen clasificar en varios grupos dependiendo de la dosificación utilizada, expresada habitualmente como dosis de prednisona o equivalente (en obesos se recomienda utilizar el peso ideal para el cálculo de dosis).

C) GLUCOCORTICOIDES EN LA TERAPIA DE LAS ER

Los GC se consideran como parte esencial de la terapéutica de las ER, tanto por vía general como en infiltraciones locales (Tabla 12.B); sin embargo, los efectos secundarios son un factor condicionante del tratamiento con GC (Hoes et al., 2007).

Tabla 12B: Indicaciones habituales de glucocorticoides en reumatología.

Indicaciones habituales de glucocorticoides en reumatología				
	Dosis bajas	Dosis medias	Dosis altas/pulsos	Articulares
Artritis reumatoide	Terapia puente, mantenimiento	Ocasional: terapia puente, agudizaciones	Excepcional: complicaciones viscerales	Sí
Espondiloartritis/artritis psoriásica	Ocasional: artritis periférica			Sí
Artritis idiopática juvenil	Terapia puente		Complicaciones sistémicas, uveítis refractaria	Sí
Gota	Prevención recurrencias ^a		Episodios agudos ^a	Sí
Artropatía pirofosfatos			Episodios agudos ^a	Sí
Artrosis				Sí
Polimialgia reumática/ arteritis temporal		Tratamiento inicial polimialgia	Tratamiento inicial arteritis temporal	
LES	Manifestaciones menores: artritis, etc.	Serositis	Enfermedad renal, neurológica, hematológica, etc. ^b	
Sjogren 1.º	Ocasional: artritis		Ocasional: complicaciones viscerales	
Polimiositis/ dermatomiositis			Tratamiento inicial ^b	
Esclerosis sistémica	Ocasional: artritis	Ocasional: complicaciones viscerales ^b		
Vasculitis necrosantes sistémicas			Tratamiento inicial ^b	

^aCuando antiinflamatorios no esteroideos y colchicina están contraindicados.

^bHabitualmente asociados a inmunosupresores y/o antivirales en vasculitis asociadas a virus de la hepatitis B y virus de la hepatitis C.

LES: lupus eritematoso sistémico.

D) EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS GLUCOCORTICOIDES

- Alergia a glucocorticoides
- Supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal
- Complicaciones del uso sistémico de glucocorticoides
- Complicaciones del uso local de glucocorticoides

4. 4. SUPLEMENTOS: TIPOS

A) SUPLEMENTOS DE ELEMENTOS ESENCIALES

El calcio y la vitamina D son elementos esenciales e imprescindibles para adquirir y mantener una salud ósea óptima durante toda la vida, tanto en las personas sanas como en los pacientes con procesos metabólicos óseos.

B) SUPLEMENTOS DE CALCIO

Los adultos necesitan entre 1.000 y 1.200 mg de calcio y 800- 1.000 UI de vitamina D diarias para mantener su esqueleto en buen estado. Lo ideal es aportar estas cantidades de calcio con la alimentación, para lo cual precisamos alimentos ricos en calcio, fundamentalmente productos lácteos y derivados (García Vadillo, 2011).

C) SUPLEMENTOS DE CALCIO EN LA OSTEOPOROSIS

Los suplementos solo de calcio en los pacientes con osteoporosis (OP) producen una reducción del remodelado óseo entre el 10 y el 30 % y un leve aumento de la densidad mineral ósea (DMO) sin haber demostrado de forma evidente una disminución de la tasa de fracturas.

D) SUPLEMENTOS DE VITAMINA D

La vitamina D es esencial para nuestros huesos regulando la absorción y excreción de calcio y el proceso de mineralización. Esta vitamina es una auténtica hormona y actúa a distancia modulando el metabolismo óseo de forma directa e interaccionando con otras hormonas (García Vadillo, 2011).

E) SUPLEMENTOS DE VITAMINA D EN OSTEOPOROSIS

En los ensayos clínicos realizados en pacientes con OP, con los diferentes fármacos anabólicos y anticatabólicos, se han administrado suplementos de calcio y vitamina D para mejorar la respuesta de estos fármacos. En estos ensayos se ha observado que los pacientes con déficit de vitamina D presentan menores aumentos de la DMO y una tasa más elevada de fracturas respecto a los pacientes sin hipovitaminosis D.

4. 5. FÁRMACOS QUE MODIFICAN EL REMODELADO

A) ANTICATABÓLICOS O INHIBIDORES DE LA RESORCIÓN: BIFOSFONATOS

Los bisfosfonatos (BP) son compuestos sintéticos análogos del pirofosfato inorgánico que inhiben la resorción ósea.

- Alendronato
- Ibandrónico
- Risedronato

B) INHIBIDORES DEL RANKL: DENOSUMAB

Anticuerpo monoclonal, inhibidor del RANKL (receptor activador para el factor nuclear κ B), que disminuye la resorción ósea actuando sobre los osteoclastos inhibiendo su formación, activación y supervivencia.

4.6. GLUCOCORTICOIDES PARA ADMINISTRACIÓN INTRAARTICULAR

Se usa formulación retardada o de depósito, en forma de esteres en suspensión cristalina, que les aportan una menor solubilidad y mayor persistencia y prolongación del efecto. En las infiltraciones locales con GC siempre existe paso a la circulación sanguínea, responsable de efectos indeseables, que pueden aparecer en el intervalo 2-48h tras la administración.

Las infiltraciones locales con GC están indicadas en enfermedades articulares inflamatorias o degenerativas y patología de partes blandas —tendinitis, afectación de bursas peri articulares, —, con eficacia buena o muy buena a corto y medio plazo (Figura 7).



Figura 7:A) Articulación glenohumeral, vía posterior. Brazo en posición neutra. Punto de entrada 1 cm por debajo del borde externo de la espina posterior de la escápula. Dirección de la aguja perpendicular al plano cutáneo para la infiltración intraarticular y ligeramente lateral para el manguito de los rotadores. Aguja 40/8 verde. B) Articulación de la rodilla, vía lateral subrotuliana. Paciente en decúbito supino, rodilla en extensión, empujando la rótula hacia la cara externa de la rodilla, presionando la bolsa suprarrotuliana. Punto de entrada por debajo del alerón externo de la rótula en el plano de la interlínea femorotibial. Dirección de la aguja perpendicular a la piel y paralela a la rótula. Aguja 40/8 verde.

Los efectos adversos son infrecuentes, pero deben tenerse en cuenta, bien por su potencial deletéreo o por la inquietud que pueden ocasionar al paciente. La infección articular es la más grave, se presenta en menos de 1 de cada 10.000 infiltraciones. Otros efectos infrecuentes descritos son la osteonecrosis, el deterioro articular, la artropatía pseudoneuropática, las calcificaciones por hidroxapatita y las metrorragias, incluso en mujeres posmenopáusicas, por mecanismo no conocido.

5. POLIMEDICACIÓN O POLIFARMACIA

La palabra *polimedicación* o *polifarmacia* es un término que describe una situación compleja en la que un paciente toma simultáneamente varios fármacos al día durante un tiempo prolongado. Es una situación en la que existe participación de muchas variables y causas, por lo que es difícil darle una definición exacta, ya que incluye no sólo los fármacos prescritos por el clínico para tratar la patología que sufre el paciente, sino que también incluye el consumo de medicamentos de venta libre en las oficinas de farmacia o grandes superficies comerciales, y los productos medicinales de origen vegetal, y que normalmente el paciente considera totalmente inocuos en relación a posibles efectos adversos o interacciones farmacológicas derivados de su uso conjunto con los medicamentos indicados por su médico, precisamente porque son de venta libre y no necesitan prescripción, y además porque a ello ayuda la publicitación del consumo de fármacos que no necesitan receta médica a través de los mass media, ya que estos tienen una importante influencia en la opinión pública (Diz-Lois Martínez et al., 2012). En base a esta situación, se puede diferenciar una polimedicación cualitativa y otra cuantitativa, según que el criterio que se tome como referencia para definirla atienda a la calidad o a la cantidad, respectivamente.

La primera, *polimedicación cualitativa*, describe el hecho de tomar más medicamentos de los clínicamente apropiados (Villafaina Barroso y Gavilán Moral, 2011), sean fármacos prescritos por un profesional médico o sean adquiridos mediante venta libre (medicamentos alopáticos o fitoterápicos) y que, por tanto, no están clínicamente indicados; o bien que se correspondan con fármacos utilizados en la llamada “cadena de prescripción terapéutica”, es decir, los utilizados para tratar efectos adversos generados por la utilización de otros fármacos, por lo que constituiría una prescripción inadecuada. En este sentido, los criterios cualitativos posibilitan, a su vez, la distinción de tres escenarios diferentes:

- *Polimedición adecuada*: se considera así cuando el paciente toma muchos fármacos, pero todos ellos están indicados clínicamente, por lo que el objetivo a alcanzar no consistiría en reducir la polimedicación, sino en mejorar la adecuación terapéutica.
- *Polimedición inadecuada*: situación que tiene lugar cuando se toman más medicamentos de los clínicamente necesarios, siendo el objetivo, en este caso, reducir al máximo posible el número de fármacos inapropiados.
- *Pseudopolimedición*: sería el caso del paciente en cuyo historial están registrados más fármacos de los que realmente toma. El objetivo es entonces, actualizar los registros y coordinar adecuadamente la atención clínica entre los distintos profesionales y niveles asistenciales involucrados.

Por tanto, los criterios cualitativos parecen tener en cuenta la complejidad de la polimedicación.

El segundo contexto de polimedicación viene dado por términos cuantitativos, es decir, está relacionado directamente con el número de fármacos utilizados por el paciente, aunque estos criterios establecen un límite en el número de fármacos empleados, y es lo que se denomina *polimedicación cuantitativa* (Villafaina Barroso y Gavilán Moral, 2011). En relación a este criterio, algunos autores indican que tomar tan sólo dos medicamentos ya constituiría una polimedicación, mientras que otros autores diferencian el número de fármacos consumidos, según sean pacientes ambulatorios o institucionalizados, en 4 y 10 fármacos respectivamente. Y aunque el criterio más extendido parece ser el que pone el límite en 5 medicamentos, algunos autores, atendiendo a criterios arbitrarios, consideran cuatro niveles de polimedicación cuantitativa (Gavilán Moral y Villafaina Barroso, 2011; Gallego Galisteo, 2014):

- *Polimedición menor*: cuando se toman 2 o 3 medicamentos al día.
- *Polimedición moderada*: si el consumo es de 4 o 5 medicamentos al día.
- *Polimedición mayor*: cuando el uso es de 6 a 9 medicamentos al día.
- *Gran polimedición*: si se utilizan 10 o más medicamentos al día.

No obstante, los criterios establecidos por la Comisión Permanente de Farmacia del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (CISNS) indican que se considera como paciente polimedicado al que tome 6 o más fármacos distintos de manera crónica (GRAPP, 2010).

Datos recopilados por la Sociedad Española de Farmacéuticos de Atención Primaria (SEFAP), en un resumen bibliográfico sobre el manejo de pacientes polimedicados en AP, indican que diversos estudios han puesto de manifiesto que un alto porcentaje de pacientes están tratados con polifarmacia. En EEUU, el 57% de las mujeres y el 44% de los hombres mayores de 65 años consumen más de 5 fármacos y un 12% de los mayores de 65 años más de 10 fármacos. En Australia, el 15% de la población consume más de 4 fármacos y entre la población mayor de 75 años la cifra aumenta hasta el 41%. En Reino Unido, el 36% de los mayores de 75 años son polimedicados. En España esta situación afecta al 34,2% de los ancianos que consumen fármacos a diario. En datos obtenidos a partir de un estudio de prevalencia realizado en Sevilla capital, el 40,8% de mayores de 65 años están tratados con más de 5 medicamentos durante más de 6 meses (SEFAP, 2010). Datos aportados por otros autores indican que la cantidad media de medicamentos que los ancianos consumen diariamente se sitúa entre 4,5 y 8,8, aunque en algunos casos se llega a un consumo máximo de 17 fármacos (GRAPP, 2010).

La polimedicación supone más riesgo de uso de medicaciones inadecuadas, de falta de adherencia al tratamiento, de aparición de reacciones adversas, de duplicidades e interacciones entre principios activos y, en consecuencia, más riesgo de fracasos terapéuticos, de intoxicaciones y de aumento de ingresos hospitalarios, entre otros. La polimedicación además es un factor de riesgo independiente para la mortalidad en el anciano (GRAPP, 2010; SEFAP, 2010).

De hecho, los efectos y consecuencias de la polimedicación son casi siempre graves. Por un lado, la adherencia terapéutica decae con la complejidad del régimen terapéutico, y cuanto mayor es el número de medicamentos prescritos. Los efectos adversos y las interacciones medicamentosas también se incrementan con el número de medicamentos en el tratamiento. Está descrito en la literatura médica que el 35 % de los pacientes ancianos polimedicados desarrollan algún efecto adverso. El estudio sobre la seguridad de los pacientes en AP de salud (APEAS) puso de manifiesto que el 48,2 % de los efectos adversos ligados a la asistencia sanitaria están causados por la medicación, y que el 59,1 % eran prevenibles. Todos estos factores, y sus consecuencias directas, podrían ser responsables de un aumento del riesgo de ser hospitalizado, de sufrir caídas en los ancianos, de incrementar la morbilidad, e incluso, la mortalidad (Villafaina Barroso y Gavilán Moral, 2011).

6. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Cualquier modificación de la concentración o de los efectos farmacológicos de un medicamento provocada por cualquier otra sustancia química no producida por el organismo (como otros fármacos, alimentos, complementos nutricionales o sustancias como alcohol, tabaco o contaminantes) es lo que se define como una *interacción farmacológica* (Madurga y Espada, 2011; Girona Brumós, 2013). Como consecuencia, se podría producir una potenciación de efectos y generarse cuadros de toxicidad; o podría disminuirse la actividad del fármaco objeto de interacción, con la consecuente pérdida de eficacia terapéutica y del control sobre la patología que estuviera siendo tratada; o incluso podrían generarse reacciones adversas inesperadas (Figura 8).

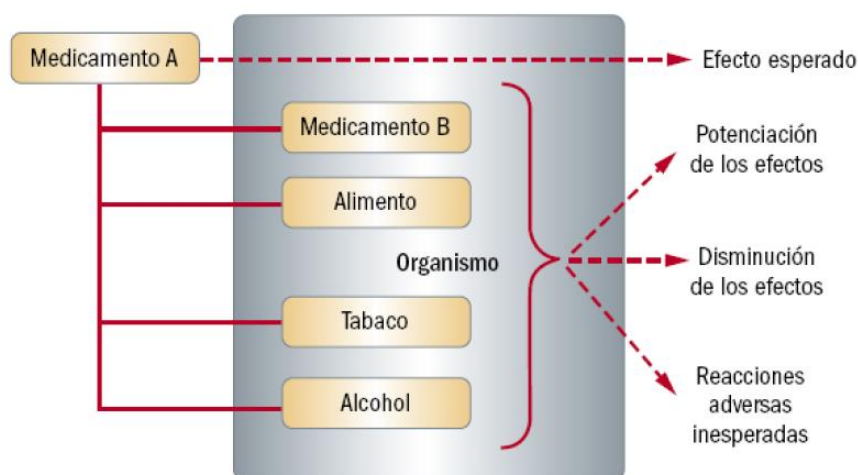


Figura 8. Agentes implicados en las interacciones farmacológicas y sus posibles consecuencias (tomada de Madurga y Espada, 2011).

Puesto que una de las obligaciones de los profesionales sanitarios, y de los Sistemas Nacionales de Salud, es administrar a los pacientes la mejor terapia disponible con el objetivo de conseguir la máxima efectividad terapéutica posible, en muchas ocasiones se hace necesario administrar varios fármacos para poder lograr la consecución de dicho objetivo. Esto implica un aumento en el riesgo de aparición de efectos adversos, a veces a causa de la propia asociación como consecuencia de alguna interacción farmacológica. Y en este sentido, se ha descrito que cuanto mayor sea el número de medicamentos que recibe el paciente, mayor es la posibilidad de que se desencadenen interacciones. Así, cuando el paciente recibe 2-5 medicamentos, se estima que

existe un riesgo del 4% de que aparezca una interacción, que asciende al 28% cuando recibe de 11-15 medicamentos y se acerca al 55% cuando recibe 16-20 fármacos (Madurga y Espada, 2011). Por tanto, como está claro que la asociación de varios medicamentos puede presentar el riesgo de que se produzca una interacción farmacológica, la decisión de asociarlos debe basarse siempre en la evidencia disponible en el momento de la toma de decisión, con la consecuente toma de precauciones necesarias para evitarla, prevenirla o detectarla si hay que llevar a cabo una asociación que entrañe riesgo de interacción (Girona Brumós, 2013).

Es importante tener en cuenta que las interacciones farmacológicas pueden manifestarse de diversas formas, aunque quizá las más evidentes son las que se traducen en manifestaciones tóxicas o patológicas clínicamente constatables. Las que conducen a fracasos terapéuticos son extremadamente difíciles de evidenciar en clínica. La significación clínica de una interacción vendrá definida por dos aspectos básicos: la frecuencia con la que aparece esta interacción y la intensidad del efecto. Las interacciones más importantes son aquellas que son muy frecuentes o aquellas que puedan poner en peligro la vida del paciente, por fracaso terapéutico o por toxicidad.

Así, entre las interacciones que pueden considerarse muy importantes se encuentran las que implican a fármacos con alta afinidad por proteínas plasmáticas, fármacos inductores o inhibidores enzimáticos y fármacos con efecto sobre la excreción renal de otros en el caso de los *fármacos desencadenantes de la interacción*; mientras que en el caso de los *fármacos susceptibles de sufrir interacción*, estarían implicados fármacos con curva dosis-efecto de elevada pendiente (pendiente que define el grado de variación del efecto farmacológico al modificar la dosis: cuanto mayor sea dicha pendiente, mayor cambio del efecto terapéutico se produce con una menor variación de la dosis (Figura 9), fármacos con metabolismo inducible o inhibible y fármacos con bajo margen terapéutico (un intervalo terapéutico estrecho indica que pequeñas variaciones de sus concentraciones plasmáticas pueden causar fallo terapéutico o toxicidad). Así, algunos de estos fármacos serían los anticoagulantes orales, antidiabéticos, fármacos cardiosselectivos y fármacos con bajo índice terapéutico como los antiepilépticos o teofilina. También pueden influir en la aparición y consecuencias de la interacción farmacológica variables como la edad, el sexo, las características morfométricas y los aspectos fisiopatológicos, así como los polimorfismos genéticos (Madurga y Espada, 2011; Girona Brumós, 2013).

No obstante, no todas las interacciones medicamentosas van a suponer un posible daño para el paciente, ya que en ocasiones pueden ser utilizadas con un objetivo terapéutico. Es el caso del empleo de sustancias adsorbentes como el carbón activo, así como la administración de acidificantes o alcalinizantes urinarios, como técnica habitual para favorecer la eliminación de distintas sustancias en caso de sobredosis en toxicología. Otro caso sería la toma simultánea de corticoides y de agonistas adrenérgicos β_2 en asmáticos, ya que va a producir una respuesta terapéutica mayor que la suma de los efectos de cada fármaco por separado.

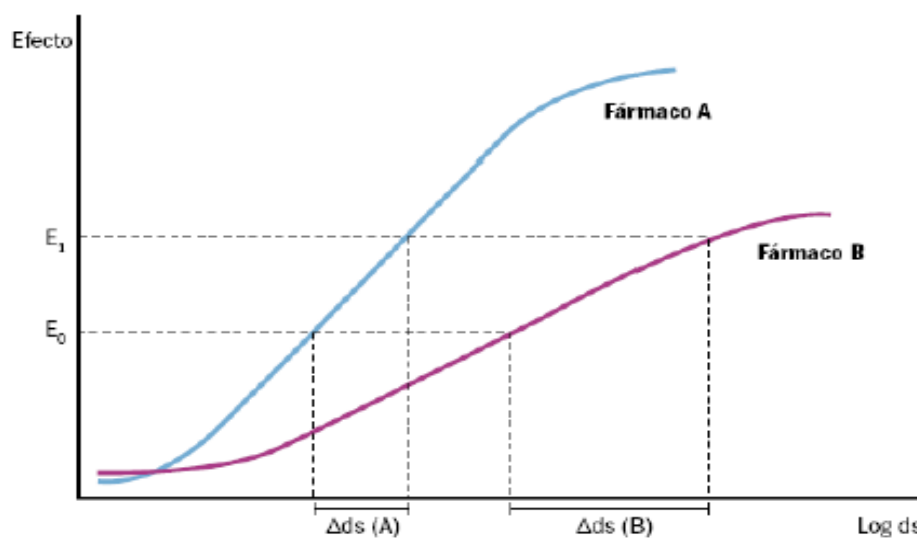


Figura 9. Curva dosis-efecto y pendiente de la curva (tomada de Madurga y Espada, 2011). Para obtener una variación del efecto del fármaco A desde E₀ a E₁ se necesita variar la dosis mucho menos que para el fármaco B. Por lo tanto, en aquellos fármacos con curva dosis-efecto de gran pendiente, una modificación mínima de los niveles plasmáticos (de forma directa por modificación de la dosis administrada o de forma indirecta por el efecto de otro fármaco o sustancia) podría ocasionar un efecto farmacológico muy diferente al esperado, desencadenándose más fácilmente fenómenos de toxicidad o bien disminución o pérdida del efecto terapéutico.

6.1. TIPOS DE INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Se pueden diferenciar tres tipos de interacciones medicamentosas: de carácter farmacéutico, de carácter farmacocinético y de carácter farmacodinámico.

1- Interacciones de carácter farmacéutico (Constantino Chahin, 2015): son las que están relacionadas con incompatibilidades físico-químicas. En general se producen fuera del

organismo, y son las que impiden mezclar dos o más fármacos en una misma solución, o diluir un fármaco en una determinada solución. Se han demostrado numerosas incompatibilidades y por ello los fármacos no deben mezclarse nunca en la misma jeringa o suero a no ser que se haya demostrado claramente la inexistencia de este tipo de interacciones. Por ejemplo la ampicilina y la amikacina, la gentamicina y la eritromicina, la heparina y la penicilina G, se inactivan mutuamente mezcladas en la misma solución de perfusión. Por su carácter, se producen principalmente en el ámbito hospitalario y los servicios de Farmacia son fundamentales en su prevención. Algunas normas generales pueden ser útiles en la práctica clínica habitual como: evitar las asociaciones múltiples, mezclar completamente, vigilar la posible aparición de interacción (precipitación, neblina o cambio de color) y minimizar el tiempo entre la asociación y la administración, porque hay muchas sustancias que son compatibles durante un número de horas determinado. Si existen dudas sobre si puede existir incompatibilidad lo mejor es evitar la asociación.

2- Interacciones de carácter farmacocinético (Cozza et al., 2006; Girona Brumós, 2013): son aquellas interacciones debidas al efecto de un fármaco sobre el ciclo intraorgánico de otro fármaco. Se trata de alteraciones de la forma en que el organismo normalmente transformaría un fármaco al tratar de eliminarlo. Las interacciones farmacocinéticas pueden retrasar el inicio del efecto del fármaco, provocar una disminución o aumento de su efecto, una intoxicación o una alteración de la excreción, y afectan directamente a la concentración del fármaco que llega al sitio de actuación. Las interacciones farmacocinéticas incluyen alteraciones de la absorción, distribución, metabolismo y excreción. Y más recientemente, el descubrimiento de determinadas proteínas transportadoras ha explicado alteraciones farmacocinéticas que antes no se podían entender, siendo su variabilidad motivo de interacciones farmacológicas importantes (como la observada cuando se asocian atorvastatina y digoxina).

C) **Interacción en la absorción**: alteración debida al efecto de un fármaco sobre la vía de entrada de otro fármaco en el organismo. Muchas interacciones de este tipo se producen en el intestino; algunos ejemplos son las debidas a la alteración del pH gástrico, la administración concomitante de alimentos, el bloqueo mecánico o quelación, y la pérdida de flora intestinal.

D) ***Interacción en la distribución***: alteración de la manera en que el fármaco circula por el organismo; suele ser debido a una alteración de la fijación a las proteínas plasmáticas. El efecto del fármaco está directamente relacionado con la cantidad de fármaco libre disponible en el sitio diana. Habrá mayor biodisponibilidad de un determinado fármaco si un segundo fármaco desplaza la fracción fijada a la proteína del primero. La warfarina es un ejemplo de fármaco sensible al desplazamiento de la fijación a proteínas por parte de otros muchos fármacos.

E) ***Interacción en el metabolismo***: alteración de la biotransformación de un fármaco en su principio activo o en compuestos inactivos que se excretaran; por lo general da lugar a un cambio en la concentración del fármaco debido a un bloqueo o enlentecimiento o a un incremento del metabolismo enzimático.

F) ***Interacción en la excreción***: modificación de la capacidad para eliminar del organismo un fármaco o su metabolito. Un ejemplo de este tipo de interacción es el efecto de la concentración de sodio o los diuréticos sobre la retención de litio por parte de los riñones.

G) ***Interacción a nivel de moléculas transportadoras***: estas moléculas se especializan de la expulsión de sustancias del interior celular (glicoproteína P o Gp-P) y también están implicadas en la incorporación de sustancias al interior de la célula, como el transportador OATP (organic transporting polypeptide).

3- ***Interacciones de carácter farmacodinámico*** (Cozza et al., 2006; Girona Brumós, 2013): son aquellas interacciones debidas a la influencia que tiene un fármaco sobre el efecto de otro en el receptor u órgano en el que pretende actuar. Estas interacciones o alteraciones de la función del fármaco no son debidas a un cambio en su absorción, distribución, metabolismo o excreción, sino que puede realizarse en los receptores farmacológicos (fenómenos de sinergia, potenciación, agonismo parcial, antagonismo, hipersensibilización o desensibilización de receptores), en los procesos moleculares subsiguientes a la activación de receptores y en sistemas fisiológicos distintos que se contrarrestan o se contraponen entre sí. Un ejemplo de interacción farmacodinámica donde se produciría el efecto aditivo de los efectos adversos sería la que tiene lugar entre los fármacos atropínicos o los dopaminérgicos, por la que producen bradicardia (antiarrítmicos, betabloqueantes, digitálicos, inhibidores de la colinesterasa, etc.); o por antagonismo de acción sobre la tensión arterial, como la que

tiene lugar entre fármacos antihipertensores y antiinflamatorios no esteroideos. Las interacciones farmacodinámicas son relativamente previsibles por relacionarse con los principales efectos de los fármacos (terapéuticos o adversos), y suelen ser comunes a los componentes de un mismo grupo terapéutico, a los que tienen una estructura química parecida, o un perfil terapéutico o de toxicidad similar.

En relación al lugar donde van a producirse estas interacciones farmacodinámicas, algunos ejemplos son (De Blas Matas et al., 2004):

- A nivel de los receptores moleculares: son las que se producen entre fármacos que actúan sobre el mismo receptor farmacológico (como pueden ser los bloqueantes beta y los beta estimulantes). El desplazamiento de la unión de un fármaco a su receptor por parte de otro fármaco origina una disminución o pérdida del efecto del primero. Por ejemplo, la naloxona que antagoniza la depresión respiratoria inducida por una sobredosis de opiáceos, o el flumazenilo que puede revertir los efectos depresores centrales de las benzodiazepinas.
- A nivel del mismo sistema fisiológico: estas interacciones son las que se producen entre fármacos que actúan sobre el mismo sistema, órgano, célula o enzima, pero por diferentes mecanismos, y pueden originar indistintamente un incremento o una reducción de la respuesta final. Por ejemplo, los diuréticos pueden potenciar el efecto de los antihipertensivos. En el sistema nervioso central se conoce muy bien la potenciación de los efectos depresores de los hipnóticos mediante la administración simultánea de alcohol, opiáceos, antihistamínicos, antidepresivos y ansiolíticos. En el área cardiovascular, fármacos como los diuréticos o los betabloqueantes potencian los efectos hipotensores de otros antihipertensivos por contrarrestar mecanismos compensadores, lo que constituye la base de su utilización en clínica.
- Por alteraciones del balance hidroelectrolítico: los cambios hidroelectrolíticos que se producen en un organismo como consecuencia de la acción de un fármaco pueden dar lugar a alteraciones en los efectos de otros fármacos, principalmente de aquellos que actúan a nivel del miocardio, la transmisión neuromuscular y el riñón. Por ejemplo, la digoxina presenta un elevado potencial arritmogénico en presencia de una hipopotasemia inducida por el empleo de diuréticos.

- Por interacción a nivel del mecanismo de transporte celular: un claro ejemplo de este tipo de interacción lo representan los antidepresivos tricíclicos que, al bloquear la recaptación de noradrenalina a nivel de la terminación nerviosa simpática, potencian los efectos de la adrenalina sobre la tensión arterial.

Por tanto, son muchas y variadas las posibles interacciones que pueden plantearse diariamente en la práctica clínica, aunque se sospecha que la mayoría de las interacciones entre fármacos no son mortales y continúan sin ser detectadas, haciendo del tratamiento medicamentoso un instrumento ineficaz o malogrado y/o incrementando además el gasto sanitario (Cozza et al., 2006). Y puesto que las interacciones medicamentosas pueden generar problemas en la terapia farmacológica global del paciente, su conocimiento y detección permite una Actuación Farmacéutica que mejora la calidad asistencial y puede aumentar la evidencia en esta área de conocimiento.

6.2. RELEVANCIA CLÍNICA DE LAS INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

El establecer la relevancia clínica de una interacción medicamentosa va a permitir decidir si seguir o no utilizando la combinación de fármacos, ajustar la posología y supervisar la eficacia y seguridad del tratamiento farmacológico o, en caso de no ser relevante desde el punto de vista clínico, seguir utilizando la asociación.

La determinación del grado de relevancia clínica de una interacción farmacológica se lleva a cabo una vez que se conoce cuál es el grado de probabilidad de que se manifieste. El Algoritmo de Horn, o Escala de Probabilidad de Interacciones Farmacológicas (EPIF), es actualmente el algoritmo más adecuado para realizar la evaluación de la probabilidad de que ocurra una interacción farmacológica entre dos fármacos (Horn et al., 2007). Y se basa en 10 cuestiones clínicas (Tabla 13A), que deben ser respondidas mediante la atribución de una puntuación independiente por respuesta y de otra global tras la suma de todos los resultados. El grado de probabilidad para una interacción podrá ser establecido, por tanto, mediante la puntuación final obtenida que, por orden de menor a mayor, será: dudosa, posible, probable y altamente probable.

Además, esta escala introduce los conceptos de *fármaco precipitante* como el fármaco que genera la interacción farmacológica, y *fármaco objeto* como el fármaco afectado.

No obstante, este método presenta como limitación el generar falsos negativos en interacciones medicamentosas potenciales cuando no existen datos publicados con anterioridad, así como no tener en cuenta la individualización del paciente, lo que podría obviar resultados distintos en pacientes con características diferentes (Juárez Giménez, 2013).

Tabla 13A. Escala de probabilidad de interacciones farmacológicas de Horn (tomada de Juárez Giménez, 2013).

Preguntas	Si	No	Desc./NA				
1. ¿Existen notificaciones o documentación creíble de la interacción en humanos?	+1	-1	0				
2. ¿La interacción observada es consistente con las propiedades interactivas del fármaco precipitante?	+1	-1	0				
3. ¿La interacción observada es consistente con las propiedades interactivas del fármaco objeto?	+1	-1	0				
4. ¿Existe una relación temporal consistente entre el evento producido y el curso de la interacción (comienzo/fin)?	+1	-1	0				
5. ¿Remitió la interacción cuando se suspendió el fármaco precipitante sin cambiar el fármaco objeto? (si no se suspendió, usar Desc. o NA y obviar la pregunta 6)	+1	-2	0				
6. ¿Reapareció la interacción cuando se volvió a administrar el fármaco precipitante en presencia del fármaco objeto?	+2	-1	0				
7. ¿Pueden haber otras causas alternativas del evento que sean razonables?	-1	+1	0				
8. ¿Se detectó el fármaco objeto en sangre u otros fluidos en concentraciones consistentes con la interacción propuesta?	+1	0	0				
9. ¿Se confirmó la interacción con otra evidencia objetiva consistente con los efectos farmacológicos del fármaco objeto (otra diferente de la alteración de las concentraciones del fármaco incluidas en la pregunta 8)?	+1	0	0				
10. ¿Fue la interacción mayor cuando se incrementó la dosis del fármaco precipitante o menor cuando se disminuyó la dosis de este mismo fármaco?	+1	-1	0				
Puntuación total: _____ <table style="margin-left: 100px;"> <tr> <td>Altamente probable: >8</td> </tr> <tr> <td>Probable: 5-8</td> </tr> <tr> <td>Posible: 1-4</td> </tr> <tr> <td>Dudosa: <0</td> </tr> </table>				Altamente probable: >8	Probable: 5-8	Posible: 1-4	Dudosa: <0
Altamente probable: >8							
Probable: 5-8							
Posible: 1-4							
Dudosa: <0							

Esta probabilidad de aparición de la interacción se relaciona, según Amariles et al. (2007), con el tipo de estudio que ha documentado la interacción (evidencia) y que ha sido publicado en

revistas con revisión previa e indexadas en las siguientes bases de datos: PubMed, Medline, Excerpta Medica (Embase) o Science Citation Index (ISI), categorizándolas como sigue:

- Definida: interacción documentada en metaanálisis, revisiones sistemáticas o ensayos clínicos aleatorizados o no aleatorizados.
- Probable: interacción documentada en estudios analíticos o por la descripción de 3 o más casos.
- Posible: interacción documentada por la descripción de menos de 3 casos o por recomendaciones de grupos de expertos.

Existe otra categorización más reciente de las interacciones farmacológicas, en función de la evidencia, como (Juárez Giménez, 2013):

- Bien documentadas, cuando se han referenciado en algún ensayo clínico publicado o en varios casos clínicos documentados.
- Documentadas, cuando se han documentado en la ficha técnica del medicamento o en algunos casos clínicos.
- Escasamente documentadas, cuando se han documentado en uno o dos casos clínicos, o es extrapolable por publicaciones en las que se ha producido con otros principios activos del mismo grupo o con un mecanismo farmacocinético parecido.

Y no sólo a partir de la probabilidad y la evidencia (ambas consideradas en el algoritmo de Horn) se establece la relevancia clínica de una interacción farmacológica, sino que también hay que tener en cuenta el efecto clínico generado en el paciente, entendido como la gravedad, y distinguiéndose así 4 categorías (Amariles et al., 2007; Juárez Giménez, 2013):

- Grave. La interacción puede causar daño o lesión al paciente, y la consecuencia del resultado clínico negativo del tratamiento medicamentoso puede causar o generar en el paciente la muerte, riesgo para la vida, hospitalización, una incapacidad permanente o significativa, anomalías congénitas o malformaciones al nacer, al igual que otros efectos que a juicio médico puedan comprometer la integridad del paciente y generar la necesidad de realizar una intervención quirúrgica para evitar la muerte, hospitalización o anomalías congénitas.
- Moderada. La interacción genera la necesidad de realizar un seguimiento del paciente pudiendo causar un cambio o interrupción de la farmacoterapia, o el empleo de nuevos fármacos para tratar el problema relacionado con medicamentos, o bien la prolongación de la hospitalización del paciente.

- Leve. La interacción no causa daño al paciente por lo que no requiere la modificación (cambio o interrupción) de la farmacoterapia o el empleo de nuevos fármacos para tratar el problema relacionado con medicamentos ni prolonga la hospitalización del paciente.
- No determinado. Se desconoce la gravedad y repercusión clínica de la interacción, a falta de más evidencia, por lo que no se puede establecer una recomendación específica de actuación.

Una vez determinadas la probabilidad de aparición, la evidencia y la gravedad, se puede establecer la relevancia clínica de una interacción farmacológica a partir de sus combinaciones, generando así 4 categorías:

- Nivel 1 (riesgo muy alto), resultante de la combinación de grave y definida, o grave y probable. La utilización simultánea de los medicamentos se considera contraindicada «de forma absoluta».
- Nivel 2 (riesgo alto), resultante de la combinación grave y posible; moderada y definida, o moderada y probable. La utilización simultánea de los medicamentos requiere el ajuste de la pauta posológica y valorar signos y síntomas de efectividad y seguridad del tratamiento, idealmente de forma cuantitativa.
- Nivel 3 (riesgo medio), resultante de la combinación de moderada y posible; leve y definida, o leve y probable. La utilización simultánea de los medicamentos requiere el ajuste de la posología o valorar signos y síntomas de efectividad y seguridad del tratamiento, idealmente de forma cuantitativa.
- Nivel 4 (riesgo bajo), resultante de la combinación leve y posible. La interacción es de escasa relevancia clínica.

En la Tabla 13B, se presentan los 4 niveles o grados de relevancia clínica de las interacciones, resultantes de las combinaciones posibles.

Tabla 13B: Grados de relevancia clínica de las interacciones medicamentosas (tomada de Amariles et al., 2007).

Gravedad	Probabilidad		
	Definida	Probable	Posible
Grave	1 (color rojo)	1 (color rojo)	2 (color naranja)
Moderada	2 (color naranja)	2 (color naranja)	3 (color amarillo)
Leve	3 (color amarillo)	3 (color amarillo)	4 (color verde)

II. JUSTIFICACIÓN

Actualmente, se calcula que hasta un 30 % de la patología valorada en las consultas de Medicina de AP corresponden a patologías del APL (Camona et al., 2001). Este tipo de patología es valorada en Unidades específicas lideradas por médicos especialistas tales como reumatólogos, traumatólogos y médicos rehabilitadores. Las patologías incluidas son muy distintas y los modelos diagnósticos y de tratamiento igualmente diferentes. De hecho, el Servicio Andaluz de Salud (SAS) está desarrollando un Plan Específico de APL con el fin de unificar los criterios de derivación y las pautas de tratamiento médico/quirúrgico. Por todo ello, las patologías del APL, y las Unidades que tratan de gestionar esta área, están siendo objeto de monitorización clínica y estadística (Cooper et al., 2000).

La base del presente estudio es, por un lado, conocer si la práctica clínica habitual se ajusta a los requerimientos teóricos de los procesos de salud de la patología del APL que hasta la fecha se han desarrollado al efecto, para aportar así una imagen real de la situación actual de cada uno de los cuadros clínicos incluidos; y por otro lado, determinar si existe la posibilidad de aparición de interacciones medicamentosas relevantes tras la actuación médica, dado el amplio abanico de fármacos analgésicos y antiinflamatorios del que se hace uso para tratar este tipo de patologías.

Desde otra perspectiva, este estudio también nos permitirá conocer aquellas enfermedades del APL que más frecuentemente son atendidas en la Unidad, identificación en base a la cual se podrían generar consultas más específicas aún si cabe, de tipo monográfico, adaptada a cada patología en concreto o, en su defecto, consolidar esfuerzos diagnósticos y terapéuticos de cara a optimizar estos procesos.

III. OBJETIVOS

Con todos estos antecedentes, nos hemos planteado los siguientes objetivos:

1- Objetivo General:

Evaluar la farmacología utilizada en el tratamiento de las patologías del APL en los pacientes que forman la muestra de nuestro estudio para así poder mejorar su calidad de vida.

Con el fin de alcanzar este objetivo general, llevamos a cabo los objetivos específicos que se indican a continuación:

2- Objetivos específicos:

- Describir, de manera escueta, cuál es el perfil de los sujetos que conforman la muestra de estudio, atendiendo a datos básicos de tipo demográfico y antropométrico.
- Detectar los principales problemas del APL presentes en los distintos pacientes.
- Identificar posibles problemas de salud crónicos que puedan contribuir al establecimiento o al agravamiento de una patología del APL en estos sujetos.
- Realizar un estudio generalizado del tratamiento farmacológico previo y posterior a la consulta médica especializada.
- Llevar a cabo la detección de posibles interacciones medicamentosas y la descripción de su posible relevancia clínica.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

1. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

1.1. TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional descriptivo de corte transversal (Materola y Otzen, 2014). Su característica fundamental es que todas las mediciones se hacen en una sola ocasión, por lo que no existen períodos de seguimiento. Con este diseño, se efectúa el estudio en un momento determinado de la evolución de la enfermedad o evento de interés. De esta manera, no se puede distinguir si la exposición determinó el desarrollo de la enfermedad o evento de interés (EI), o sólo afecta el nivel individual de la exposición. En algunos estudios los factores de riesgo pueden estar sujetos a alteraciones subsecuentes al desarrollo de la enfermedad o EI, casos en los cuales los datos pueden ser utilizados para describir las características de los individuos y formular hipótesis, pero no para probarlas.

1.2. ÁMBITO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Universitario Virgen del Rocío, con pacientes pertenecientes a la Unidad del Dolor del Centro de Especialidades Médicas (CPE) Doctor Fleming de Sevilla. La duración del estudio ha abarcado un periodo de 2 años: desde septiembre de 2014 hasta septiembre de 2016.

1.3. SELECCIÓN DE LOS PACIENTES

La muestra se componía inicialmente de 1040 pacientes que fueron seleccionados por orden de llegada desde la fecha de inicio (septiembre 2014). No obstante, la muestra final fue de 1005 pacientes (la diferencia entre ambas cifras fue debida a la falta de datos para 35 de los pacientes inicialmente incluidos).

Fueron incluidos en el estudio pacientes con edades comprendidas entre 8 y 90 años que iban a consulta de la especialidad de su patología, y que se encontraban registrados en la base de datos del hospital.

Fueron excluidos aquellos pacientes que poseían alteraciones cognitivas, que carecían de capacidad de comunicación y toma de decisiones propias.

1.4. RECOGIDA DE DATOS

Fue realizada a través de la base de datos de la Unidad del Dolor del CPE Doctor Fleming desde el Hospital Universitario Virgen del Rocío, conforme los pacientes acababan su consulta médica. Se generó un archivo con 5 grupos de variables agrupadas en subcategorías, como se citan a continuación, para poder hacer una buena descripción de la muestra de estudio, que era muy amplia (1005 sujetos).

2. VARIABLES DEL ESTUDIO

1. Variables sociodemográficas:

- Edad: obtenida a través de la fecha de nacimiento del paciente, y expresada en años.
- Sexo del paciente: hombre (H) o mujer (M).

2. Variables antropométricas:

- Medidas generales de altura o talla del individuo (expresada en cm) y del peso (expresado en kg).

3. Variables relacionadas con las patologías del APL:

- Diagnósticos de Artrosis: artrosis lumbar, cervical,...
- Diagnóstico de Artritis Reumatoide (AR): sí o no (S/N)
- Diagnóstico de Espondilitis Anquilosante: S/N
- Diagnósticos de otras Artritis: artritis microcristalina, gotosa,...
- Prótesis: de rodilla, caderas...
- Fracturas en secuela: de pequeño o gran hueso,...
- Diagnóstico de Fibromialgia: S/N
- Diagnóstico de Osteoporosis: S/N
- Diagnóstico de Osteopenias: S/N
- Diagnóstico de Fascitis plantar: S/N
- Diagnóstico de Dupuytren en Mano: S/N
- Diagnóstico de Hallux Valgus: S/N
- Diagnóstico de Polialtralgia mecánica: S/N

- Diagnóstico de Metatarsalgia bilateral: S/N
- Dedos martillo: S/N
- Espolón calcáneo: S/N
- Pies (cavos, planos...)
- Esguince de tobillo discopatias: S/N
- Discopatía: lumbar, cervical,...
- Retolisis: S/N
- Displasias de caderas: S/N
- Desviación sagital escoliosis bascula pélvica: rectificación cervical, rectificación lumbar,...
- Poliartralgia generalizada: S/N
- Ortesis plantar: S/N
- Condromalacia: S/N
- Externalización rotuliana: S/N
- Patología de rodilla no artrósica: S/N
- Síndrome del túnel carpiano: S/N
- Epitrocleitis: S/N
- Epicondilitis: S/N
- Dolor neuropático / desgarro muscular: S/N
- Hombro doloroso: S/N
- Ganglión: S/N
- Ortesis: S/N
- Trocanteritis: S/N
- Tendinitis de Quervain: S/N
- Infiltraciones: S/N
- Artrocentesis: S/N
- Patologías cajón de sastre: poliomeilitis en miembro inferior, hiperqueratosis plantar,...

4. Enfermedades crónicas:

- Hipertensión arterial (HTA): S/N
- Dislipemias (DL): S/N

- Diabetes mellitus (DM): S/N
- Uricemia: S/N
- Tiroidismo: S/N
- Cardiopatía: S/N
- Patología pulmonar: S/N
- Insuficiencia vascular: S/N
- Intervenciones quirúrgicas: S/N

5. Tratamiento medicamentoso previo / posterior a la consulta médica:

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): S/N
- Analgésicos simples y asociados: S/N
- Inhibidores de ciclooxigenasa-2 (COX-2): S/N
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): S/N
- Gabaérgicos: S/N
- Miorrelajantes: S/N
- Benzodiazepinas (BZD): S/N
- Antidepresivos: S/N
- Tratamiento tópico: S/N
- Parches mórficos: S/N
- Parches lidocaínicos: S/N
- Hipolipemiantes: S/N
- Antihipertensivos: S/N
- Antidiabéticos orales e insulinoaterápicos: S/N
- Diuréticos: S/N
- Tratamiento conjunto de calcio y vitamina D: S/N
- Vitamina D: S/N
- Complejos vitamínicos: S/N
- Bifosfonatos: S/N
- Medicamentos de nueva formulación: denosumab,...
- Condroprotectores simples y asociados: S/N
- Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAMES): S/N
- Anticoagulantes: S/N

- Antiagregantes: S/N
- Nitratos : S/N
- Antigotosos: S/N
- Tratamiento tiroideo: S/N
- Corticoides: S/N
- Infiltración intrarticular: S/N
- Infiltración intratendinosa: S/N
- Miscelánea, como intervencionismo quirúrgico, artesa plantar, rehabilitación, alzas en pie, ... : S/N

Otras variables cuya utilización se estuvo barajando tener en cuenta fueron las dosis (mg/día) de algunos de los medicamentos (IBP, BZD, corticoides,...); no obstante, a pesar de haberlas recogido, no aportaron información relevante para nuestro estudio, por lo que no se muestran.

3. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No se ha encontrado ninguna limitación para llevar a cabo este estudio.

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE LOS RESULTADOS

Las variables cuantitativas fueron expresadas como la media \pm el error estándar, y las cualitativas como porcentajes (frecuencias absolutas).

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS (Statistical Package for Social Sciences), versión 19 para Windows. El intervalo de confianza fue del 95%, por lo que los valores $p \leq 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos.

5. ASPECTOS ÉTICOS

Para garantizar la confidencialidad de los datos hemos utilizado siempre el código numérico que tienen asignados los pacientes en la base de datos del hospital (Ley Orgánica de Protección de Datos de 15/1999 y sus desarrollos posteriores STC 292/2000, de 30 de Noviembre y Artículo 82.1 Ley 62/2003, 30 de Diciembre).

2.RESULTADOS y DISCUSIÓN

1. ASPECTOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS Y ANTROPOMÉTRICOS

1.1. DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO POR SEXO

A pesar de que el estudio se inició con 1040 pacientes, la muestra final estuvo constituida por 1005 sujetos debido a la falta de datos o/y colaboración por parte de 35 de los pacientes para poder complementarlos.

La distribución por sexos indicó que el porcentaje de mujeres participantes fue de 64,6 % y el de hombres de 35,6 %, lo que significa una proporción de 2/1 (Tabla 14).

Tabla 14: Relación de frecuencias y porcentajes (válidos y acumulados) de la muestra de estudio en cuanto al sexo.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Femenino	649	64,9	64,6	64,6
Masculino	356	35,4	35,6	100,0
Total	1005	100,0	100,0	

Este porcentaje mayor en mujeres que acuden a consulta especializada con respecto a hombres ya ha sido descrito previamente (Rosa-Jimenez et al., 2005), y concretamente en el servicio de reumatología de un hospital universitario, donde el porcentaje de pacientes femeninas también fue bastante más elevado (76,4%) que el de los varones en un estudio de las características demográficas y diagnósticas de pacientes nuevos atendidos por consultorios externos de dicho servicio (Strusberg et al., 2000). Esto podría ser debido, posiblemente, a que las mujeres tienen más sentido del cuidado de la salud, propio y de su familia, por estar más acostumbradas a ejercer el rol de cuidadora, y tener mejor asumida la importancia del autocuidado de la salud, por lo que cuando le toca ser paciente lo afronta con una mayor aceptación que los varones, quienes son reacios a acudir al médico. Otra posible razón de que las mujeres se encuentren en una cifra doble a la de los hombres podría ser también que este tipo de patologías, las ER, tiene una aparición más frecuente en ellas, por lo que nuestros datos coinciden con los publicados por otros autores (Alamanos et al., 2006).

1.2. EDAD DE LA MUESTRA

La edad media de la población del estudio fue de $51,7 \pm 0,5$ años (Tabla 15), lo que indica una media de edad considerablemente pre-envejecida para sufrir estas patologías, según la esperanza de vida actual de nuestra sociedad, presentando el paciente más joven 8 años y el de mayor edad 90 años, y siendo ambos féminas (Figura 10A).

En mujeres el rango medio de edad fue $52,3 \pm 0,6$ años y en los hombres el rango medio de edad fue de $50,6 \pm 0,9$ años (10 años el más joven y 86 años el varón de mayor edad). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad al momento de la consulta entre ambos sexos.

Tabla 15: Descripción de la muestra de estudio en función del peso, la talla y la edad.

	PESO_KG	TALLA (metros)	Edad (años)	
Media	81,32	1,67	51,6	
Desv. Típ.	16,41	0,09	16,0	
Mínimo	43,00	1,49	8,0	
Máximo	156,00	1,97	90,0	
Percentiles	25	70,00	1,60	42,0
	50	80,00	1,65	53,0
	75	93,00	1,73	64,0

En las figuras 10.A, 10.B y 10.C se puede observar una distribución normal de la edad de la población en estudio, tanto en la muestra global (Figura 10.A) como diferenciada en mujeres y hombres (Figuras 10.B y 10.C, respectivamente), lo que podría sugerir que las enfermedades del APL afectan tanto a pacientes adultos como ancianos, pero también a niños y jóvenes de ambos sexos.

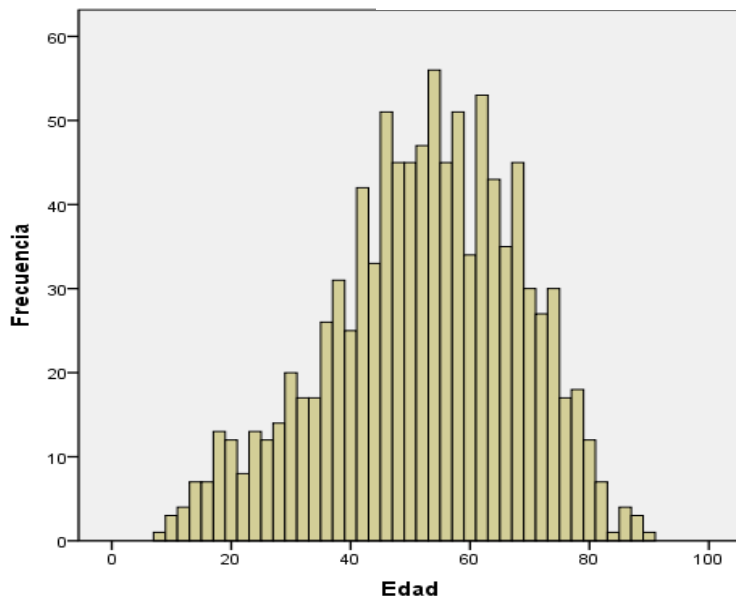


Figura 10.A: Distribución Gaussiana de la Variable “Edad”. Media de edad: 51,6 años. Desviación típica: 16,04. N: 1005.

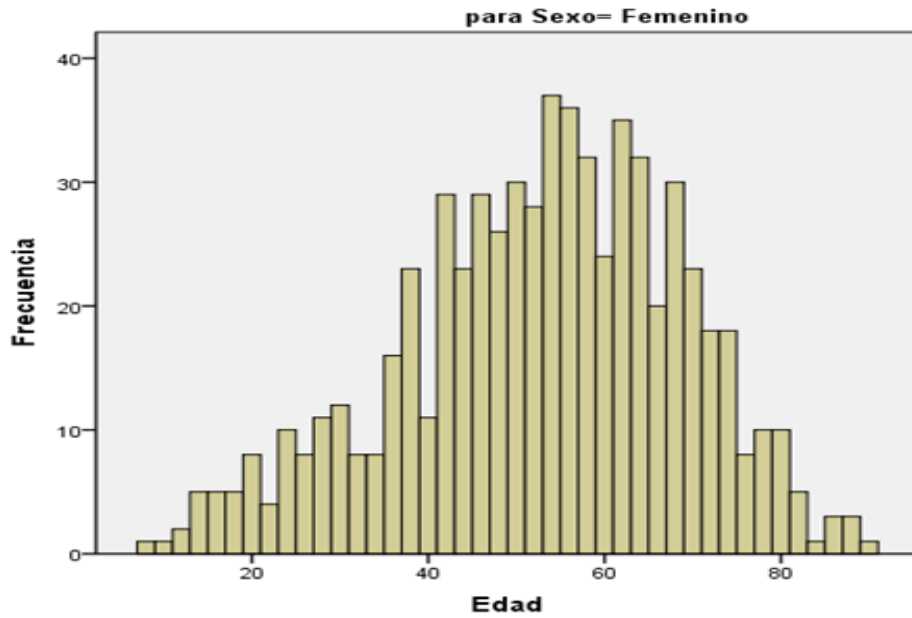


Figura 10.B: Distribución Gaussiana de la Variable “Edad” en relación al sexo femenino. Media de edad: 52,3 años. Desviación típica: 15,93. N: 649.

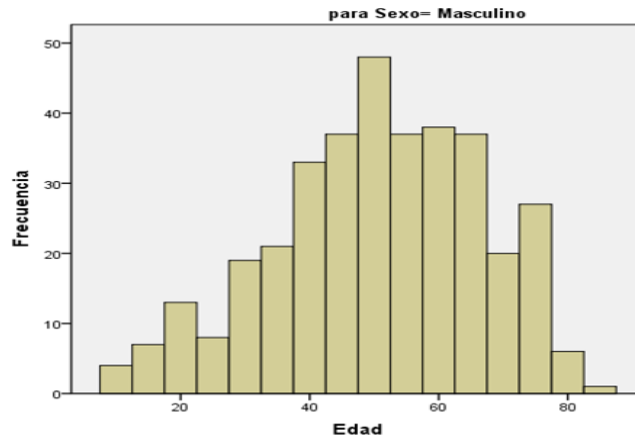


Figura 10.C: Distribución Gaussiana de la Variable “Edad” en cuanto al sexo masculino. Media de edad: 50,6 años. Desviación típica: 16,22. N: 356.

1.3. PESO CORPORAL DE LOS INDIVIDUOS DE LA MUESTRA

Los datos referentes al peso corporal, medidos en el estado inicial del estudio, ponen de manifiesto un valor promedio de $81,3 \pm 0,5$ Kg. Las medidas de frecuencia para esta variable se muestran en las figuras 11.A, para el global de la muestra, y figuras 11.B y 11.C para la diferenciación por género, féminas y varones, respectivamente. En mujeres el rango medio de peso fue $76,0 \pm 0,6$ Kg, mientras que en los hombres fue de $91,0 \pm 0,8$ Kg.

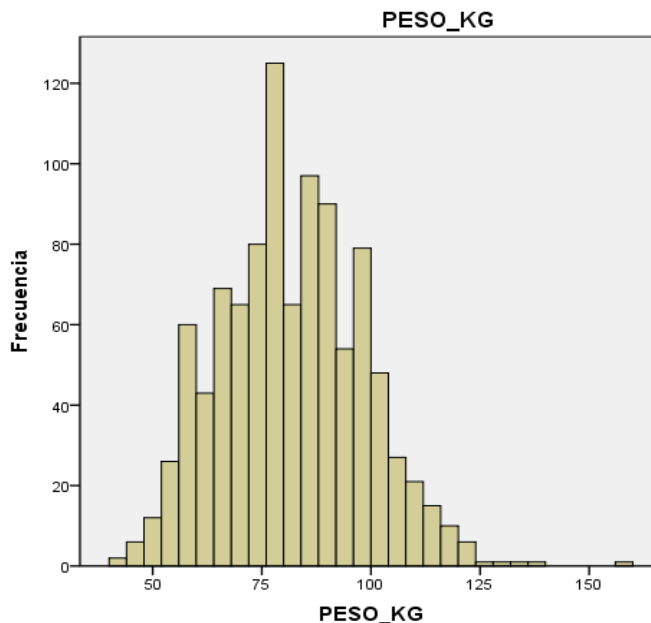


Figura 11.A: Distribución Gaussiana de la Variable “Peso”. Media de peso: 81,3 Kg. Desviación típica: 16,41. N: 1005.

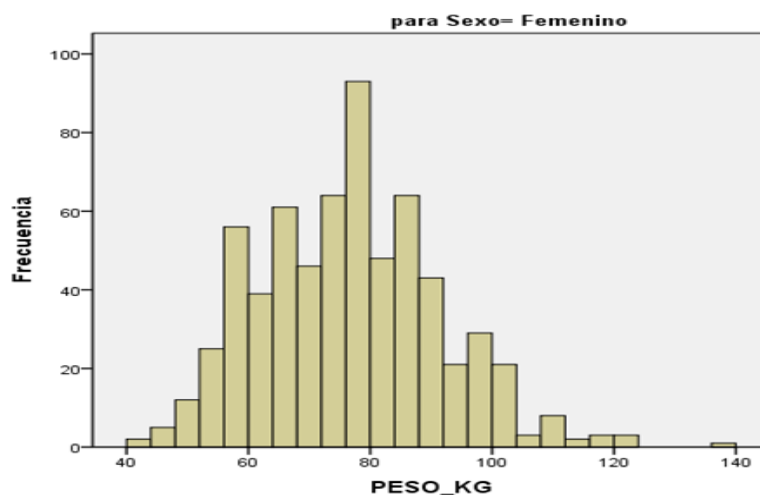


Figura 11.B: *Distribución Gaussiana de la Variable “Peso en Mujeres”*. Media de peso: 76,0 Kg. Desviación típica: 14,88. N: 649.

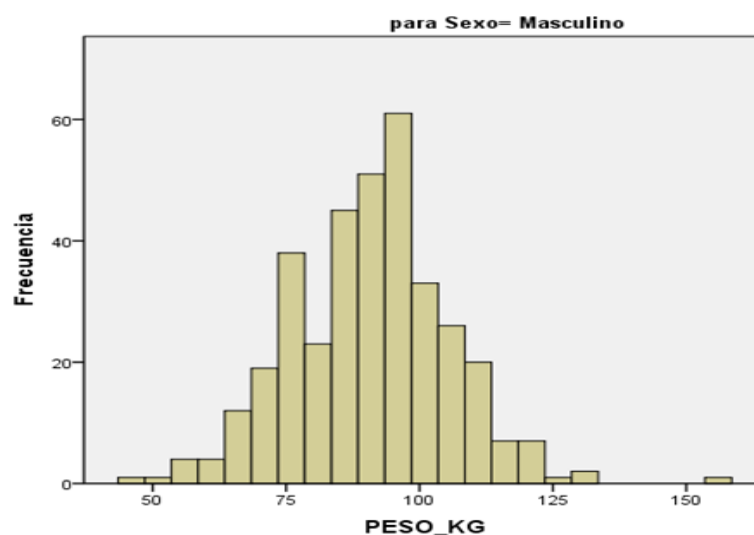


Figura 11.C: *Distribución Gaussiana de la Variable “Peso en Varones”*. Media de peso: 91,0 Kg. Desviación típica: 14,59. N: 356.

1.3. TALLA DE LOS SUJETOS

En relación al segundo parámetro antropométrico, los datos indican una talla media de $1,670 \pm 0,003$ metros (Tabla 15). En la figura 12.A se puede observar la distribución de frecuencias para esta variable en el total de la muestra de estudio, y diferenciada por sexos en las figuras 12.B y 12.C, para mujeres y hombres, respectivamente. En mujeres el rango medio de talla fue $1,627 \pm 0,003$ metros, y en los hombres fue de $1,750 \pm 0,004$ metros.

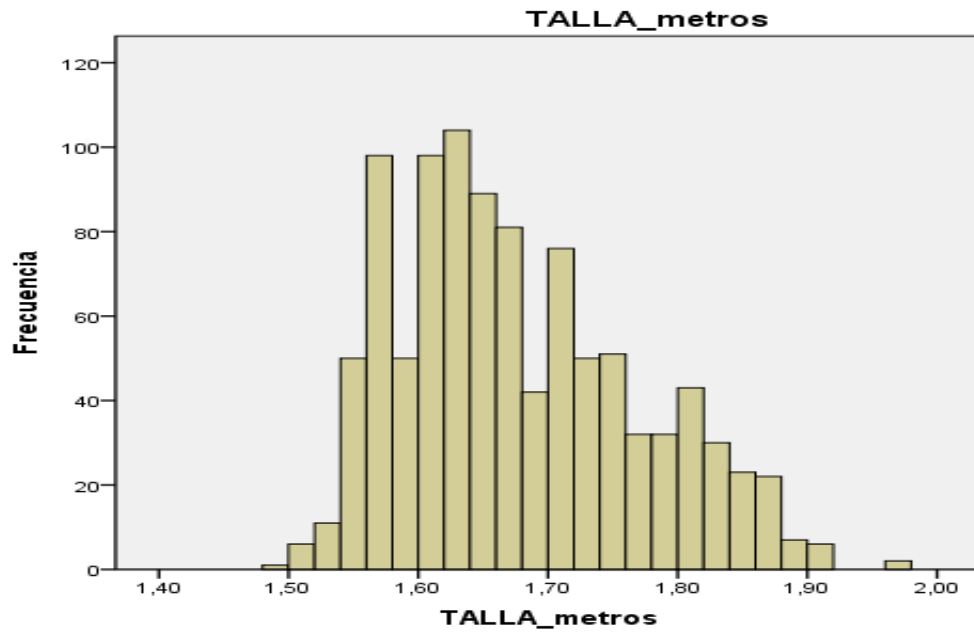


Figura 12.A: Distribución Gaussiana de la Variable "Talla". Media de Talla: 1,67 metros. Desviación típica: 0,09. N: 1004.

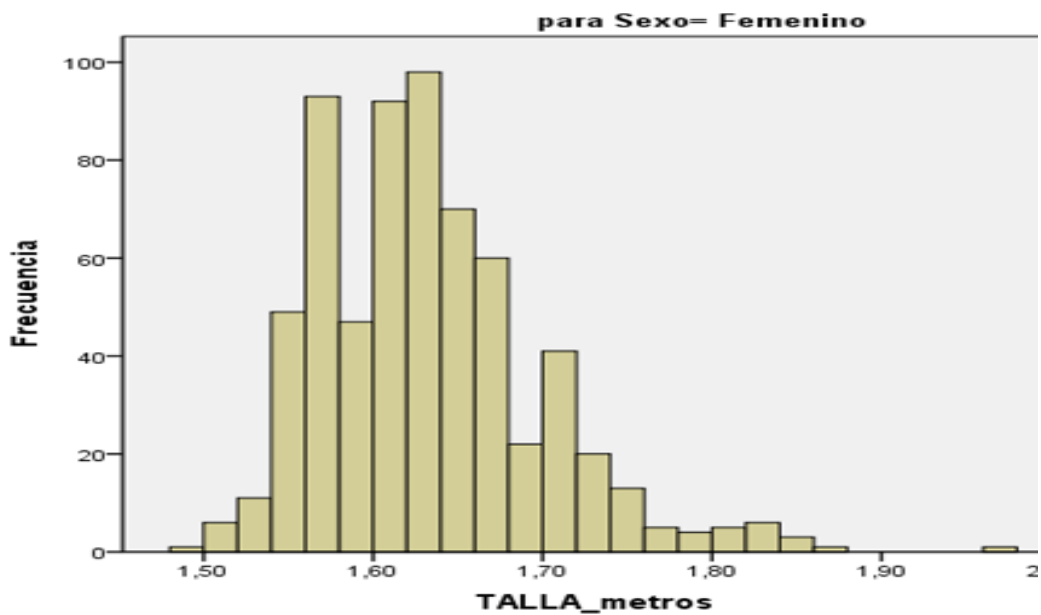


Figura 12.B: Distribución Gaussiana de la Variable "Talla en Mujeres". Media de Talla: 1,63 metros. Desviación típica: 0,05. N: 648.

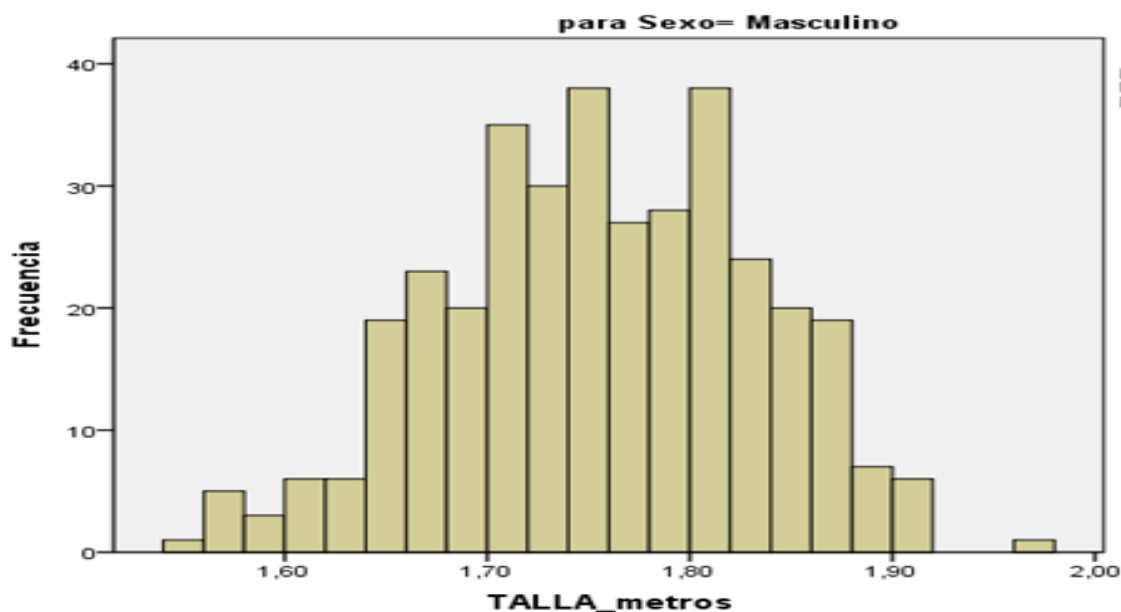


Figura 12.C: Distribución Gaussiana de la Variable “Talla en Hombres”. Media de Talla: 1,75 metros. Desviación típica: 0,77 N: 356.

Con los datos de peso y talla de nuestros pacientes, el cálculo del índice de masa corporal (IMC) nos reveló los siguientes valores para nuestra muestra de estudio:

- Muestra total: $IMC = 29.11 \pm 0,17 \text{ Kg/m}^2$
- De mujeres: $IMC = 28.77 \pm 0,22 \text{ Kg/m}^2$
- De varones: $IMC = 29.74 \pm 0,26 \text{ Kg/m}^2$

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), un IMC con valores comprendidos entre 18.50 y 24.99 Kg/m^2 se consideraría normal, mientras que un intervalo de valores de 25.00-29.99 Kg/m^2 estaría indicando sobrepeso (OMS, 2017) (Tabla 16). Esto se traduce en que tanto las féminas como los varones que forman parte de nuestro estudio se encuentran en una situación de sobrepeso. Y en este sentido, diferentes investigaciones han demostrado que a medida que aumenta el peso del individuo hasta alcanzar los niveles de sobrepeso y obesidad, también aumentan los riesgos de padecer afecciones como HTA, DLP (debido a niveles altos de colesterol y triglicéridos), accidentes cerebrovasculares, enfermedades coronarias (posiblemente como consecuencia de la generación de placas de ateromas resultantes de unos altos niveles de lípidos sanguíneos), DM2, síndrome metabólico, distintos tipos de cánceres (de endometrio, de mama y de colon), enfermedades del hígado

y de la vesícula, apnea del sueño y problemas respiratorios, problemas ginecológicos (como una menstruación anómala, que ya se va a ver modificada de por sí debido a la edad natural de las pacientes), y problemas en el APL debido al exceso de peso (como artrosis, una inflamación crónica que daña el cartílago y el hueso que compone o que rodea la articulación afectada, que puede ir acompañada de dolor leve o severo, y por lo general afecta a las articulaciones que soportan el peso corporal de las personas obesas; es una de las causas principales de la cirugía de reemplazo de rodilla en pacientes que han sido obesos durante mucho tiempo) (NIH, 2015). Por tanto, un IMC elevado es un importante factor de riesgo de enfermedades no transmisibles, riesgo que crece conforme aumenta el IMC (OMS, 2017).

Tabla 16: Clasificación del índice de masa corporal (IMC), según la Organización Mundial de la Salud (OMS).

ÍNDICE MASA CORPORAL	CLASIFICACIÓN
<16.00	Infrapeso: Delgadez Severa
16.00 - 16.99	Infrapeso: Delgadez moderada
17.00 - 18.49	Infrapeso: Delgadez aceptable
18.50 - 24.99	Peso Normal
25.00 - 29.99	Sobrepeso
30.00 - 34.99	Obeso: Tipo I
35.00 - 40.00	Obeso: Tipo II
>40.00	Obeso: Tipo III

2. DETECCIÓN DE LOS PRINCIPALES PROBLEMAS DEL APL EN LA MUESTRA

La SER, basándose en datos publicados por la OMS, indica que las enfermedades reumáticas en su conjunto suponen la primera causa de discapacidad física (de origen no mental) en el mundo occidental. En concreto, se estima que entre el 17% y el 19% de las incapacidades laborales están provocadas por alguna de las más de 250 patologías reumáticas. Puesto que las ER y musculoesqueléticas causan entre el 10% y el 15% de las consultas de AP, y una de cada diez urgencias hospitalarias se debe a estas patologías, provocan un gasto considerable al sistema sanitario. Además, también son responsables de bajas laborales, pérdida de productividad laboral, prestaciones sociales, etc., lo que supone unos altos costes indirectos (SER, 2015a).

Para poder poner de manifiesto los principales problemas del APL detectados en nuestra muestra, llevamos a cabo la evaluación diferenciando entre las distintas patologías que podían estar presentes en los sujetos participantes.

2.1. DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA DEGENERATIVA VS. MICROCRISTALINA

En nuestra muestra de estudio, para un promedio de edad de $51,7 \pm 0,5$ años y un IMC de $29.11 \pm 0,17$ Kg/m², que muestra sobrepeso, el porcentaje de pacientes totales afectados por alguna modalidad de osteoartritis es del 28.3 %. Los resultados mostraron que los diagnósticos de espondiloosteoartrosis lumbar (7,1 %) y osteoosteoartrosis de rodilla (10,9 %) fueron los cuadros más frecuentes (Tabla 17).

Tabla 17: Porcentaje de pacientes que padecen patologías degenerativas vs. microcristalina.

	Frecuencia	Porcentaje
OSTEOARTROSIS LUMBAR -ESPONDILO OSTEOARTROSIS	71	7,1
OSTEOARTROSIS CERVICAL	13	1,3
OSTEOARTROSIS DORSAL	5	0,5
OSTEOARTROSIS DE MANO- EXOSTOSIS METATARSIANA	12	1,2
OSTEOARTROSIS DE RODILLA	110	10,9
OSTEOARTROSIS DE PIE	17	1,7
OSTEOARTROSIS DE CADERA-COXOSTEOARTROSIS BILATERAL	8	0,8
OSTEOARTROSIS DE HOMBRO	7	0,7
OSTEOARTROSIS GENERALIZADA O OSTEOOSTEOARTROSIS	25	2,5
GONAOSTEOARTROSIS	4	0,4
OSTEOOSTEOARTROSIS	6	0,6
RIZOSTEOARTROSIS	4	0,4
OSTEOARTROSIS ACROMMIO-CLAVICULAR	9	0,9
OSTEOARTROSIS DE PIE Y RODILLA	3	0,3

En España, la prevalencia de la enfermedad osteoarticular oscila entre el 6 y el 20% de los mayores de 20 años, siendo las localizaciones más frecuentes la cervical, la lumbar y las interfalángicas distales. Asimismo, la prevalencia para la artrosis de rodilla es de un 10,2%, lo que casi coincide con nuestro resultado (Tabla 17), y para la artrosis de manos es del 14% (Poley et al., 2011)

2.2. DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS REUMATOIDE (AR)

En el caso de la AR, solamente un 0,7 % recibió tal diagnóstico (Tabla 18).

Tabla 18: Porcentaje de pacientes que fueron diagnosticados de AR.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	997	99,2
SI	7	0,7

Si tenemos en cuenta que en Europa la incidencia de AR es de 20-300 casos por 100.000 por año, la prevalencia se sitúa entre el 0,3 % y el 1 %. Por tanto, nuestra muestra es representativa del marco epidemiológico actual (Alperi Lopez, 2014).

2.3. ESPONDILITIS ANQUILOSANTE (EA)

Solamente un 0,3 % de los pacientes que acudieron a la consulta de APL presentaron un diagnóstico de EA (Tabla 19).

Tabla 19: Porcentaje de pacientes que padecen EA.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
NO	1002	99,7	99,7
SI	3	0,3	0,3
Total	1005	100,0	100,0

La prevalencia global de la EA se considera aproximadamente del 0,25% de la población mundial. Sin embargo hablaríamos de unas cifras de 0,5-1% teniendo en cuenta solo a la raza blanca, y en torno al 2,5% en poblaciones cercanas a los polos. En Europa se cree que puede rondar entre el 0,3 y el 1,8% de la población. Según el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), más de 150.000 personas en España la padecen (Sordo y Martin, 2015).

2.3. DIAGNÓSTICO DE OTRAS ARTRITIS

En relación al diagnóstico de otras artritis, en ninguno de los casos se llega a alcanzar un porcentaje mayor de 1 %; sólo la osteoartritis microcristalina alcanza un porcentaje cercano al

0,5 % (Tabla 20), cifra que queda muy por debajo de los encontrados en otros estudios (hasta del 3%) (Poley et al., 2011). En nuestro país no existe una estadística oficial, pero la prevalencia mundial es de entre el 0,03 y el 15 % (Alperi López, 2014).

Tabla 20: Porcentaje de pacientes que padecen diagnóstico de otras artritis.

	Frecuencia	Porcentaje
OSTEOARTRITIS ASOCIADA A ENFERMEDAD INFLAMATORIA	2	0,2
OSTEOARTRITIS MICROCRISTALINA	4	0,4
ARTROMIALGIA	3	0,3
OASTEOARTRITIS DE RODILLA	2	0,2
OASTEOARTRITIS DE CODO	1	0,1
OASTEOARTRITIS DE HOMBRO	3	0,3

2.5 FRACTURAS ÓSEAS

La fractura de pequeño hueso alcanza un porcentaje de casi un 1 %. Entre las fracturas de columna vertebral y cadera, sorprende ver como la vertebral es más frecuente que la de cadera (0,7 % frente a 0,1 %, respectivamente) ya que la fractura de cadera es el tipo más frecuente de fractura osteoporótica y se produce en las primeras etapas de la enfermedad (Alperi López, 2014). La incidencia de la fractura vertebral en nuestra muestra se estima en bastante más del doble que la de cadera (Tabla 21). Muchas fracturas vertebrales son asintomáticas y, además, no existe un acuerdo unánime sobre la definición radiográfica de las deformidades vertebrales. En los estudios que emplean un cribado radiográfico, la incidencia de deformidades vertebrales se ha estimado en el triple de las de cadera, aunque sólo un tercio de ellas son causa de consulta médica (Jódar, 2010).

Tabla 21: Porcentaje de pacientes que padecen fracturas óseas.

	Frecuencia	Porcentaje
VERTEBRAL	7	0,7
PEQUEÑO HUESO	9	0,9
GRAN HUESO (EXCLUYENDO CADERA)	2	0,2
CADERA	1	0,1

Datos publicados en el Reino Unido indican que, a partir de los 50 años, el riesgo global de fractura de cadera es del 11,4% y 3,1% para mujeres y varones, respectivamente. La mayor parte de este riesgo se acumula en las edades más avanzadas de tal modo que el riesgo de sufrir una fractura de cadera en los siguientes 10 años a los 50 es del 0,3% mientras que a los 80 años el riesgo es del 8,7% (en el caso de varones 0,2% y 2,9%, respectivamente) (Jódar, 2010).

Se ha descrito que las mujeres que ingresan en un hospital por una fractura de cadera tienen una muy elevada prevalencia de fractura vertebral no diagnosticada, estadísticamente significativa, superior a la obtenida en las controles, ancianas que ingresan por patología aguda no relacionada con la osteoporosis, en las cuales la prevalencia de fractura vertebral es también muy elevada. Este hecho debe tenerse en cuenta, dada la morbimortalidad de la fractura vertebral que se añade a la propia de la fractura de cadera, y dado que el número de fractura vertebral aumenta con la edad y que las fracturas de cadera aparecen típicamente en los pacientes ancianos, es razonable esperar una elevada prevalencia de fractura vertebral en pacientes que sufren una fractura de cadera (SER, 2001; Sosa y Saavedra, 2007).

2.6. FIBROMIALGIA

En nuestro estudio, el 5 % de los pacientes atendidos en la Unidad de APL fueron diagnosticados o presentaban fibromialgia (Tabla 22), valor superior al detectado en otros estudios españoles (2.6%, n = 464) (Poley et al., 2011, SER, 2001), pero muy cercano a una comparativa europea reciente (Branco et al., 2010). En este sentido, los resultados de la comparativa en diversos países europeos mediante la utilización de un cuestionario específico al efecto (London Fibromyalgia Epidemiological Study Screening Questionnaire (LFESSQ)), puso de manifiesto la prevalencia del dolor crónico musculoesquelético generalizado o extenso en pacientes ambulatorios con reumatología, y se estimó la presencia de este tipo de dolor en el 46% de los pacientes con diagnóstico de dolor crónico generalizado (LFESSQ-4) y en el 32 % con dolor y fatiga (LFESSQ-6), siendo el 14 % confirmados en fibromialgia entre los pacientes ambulatorios de reumatología, con un intervalo de variación que oscilaba entre el 6 % para España (n = 1001) y el 25 % en Alemania (n= 1002). La prevalencia de fibromialgia en este estudio estaba relacionada con la edad y el sexo y variaba así entre países (Branco et al., 2010).

Tabla 22: Porcentaje de pacientes que padecen fibromialgia.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	955	95,0
SI	50	5,0
Total	1005	100,0

En España, el estudio EPISER 2000, una de las encuestas poblacionales más amplias publicadas, indicaba que el 2,4% (IC 95 %: 1,53-3,21) de la población española cumplía criterios de fibromialgia (SER, 2001). Este estudio fue el primero de base poblacional, representativo de la población adulta en España, en el que se estimó la prevalencia e impacto de 6 entidades reumáticas: AR, LES, lumbalgia, artrosis de manos y rodillas, fibromialgia y osteoporosis. Sus resultados han sido considerados, hasta el momento, representativos de la población española. No obstante, dado que en los últimos años la población mayor de 64 años ha aumentado un 2.2% y que el sobrepeso y la obesidad se han incrementado en un 17,6% y un 3,6% respectivamente, así como la posible influencia de otros factores sobre los procesos reumáticos, hacen necesario llevar a cabo un nuevo estudio epidemiológico para contribuir a una correcta planificación sanitaria (Bustabad y Díaz-Gonzalez, 2017).

2.7. DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS

El diagnóstico de osteoporosis se encontró en un 4,6 % de la población en estudio (Tabla 23).

Tabla 23: Diagnóstico de osteoporosis.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	959	95,4
SI	46	4,6

Según el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos (CGCOF, 2012), la osteoporosis produce en España alrededor de 90.000 fracturas de cadera y 500.000 fracturas vertebrales cada año. Es una enfermedad que afecta claramente a la población femenina, aunque también afecta a masculina, y lo que es aún más importante, muchas enfermedades pueden

originar una alteración en el metabolismo óseo que precipite su aparición o agravamiento. Las fracturas de cadera, localizadas principalmente en el tercio superior de fémur, son la consecuencia directa más grave de la osteoporosis, no sólo por ser las que conllevan una mortalidad mayor (lleva asociada una mortalidad del 20% a los 6 meses y del 25% al cabo de un año), sino por el elevado gasto sanitario que suponen y porque muchos pacientes quedan parcialmente inválidos y requieren cuidados especiales (incapacidad que obliga a asistencia y cuidados permanentes en el 50% de los casos).

2.8. DIAGNÓSTICO DE OSTEOPENIAS

El diagnóstico de osteopenia fue menor (1,1 %), en relación a la osteoporosis; probablemente se deba a que este diagnóstico está pobremente expresado en los antecedentes personales de los pacientes (Tabla 24).

Tabla 24: Diagnóstico de pacientes que padecen osteopenias.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	993	98,8
SI	11	1,1

2.9. FASCITIS PLANTAR

La fascitis plantar se encontraba en un 6,6 % de los pacientes valorados en las unidades de APL (Tabla 25).

Tabla 25: Porcentaje de pacientes que padecen fascitis plantar.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	939	93,4
SI	66	6,6

2.10. DUPUYTREN EN MANO

Una enfermedad como el Dupuytren, de prevalencia relativamente escasa, destaca en nuestra población de estudio en un 0,8 % de la población. La prevalencia de esta enfermedad es de 1,7-2.0% en varones adultos mayores de 50 años en la población general, siendo de 3-6% en adultos caucásicos (Wagner et al., 2012) (Tabla 26).

Tabla 26: Porcentaje de pacientes que padecen Dupuytren en mano.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	997	99,2
SI	8	0,8

2.11. HALLUX VALGUS

Un 7,2% de la población en estudio presentaba la patología de *Hallux valgus* (Tabla 27).

Tabla 27: Porcentaje de pacientes que padecen Hallux valgus.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	932	92,7
SI	72	7,2

2.12. POLIARTRALGIA MECÁNICA

Un 0,7% de la población en estudio presentaba la patología de poliartralgia mecánica. Se trata de un concepto general de la patología que puede afectar al APL, siendo un concepto de difícil acño (poliartralgia=dolor generalizado) (Tabla 28).

Tabla 28: Porcentaje de pacientes que padecen poliartralgia mecánica.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	998	99,3
SI	7	0,7

2.13. METATARSALGIA BILATERAL

Un 6,1% de la población en estudio presentaba la patología de metatarsalgia mecánica (Tabla 29).

Tabla 29: Porcentaje de pacientes que padecen metatarsalgia bilateral.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	944	93,9
SI	61	6,1

2.14. DEDOS MARTILLO

Un 2,2% de la población en estudio presentaba la patología de dedo martillo (Tabla 30).

Tabla 30: Porcentaje de pacientes que padecen dedo martillo.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	983	97,8
SI	22	2,2

2.15. ESPOLÓN CALCÁNEO

Un 3,6% de la población en estudio presentaba la patología de espolón calcáneo (Tabla 31).

Tabla 31: Porcentaje de pacientes que padecen espolón calcáneo.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	969	96,4
SI	36	3,6

2.16. PIÉS

Dentro de la patología focal del pie, destaca la patología en relación a la huella plantar, siendo la alteración en CAVO la más frecuente (7,3 %) (Tabla 32).

Tabla 32: Porcentaje de pacientes que padecen anomalías en los pies.

	Frecuencia	Porcentaje
PIES PLANOS	29	2,9
PIES CAVOS	73	7,3
VALGOS	4	0,4
PODALGIA-DOLOR DE PIE	8	0,8
NEURINOMA	1	0,1

2.17. DISCOPATÍA

El dolor lumbar es uno de los trastornos crónicos más frecuente en nuestro país, y así lo indican los datos de la Encuesta Europea de Salud en España (EESA, 2017), que sitúan al dolor lumbar en el segundo lugar del ranking de prevalencia de enfermedades crónicas a nivel nacional. En nuestro análisis, la patología lumbar (bajo el epígrafe de hernia discal y estenosis lumbar)

alcanza una frecuencia de un 8,9 % (Tabla 33), y es la patología reumática que ocupa la segunda posición entre todas las ER del estudio, lo que concuerda con los datos de la EESE.

Tabla 33: Porcentaje de pacientes que padecen distintos tipos de discopatías.

	Frecuencia	Porcentaje
CERVICAL	9	0,9
LUMBAR- HERNIA DISCAL- ESTENOSIS LUMBAR	89	8,9
DORSAL-DORSALGIA	19	1,9
DIFUSA	7	0,7

2.18. RETROLISTESIS Vs ANTEROLISTESIS

Las desviaciones de los cuerpos vertebrales (anterior para anterolistesis y posterior para retrolistesis) son poco frecuentes (no más de 0,3% de la población en estudio) (Tabla 34).

Tabla 34: Porcentaje de pacientes que padecen retrolistesis vs. anterolistesis.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	1002	99,7
SI	3	0,3

2.19. DISPLASIA DE CADERAS

Las afectaciones de caderas son poco valorables en las Unidades de APL, no alcanzando en ninguno de los casos porcentajes mayores al 1% (0,7% para la displasia de caderas) (Tabla 35).

Tabla 35: Porcentaje de pacientes que padecen displasias de caderas.

	Frecuencia	Porcentaje
DISPLASIA DE CADERAS	7	0,7
NAV. CABEZA FEMORAL	2	0,2

2.20. ESCOLIOSIS

La escoliosis es una patología cuya incidencia se localiza en la edad pediátrica, de modo que su diagnóstico puede estar infravalorado en Unidades de APL, donde sólo se valora a la población adulta. En la población de nuestro estudio esta patología alcanzó un porcentaje de 4,4% (Tabla 36).

Tabla 36: Porcentaje de pacientes que padecen escoliosis.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	960	95,5
SI	44	4,4

2.21. BÁSCULA PÉLVICA O DISMETRÍA

La báscula pélvica o disimetría de caderas, alcanzó una valoración de 0,9% de la población en estudio (Tabla 37).

Tabla 37: Porcentaje de pacientes que padecen báscula pélvica.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	996	99,1
SI	7	0,9

2.22. CONDROMALACIA

La condromalacia rotuliana alcanzó un porcentaje de 2,9% de la población en estudio (Tabla 38).

Tabla 38: Porcentaje de pacientes que padecen condromalacia.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	976	97,1
SI	29	2,9

2.23. PATOLOGÍA DE RODILLA NO ARTRÓSICA

El dolor de rodilla alcanza una frecuencia de casi un 5 %; es de interés destacar como la tendinitis anserina (“pata de ganso”) es la patología no osteoartrósica más frecuente (2,4%), frente a otras como la patología meniscal o de causa ligamentosa. Esta situación, puede deberse a que su diagnóstico es eminentemente clínico, mientras que la patología meniscal, vs ligamentosa de la rodilla, precisa de estudios por resonancia magnética nuclear (RMN) para su diagnóstico (Tabla 39).

Tabla 39: Porcentaje de pacientes que padecen patologías de rodilla no artrósica.

	Frecuencia	Porcentaje
MENISCAL-MENISCOSECTOMIA DE RODILLA	7	0,7
LIGAMENTOS CRUZADOS	1	0,1
TENDINITIS ANSERINA O PATA DE GANSO	24	2,4
TENDINITIS DEL ROTULIANO	3	0,3
QUISTE DE BAKER	3	0,3
TENOSINOVITIS	9	0,9
GONALGIA-DOLOR DE RODILLA	49	4,9

2.24. EPITROCLEITIS

La incidencia de epitrocleititis es de 0,4% de la población en estudio (Tabla 40).

Tabla 40: Porcentaje de pacientes que padecen epitrocleititis.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	1001	99,6
SI	4	0,4

2.25. EPICONDILITIS

La incidencia de epicondilitis es de 1,4% de la población en estudio (Tabla 41).

Tabla 41: Porcentaje de pacientes que padecen epicondilitis.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	991	98,6
SI	14	1,4

2.26. DOLOR NEUROPÁTICO

Como causas del dolor neuropático, destacan las parestesias e hipoestesis en manos (2,2%), seguidas de 0,8% para las parestesias e hipoestesis en extremidades inferiores. En el primero de los casos, se relaciona con el síndrome del túnel del carpo y en el segundo con la patología discal a nivel del segmento lumbar (Tabla 42).

Tabla 42: Porcentaje de pacientes que padecen dolor neuropático.

	Frecuencia	Porcentaje
CERVICOBRAQUIALGIA-DOLOR NEUROPATICO	4	0,4
PARESTESIAS E HIPOSTESIAS EN MANOS.	22	2,2
PARESTESIAS E HIPOSTESIAS EN EXTREM INFERIORES	8	0,8
SINDR. FEMOROCUTANEO O MERALGIA PARESTESICA	2	0,2
SINDROM DEL PIRAMIDAL	1	0,1

2.27. SÍNDROME DEL TUNEL CARPIANO

El síndrome del túnel del carpo (STC) alcanza un diagnóstico de 0,6% de la población. Comparando este porcentaje al porcentaje obtenido para las disestesias/hipoestesis de manos (2,2%), valoradas en el apartado anterior (Tabla 42), podemos establecer una diferencia de 1,6% de casos en los que, a pesar de tener esta sintomatología, no se corrobora el diagnóstico de STC, ya que este sólo puede realizarse gracias al uso de un electroneurograma (ENG) (Tabla 43).

Tabla 43: Porcentaje de pacientes que padecen síndrome del túnel carpiano.

	Frecuencia	Porcentaje
SI	6	0,6
DOLOR-PARESTESIA MA.	1	0,1

2.28. HOMBRO DOLOROSO

La afectación del hombro, alcanza un porcentaje de 6% de la población en estudio (Tabla 44).

Tabla 44: Porcentaje de pacientes que padecen hombro doloroso.

	Frecuencia	Porcentaje
OMALGIA	30	3,0
TENDINOPATIA MANGUITO ROTADOR-SUPRA ESPINOSO	27	2,7
TENDINITIS CALCIFICANTE (DEL SPE)	3	0,3

2.29. GANGLIÓN

El ganglión de mano es más frecuente que el de pie (0,9% frente al 0,2%, respectivamente) (Tabla 45).

Tabla 45: Porcentaje de pacientes que padecen ganglión.

	Frecuencia	Porcentaje
GANGLION PIE	2	0,2
GANGLION MANO	9	0,9

2.30. TROCANTERITIS

La incidencia de trocanteritis es de 0,8% de la población en estudio (Tabla 46).

Tabla 46: Porcentaje de pacientes que padecen trocanteritis

	Frecuencia	Porcentaje
NO	997	99,2
SI	8	0,8

2.31. TENDINITIS DE QUERVAIN

La incidencia de tendinitis de Quervain es de 1,4% de la población en estudio (Tabla 47).

Tabla 47: Porcentaje de pacientes que padecen tendinitis de Quervain.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	991	98,6
SI	14	1,4

2.32. MISCELÁNEA

Destacar la presencia de *secuelas* de poliomielitis en nuestro análisis con una frecuencia de 0,2% (Tabla 48). Este dato es posible que esté afectado, dado que la mayoría de estos pacientes son valorados específicamente por las Unidades de la especialidad médica Medicina Física y Rehabilitación. Debido a ello, esta frecuencia no debe de ser tomada en cuenta, de cara a evaluar el total de estos pacientes.

Tabla 48: Porcentaje de pacientes que padecen enfermedades misceláneas.

	Frecuencia	Porcentaje
POLIOMIELITIS EN MIEMBRO INFERIOR (secuelas)	2	0,2
HIPERQUERATOSIS PLANTAR	1	0,1
EXOXTOSIS OSEA DE MANO	3	0,3
MIALGIA PRETIBIAL	2	0,2
VARICES DE MMII	1	0,1
APENDICE XIFOIDES DISTAL PROMINENTE	1	0,1
COXIGODINIA CRÓNICA	1	0,1
ENCONDROMA TIBIAL	1	0,1
CAPSULITIS RETRACTIL POSTRAUMATICA-HOMBRO	1	0,1

Por último, cabe incluir una tabla resumen (Tabla 49) donde se relacionan, por orden ascendente, las frecuencias de aparición de las patologías del APL más prevalentes en los sujetos participantes, que aparecen descritas en la muestra del estudio.

Tabla 49: Porcentaje de pacientes que padecen mayor frecuencia de aparición de las patologías del APL.

PATOLOGÍA	FRECUENCIA	%
Hiperuricemia	1	0,1
Poliomielitis en miembro inferior (secuelas)	2	0,2
Espondilitis Anquilosante (EA)	3	0,3
Retrolisis Vs Anterolisis	3	0,3
Tendinitis calcificantes (Del SPE)	3	0,3
Osteoartritis Microcristalina	4	0,4
Epitrocleititis	4	0,4
Síndrome del Túnel Carpiano	6	0,6
Artritis Reumatoide (AR)	7	0,7
Poliartalgia mecánica	7	0,7
Displasia de Caderas	7	0,7
Báscula Pélvica	7	0,9
Dupuytren en mano	8	0,8
Parestesia e Hipostesia en Ext. Inferiores	8	0,8
Tocanteritis	8	0,8
Fractura de Pequeño Hueso	9	0,9
Ganglión en mano	9	0,9
Diagnóstico de Osteopenia	11	1,1
Tendinitis de Quervain	14	1,4
Dedo Martillo	22	2,2
Parestesis e Hipostesia en manos	22	2,2
Tendinitis Arsenia o Pata de Ganso	24	2,4
Condromalacia	29	2,9
Omalgia	30	3,0
Espolón calcáneo	36	3,6
Escoliosis	44	4,4
Diagnóstico de Osteoporosis	46	4,6
Gonalgia- Dolor de Rodilla	49	4,9
Fibromialgia	50	5,0
Metatarsalgia Bilateral	61	6,1
Fascitis Plantar	66	6,6
Osteoartrosis lumbar- Espondilo artrosis	71	7,1
Hallux valgus	72	7,2
Anomalías en los pies	73	7,3
Discopatía Lumbar- Hernia Discal- Estenosis Lumbar	89	8,9
Osteoartrosis de Rodilla	110	10,9

3. PROBLEMAS DE SALUD CRÓNICOS

3.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

En relación a la HTA, la presencia de esta patología en nuestra población es de 24,8% (Tabla 50).

Tabla 50: Porcentaje de pacientes que padecen HTA.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	755	75,1
SI	249	24,8

Según la Encuesta Europea de Salud en España (EESE, 2017), utilizando datos de 2014 sobre el estado de salud autopercebido por los sujetos participantes, la HTA alcanza una prevalencia del 18.4 %, posicionándose como la primera patología más prevalente del estudio a nivel nacional. Teniendo en cuenta que dicho porcentaje refleja la percepción que los individuos tienen sobre su propia salud, es posible que haya sujetos que padezcan HTA y no estén diagnosticados, por lo que podría no quedar reflejado en dicha encuesta, y de ahí que nuestro estudio refleje un mayor porcentaje de prevalencia en comparación.

Y en relación a las patologías del APL, el estudio EMARTO, por ejemplo, evidencia que un paciente con artrosis registra casi el doble de posibilidades de padecer otra enfermedad, como es el caso de HTA (62 %), DLP (58,2 %), DM2 (22 %), reflujo gastroesofágico (18,9 %) y osteoporosis (12,2 %) (Puglisi, 2015).

Por tanto, es importante conocer si los pacientes presentan este tipo de alteración (HTA) asociada a una patología del APL, puesto que se pueden originar efectos negativos de la medicación como consecuencia de que en la farmacoterapia global del paciente se pueden generar efectos adversos o interacciones medicamentosas con fármacos que evitan el dolor y la inflamación (Villa et al., 2014).

3.2. DISLIPEMIAS (DLP)

La presencia de DLP en nuestra población es de 17,7% (Tabla 51). Los estudios más recientes muestran que, en España, aproximadamente del 20 al 25% de los adultos de edades medias presentan el colesterol total superior a 250 mg/dL, bajo el diagnóstico de DLP (Millán Núñez-Cortés et al., 2011).

Tabla 51: Porcentaje de pacientes que padecen dislipemias.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	827	82,3
SI	178	17,7

Asimismo, la Encuesta Europea de Salud en España (EESE, 2017) sitúa el colesterol alto en el tercer lugar de las patologías más prevalentes, con una prevalencia de 16.5 %, e indica además que es una de las patologías cuya prevalencia se ha mantenido en el intervalo 2011 a 2014. Los valores de DLP obtenidos en nuestro estudio son más próximos a estos últimos que a los descritos por el equipo de trabajo de Millán Núñez-Cortés et al. (2011).

En relación a las patologías del APL, recientes investigaciones ponen de manifiesto que la artrosis puede afectar sobre las enfermedades CV del mismo modo que ésta puede repercutir sobre la artrosis. Así, los pacientes con artrosis, sobre todo de rodilla y cadera, caminan menos por la limitación que tienen, por lo que son más sedentarios, factor que se relaciona directamente con la obesidad. El sedentarismo y la obesidad inciden negativamente en la HTA, DM2, DLP o colesterol, provocando en consecuencia un mayor riesgo de desarrollar enfermedades CV (Orellana, 2013).

3.3. DIABETES MELLITUS TIPO 2 (DM2)

La aparición de DM2 en nuestra población de estudio es de 7,4% (Tabla 52). Los datos de diabetes de 2014, procedentes de la Encuesta Europea de Salud en España (EESE, 2017), indican que esta patología ha seguido un curso suavemente ascendente en las últimas décadas, manteniéndose en torno al 7% (posición nº 11 en el ranking de prevalencia de enfermedades crónicas auto-declaradas), resultados que coinciden con los alcanzados en este estudio.

Tabla 52: Porcentaje de pacientes que padecen DM2.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	931	92,6
SI	74	7,4

En relación a las patologías del APL, la diabetes y las enfermedades tiroideas aumentan el riesgo de fractura osteoporótica. En los últimos años diferentes estudios han examinado si existe un mayor riesgo de fractura de fémur, de muñeca, vertebral y global en pacientes con DM2. Sin embargo, aunque los datos son claros a favor de un mayor riesgo de fractura global y de cadera, los datos en relación con fractura de muñeca y vertebral son controvertidos. Del mismo modo, la evidencia científica muestra una estrecha relación entre la DM2 y la osteoporosis (Martínez-

Laguna, 2015), y muy recientemente los resultados del estudio OSTEOMED (Osteoporosis en Medicina Interna), presentados en la XIV Reunión de Osteoporosis de la Sociedad Española de Medicina Interna, indican que el riesgo de fractura de cadera en pacientes con DM2 aumenta entre un 20 y un 40 % al compararlo con la población no diabética (redGDPS, 2018).

Asimismo, en pacientes con DM2 existe una elevada prevalencia de hipovitaminosis D, y los niveles bajos de esta se han asociado con unos valores elevados de hemoglobina glicosilada (HbA1c), independientemente de los años de duración de la DM2, los fármacos y la presencia de nefropatía. Este déficit se asocia a un mayor riesgo de fractura, tanto por los efectos negativos directos sobre el remodelado óseo como por producir debilidad muscular y alteraciones en el equilibrio, aumentando el riesgo de caídas (Martínez-Laguna, 2015).

Y mientras en la diabetes se produce un descenso de la calidad y cantidad del hueso que conduce a un incremento del riesgo de caídas, en el hipertiroidismo se observa un aumento del remodelado de los huesos que ocasiona deterioros de la microarquitectura ósea. Algo similar sucede con la osteoporosis postmenopáusica, que es provocada por una alteración del remodelado óseo produciendo un desequilibrio y el predominio de la destrucción del hueso (SEMI, 2018).

3.4. HIPERURICEMIA

En relación a la hiperuricemia, la aparición de esta patología en la muestra de estudio es de 0,1% (Tabla 53), es decir, un paciente de entre todos los participantes presenta niveles de ácido úrico por encima de los normales. Este sujeto es un varón de 42 años que presenta, además, otras tres patologías: artritis de codo y rodilla, HTA y DLP, y su IMC es de 30.48 Kg/m², por lo que, según la clasificación del IMC de la OMS, es un paciente obeso tipo I (OMS, 2017) (Tabla 16). Está descrito que la hiperuricemia tiene una prevalencia estimada de 2.4-4.7 % en la población, siendo los varones los principalmente afectados en el rango de edad comprendido entre los 20 y los 50 años. Las féminas también pueden presentar altos niveles de ácido úrico, pero con menor frecuencia, y sobre todo en la menopausia (Hernández Carrasco, 2017).

Tabla 53: Porcentaje de pacientes que padecen hiperuricemia.

	Frecuencia	Porcentaje
NO	1004	99,9
SI	1	0,1

La mayoría de las hiperuricemias son debidas a un defecto en la excreción renal de ácido úrico, pero también determinados componentes de la dieta, como las purinas, o el uso de algunas medicaciones, en especial diuréticos y bajas dosis de AAS, o la presencia de enfermedades como la hipertensión, la diabetes, la hiperlipidemia, la obesidad y el aumento del riesgo cardiovascular, son factores de riesgo para inducir una elevación de los niveles de ácido úrico, y a medida que se incrementa la uricemia también se eleva drásticamente el riesgo de padecer gota (Álvarez-Lario y Alonso-Valdivielso, 2014; Chalès et al., 2017). En nuestro paciente confluyen varias de estas patologías (obesidad, HTA, DLP y riesgo cardiovascular), y además consume hidroclorotiazida (la hiperuricemia asintomática es un efecto adverso derivado del uso de este tipo de diuréticos) y AAS a dosis bajas, por lo que se justifica claramente que tenga elevados los niveles de ácido úrico.

4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PREVIO Y POSTERIOR

Además de datos relacionados con las patologías del APL y con enfermedades de tipo crónico, como la HTA, la DLP, la DM2, la hiperuricemia o el sobrepeso, también se recabaron datos acerca de la medicación que consumía el paciente, tanto antes de ser atendido por el clínico especialista (tratamiento previo) como el posterior a la consulta médica, en la que el tratamiento podía verse modificado a criterio clínico.

Se indican a continuación los resultados obtenidos.

4.1. AINE CLÁSICOS O TRADICIONALES

Con respecto al tratamiento previo, el ibuprofeno es el AINE tradicional más utilizado, con un 19,3% de los casos, seguido del diclofenaco y el naproxeno, con un 8,7% y 8,2%, respectivamente (Tabla 54).

Tabla 54: Porcentaje de pacientes que utilizan AINES clásicos en tratamiento previo/posterior.

	T. PREVIO		T.POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
DICLOFENACO	87	8,7	7	0,7
IBUPROFENO	194	19,3	29	2,9
NAPROXENO	82	8,2	24	2,4
INDOMETACINA	6	0,6	51	5,1
DEXKETOPROFENO	62	6,2	7	0,7

En el tratamiento posterior, que se inicia en las unidades de APL, destaca el uso de indometacina, con un 5,1%, mientras que se reduce la utilización de ibuprofeno hasta un 2,9%, y de naproxeno hasta un 2,4% (Tabla 54). El uso de indometacina, puede venir justificado por ser un AINE muy conocido por las Unidades de APL y, sin embargo, no muy prescrito por parte de los médicos de AP. También se redujo la utilización de diclofenaco y de dexketoprofeno hasta un 0.7%.

Los AINE son un grupo heterogéneo de fármacos muy utilizados en las enfermedades del APL por sus actividades analgésicas y antiinflamatorias, constituyendo uno de los principales grupos terapéuticos útiles en el tratamiento de muchas ER de distinto origen, y en las que la inflamación es importante. En este tipo de patologías, estos fármacos están indicados con el fin de frenar rápidamente la inflamación articular, que es responsable del dolor y, en muchos casos, si persiste, de lesiones irreversibles en la articulación que conllevan a deformidad y limitación funcional de ésta. Por lo tanto, mientras que otros principios activos más específicos de cada enfermedad, aunque de acción más lenta, hacen efecto, los AINE controlan la inflamación y previenen sus secuelas a corto plazo, además de aliviar el dolor (Fibrorioja, 2013).

No obstante, el uso de AINE puede variar según la enfermedad reumática o el momento del proceso reumático en que sea preciso utilizarlos. Por este motivo, y con la intención de simplificar las múltiples posibilidades de utilización, se diferencia entre procesos agudos (como un ataque de gota, una lumbalgia aguda, traumatismos, etc.) y procesos crónicos, que a su vez se dividen en mecánicos (artrosis) o inflamatorios (AR, espondiloartropatías, LES, etc.) (Bori Segura et al., 2009).

Sin embargo, no existe evidencia de que un antiinflamatorio, a dosis equivalentes, sea claramente superior a otro, por lo que en el momento de decidir la prescripción de un determinado antiinflamatorio deberán valorarse diferentes factores. Estos factores dependen de las características propias de cada paciente entre las que se incluye el tipo de enfermedad inflamatoria que presenta y sus síntomas, la edad, otras enfermedades que pueda padecer, los tratamientos que utiliza y la respuesta individual. Asimismo, son igualmente importantes factores que dependen del propio fármaco como su eficacia, tolerancia, seguridad, coste y la forma y vía de administración (SER, 2015b).

4.2. ANALGÉSICOS

A) ANALGESICOS DE PRIMER ESCALÓN

En cuanto al uso de analgésicos en el tratamiento previo, el paracetamol es con diferencia el más utilizado, con un 28,4% de los casos (Tabla 55.A).

Tabla 55.A: Porcentaje de pacientes que utilizan analgésicos de primer escalón, en tratamiento previo/posterior.

	T.PREVIO		T.POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
PARACETAMOL	285	28,4	37	3,7
METAMIZOL	114	11,3	20	2,0
TAPENTADOL	-	-	2	0,2

En el tratamiento posterior, se observa, cómo el paracetamol es el analgésico de primer escalón más utilizado, con un 3,7% de los casos. No obstante, la combinación de tramadol 37,5 mg/paracetamol 325mg, es la más utilizada en las unidades de APL, con un 9,4% (Tabla 55.B).

B) ANALGÉSICOS Y ASOCIADOS

En cuanto a la asociación de analgésicos en el tratamiento previo, destaca el uso de Tramadol 37,5/Paracetamol 325mg como el más utilizado en un 15,9% de los casos. Si sumamos este porcentaje con el reportado en la tabla anterior (28,4%) podemos concluir que en torno a 44,3% de la población en estudio está bajo tratamiento con paracetamol en su forma simple o asociado a otro analgésico, como es el tramadol (Tabla 55.B).

Tabla 55.B: Porcentaje de pacientes que utilizan analgésicos y asociados en tratamiento previo/ posterior

	T.PREVIO		T.POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Tramadol 37,50mg/Paracetamol 325mg (ZALDIAR)	160	15,9	94	9,4
Paracetamol500mg/Tiocolchicosido 2mg (ADALGUR)	3	0,3	9	0,9
Paracetamol 650mg/Codeína 30mg	8	0,8	2	0,2
Paracetamol 650mg/Codeína 10mg/ Ascórbico 500mg	2	0,2	-	-

En cuanto al tratamiento posterior se observa un destacado porcentaje de tramadol 37,5/Paracetamol 325 mg como el más utilizado en un 9,4% de los casos.

4.3. INHIBIDORES DE LA COX-2

Un grupo más selectivo dentro del grupo de los AINE son los coxib o inhibidores selectivos de la COX-2, y entre ellos destaca el uso de etoricoxib, con un 2,9%, seguido del celecoxib con un 1,6% en el tratamiento previo, mientras que tras consulta con el especialista (Tabla 56) ambos fármacos ven reducida su utilización.

Tabla 56: Porcentaje de pacientes que utilizan tratamiento previo/ posterior de COX-2.

	T.PREVIO		T.POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
CELECOXIB	16	1,6	11	1,1
ETORICOXIB	29	2,9	18	1,8
MELOXICAM	5	0,5	-	-

4.4. INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (IBP)

Puesto que el uso de AINE para tratar la inflamación y el dolor tiene en contrapartida la posibilidad de aparición de efectos adversos GI, que suelen ser los más importantes y frecuentes, se hace necesario prevenir dichos efectos no deseados con la utilización de fármacos como los IBP. Con respecto al tratamiento previo, en el uso de IBP destaca omeprazol, en torno al 29,7% de la población en estudio, siendo la dosis de 20mg/24h la más utilizada (Tabla 57).

Tabla 57: Porcentaje de pacientes que utilizan IBP en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
OMEPRAZOL	298	29,7	66	6,6
PANTOPRAZOL	20	2,0	-	-
RABEPRAZOL	2	0,2	-	-
ESOMEPRAZOL	10	1,0	2	0,2
LANSOPRAZOL	5	0,5	-	-

En el tratamiento posterior de los IBP, solo destacamos al omeprazol que aunque experimentó un descenso en su utilización hasta el 6,6%, fue junto con esomeprazol los dos IBP que se mantuvieron tras consulta con el especialista, probablemente debido al uso concomitante con fármacos gastrolesivos, como los AINE, con el objetivo de proteger la mucosa gástrica.

4.5. USO DE GABAÉRGICOS EN TRATAMIENTO PREVIO/ POSTERIOR

En relación al uso de fármacos gabaérgicos, destaca el uso de pregabalina con un 5,7% de la población en estudio. (Tabla 58).

Tabla 58: Porcentaje de pacientes que utilizan gabaérgicos en tratamiento previo/ posterior.

	T.PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
PREGABALINA	57	5,7	31	3,1
GABAPENTINA	16	1,6	28	2,8

La pregabalina en el tratamiento posterior, sigue siendo el gabaérgico más utilizado con un 3,1%.

4.6. MIORELAJANTES

El uso de miorrelajantes con respecto al tratamiento previo, se puede decir que es un recurso poco utilizado en las Unidades de APL (no más de 0,2% sumando los dos miorrelajantes más utilizados, excluyendo el diazepam) (Tabla 59).

Tabla 59: Porcentaje de pacientes que utilizan Miorrelajantes en tratamiento previo/ posterior

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
CICLOBENZAPRINA	1	0,1	21	2,1
TIZANIDIA-CLORHIDRATO	1	0,1	-	-

La ciclobenzaprina es utilizada en un 2,1% de los casos de los tratamientos posteriores, mientras que el diazepam se ha utilizado en un 1,8% de los casos (Tabla 60).

4.7. BENZODIAZEPINAS DE TIPO 1

En relación al uso de benzodiazepinas (BZD) en el tratamiento previo, sobresale el uso de diazepam como la BZD más utilizada, con un 16% de los casos. Si sumamos el resto de BZD, obtenemos un uso de BZD en torno a 32,6%. En una encuesta reciente de drogas de abuso se ha estimado que la prevalencia de uso de hipnóticos sedantes en España durante el año 2011 fue del 11,4% en población general (EDADES 2011-2012). La diferencia en el uso de BZD puede deberse a dos factores fundamentales: a) debido a la incidencia que el dolor presenta en la vida del paciente, se necesita de estos fármacos para combatir este síntoma; b) uso de BZD por su acción miorrelajante, en situación de patología en el esqueleto axial (Tabla 60).

Tabla 60: Porcentaje de pacientes que utilizan Benzodiazepinas de tipo 1 en tratamiento previo/posterior.

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
DIAZEPAM	161	16,0	18	1,8
CLORAZEPATO	24	2,4	1	0,1
ZOLPIDEM	11	1,1	1	0,1
LORAZEPAM	58	5,8	1	0,1
LORMETAZEPAM	30	3,0	-	-
BROMAZEPAM	20	2,0	-	-
ALPRAZOLAM	23	2,3	-	-

4.8. ANTIDEPRESIVOS

El antidepresivo más utilizado en el tratamiento previo es la duloxetina 1,6% y la fluoxetina con un 1,5% (Tabla 61).

Tabla 61: Porcentaje de pacientes que utilizan Antidepresivos en tratamiento posterior/ posterior

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
AMITRIPTILINA	4	0,4	-	-
FLUOXETINA	15	1,5	-	-
DULOXETINA	16	1,6	1	0,1
SETRALINA	4	0,4	1	0,1
SULPIRIDA	2	0,2	-	-
PLENUR	7	0,7	-	-
CITALOPRAM	11	1,1	-	-
OLANZAPINA-ZYPREXA	6	0,6	-	-

En el caso del tratamiento posterior, los antidepresivos, son un recurso farmacológico muy poco utilizado en las Unidades de APL (no superando el 0,2% de los casos).

4.9. TRATAMIENTO TÓPICO

El tratamiento previo tópico alcanza un total de 2,2% de los casos de la población en estudio. (Tabla 62).

Tabla 62: Porcentaje de pacientes que utilizan Tratamiento tópico en tratamiento previo/ posterior

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
CAPSAICINA	18	1,8	51	5,1
FISIOCREM	1	0,1	2	0,2
METILPREDNISOLONA (FISIOCREM)	3	0,3	3	0,3

El tratamiento tópico posterior, se reservó en un 5,6% de los casos.

4.10. PARCHES MÓRFICOS

Los parches mórficos no es un recurso muy utilizado en las Unidades de APL, no alcanzando más de 0,7% de los casos. (Tabla 63).

Tabla 63: Porcentaje de pacientes que utilizan Parches morficos en tratamiento previo/ posterior

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
BUPRENORFINA	3	0,3	2	0,2
FENTANILO	4	0,4	-	-
FELIBEN	-	-	6	0,6

El uso de morficos subcutáneos en el tratamiento posterior, se inició en un 0,8% de los casos, probablemente porque su uso requiera un seguimiento crónico en Unidades del Dolor y/o Medicina de AP.

4.11. PARCHES LIDOCAÍNICOS

El parche de lidocaína en el tratamiento previo es un recurso utilizado en un 0,7% de los casos. (Tabla 64).

Tabla 64: Porcentaje de pacientes que utilizan parches lidocaínicos en tratamiento previo / posterior

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
NO	998	99,3	-	-
SI	7	0,7	6	0,6

La lidocaína en parches de tratamiento posterior, sólo se mantuvo en un 0,6% de los casos.

4.12. HIPOLIPEMIANTES

En el caso del tratamiento previo, la estatina con mayor representación en nuestro estudio es la simvastatina con un 10,6% de los casos (Tabla 65).

Tabla 65: Porcentaje de pacientes que utilizan hipolipemiantes en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO	
	Frecuencia	Porcentaje
SIMVASTATINA	107	10,6
ATORVASTATINA	48	4,8
EZETIMIBA	10	1,0
FENOFIBRATO	5	0,5
ROSUVASTATINA	7	0,7

Con respecto al tratamiento posterior, no se aprecian los resultados puesto que en este caso los pacientes de la muestra llegan y se van con la misma medicación, ya que en consulta no se les prescribe nada.

4.13. ANTIHIPERTENSIVOS

El antihipertensivo del tratamiento previo con mayor representación en nuestro estudio es el enalapril con un 6,3% de los casos. Sumando el total de antihipertensivos, se alcanza un 22,3% de uso de antihipertensivos en nuestra población de estudio (Tabla 66). Esta cifra viene a ser similar a la de pacientes que sufren HTA en la muestra de estudio, y que es de 24.8 % (tabla 50).

Tabla 66: Porcentaje de pacientes que utilizan antihipertensivos en el tratamiento previo/posterior.

	T.PREVIO	
	Frecuencia	Porcentaje
ENALAPRIL	63	6,3
RAMIPRIL	15	1,5
AMLODIPINO	15	1,5
LOSARTAN	42	4,2
METROPROLOL	4	0,4
DOXAZOSINA	2	0,2
ATENOLOL	25	2,5
BISOPROLOL	23	2,3
EPOSARTAN	4	0,4
PROPANOLOL	3	0,3
OLMESARTAN	5	0,5
MICARDIS PLUS	1	0,1
TELMISARTAN	8	0,8
MANIDIPINO	1	0,1
CAPTOPIL	3	0,3
IRBERSANTAN	5	0,5
VALSARTAN	4	0,4

Con respecto al tratamiento posterior, no se aprecian los resultados puesto que en este caso los pacientes de la muestra llegan y se van con la misma medicación, ya que en consulta no se les prescribe nada.

4.14. ANTIHIPERTENSIVOS Y ASOCIADOS

La asociación entre enalapril e hidroclorotiazida en el tratamiento previo, es la más utilizada, con un 2,1% de los casos. (Tabla 67). El porcentaje total de estas asociaciones es de 4.3%, por lo que cubriría la posible necesidad de medicación que no acaban de cubrir los otros antihipertensivos (2.5% de pacientes).

Tabla 67: Porcentaje de pacientes que utilizan antihipertensivos y asociados en tratamiento previo/posterior.

	T. PREVIO	
	Frecuencia	Porcentaje
OLMESARTAN/ AMLODIPINO/ HIDROCLORTIAZINA	6	0,6
IRBESARTAN/HCT	12	1,2
ENALAPRIL/HCT	21	2,1
VALSARTAN/ AMLODIPINO/ HIDROCLORTIAZIDA	4	0,4

Con respecto al tratamiento posterior, no se aprecian los resultados puesto que en este caso los pacientes de la muestra llegan y se van con la misma medicación, ya que en consulta no se les prescribe nada.

4.15. ANTIDIABÉTICOS ORALES DE TIPO 2

La metformina, es el hipoglucemiante más utilizado con un 5,7% (Tabla 68). La cifra total de estos fármacos (7.2 %) en el tratamiento previo se encuentra a la par con el porcentaje de pacientes afectados de diabetes en el estudio (tabla 52).

Tabla 68: Porcentaje de pacientes que utilizan antidiabéticos orales de tipo 2 en tratamiento previo/posterior.

	T. PREVIO	
	Frecuencia	Porcentaje
Nada de tratamiento	960	95,5
METFORMINA	57	5,7
GLICACIDA	14	1,4
GLIPIZIDA	1	0,1

Con respecto al tratamiento posterior, no se aprecian los resultados puesto que en este caso los pacientes de la muestra llegan y se van con la misma medicación, ya que en consulta no se les prescribe nada.

4.16. INSULINOTERAPIA

En relación a la insulino terapia, destacar su uso en un 2% de los casos (Tabla 69).

Tabla 69: Porcentaje de pacientes que utilizan Insulinoterapia en tratamiento previo/ posterior.

Mg/DIA	T. PREVIO	
	Frecuencia	Porcentaje
LANTUS	14	1,4
LISPRO	6	0,6

Con respecto al tratamiento posterior, no se aprecian los resultados puesto que en este caso los pacientes de la muestra llegan y se van con la misma medicación, ya que en consulta no se les prescribe nada.

4.17. DIURÉTICOS

Los diuréticos son utilizados en un 1,4% de los casos (Tabla 70).

Tabla 70: Porcentaje de pacientes que utilizan diuréticos en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO	
	Frecuencia	Porcentaje
FUROSEMIDA	11	1,1
HIDROCLORTIAZIDA	3	0,3

Con respecto al tratamiento posterior, no se aprecian los resultados puesto que en este caso los pacientes de la muestra llegan y se van con la misma medicación, ya que en consulta no se les prescribe nada.

4.18. CALCIO Y VITAMINA D

El calcio combinado con vitamina D se observa en un 5,2% en el tratamiento previo (Tabla 71), mientras que en el tratamiento posterior sólo se prescribió en un 4,6% de los casos.

Tabla 71: Porcentaje de pacientes que utilizan calcio y vitamina D en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
NO	953	94,8	-	-
SI	52	5,2	46	4,6

4.19. VITAMINA D

Los suplementos de vitamina D son un recurso muy poco utilizado en nuestra población de estudio antes de ser valorados en las Unidades de APL (un 0,2% de los casos), probablemente debido a que es un recurso reservado para la derivación a las unidades específicas de osteoporosis (Tabla 72).

Tabla 72: Porcentaje de pacientes que utilizan vitamina D en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
NO	1003	99,8	-	-
SI, HIDROFEROL	2	0,2	3	0,3

La vitamina D se prescribió en un 0,3% de los casos en el tratamiento posterior.

4.20. COMPLEJO VITAMINICOS

Los complejos vitamínicos, en el caso del tratamiento previo, no suman más de 1,2% (Tabla 73).

Tabla 73: Porcentaje de pacientes que utilizan complejo vitamínico en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
HIDROXIL	10	1,0	36	3,6
OPTOVITE	2	0,2	-	-

En el tratamiento posterior, el hidroxil se prescribió en las Unidades de APL en un 3,6% de los casos.

4.21. BIFOSFONATOS

De igual modo que los complejos vitamínicos, el uso de bifosfonatos en el tratamiento previo no suele ser un recurso muy frecuente en aquellos pacientes derivados a las unidades de APL; por ello, observamos un uso de 1,2% para todos los bifosfonatos, considerando que su uso se reserva para unidades especializadas en el metabolismo óseo (Tabla 74).

Tabla 74: Porcentaje de pacientes que utilizan Bifosfonatos en tratamientos previo/ posterior.

BIFOSFONATOS ORALES	T. PREVIO		T. POSTERIOR ₁	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
ALENDRONATO	10	1,0	11	1,1
RISEDRONATO DE SODIO	1	0,1	2	0,2
RALENATO DE ESTRONCIO	1	0,1	-	-
DENOSUMAB	-	-	5	0,5
ZOLEDRONICO	-	-	1	0,1

Los bifosfonatos orales en el tratamiento posterior, se prescribieron en un 1,3% de los casos. En este caso, mencionaremos de modo puntual, en el tratamiento posterior, la administración de denosumab como fármaco no oral, que se inició en un 0,5% de los casos.

4.22. CONDROPROTECTORES

Cabe destacar en el tratamiento previo, como aquellos pacientes que aún no han sido valorados por las Unidades de APL han utilizado el condroitin-sulfato en un 4% de los casos, a pesar de que su uso es aún controvertido en la literatura médica (Raynauld et al., 2012) (Tabla 75), y se aumenta en el tratamiento post-consulta a 5.4 %.

Tabla 75: Porcentaje de pacientes que utilizan condroprotectores en tratamiento previo.

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
CONDROITIN-SULFATO	40	4,0	54	5,4
SULFATO DE GLUCOSAMINA Y GLUCOSAMINA	1	0,1	54	5,4

4.23. ANTICOAGULANTES

Un 2,1% de la población en estudio, presentaba tratamiento anticoagulante como tratamiento previo (Tabla 76).

Tabla 76: Porcentaje de pacientes que utilizan Anticoagulantes en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO	
	Frecuencia	Porcentaje
SINTRON	18	1,8
ALDOCUMAR	2	0,2
HEPARINA	1	0,1

Con respecto al tratamiento posterior, no se aprecian los resultados puesto que en este caso los pacientes de la muestra llegan y se van con la misma medicación, ya que en consulta no se les prescribe nada.

4.24. ANTIAGREGANTES

Un 6,6% de la población en estudio, presentaba tratamiento previo con antiagregantes. (Tabla 77).

Tabla 77: Porcentaje de pacientes que utilizan antiagregantes en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO	
	Frecuencia	Porcentaje
ASPIRINA	2	0,2
ADIRO	64	6,4

Con respecto al tratamiento posterior, no se aprecian los resultados puesto que en este caso los pacientes de la muestra llegan y se van con la misma medicación, ya que en consulta no se les prescribe nada.

4.25. HIPOURICEMIANTES TIPO 1 Y TIPO 2

La colchicina o el colchimax se iniciaron en uno 0,7% de los casos de tratamiento posterior. El alopurinol, por su parte se inició en un 0,3% de los casos (ver tabla de más abajo). De esto, podemos deducir que es la colchicina el tratamiento más frecuentemente utilizado en una artropatía microcristalina, debido a su poder sintomático; el carácter preventivo derivado del uso de alopurinol insta a pensar que sea un fármaco iniciado en Unidades específicas de Reumatología (Tabla 78).

Tabla 78: Porcentaje de pacientes que utilizan hipouricemiantes tipo 1 y tipo 2 en tratamiento posterior.

	T. POSTERIOR	
Hipoureemiantes 1	Frecuencia	Porcentaje
COLCHICINA	3	0,3
COLCHIMAX	4	0,4
Hipoureemiantes 2	Frecuencia	Porcentaje
ALOPURINOL	3	0,3

En relación al número de pacientes a los que se les detectaron niveles altos de ácido úrico, fue un solo paciente (Tabla 53), mientras que la medicación iniciada tras consulta con el especialista (Tabla 78) indica una frecuencia de prescripción mayor, lo que es indicativo de detección de nuevos casos de esta patología en los pacientes del estudio.

4.26. TRATAMIENTO TIROIDEO

El tratamiento previo sustitutivo tiroideo, aparece en un 6,6% de la población en estudio (Tabla 79).

Tabla 79: Porcentaje de pacientes que utilizan tratamiento tiroideo en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO	
	Frecuencia	Porcentaje
NO	939	93,4
EUTIROX	66	6,6

Con respecto al tratamiento posterior, no se aprecian los resultados puesto que en este caso los pacientes de la muestra llegan y se van con la misma medicación, ya que en consulta no se les prescribe nada.

4.27. CORTICOIDES

El uso de corticoides es muy bajo: no más de 0,4% si sumamos los porcentajes de prednisona y deflazacort (Tabla 80).

Tabla 80: Porcentaje de pacientes que utilizan corticoides en tratamiento previo/ posterior.

	T. PREVIO		T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
DEFLAZACORT	2	0,2	-	-
PREDNISONA	2	0,2	17	1,7

La prednisona se utilizó en un 1,7% de los casos de los tratamientos posteriores, con una dosis más frecuente de 30mg. Con estas dosis, se puede aseverar que el uso de prednisona está destinado a solventar problemas osteoarticulares de origen inflamatorio, que van a precisar de dosis moderadas de glucocorticoides.

4.28. OTROS ABORDAJES TERAPÉUTICOS

A) ORTESIS EN TRATAMIENTO POSTERIOR

Tras un tratamiento posterior de las patologías o dolencias de nuestros pacientes, se observó que en un 8,2% de los casos se ha utilizado la ortesis plantar para solventar patología de la biomecánica podal. Como segundo recurso ortésico destaca la faja lumbar con un 1,5% (Tabla 81).

Tabla 81: Cajón de sastre de patologías tratadas en tratamientos posteriores.

	T. POSTERIOR	
	Frecuencia	Porcentaje
Ortesis Plantar	55	8,2
Férula de Mano	1	0,1
Rodillera	5	0,5
Zapato Ortopédico	1	0,1
ORTESIS LUMBAR	6	1,5
TALONERA DE VISCOLATEX	12	1,2
CORSE	1	0,1
MEDIAS DE COMPRESION FUERTE	2	0,2

B) EJERCICIO DE REHABILITACION EN TRATAMIENTO POSTERIOR

La cinesiterapia, en forma de rehabilitación física, ha sido un recurso utilizado en un 7,3% de los casos (Tabla 82).

Tabla 82 : Porcentaje de pacientes que requieren ejercicio de rehabilitación en tratamiento posterior.

	T. POSTERIOR 2	
	Frecuencia	Porcentaje
SI	73	7,3

C) INFILTRACIÓN EN TRATAMIENTO POSTERIOR

El recurso de infiltraciones posteriores a las consultas ha sido utilizado en un total de 11,1% de los casos (Tabla 83).

Tabla 83: Porcentaje de pacientes que padecen infiltraciones en tratamiento posterior.

	T. POSTERIOR ₃	
	Frecuencia	Porcentaje
1º Infiltración local de triancinolona de acetónido y anestésico local	85	8,5
2º Infiltración local de triancinolona de acetónido y anestesia local	26	2,6

5. POLIMEDICACIÓN, PLURIPATOLOGÍA E INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

5.1. EN EL TRATAMIENTO PREVIO A CONSULTA

En relación al tratamiento farmacológico previo a la consulta médica especializada, los resultados obtenidos en el presente estudio muestran que existe una clara polimedicación de los sujetos participantes, entendiéndose por este concepto, y desde el enfoque cuantitativo, la toma simultánea de muchos medicamentos (Gavilán-Moral y Villafaina-Barroso, 2014). En este sentido, el 77,5% de los pacientes utiliza la polifarmacia, o lo que es lo mismo, está polimedicado. Esto se traduce en una $n = 779$ pacientes que utilizan simultáneamente para tratar su, o sus enfermedades, dos fármacos o más. Y puesto que existe una considerable variedad de criterios para establecer cuál es el número de medicamentos consumidos para que se considere polimedicación, hemos considerado oportuno evaluar tres posibles rangos en función del número de agentes terapéuticos que utilizan los pacientes de nuestro estudio, diferenciando así aquellos que consumen entre 2 y 5 fármacos, aquellos que consumen de 6 a 10 fármacos y los que consumen más de 10 fármacos. En base a esto, los resultados indican que de los 779 sujetos polimedificados, el 90.89 % utiliza simultáneamente de 2 a 5 fármacos para tratar su o sus patologías, es decir, 708 pacientes; el 8.99 % (70 pacientes) consume de 6 a 10 medicamentos de forma paralela; y el 0.13 %, correspondiente a un paciente, toma de manera concomitante más de 10 fármacos (Figura 13).

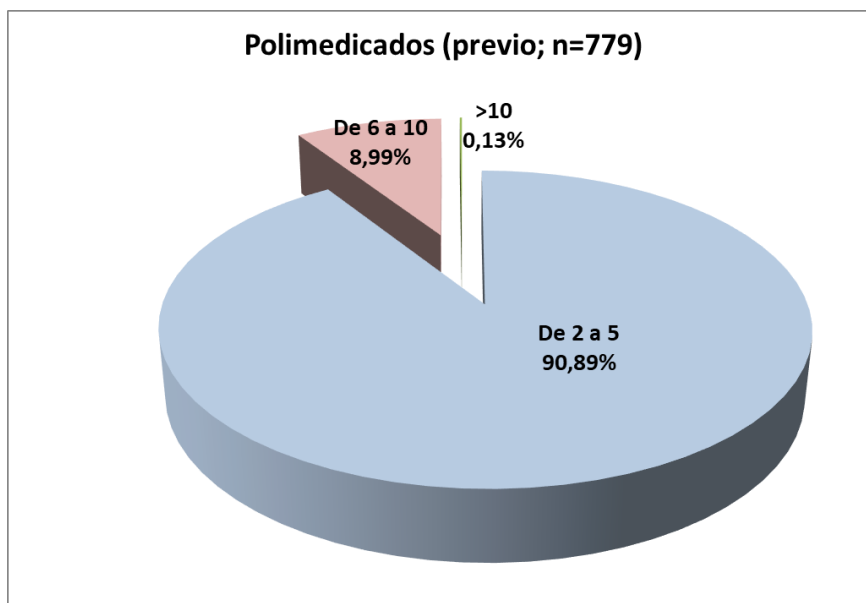


Figura 13: Distribución de la polimedicación en el tratamiento farmacológico previo a la consulta médica especializada.

En cuanto al número de patologías que tratan los medicamentos consumidos por los sujetos de este estudio, los resultados muestran que son 376 los pacientes que sufren un solo proceso patológico (37,41% del total), y 591 sujetos los que sobrellevan más de una patología (58,81% del total). Sólo 38 pacientes (3,78 %) del total de la muestra (1005 sujetos) no presentan patología alguna (Figura 14).

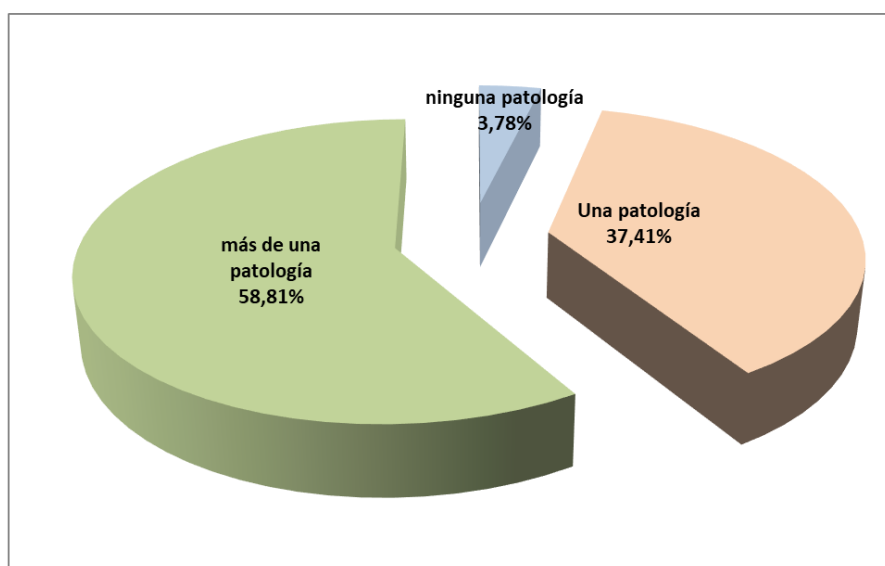


Figura 14: Presencia de patologías en la población de estudio.

En la tabla 84 se puede observar el número de patologías presentes en los individuos en función de rangos mínimos y máximos de edad.

Tabla 84: Número de patologías detectadas en función de rangos mínimos y máximos de edad.

Nº de Patologías	Rango de edades	
	Mínimo	Máximo
Ninguna	16 años	90 años
Una	10 años	87 años
Más de una	8 años	87 años

Los datos recabados sobre los pacientes del estudio muestran que el sujeto de 16 años (una chica) no padece ninguna enfermedad diagnosticada y acude a consulta para renovación de plantillas. En el caso de la paciente de 90 años, tampoco muestra diagnóstico de enfermedad y su razón de consulta es una ortesis plantar; sin embargo, en la consulta previa refiere estar tomando atenolol y ácido acetil salicílico como antiagregante plaquetario. Dicho tratamiento dejó de estar presente tras la post-consulta con el especialista del APL.

En relación a una sola patología diagnosticada, el chico de 10 años presentaba gonalgia o dolor de rodilla. La rodilla, una de las principales articulaciones del cuerpo humano, está sometida a fuertes cargas y tiene que adaptarse a rápidos cambios de dirección, de ahí que existan un gran número de patologías más o menos graves que afectan a dicha articulación. Este paciente concreto presenta un IMC de 32.81 Kg/m², dato que, según la OMS (Tabla 16), es indicativo de que el paciente sufre de obesidad tipo I, la cual agrava la gonalgia, puesto que la obesidad hace que el sistema músculo esquelético sufra las consecuencias de la sobrecarga. Diversos estudios constatan que cuando la masa corporal supera un rango saludable, el individuo tiene tres veces más probabilidades de sufrir dolor o un desgarro en el cartílago de la rodilla (Vicente Lago, 2010). Y no solo las rodillas sufren, también otras articulaciones como las caderas, los tobillos y la columna lumbar. A este chico se le prescribió en post-consulta con el especialista dicofenaco 600 mg/24 h y paracetamol 1 g/d para tratar su dolor.

La otra persona que también sufría una sola patología era una señora de 87 años, que estaba diagnosticada de artrosis generalizada u osteoartrosis y en cuyo tratamiento previo a consulta con el especialista tomaba tramadol 37.5 mg/pacetamol 325 mg (Zaldiar®) y etoricoxib (Arcoxia®), además de utilizar una faja lumbar. Tras la post-consulta, el tratamiento fue modificado, manteniéndose el inicial de 3 comprimidos/d de Zaldiar® y se sustituyó los demás (Arcoxia® y faja) por parches de lidocaína.

En el caso de más de una patología, los dos sujetos en extremo de edad que las presentaban eran del sexo femenino: la niña de 8 años presentaba dos patologías, con un diagnóstico de pies cavos, e iba a consulta para la renovación de su órtesis plantar. La señora de 87 años tenía 3 patologías, y estaba diagnosticada de artrosis lumbar y espondilo-artrosis, además de escoliosis. Su tratamiento farmacológico previo a consulta consistía en el antihipertensivo doxazosina. Tras consulta con el especialista, la medicación final fue modificada, con retirada del antihipertensivo e introducción de paracetamol 3 g/d, una primera infiltración local de triamcinolona y ejercicios de rehabilitación.

Retomando la polimedicación, y como ya se ha comentado previamente, está descrito en la literatura que existe una clara relación entre la polifarmacia y el aumento de eventos adversos derivados de su uso (hasta el 35 % en ancianos polimedcados), y de aparición de posibles interacciones farmacológicas que contribuyen a un aumento de la morbilidad (hospitalizaciones, trastornos cognitivos, riesgo de caídas) y de la mortalidad (Gómez Rodríguez de Acuña et al., 2014).

La aparición de interacciones farmacológicas es un aspecto que está directamente relacionado con la seguridad en la utilización de los medicamentos, y se presenta con alta incidencia y prevalencia. Diferentes autores indican que cuantos más medicamentos utilice el paciente, mayor probabilidad de problemas relacionados con la medicación de consecuencias negativas podrá experimentar en su salud. Esta correlación parece particularmente más acusada cuando se superan los cinco fármacos (Gnjidic et al, 2012) y, de hecho, cuando se toman 7 medicamentos la posibilidad de interacción farmacológica es del 82%, llegando casi al 100% si se utilizan simultáneamente 10 o más fármacos (Gómez Rodríguez de Acuña et al., 2014). En este sentido, y con respecto a los pacientes que estaban polimedcados, en el tratamiento previo a consulta (n=779 pacientes) se detectaron 643 posibles interacciones farmacológicas en su medicación (Figura 15). De ellas, 419 interacciones (correspondientes al 65.2 % del total de

interacciones detectadas) estaban relacionadas con el consumo de 2 a 5 fármacos (n=708 pacientes), mientras que otras 213 (33.1% del total) se habían detectado en los pacientes que consumían de 6 a 10 fármacos (n=70 pacientes), y 11 más (1.7 % del total) relacionadas con los sujetos que eran consumidores de más de 10 medicamentos (n=1 paciente).

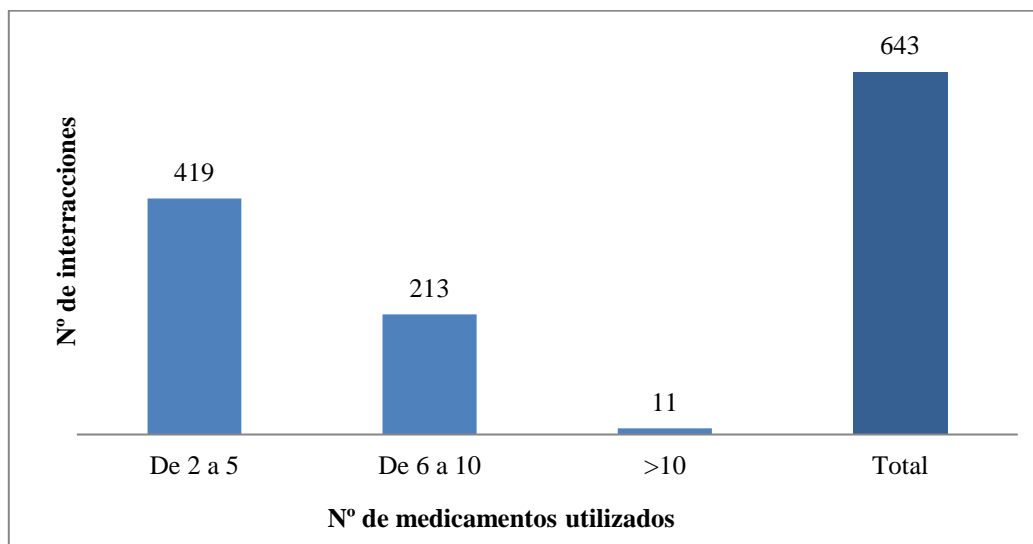


Figura 15: Número de interacciones medicamentosas posibles en el tratamiento previo a consulta especializada.

En relación al tipo de posibles interacciones detectadas, la tabla 85 muestra una relación de las mismas. Como puede observarse, los grupos de fármacos implicados en la posible interacción (definida por una letra X) vienen dados por los números de la primera columna, y son coincidentes con los de la fila de números; es decir, el nº 1 define a los AINE clásicos, tanto en la primera columna como en la fila de números. Y así, el nº 1 de la primera columna (que corresponde a los AINE clásicos) podría interaccionar con:

- el grupo de los hipolipemiantes (nº9 de la fila de números);
- el grupo de los diuréticos (nº 13 de la fila de números);
- y el grupo de los antiagregantes (nº 18 de la fila de números).

Además, también se detectaron posibles interacciones específicas de fármacos concretos dentro de un mismo grupo de agentes terapéuticos, y se definen en la tabla adicionando un nº a la X. De esta forma los AINE clásicos (nº 1 de la primera columna) interaccionan también con:

- el grupo de los bifosfonatos (nº 15 de la fila de números), estando la posible interacción entre dexketoprofeno y cualquiera de los bifosfonatos, por lo que en la tabla aparece definida como X1;
- y el grupo de los anticoagulantes (nº 17 de la fila de números), estando la posible interacción entre ibuprofeno y acenocumarol, y definiéndose en la tabla como X2.

Tabla 85: Resumen de las posibles interacciones farmacológicas detectadas entre los medicamentos de nuestro estudio (incluidas especificaciones por fármaco individualizado de un mismo grupo).

POSIBLES INTERACCIONES FARMACOLOGICAS DETECTADAS																				
FÁRMACOS IMPLICADOS	1	2	3	4	4'	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
1-AINES CLÁSICOS										X				X		X1		X2	X	
2-ANALGESICOS							X5		X3		X			X				X4	X	
3- INHIBIDORES DE COX-2											X			X					X	
4-IBP						X												X		
4'-GABAERGICOS						X														
5- BENZODIAZEPINAS				X	X		X6		X		X	X		X						
6- ANTIDEPRESIVOS		X5				X6			X									X	X	
7-TRATAMIENTO TÓPICO											X									
8- PARCHES MORFICOS		X3				X	X		X											
9- HIPOLIPEMIANTES																		X		X
10- ANTIHIPERTENSIVOS		X	X			X		X				X	X	X						X
11-ANTIDIABETICOS ORALES											X			X7						
12-INSULINOTERAPIOS											X			X8						
13-DIURETICOS	X	X	X								X	X7	X8							
14-CALCIO Y VITAMINA D																				
15-BIFOSFONATOS	X1																			
16-CONDROPROTECTORES																				
17-ANTICOAGULANTES	X2	X4		X			X			X										
18-ANTIAGREGANTES	X	X	X				X													
19-ANTI-GOTOSOS										X										

X1: Dexketoprofeno vs. bifosfonatos; X2: Ibuprofeno vs. acenocumarol; X3: Paracetamol vs. parches mórficos // Tramadol vs. parches mórficos
X4: Paracetamol vs. acenocumarol; X5: Fluoxetina, duloxetina o citalopram vs. hidrocloruro de tramadol/paracetamol; X6: Fluoxetina vs. diazepam
X7: Metformina y gliclazida vs. furosemda; X8: Insulina glargina vs. furosemda

Por tanto, para un mismo grupo de fármacos, como son los AINE clásicos, han sido detectadas posibles interacciones con 5 grupos de agentes terapéuticos distintos en los tratamientos de los pacientes del estudio.

Por otro lado, para el calcio y la vitamina D (nº 14) y los condroprotectores (nº 16) no se ha detectado riesgo de interacción con el resto de fármacos presentes en la medicación de los participantes.

A continuación se comentará, de manera más precisa, el resultado obtenido para las posibles interacciones farmacológicas detectadas, habiéndose seleccionado solamente aquellas cuyo grupo principal podría generar la interacción en 50 individuos o más, ya que sólo llevaremos a cabo un análisis preliminar por ser demasiados tipos de interacciones para acometerlos todos. Por tanto, se seleccionan las que son específicamente debidas a los AINE/analgésicos/inhibidores de COX-2, y al grupo de los IBP.

- Posibles interacciones detectadas para los AINE clásicos

En el caso de los AINE clásicos utilizados (diclofenaco, ibuprofeno, naproxeno, indometacina o dexketoprofeno; Tabla 54), en concomitancia con otros tratamientos farmacológicos, las posibles interacciones detectadas en la medicación de los pacientes se reflejan en la figura 16. Se puede observar que los sujetos posiblemente afectados de interacción entre este grupo de fármacos y otros medicamentos podría generar problemas de seguridad en un total de 114 sujetos del estudio. Y especificando por grupo de fármacos, estos AINE tienen probabilidad de interactuar con hipolipemiantes en 75 pacientes (7.5 % del total de la muestra). Además, también existe riesgo de interacción entre los AINE y el grupo de los diuréticos en 4 pacientes (0.4 % del total de la muestra) que simultanean ambos tipos de fármacos; con los bifosfonatos en 2 pacientes (0.2 % del total de individuos); con fármacos antiagregantes en 19 pacientes (1.9 % del total de la muestra); y con anticoagulantes en 14 pacientes (1.4 % del total de sujetos).

Sin embargo, resulta llamativo que no se detectara interacción alguna entre los AINE clásicos y el grupo de los antihipertensivos, combinación para la que habitualmente se describe una interacción que está ligada a su mecanismo de acción: la inhibición de la

COX y el bloqueo de la síntesis de PG. Los AINE pueden aumentar la presión arterial a partir de diversos mecanismos (Villa et al., 2014): a) alteración de la función renal, reducción del flujo sanguíneo y la tasa de filtración glomerular y retención de sodio; b) disminución de la producción de prostaglandinas, lo que limita la vasodilatación, y c) bloqueo de la COX-2, con el subsiguiente aumento de vasoconstrictores resultantes del metabolismo del ácido araquidónico. Además, pueden disminuir los efectos vasodilatadores de la PGI₂, sustancia liberada para contrarrestar la elevación de la presión arterial causada por la angiotensina, la endotelina y las catecolaminas.

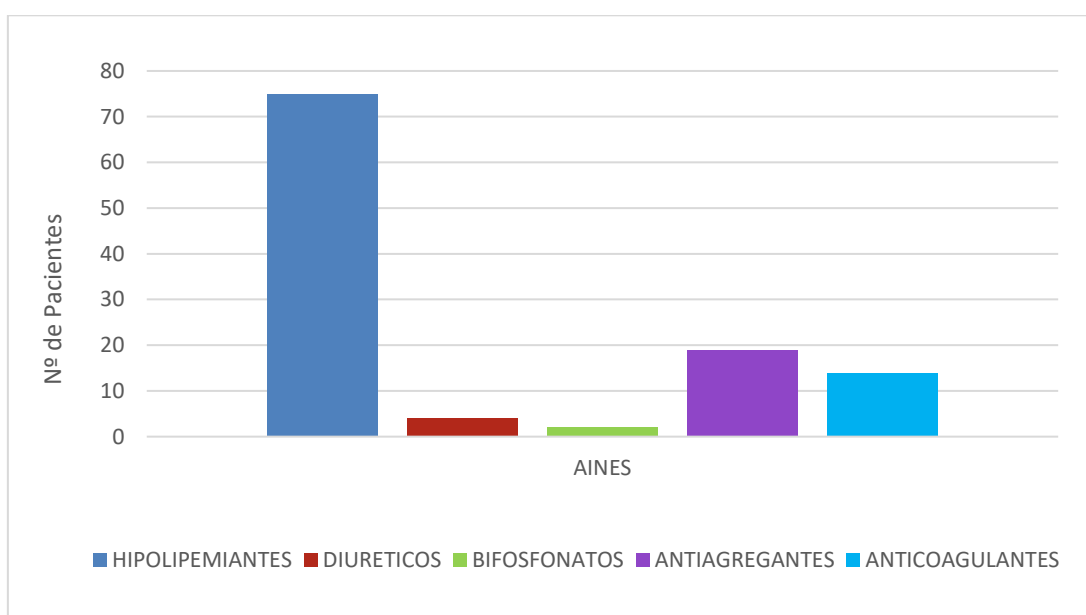


Figura 16: Posibles interacciones detectadas entre AINE e hipolipemiantes (75 pacientes), AINE y diuréticos (4 pacientes), AINE y bifosfonatos (2 pacientes), AINE y antiagregantes (19 pacientes) o AINE y anticoagulantes (14 pacientes).

Desde el punto de vista farmacológico, los IECA se relacionan con un aumento de las PG vasodilatadoras, por lo que tienen una alta probabilidad de producir interacciones relevantes con los AINE. En el caso de los ARA II, aunque su mecanismo está ligado a las PG endógenas, la producción de bradicinina es menos relevante en cuanto al resultado antihipertensivo, y su posibilidad de interacción es menor. Los betabloqueadores incrementan la síntesis de PG vasodilatadoras, por lo que podrían verse alterados por los AINE. Los antagonistas de los canales del calcio podrían ser los menos influidos por los AINE, al no depender su acción de las PG o de la PGI₂ vascular (Villa et al., 2014).

El que no se haya registrado ninguna interacción entre AINE y antihipertensivos debe ser debido a que ninguno de los pacientes del estudio contiene en su farmacoterapia global ambos tipos de agentes terapéuticos.

En el caso de la interacción producida entre los AINE y los hipolipemiantes (Figura 16), se han detectado un total de 75 pacientes que utilizan fármacos de ambos grupos de manera simultánea. Se trata de una interacción farmacocinética de escasa relevancia, atendiendo a la gravedad y a la probabilidad de aparición, según el algoritmo de Horn (Horn et al., 2007). En este caso, el fármaco que produce la interacción es el AINE, que actúa induciendo una disminución de la efectividad del hipolipemiente. En este sentido, existen varios estudios que relacionan el uso combinado de estatinas y AINE de forma desfavorable de cara a la aparición de efectos adversos (Gehrke et al., 2017). No obstante, resultados de otras investigaciones proponen un efecto sinérgico entre ambos fármacos en relación a un posible efecto quimioprotector neoplásico (Xiao y Yang, 2008; Zhou et al., 2012). Por otra parte, existen estudios que apoyan la teoría del uso de estatinas (de forma prolongada) y AINE (en dosis bajas) con el objetivo de reducir la incidencia de cáncer colorrectal (SER, 2015a).

Además, los AINE tienen efecto como antiagregantes plaquetarios, por lo que pueden presentar una interacción farmacodinámica potencial con otros antiagregantes y con los antagonistas de la vitamina K, como warfarina o acenocumarol, cuyo intervalo terapéutico es estrecho. Dicha interacción podría dar lugar a un aumento de las complicaciones hemorrágicas, que puede estar agravado por sus efectos lesivos sobre la mucosa GI. De esta manera, las hemorragias y sus complicaciones son mayores cuando se utiliza esta asociación que cuando se usan ambos fármacos por separado. Además, también pueden presentar interacciones farmacocinéticas debido a que muchos de estos fármacos se metabolizan por el CYP2C9. Y en este sentido, un estudio de acenocumarol y AINE, llevado a cabo en pacientes sometidos a artroplastia de cadera, puso de manifiesto un aumento del INR (international normalized ratio) en los pacientes que presentaban polimorfismo del CYP2C9, presentando menor capacidad para hidrolizar ambos sustratos. Por tanto, se recomienda precaución en la administración conjunta de AINE y antagonistas de la vitamina K, procediendo a vigilar cualquier síntoma de sangrado, especialmente el GI, que se puede manifestar como debilidad, náuseas y sangre en heces, y monitorizar el tiempo de protombina y el INR. En casos en los que sólo se

precise un analgésico o un antipirético se aconseja el uso de paracetamol (Girona Brumós y Lalueza Broto, 2013).

- Posibles interacciones detectadas para los analgésicos

Respecto a los analgésicos, los fármacos utilizados por los pacientes con tal actividad farmacológica son paracetamol, metamizol, tapentadol (Tabla 55.A) y las combinaciones tramadol/paracetamol, paracetamol/tiocolchicósido, paracetamol/codeína y paracetamol/codeína/ascórbico (Tabla 55.B). Los grupos de fármacos con cuya administración simultánea se ha detectado una posible interacción medicamentosa aparecen en la figura 17. Así, se detecta una probable afectación debida a posibles interacciones en un total de 159 pacientes, siendo la administración conjunta del analgésico con diuréticos en 7 pacientes (0,7 % del total de la muestra); con anticoagulantes en 10 pacientes (1.0 % del total de la muestra); con antiagregantes en 1 paciente (0,1 % del total de la muestra); con antidepresivos en 30 pacientes (3.0 % del total de la muestra); con parches mórficos en 6 pacientes (0,6 % del total de la muestra); y con antihipertensivos en 105 pacientes (10,4 % del total de la muestra).

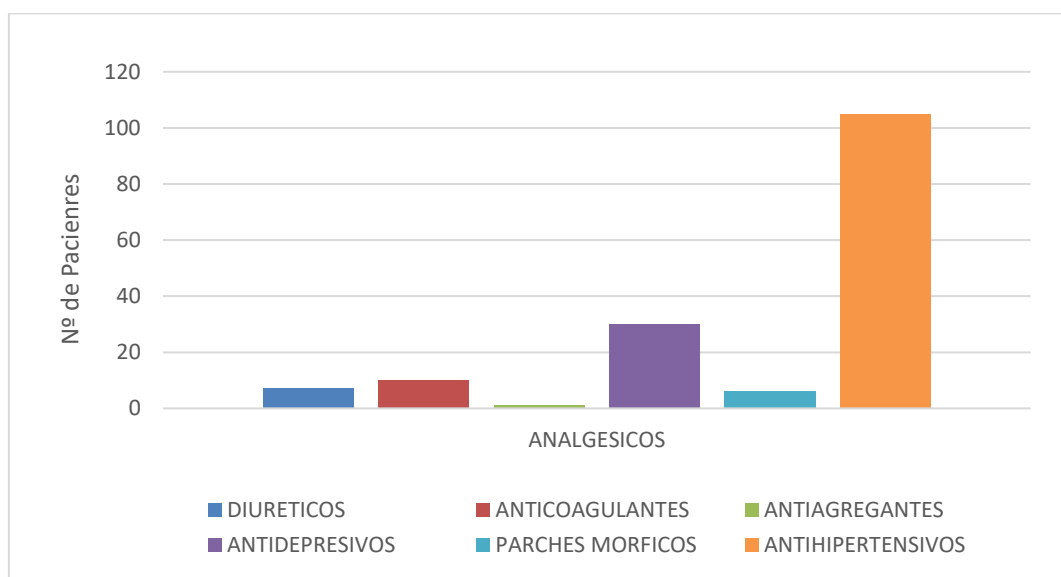


Figura 17: Interacciones producidas entre analgésicos y diuréticos (7 pacientes), anticoagulantes (10 pacientes), antiagregantes (1 paciente), antidepresivos (30 pacientes), parches mórficos (6 pacientes) y antihipertensivos (105 pacientes).

Respecto a la relevancia clínica de la interacción entre analgésicos y antihipertensivos, con un total de 105 pacientes afectados, nos encontramos frente a una interacción farmacocinética de escasa relevancia.

El analgésico más utilizado es el paracetamol. Si evaluamos el uso combinado con el antihipertensivo más frecuente en nuestro estudio (enalapril) no hemos encontrado ningún artículo que haga referencia a esta interacción en la revisión de la literatura científica actual. Por tanto, se coincide en aseverar que es una combinación segura.

En lo referente al metamizol, y según ficha técnica, las pirazonas pueden interaccionar con captopril. La eficacia de los antihipertensivos y diuréticos puede verse afectada por las pirazonas. Se desconoce hasta qué punto estas interacciones están causadas por metamizol.

En el caso del uso conjunto de tramadol y antihipertensivos se erige como una combinación bastante segura. En su ficha técnica no encontramos ninguna interacción destacable, y en la revisión de la literatura médica sólo destacamos una publicación de Lambrecht et al. (1999), en la que se desaconseja el uso de tramadol y captopril en los pacientes que padecen porfirias, debido a que aumenta el número de crisis sintomática.

Por tanto, se puede concluir que la combinación entre analgésicos tipo metamizol, paracetamol y tramadol, en administración conjunta con los fármacos anti-hipertensivos, no presentan interacciones relevantes, tras valorar sus fichas técnicas y la literatura médica actual.

Sin embargo, la concomitancia de tramadol como analgésico y fluoxetina como antidepresivo en 4 pacientes, o duloxetina en 1 paciente, o citalopram en 2 pacientes (Tabla 85) puede ser causa de un *síndrome serotoninérgico*, que es una interacción entre dos fármacos serotoninérgicos que actúan por diferentes mecanismos, por ejemplo, un ISRS (fluoxetina, duloxetina o citalopram) o un inhibidor de la recaptura de serotonina/noradrenalina (IRSN) administrados simultáneamente con tramadol, trazodona, dextrometorfán o linezolid. Cuanto más alta sea la dosis de ISRS, tantas más probabilidades habrá de una interacción farmacológica. Y este síndrome serotoninérgico representa un conjunto de signos y síntomas atribuidos a una actividad excesiva de la

neurotransmisión serotoninérgica en el sistema nervioso central y periférico, pudiendo presentar los pacientes HTA, taquicardia, taquipnea, hipertermia con diaforesis, midriasis, aumento del tono intestinal, agitación, mioclonía, hiperreflexia y coma (Girona Brumós, 2013). De esta forma, el efecto analgésico de tramadol puede verse reducido mientras que se incrementa la toxicidad serotoninérgica, que puede ser aditiva o desembocar en el síndrome referenciado. Si cabe la posibilidad de evitar esta interacción hay que evitarla. Caso contrario, hay que vigilar la aparición del síndrome serotoninérgico.

- Posibles interacciones detectadas para los inhibidores COX-2

En este grupo de agentes terapéuticos, los fármacos utilizados por los pacientes del estudio son celecoxib, etoricoxib y meloxicam (Tabla 56). Y aunque en este grupo no se alcanzan los 50 pacientes afectados de manera específica por una interacción, justificamos su análisis por completar el grupo de fármacos analgésicos y antiinflamatorios de estructura no esteroídica ampliamente utilizado para tratar diversas patologías del APL.

Las posibles interacciones medicamentosas detectadas en un total de 15 pacientes incluyen tres grupos: los diuréticos, afectando a 1 sólo paciente (0.1 % del total de la muestra), los antiagregantes, con registro en 3 pacientes (0.3 % del total de la muestra), y con los antihipertensivos en 11 pacientes (1.1 % del total de la muestra) (Figura 18).

Cabe destacar la interacción entre celecoxib y el beta-bloqueante atenolol. Ya se ha hecho referencia a que actualmente existen dos teorías diferentes que explicarían el mecanismo de esta interacción. Por un lado, se ha sugerido que los antiinflamatorios inhibirían la síntesis de PG a nivel renal. Es bien sabido que las PG, especialmente la A y la E, son poderosos vasodilatadores, por ello su déficit podría originar un efecto vasoconstrictor, que tendería a reducir el flujo sanguíneo renal. Y, por consiguiente, la eliminación de fluidos y electrolitos se vería reducida, dando lugar a un proceso hipertensión. La otra teoría indica que el efecto antihipertensivo de los beta-bloqueantes estaría mediado, de alguna forma, por las PG, por lo que una inhibición de su síntesis reduciría el efecto del beta-bloqueante.

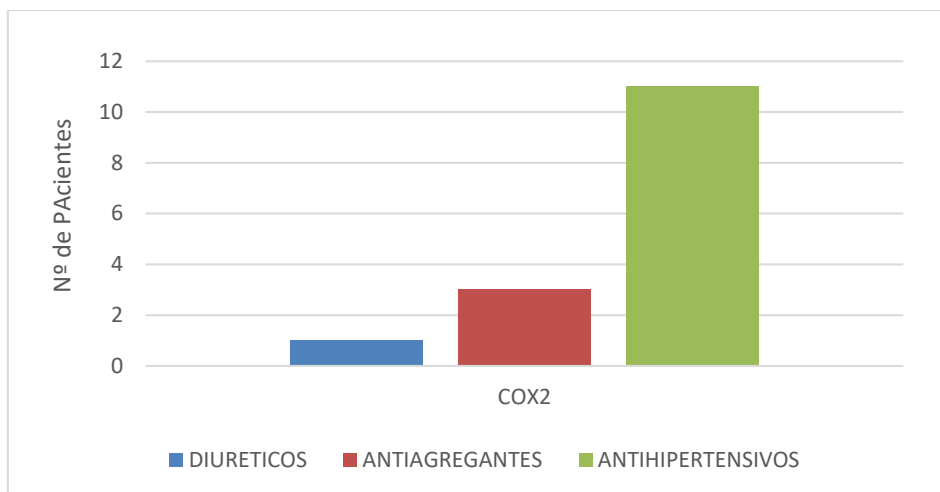


Figura 18: Interacciones producidas entre inhibidores de COX-2 y diuréticos (1 paciente), antiagregantes (3 pacientes) y antihipertensivos (11 pacientes).

En cuanto a la interacción celecoxib/metoprolol, parece ser que se podría producir un posible incremento de los niveles plasmáticos de metoprolol por inhibición de su metabolismo hepático, a través del isoenzima CYP2D6, producido por celecoxib. Debido a esto, se ha estudiado de distinta forma como categorizar esta interacción, como es el caso de la siguiente figura, en un estudio que se hizo de interacciones medicamentosas con beta-bloqueantes (Driesen et al., 2006) (Figura 19).

En términos generales se ha observado que muchos AINE pueden incrementar la presión arterial en pacientes que toman antihipertensivos, incluyendo diuréticos. Algunos estudios no han encontrado incrementos de la presión arterial que sean clínicamente significativos. Así mismo los AINE pueden reducir el efecto diurético. Por tanto, la interacción tiene una significación clínica demostrada en algunos casos, aunque su intensidad depende del consumo de sodio por parte del paciente, con una reducción del efecto diurético más intensa en los pacientes sometidos a dietas hiposódicas, y del AINE estudiado (Driesen et al., 2006).

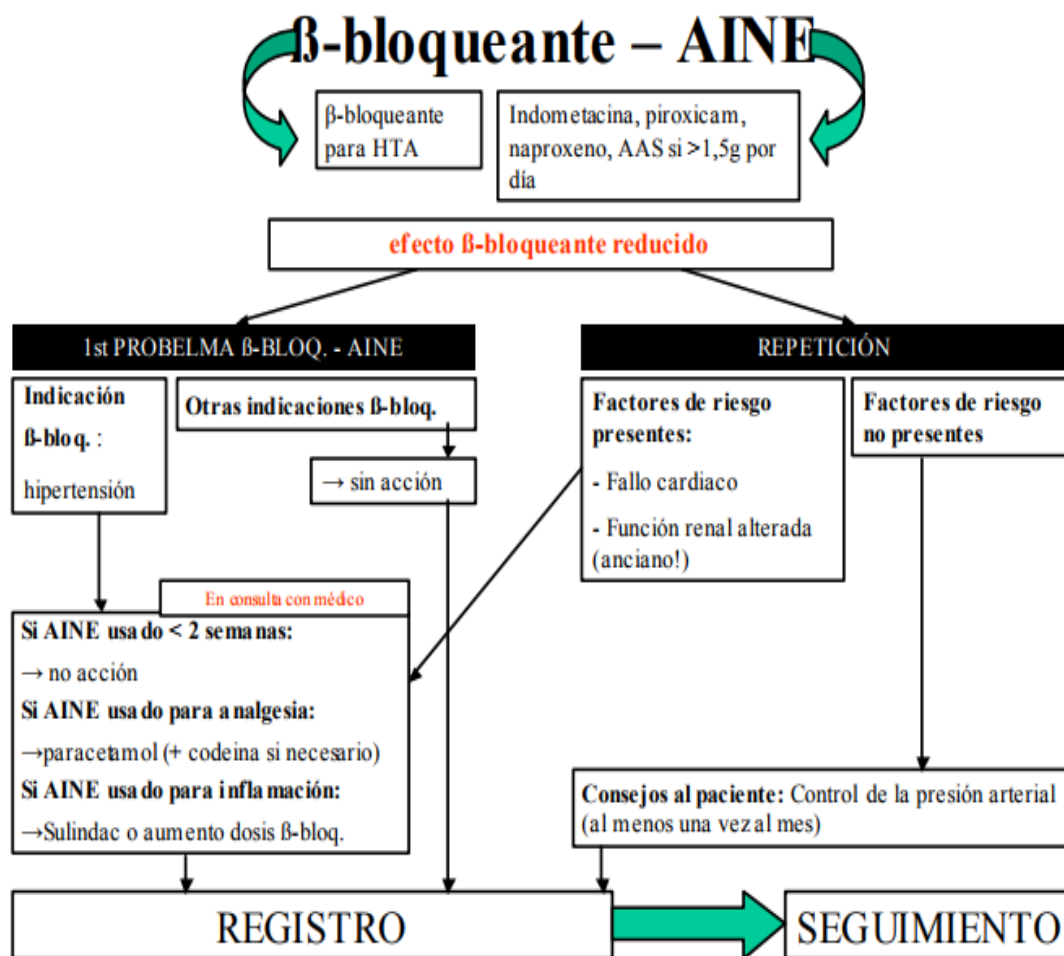


Figura 19: Diagrama de flujo de la interacción beta-bloqueante / AINE (tomada de Driesen et al., 2006)

- Posibles interacciones detectadas para los IBP

Los resultados se muestran en la Figura 20, con una afectación total de 135 pacientes.

En primer lugar, los IBP más utilizados (omeprazol y pantoprazol; Tabla 57) interaccionan con las BZD diazepam, lorazepam, clorazepato, y lormetazepam (Tabla 60), con posibilidad de afectación de 120 pacientes (12.0 % del total de la muestra). La interacción es de carácter farmacocinético, por una posible inhibición del metabolismo hepático del derivado benzodiazepínico, por parte de omeprazol como consecuencia del bloqueo selectivo del citocromo P-450, implicado en numerosas reacciones de óxido-reducción desarrolladas en los procesos de desintoxicación hepática. Podría observarse

un incremento de la duración de los efectos benzodiazepínicos, evitable fácilmente mediante el empleo de derivados no metabolizables vía citocromo P-450 (AEMPS, 2016), como el lorazepam, y puesto que pantoprazol no genera interacciones significativas a través de su metabolización por parte del citocromo P-450, la asociación que evitaría interacción sería la de pantoprazol con diazepam u omeprazol con lorazepam.

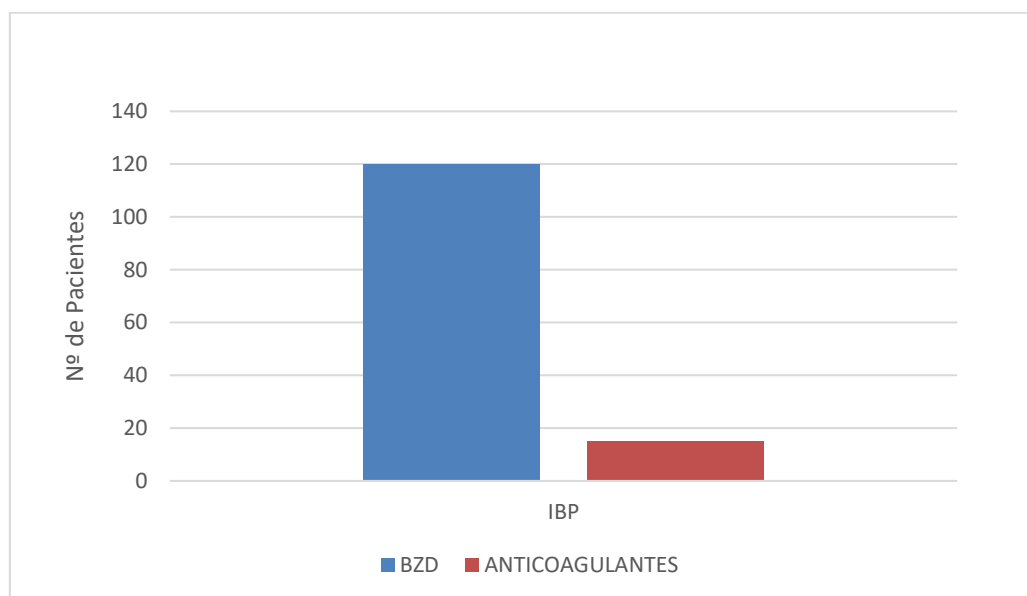


Figura 20: Posibles interacciones detectadas entre los IBP y las BZD (120 pacientes; 11,95% del total de la muestra) o los anticoagulantes (15 pacientes; 1,49% del total de la muestra).

Con respecto a la relevancia clínica de la interacción entre IBP frente a BZD, con un total de 120 pacientes afectados, se considera una interacción farmacocinética de media relevancia porque precisa ajuste de pautas y seguimiento más cercano. Si tenemos como referente en los IBP el omeprazol, y en la familia de las BZD el diazepam, según ficha técnica (AEMPS, 2006) el omeprazol puede inhibir el metabolismo hepático del diazepam incrementando el riesgo de alteraciones psicomotrices provocadas por las BZD; se ha descrito algún caso aislado de rigidez muscular posiblemente relacionado con esta indicación (Tabla 86).

De forma individualizada podemos establecer la interacción que el diazepam genera respecto al resto de fármacos IBP disponibles en el mercado (Wedemeyer y Blume, 2014). Como puede observarse en la Tabla 13.B, el diazepam disminuye el aclaramiento de

omeprazol y esomeprazol; no presenta ninguna interacción sobre lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol. En nuestro estudio se observa que el IBP más utilizado es el omeprazol (29,67%), siendo varios los artículos que desaconsejan esta asociación (Anderson et al., 1990; Ishizaki et al., 1995). Por tanto, en caso de usar diazepam, se debería plantear el uso de los tres IBP previamente referidos (lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol), ya que no tendrían interacción farmacológica.

Tabla 86: Interacciones farmacocinéticas de los fármacos IBP. Tomada de: (AEMPS, 2006).

Concomitant drug	Effect of PPI on concomitant drug				
	Esomeprazole	Lansoprazole	Omeprazole	Pantoprazole-Na	Rabeprazole
Antacid	Unknown	Conflicting results [108, 111]	None [64]	None [83]	None [123]
Phenazone (antipyrene)	Unknown	↑ Clearance [106]	↓ Clearance [125]	None [84]	Unknown
Bortezomib	Unknown	Unknown	None [42]	Unknown	Unknown
Caffeine	Unknown	None [126]	Conflicting results [126, 127]	None [85, 126]	Unknown
Carbamazepine	Unknown	Unknown	↓ Clearance [128]	None [86]	Unknown
Oral contraceptives	Unknown	Conflicting results [129]	Unknown [125]	None [98]	Unknown
Ciclosporin	Unknown	Unknown	Conflicting results [70, 71, 130]	None [88]	Unknown
Cinacalcet	Unknown	Unknown	Unknown	None [87]	Unknown
Ciprofloxacin ER	Unknown	Unknown	None [43]	Unknown	Unknown
Citalopram	Unknown	Unknown	↓ Clearance ^a [44]	Unknown	Unknown
Clarithromycin	Unknown	Unknown	None [45]	None [45]	Unknown
Clopidogrel	↓ Absorption [39]	None [39]	↓ Absorption [37]	None [37]	Unknown
Diazepam	↓ Clearance [80-82, 131]	None [107]	↓ Clearance [53, 54]	None [82, 89]	None ^b [55]
Diclofenac	Unknown	Unknown	None [65]	None [90]	Unknown
Digoxin	Unknown	Unknown	↑ Absorption [132]	None ^c [91]	↑ Absorption [133]
Ethanol	Unknown	None [134]	None [134]	None [92]	Unknown
Etravirine	Unknown	Unknown	↓ Clearance [46]	Unknown	Unknown
Gemifloxacin	Unknown	Unknown	None [47]	Unknown	Unknown
Glibenclamide	Unknown	Unknown	Unknown	None [93]	Unknown
Ivabradine	Unknown	None [48]	None [48]	Unknown	Unknown

Podemos decir que el fármaco que produce la interacción es la BZD, generando un aumento de su efectividad. Y, según el algoritmo de Horn (Horn et al., 2007), atendiendo a la gravedad sería de tipo moderada por necesitar un seguimiento, ya que no es grave como para producir un daño o lesión negativa en nuestro paciente. Atendiendo a la probabilidad de aparición sería definida, ya que esa interacción entre IBP y BZD está basada en meta-análisis y ensayos clínicos (la interacción es de carácter farmacocinética,

por una posible inhibición del metabolismo hepático del derivado benzodiazepínico, por parte de omeprazol como consecuencia del bloqueo selectivo del citocromo P-450, implicado en numerosas reacciones de óxido-reducción desarrolladas en los procesos de desintoxicación hepática. Según la tabla 13.A, sería el color número 2 (Color Naranja) para el grado de relevancia clínica de las interacciones. Habría que llevar un seguimiento de estos pacientes por estar en el punto de mira de poder aumentar su gravedad.

En segundo lugar, los IBP utilizados interactúan con los anticoagulantes (warfarina) (Tabla 85, Figura 20), y está descrito que omeprazol lo hace de forma importante y constante, lo que originaría una interacción moderada-grave. Así, de ser necesario un IBP una alternativa sería el pantoprazol. Se trata de una interacción farmacocinética, puesto que se produce una inhibición del metabolismo hepático del anticoagulante por parte del omeprazol, lo que conlleva a una posible reducción de la eliminación del anticoagulante, produciendo un fuerte riesgo de hemorragia. Frente a warfarina, omeprazol parece afectar más intensamente al metabolismo hepático del isómero R (R-warfarina), que es 3-6 veces menos activo como anticoagulante que S-warfarina. En el caso de omeprazol y acenocumarol, que es el anticoagulante más utilizado en nuestro estudio (Tabla 76) se recomienda una administración del IBP a una dosis de 20 mg, y de esa forma la interacción en administración conjunta no muestra relevancia (Iaria, 2014), pero debe ser monitorizado el INR.

5.2. EN EL TRATAMIENTO POSTERIOR A CONSULTA

En lo que respecta al tratamiento farmacológico posterior a la consulta médica especializada, los resultados muestran que el grado de polimedicación descendió no sólo en el número de sujetos, que se redujo de 779 a una $n = 258$ pacientes (correspondiente a un 25.70 % de los participantes del estudio), sino también en relación al número de fármacos consumidos por dichos pacientes. Así, en la Figura 21 se puede observar que de estos 258 sujetos que continuaban polimedificados tras el tratamiento post-consulta médica especializada, el 99.22 % consumían de 2 a 5 fármacos (256 pacientes), mientras que el 0.78 % (2 sujetos) utilizaban simultáneamente de 6 a 10 medicamentos. No obstante, no quedó ningún paciente que consumiera más de 10 fármacos de forma paralela.

En nuestro país, la polimedicación en mayores de 65 años no institucionalizados es de $2,6 \pm 2$ medicamentos por paciente, mientras que la frecuencia de polifarmacia aumenta en sujetos institucionalizados, en relación a los comunitarios, cuando el paciente tiene problemas de movilidad, o también en presencia de demencia (Díz-Lois et al., 2012).

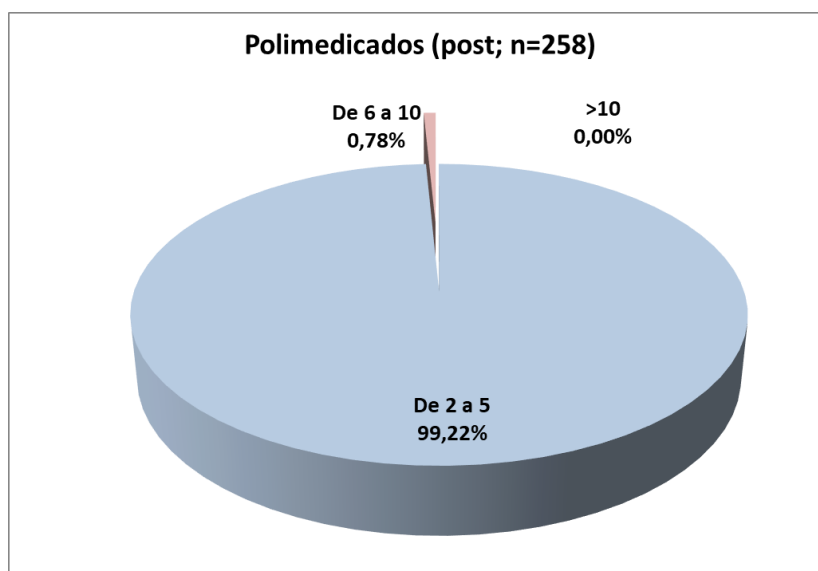


Figura 21: Distribución de la polimedicación en el tratamiento farmacológico posterior a la consulta médica especializada.

La polifarmacia estaría entonces justificada en aquellos pacientes en los que fuera necesario administrar varios medicamentos porque así lo requiriera el abordaje farmacoterapéutico de sus diversas enfermedades, o porque concurriese en un paciente alguna patología potencialmente grave o grave cuyo control necesitara la administración concurrente de varios medicamentos (Figura 21).

No obstante, la necesidad de tomar más de 6 fármacos de forma crónica es difícil de justificar, puesto que no hay medicamentos para toda la vida, y si el paciente debe concienciarse de que debe hacer un uso racional y apropiado del medicamento por su propia seguridad, una prescripción prudente y escéptica de los nuevos principios activos y de las nuevas indicaciones puede evitar la manifestación de la llamada *prescripción en cascada terapéutica*, que no es ni más ni menos que una sucesión encadenada de prescripciones en la que un fármaco produce un efecto adverso que no se reconoce como tal y se trata con otro fármaco (Infac, 2013).

Diferentes autores han puesto de manifiesto que son numerosas las circunstancias relacionadas con el uso excesivo e inadecuado de fármacos (Gavilán- Moral et al., 2012). Cabe destacar los siguientes:

- *Factores físicos*, como la edad y la aparición de enfermedades crónicas directamente vinculada a ella; el género, con predominancia del sexo femenino; el padecimiento de tres o más enfermedades crónicas (problemas digestivos, DM2, HTA, enfermedades CV o enfermedad pulmonar crónica), o la dependencia física debida a una limitación motora.
- *Factores psicológicos*, como el estado emocional ansioso-depresivo o una baja autopercepción de la salud.
- *Factores socioeconómicos*, como el analfabetismo, la precariedad de las pensiones, la soledad, el desempleo familiar, la situación de dependencia o la reciente instauración del copago.
- *Factores propios del sistema sanitario*, como ser atendido por diferentes prescriptores, la infrautilización de medicamentos necesarios, el acudir a múltiples farmacias, las interconsultas entre especialistas, los ingresos hospitalarios o institucionalización recientes, puesto que existe una tendencia a la medicalización que no sólo afecta a la población general en su tendencia a la automedicación cuando no se les prescriben fármacos, por sobredimensionar el efecto beneficioso de estos agentes, sino también a los profesionales médicos cuando realizan una prescripción inadecuada de recetas médicas.

Además, las consecuencias de la polimedición que tienen una repercusión clínica directa sobre el paciente son los efectos adversos de los medicamentos (que aumenta exponencialmente con el número de fármacos prescritos, más aún cuando existen duplicidades), las interacciones farmacológicas (especialmente en los ancianos, debido a la comorbilidad, los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos asociados a la edad, y el declive en la función hepática, renal y cardíaca) y la falta de adherencia terapéutica (que se afecta tanto más cuanto mayor es el número de medicamentos utilizado y mayor es la complejidad del tratamiento), que además suponen un aumento del coste sanitario porque genera un mayor gasto farmacéutico, un mayor número de hospitalizaciones y la

necesidad de llevar a cabo un mayor número de pruebas complementarias que ayuden a mantener el proceso patológico del paciente polimedicado controlado (Fulton y Allen, 2005; Sorensen et al., 2006).

Por todo ello, se hace necesario un abordaje multidisciplinar con participación de profesionales sanitarios de AP y especializada (AE), farmacéuticos comunitarios, cuidadores y trabajadores sociales, que lleve a un uso eficaz y seguro de los medicamentos de manera general, y especialmente cuando concurre la polifarmacia, siendo también importante una disminución del gasto farmacéutico. En este sentido, en nuestro estudio se ha conseguido una reducción del 51.8 % en la polifarmacia post-consulta especializada respecto al tratamiento que presentaban los sujetos previa consulta del especialista, por lo que estos profesionales de la salud no sólo han llevado a cabo una práctica clínica que se ajusta a los requerimientos teóricos de los procesos de salud del APL, sino que además han realizado una labor de control de la polifarmacia muy relevante, tanto para la seguridad de los mismos pacientes como para el sostenimiento del sistema sanitario, cuya solvencia es finita.

En lo que se refiere al número de posibles reacciones debidas a interacciones entre fármacos utilizados en el mismo tratamiento, se redujo a 21 y 7 cuando el nº de medicamentos empleados eran de 2 a 5 (n=256 pacientes) y de 6 a 10 (n=2 pacientes), respectivamente. En el caso del paciente que tomaba más de 10 fármacos, el número de interacciones se redujo a cero tras la consulta con el especialista (Figura 22).

Esta reducción del nº de posibles interacciones medicamentosas detectadas tiene sentido, puesto que tras consulta con el especialista dicho profesional revisó el tratamiento medicamentoso y redujo el nº de agentes terapéuticos en uso por los participantes del estudio, tal como ya se ha comentado previamente en este documento, aumentando de esta manera la seguridad en los tratamientos que utilizan la polifarmacia.

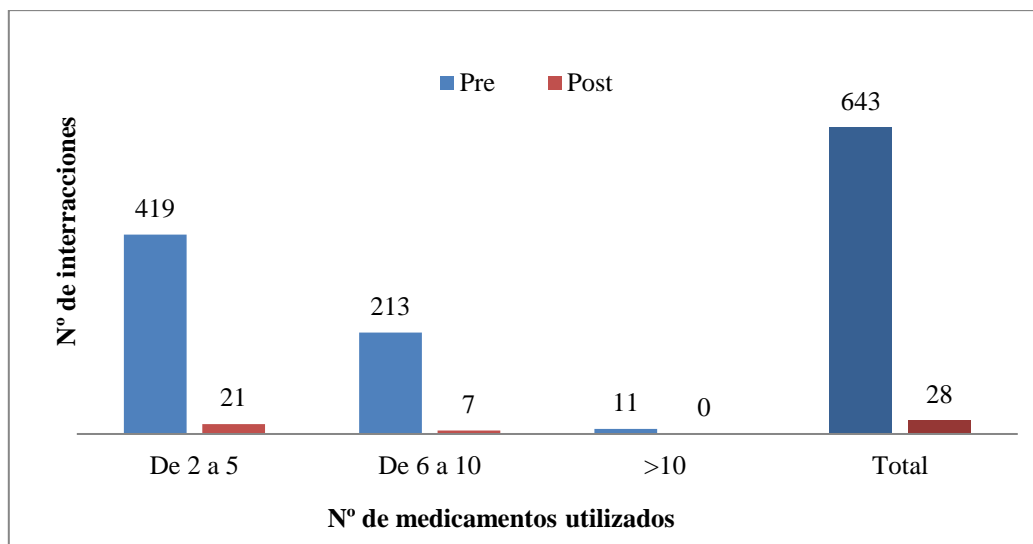


Figura 22. Número de interacciones medicamentosas posibles en el tratamiento previo y en el post-consulta, respectivamente.

No obstante, no se pudo proceder a recabar datos que aportaran información más específica sobre las posibles interacciones que pudieran producirse por las combinaciones de fármacos, salvo en algunos casos.

Así, observando la reducción de la medicación llevada a cabo por el clínico especialista en los tratamientos post-consulta se distingue lo siguiente:

- No se nos han aportado datos post-consulta para hipolipemiantes, antiagregantes, anticoagulantes ni antihipertensores, por lo que no nos ha sido posible ver la evolución seguida por estos agentes en la farmacoterapia de los pacientes tras consulta con el especialista.
- En lo que se refiere a los agentes analgésicos, tras consulta con el especialista se produce una disminución del número de pacientes tratados con los ISRS fluoxetina duloxetina y citalopram, siendo la reducción de 15 pacientes a ninguno en el caso de fluoxetina, de 16 a 1 en el caso de duloxetina y de 11 a ninguno en el de citalopram. De esta manera cabría suponer que se salva la problemática que genera la combinación de estos fármacos con tramadol, prescrito para tratar la patología del paciente vinculada al APL, evitándose el riesgo de aparición del síndrome serotoninérgico descrito en la farmacoterapia global del tratamiento previo a consulta

con el especialista. Sin embargo, una consulta más específica de los datos numéricos pone de manifiesto que el paciente que en el tratamiento post-consulta utiliza duloxetina también tiene en su medicación tramadol, por lo que a este paciente habría que modificársele el tratamiento medicamentoso con el objetivo de impedir la interacción.

- En relación a los IBP, los datos de prescripción que pueden afectar a la interacción previamente descrita entre diazepam y omeprazol indican que la BZD se redujo y sólo eran 18 pacientes quienes la contenían en su tratamiento tras consulta con el especialista, y de ellos sólo 3 toman omeprazol, por lo que tras consulta aún quedan 3 pacientes que podrían experimentar la interacción anteriormente descrita. Para evitarla habría que cambiar omeprazol por otro IBP con excepción del esomeprazol, que genera la misma interacción.

VI. CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos podemos concluir que:

1. Las patologías del APL no sólo afectan a la población de mayor edad, sino también a la población joven y a los niños, estando el género femenino más aquejado que el masculino en una proporción 2/1, y sufriendo ambos sexos de sobrepeso.
2. Las cinco patologías del APL más prevalentes en este estudio han sido, por orden de mayor a menor número de casos, la osteoartrosis de rodilla, la discopatía lumbar, las anomalías en los pies, el *Hallux valgus*, y la osteoartrosis lumbar-espondilo artrosis.
3. Los principales problemas de salud crónicos detectados que pueden contribuir al establecimiento o agravamiento de una patología del APL han sido, en orden de mayor a menor número de casos, y además del sobrepeso, la HTA, la DLP, la DM2 y la hiperuricemia.
4. Los cinco grupos de fármacos más utilizados por los pacientes en el tratamiento previo a consulta con el especialista han sido los AINE tradicionales, seguidos de los analgésicos, de los IBP, las BZD, y las combinaciones de analgésicos. En el tratamiento post-consulta, los fármacos han sido los AINE, las combinaciones de analgésicos, los IBP, los analgésicos y los inhibidores de COX-2.
5. La intervención del clínico especialista en el tratamiento post-consulta ha generado una reducción del 51.8 % en la polifarmacia con respecto al tratamiento previo de los pacientes del estudio, con la consecuente disminución de interacciones medicamentosas y el aumento en la seguridad de la farmacoterapia global de los pacientes. No obstante, se ha mantenido un caso de posible interacción entre duloxetina y tramadol, con la posibilidad de generación de un síndrome serotoninérgico, y tres pacientes que podrían experimentar interacción entre diazepam y omeprazol.

VII. REFERENCIAS
BIBLIOGRÁFICAS

- Iaria. Anticoagulantes orales. Interacciones con fármacos (más frecuentes). 2014 [en línea]. [Consultado en marzo 2018]. Disponible en: <http://www.1aria.com/contenido/fibrilacion/fibrilacion-auricular-anticoagulantes-interacciones-medicamentos>
- Childre MA, Beutler A. Management of chronic tendon injuries. *Am Fam Physician* 2013; 87: 486-90.
- AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios). Ficha técnica de omeprazol. 2016 [en línea]. [Consultado en noviembre 2017]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/68041/FT_68041.pdf
- Alamanos Y, Voulgari PV, Drosos AA. Incidence and prevalence of rheumatoid arthritis, based on the 1987 American College of Rheumatology criteria: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum* 2006; 36: 182-8.
- Alperi López M. Manual SER de Enfermedades Reumáticas. 6ª edición. Barcelona: Elsevier; 2014.
- Álvarez-Lario B, Alonso-Valdivielso JL. Hiperuricemia y gota: el papel de la dieta. *Nutr Hosp.* 2014; 29(4): 760-770. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-6112014000400007.
- Amariles P, Giraldo NA, Fausc MJ. Interacciones medicamentosas: aproximación para establecer y evaluar su relevancia clínica. *Med Clín (Barc)*. 2007; 129(1): 27-35.
- Andersson T, Cederberg C, Edvardsson G, Heggelund A, Lundborg P. Effect of omeprazole treatment on diazepam plasma levels in slow versus normal rapid metabolizers of omeprazole. 1990;47(1):79-85.
- Ballina García FJ. Epidemiología de las Espondiloartritis. En: Sanmartí Sala R, editor. *Espondiloartritis*, 1.ª ed. Madrid, Médica Panamericana, 2004; 41-50.
- Belzunegui Otano J, Figueroa Pedrosa M. Reumatismo de partes blandas de la rodilla. En: Mera Valera A, Graña Gil J, editores. *Enfermedades reumáticas extraarticulares*. Barcelona, Masson, 1998; 241-50.
- Bijlsma JWJ. *EULAR: Textbook on Rheumatic Diseases* seL, BMJ Group, 2012.
- Bori Segura G, Hernández Cruz B, Gobbo M, Lanás Arbeola A, Salazar Páramo M, Terán Estrada L et al. Uso apropiado de los antiinflamatorios no esteroideos en reumatología: documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología y el Colegio Mexicano de Reumatología. *Reumatol Clin*. 2009; 5(1): 3-12.
- Branco JC, Bannwarth B, Failde I, Abelló Carbonell J, Blotman F, Spaeth M et al. Prevalence of fibromyalgia: a survey in five European countries. *Semin Arthritis Rheum*. 2010 Jun; 39(6):448-53.
- Burbank KM, Dtevenson JH, Czarnecki GR, Dorfman J. Chronic shoulder pain: part I. Evaluation and diagnosis. *Am Fam Physician*. 2008; 77: 453-60.
- Bustabad S, Díaz-González F. Estudio EPISER 2016. El porqué de un nuevo estudio epidemiológico. *Reumatol Clin* 2017; 13(1): 1-3. Disponible en:

<http://www.reumatologiaclinica.org/es/estudio-episer-2016-el-porque/articulo/S1699258X17300037/>

- Buttergeit F, Spies C, Kirwan J. Glucocorticoids. En: Biljsma JWJ editor. EULAR compendium on rheumatic diseases. London, BMJ Publishing Group Ltd., 2009; 601-15.
- Calvo R. Sulfato de glucosamina y condroitín sulfato, fármacos para el tratamiento de la artrosis, acusados de no presentar eficacia clínica. ¿Culpables? Gaceta Médica de Bilbao, 2012; 109(4): 158-164.
- Carbonell J, Cobo T, Balsa A, Descalzo MA, Carmona L; SERAP Study Group. The incidence of rheumatoid arthritis in Spain: results from a nationwide primary care registry. Rheumatology Oxford 2008; 47: 1088-92.
- Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A, on behalf of the EPISER Study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. Ann Rheum Dis. 2001; 60: 1040-45.
- Carmona Ortells L. Epidemiología de la artrosis. En: Sociedad Española de Reumatología e Af, diagnóstico y tratamiento. Madrid, Médica Panamericana, 2010; 3-18.
- Carreño Pérez L, Lopez Longo FJ. Reumatismo de partes blandas de la cadera. En: Mera Valera A, Graña Gil J. editores. Enfermedades reumáticas extraarticulares. Barcelona, Masson, 1998; 229-40.
- CGCOF (Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos). Los farmacéuticos se suman al Día Mundial de la Osteoporosis. Punto Farmacológico nº 70. Osteoporosis. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos 2012. [en línea]. [Consultado en Octubre 2017]. Disponible en: http://profesionales.farmaceticosdesevilla.es/opencms/export/sites/default/Proyecto/proyecto/RICOFS/Circulares/Circulares2012/453_2012.pdf .
- Chalès G, Coiffier G, Albert J-D. Gota. EMC-Aparato Locomotor 2017; 50(4); 1-21. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/>
- Constantino Chahin R. Interacciones medicamentosas en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde". Junio 2014 - diciembre 2015. AVFT 2015; 34(2): 21-26.
- Cooper C, Snow S, McAlindon TE, Kellingray S, Stuart B, Coggon D et al. Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. Arthritis Rheum 2000; 43: 995-1000.
- Corwin HM. Compression neuropathies of the upper extremity. Clin Occup Environ Med 2006; 5: 333-52.
- Cozza KL, Armstrong SC, Oesterheld JR. Principios de interacción farmacológica para la práctica médica. Citocromo P450, UGT, glucoproteínas. Versión española de la 2ª ed. Barcelona: Ars Medica; 2006.
- De Blas Matas B, Laredo Velasco LM, Vargas Castrillón E. Interacciones de los fármacos más consumidos. Inf Ter Sist Nac Salud 2004; 28: 1-11.
- De Cos MA. Interacciones de fármacos y sus implicaciones clínicas. En : Flórez J AJ, Mediavilla A(eds). Farmacología Humana. 4ª edición. Barcelona: Masson, 2003; 175-188.

- De Leon-Casasola OA. Opioids for chronic pain: new evidence ns, safe prescribing. *Am J Med* 2013; 126: S3-11.
- Díaz-González F, Sánchez-Madrid F. Inhibition of leukocyte adhesion: an alternative mechanism of action for anti-inflammatory drugs. *Immunology today*. 1998;19(4):169.
- Diz-Lois Martínez F, Fernández Álvarez O, Pérez Vázquez C. El paciente polimedcado. *Galicia Clin* 2012; 73(Supl 1): S37-S41. Disponible en: <http://galiciaclinica.info/pdf/17/311.pdf>
- Douthwaite AH, Lintott GAM. Gastroscopic observation of the effect of aspirin and certain other substances on the stomach. *Lancet* 1938; 2:1222-5.
- Dresser GK, Spence JD, Bailey DG. Pharmacokineticpharmacodynamic consequences and clinical relevance of cytochrome P4503A4 inhibition. *Clin Pharmacokinet* 2000;38:41-57.
- Driesen A, Simoens S, Laekeman G. Manejo de las interacciones medicamentosas con beta-bloqueantes: la formación continuada tiene impacto a corto plazo. *Pharmacy Practice* 2006; 4(3): 143-150.
- Drosos AA AI, Voulgari PV, Psychos DN, Katsaraki A, Papadopoulos I et al. Epidemiology of adult rheumatoid arthritis in northwest Greece 1987-1995. *J Rheumatol* 1997; 24: 2129-33.
- EESE (Encuesta Europea de Salud en España). Informe Encuesta Europea de Salud 2014. 2017 [en línea]. [Consultado en diciembre 2017]. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/pdf/EESE14_inf.pdf
- Estudio APEAS. Estudio sobre la seguridad de los pacientes en atención primaria de salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. 2008.
- Fernández JI. Efecto de las interacciones farmacológicas y las reacciones adversas a medicamentos sobre la estancia hospitalaria. Tesis doctoral. Facultad de Medicina de Madrid, 1996.
- Fernández Liz E. Comentario: Polimedcación y prescripción inadecuada de fármacos en pacientes ancianos: ¿hacemos lo que podemos? *Atención Primaria*. 2006;38(9):480-2.
- Fernandez-Lopez JC LA, Blanco FJ, Carmona L; EPISER Study Group. Prevalence, risk factors, and impact of knee pain suggesting osteoarthritis in Spain. *Clin Exp Rheumatol* 2008; 26: 324-32.
- Ferraz-Amaro I, Diaz-Gonzalez F, NSAIDs and peptic ulcer disease. En: Chai J, editoro. *Peptic Ulcer Disease*. Rijeka, Intechweb, 2011;75-92.
- Fibrorioja. Otras enfermedades reumáticas. 2013 [en línea]. [Consultado en diciembre 2017]. Disponible en: <http://fibrorioja.org/quienes-somos/otras-enfermedades-reumaticas/>
- Francisco J, Morales-Olivas, Luis Estañ. Interacciones farmacológicas de los fármacos antihipertensivos. *Medicina Clínica* 2005; 124 (20):782-789.
- Fulton MM, Allen ER. Polypharmacy in the elderly: a literature review. *J Am Acad Nurse Pract*. 2005; 17(4):123-32.
- Gallego Galisteo M. El polimedcado 2.0. Mucho más que medicamentos. Guía de apoyo y consulta para el paciente polimedcado y su cuidador. 2014 [en línea]. [Consultado en Diciembre 2017]. Disponible en:

<http://www.seapaonline.org/UserFiles/File/Ayuda%20en%20consulta/Gu%C3%ADa%20de%20apoyo%20y%20consulta%20para%20el%20paciente%20polimedicado%20y%20su%20cuidad%20or.%20Polimedicados%20.%20Ed.%20Especial.pdf>

- García Vadillo JA. Suplementos de calcio y vitamina D. para todos Pros. Reumatol Clin 2011; 7 Supl 2: S32-9.
- Gavilán Moral E, Villafaina Barroso A. Concepto y factores determinantes de la polimedicación. Actualidad Farmacéutica 2011; 2: 6-10. Disponible en: http://www.cfsf2.org.ar/upload/Revista_AF_n2.pdf
- Gavilán-Moral E, Villafaina-Barroso A, Jiménez-de Gracia L, Gómez Santana MC. Ancianos frágiles polimedicados: ¿es la deprescripción de medicamentos la salida? Rev Esp Geriatr Gerontol. 2012;47(4):162–167.
- Gavilán-Moral E, Villafaina-Barroso A. Polimedicación y medicación inapropiada. 2014 [en línea]. [Consultado en noviembre 2017]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/polimedicacion-medicacion-inapropiada/>.
- Gehrke T, Scherzad A, Hackenberg S, Ickrath P, Schendzielorz P, Hagen R, et al. Additive antitumor effects of celecoxib and simvastatin on head and neck squamous cell carcinoma in vitro. International journal of oncology. 2017 Sep;51(3):931-8.
- Girona Brumós L, Lalueza Broto P. Interacciones farmacológicas de la terapia anticoagulante y antiagregante. En: Girona Brumós L, coordinador. Introducción a las interacciones farmacológicas. 1ª ed. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria: SEFH; 2013. pp.184-225. Disponible en: https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/interacc2014/InteraccionesFarmacologicas_pr.pdf
- Girona Brumós L. Interacciones farmacológicas: descripción y mecanismo y actitud clínica ante las interacciones farmacológicas. En: Girona Brumós L, coordinador. Introducción a las interacciones farmacológicas. 1ª ed. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria: SEFH; 2013. pp.12-65. Disponible en: https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/interacc2014/InteraccionesFarmacologicas_pr.pdf
- Gnjjidic D, Hilmer SN, Blyth FM, Naganathan V, Waite L, Seibel MJ, et al. Polypharmacy cutoff and outcomes: five or more medicines were used to identify community-dwelling older men at risk of different adverse outcomes. J Clin Epidemiol. 2012; 65(9): 989-95.
- Gómez Rodríguez de Acuña A; Alvarez Dorta I; Padilla Luz A; González Gómez CM; Pérez Cánovas ME. Desprescripción razonada en pacientes polimedicados. BOLCAN 2014; 5(4): 1-8. Disponible en: http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/f4976a71-df48-11e3-afe3-adc9cf9775fd/BOLCAN_Desprescripci%C3%B3n_Vol5_n%C3%BAm_4.pdf
- GRAPP. Servei de Salut de les Illes Balears. Guía de recomendaciones para la atención de los pacientes polimedicados (GRAPP). 2010 [en línea]. [Consultado en Diciembre 2017]. Disponible en: http://www.elcomprimido.com/PROTOCOLOS_SUPRASECTORIALES/pdf/GUIA%20POLI MEDICADOS_cast.pdf
- Gugler R, Jensen JC. Omeprazole inhibits oxidative drug metabolism. Studies with diazepam and phenytoin in vivo and 7-ethoxycoumarin in vitro. Gastroenterology. 1985;89(6):1235–1241.
- Hanlon JT, Schmader KE, Koronkowski MJ, et al. Adverse drug events in high risk older outpatients. J Am Geriatr Soc 1997;45:945-948.

- Hansten PD, Horn JT. Pharmacokinetic drug interaction; mechanisms and clinical characteristics. En Hansten PD, Horn JT (eds). Hansten & Horn's drug interactions analysis and management. St. Louis: Facts and Comparisons, 2001. pp. PM1-PM17.
- Hermans J, Luime JJ, Meuffels DE, Reijman M, Simel DL, Bierma-Zeinstra SMA. Does this patient with shoulder pain have rotator cuff disease. The rational clinical examination. Systematic review. JAMA 2013; 310: 837-47.
- Hernández Carrasco M. Hiperuricemia: el exceso de ácido úrico. *eyrieSalud*. 2017 [en línea]. [Consultado en diciembre 2017]. Disponible en: <http://www.eyriesalud.com/2016/05/23/hiperuricemia-acido-urico/>.
- Hoes JN, Jacob JW, Boers M, Boumpas D, Buttgerit F, Caeyers N et al. EULAR evidence based recommendations on the management of systemic glucocorticoid therapy in rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 1560-7.
- Horn JR, Hansten PD, Chan LN. Proposal for a new tool to evaluate drug interaction cases. *Ann Pharmacother* 2007; 41: 674-80.
- Infac (Información Farmacoterapéutica de la Comarca). No hay medicamentos “para toda la vida”. *Infac* 2013; 21(2): 1-8.
- Ishizaki T, Chiba K, Manabe K, et al. Comparison of the interaction potential of a new proton pump inhibitor, E3810, versus omeprazole with diazepam in extensive and poor metabolizers of S-mephenytoin 4'-hydroxylation. *Clin Pharmacol Ther*. 1995;58(2):155-164.
- Jódar Gimeno E. Epidemiología de las fracturas osteoporóticas. Mortalidad y morbilidad. *Rev. Osteoporosis Metab Miner* 2010; 2 (Supl 4): S5-S9. Disponible en: <http://www.revistadeosteoporosisymetabolismomineral.com/pdf/articulos/92010020400050009.pdf>.
- Juárez Giménez JC. Conceptos generales sobre interacciones farmacológicas: clasificación y probabilidad. En: Girona Brumós L, coordinador. *Introducción a las interacciones farmacológicas*. 1ª ed. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria: SEFH; 2013. pp.66-95. Disponible en: https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/interacc2014/InteraccionesFarmacologicas_pr.pdf
- Jyrkkä J, Enlund H, Korhonen MJ, Sulkava R, Hartikainen S. Polypharmacy as an indicator of mortality in an elderly population. *Drugs Aging* 2009;26:1039-1048.
- Kaandorp CJ VSD, Krijnen P, Habbema JD, Van de Laar MA. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. A prospective study. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 1819-25.
- Khan IA, Walsh D, Brito-Dellán N. Opioid and adjuvant analgesics: compared and contrasted. *Am J Hosp Palliat Care* 2011; 28: 378-83.
- Klarin I, Wimo A, Fastbom J. The association of inappropriate drug use with hospitalisation and mortality. *Drugs Aging* 2005;22:69-82.
- Lambrecht RW, Gildemeister OS, Williams A, Pepe JA, Tortorelli KD, Bonkovsky HL. Effects of selected antihypertensives and analgesics on hepatic porphyrin accumulation: implications for clinical porphyria. *Biochem Pharmacol*. 1999; 58(5): 887-96.
- Lee MJ, Lastayo PC. Pronator syndrome and other nerve compressions that mimic carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; 34: 601-9.

- Ly-Pen D, Andreu JI, De Blas G, Sánchez-Olaso A, Millán I. Decompression surgery versus local steroid injection in carpal tunnel syndrome. An open randomly assigned clinical trial. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 612-9. Feria M. Fármacos analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos. Antiarrítmicos. En: Florez J, Ramijo JA, Mediavilla A. *Farmacología Humana*. 3 ed. Barcelona: Masson; 1997: 355-7.
- Ly-Pen D, Andreu JL. Tratamiento actual del síndrome del túnel del carpo. *Med Clin* 2005; 125: 585-9.
- Madurga Martín-Serrano I, Espada Ibáñez I. Interacciones Farmacológicas. En: *Fundamentos de la terapéutica medicamentosa*. 1ªed. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. p. 191-215.
- Manero Ruiz FJ BAC, Ferrer Peralta M. Enfermedades de las partes blandas del pie En: Llanos Alcázar LF, Acebes Cachafeiro JC, coordinadores. *Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor: El pie*. Formación, continuada de la SECOT y de la SER. Barcelona M, 1997; 33-48.
- Manterola C, Otzen T. Estudios observacionales. Los diseños utilizados con mayor frecuencia en investigación clínica. *Int. J. Morphol.* 2014; 32(2): 634-645.
- Martínez-laguna D. La estrecha relación entre diabetes mellitus tipo 2 y osteoporosis: una revisión de la evidencia. *Diabetes Práctica* 2015; 06(03): 102-109. Disponible en: <http://www.diabetespractica.com/public/numeros/articulo/127>
- Millán Núñez-Cortés J, Alegría E, Alvarez-Sala Walther L, Ascaso Gimilio J, Lahoz Rallo C, Mantilla Morató T, Pintó Sala X. Documento Abordaje de la dislipidemia. *Sociedad Española de Arteriosclerosis (parte I)*. *Clin Investig Arterioscler* 2011; 23(6): 278–288.
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Secretaría de Estado de Servicios Sociales e Igualdad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta sobre alcohol y drogas en población general en España: EDADES 2011-2012. 2013. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/EDADES2011.pdf>.
- Mitchell SR, Beary JF. Monoarthritis/ Polyarthritis: Differential diagnosis. En: paget SA, Gibofsky A, Beary JF, Sculco TP, editors. , Gibofsky A, Beary JF, Sculco TP, editors. *Manual of Rheumatology and Outpatient Orthopedic Disorders*, 5th ed. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins 2006; 97-105.
- Moncada S, Ferrerira SH, Vane JR. Prostaglandins, aspirin-like drugs and the oedema of inflammation. *Nature* 1973; 246: 217-9.
- Muñoz-Fernández S CL, Collantes E, Mulero J, García-Yébenes MJ, De Miguel E et al; Esperanza Group. A model for the development and implementation of a national plan for the optimal management of early spondyloarthritis: the Esperanza Program. *Ann Rheum Dis* 2011; 70: 827-30.
- NIH (National Institute of Health). Sobrepeso y obesidad. Signos, síntomas y complicaciones. 2017 [en línea]. [Consultado en octubre 2017]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/obe/signs>
- Nuesch E, Rutjes A, Husni E, Welch V, Jüni P. Oral or transdermal opioids for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 4. Rosenquist EWK. Overview of the treatment of chronic pain. Up to Date 2013.

- OMS (Organización Mundial de la Salud). Obesidad y sobrepeso. 2017 [en línea]. [Consultado en octubre 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
- Orellana C. El síndrome metabólico se triplica en la población con artrosis. El Blog de la condroprotección. 2013 [en línea]. [Consultado en marzo 2018]. Disponible en: <https://www.condroprotectores.es/el-sindrome-metabolico-se-triplica-en-la-poblacion-con-artrosis/>
- Peters-Veluthamaningal C, Van der Windt DA, Winters JC, Meyboom-de Jong B. Cortocpterpod injection for trigger finger in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;1.
- Poley González A, Ortega Blanco JA, Pedregal González M, Martín Azofra M, Hermosilla Camacho C, Mora Moreno F. Prevalencia de enfermedades osteoarticulares y consumo de recursos. Calidad de vida y dependencia en pacientes con artrosis. *Semergen* 2011;37(9):462-7. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-prevalencia-enfermedades-osteoarticulares-consumo-recursos--S113835931100147X>.
- Puglisi JA. El tratamiento de la artrosis dobla la comorbilidad. *Redacción Médica*. 2018 [en línea]. [Consultado en marzo 2018]. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/noticia/el-tratamiento-de-artrosis-dobla-la-comorbilidad-88481>
- *Raynauld JP, Martel-Pelletier J, Berthiaume MJ, Abram F, Choquette D, Haraoui B*. Prediction of total knee replacement in a 6-month multicentre clinical trial with chondroitin sulfate in knee osteoarthritis: results from a 4-year observation. *Osteoarthritis and Cartilage. Arthritis Rheum*, 20 (2012), pp. S175-344.
- redGDPS (Fundación redGDPS). Diabetes y riesgo de fractura de cadera. 2018 [en línea]. [Consultado en marzo 2018]. Disponible en: <http://www.redgdps.org/diabetes-y-riesgo-fractura-de-cadera>.
- Rollason V, Vot N. Reduction of polypharmacy in the elderly. A systematic review of the role of the pharmacist. *Drugs Aging* 2003; 20:817-32.
- Rosa-Jiménez F, Montijano Cabrera A, Ília Herráiz Montalvo C, Zambrana García JL. ¿Solicitan las mujeres más consultas al área médica que los hombres? *An Med Interna (Madrid)* 2005; 22: 515-519. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v22n11/original2.pdf>.
- SEFAP (Sociedad Española de Farmacéuticos de Atención Primaria). Manejo de pacientes polimedicados en Atención Primaria. 2010 [en línea]. [Consultado en Diciembre 2017]. Disponible en: http://www.sefap.org/media/upload/arxius/formacion/aula_fap_2010/bibliografia/manejo_pacientes_polimedicados.pdf
- SEMI (Sociedad Española de Medicina Interna). El riesgo de fractura de cadera aumenta un 40 % en pacientes con diabetes. XIV Reunión de osteoporosis. *ConSalud.es*. 2018 [en línea]. [Consultado en marzo 2018]. Disponible en: https://www.consalud.es/pacientes/pacientes-avances/el-riesgo-de-fractura-de-cadera-aumenta-un-40-en-pacientes-con-diabetes_47526_102.html
- SER (Sociedad Española de Reumatología). Estudio EPISER. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid. Sociedad Española de Reumatología. 2001.
- SER (Sociedad Española de Reumatología). Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de la Espondiloartritis Axial y la Artritis Psoriásica. *Espoguía'15*. 2015a [en línea]. [Consultado en

octubre 2017]. Disponible en: https://www.ser.es/wp-content/uploads/2016/04/GPC_-Tratamiento_EspAax_APs_DEF.pdf

- SER (Sociedad Española de Reumatología). Los antiinflamatorios no esteroideos en Reumatología. 2015b [en línea]. [Consultado en Enero 2018]. Disponible en: <http://www.doctorponce.com/pdf/AINEs.pdf>
- Sordo Villoria L, Martín Villamor P. Actuación de enfermería en espondilitis anquilosante. Trabajo Fin de Grado. 2015 [en línea]. [Consultado en octubre 2017]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/11943/1/TFG-H296.pdf>.
- Sorensen L, Stokes JA, Purdie DM, Woodward M, Roberts MS. Medication management at home: medication risk factor prevalence and inter-relationships. *J Clin Pharm Ther.* 2006;31(5):485-91.
- Sosa Henríquez M, Saavedra Santana P. Prevalencia de fracturas vertebrales en pacientes con fractura de cadera. *Rev Clin Esp* 2007; 207(9): 464-8. Disponible en: <http://www.revclinesp.es/es/prevalencia-fracturas-vertebrales-pacientes-con/articulo/13109839/>.
- Strusberg I, Drenkard C, Roqué MH, Gamron S, Barberis G, Onetti CM. Análisis de pacientes ambulatorios que concurren por primera vez al servicio de reumatología en un hospital. *Rev Esp Reumatol* 2000;27(9):382-7. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-reumatologia-29-articulo-analisis-pacientes-ambulatorios-que-concurren-12811>.
- Suelves JM, Martínez V, Medina A. Lesiones por caídas y factores asociados en personas mayores de Cataluña, España. *Rev Panam Salud Publica* 2010;27:37-42.
- Tejada Cifuentes, F. Hepatotoxicidad por Fármacos. *Revista Clínica de Medicina de Familia* 2010; 3 (3): 177-191.
- Tornero-Molina J, Vidal- Fuentes J, Alonso-Ruiz A, Acebes-Cachafeiro C, Arbolea- Rodriguez L, Calvo-Alen J et al. Documento de consenso de la Sociedad Espanola de Reumatologia para el uso de opioides en el tratamiento del dolor reumatico. *Reumatol Clin* 2006; 2 Supl 1: S50-54.
- Tosti R, Jennings J, Sowards JM. Lateral epicondylitis of the elbow. *Am J Med* 2013; 126: 357.e1-6.
- Vicente Lago I, Terrasa S. El fortalecimiento del cuadriceps disminuye el dolor y mejora la funcionalidad articular en pacientes con sobrepeso que tienen dolor de rodilla. *Evid. Actual. Práct. Ambul* 2010; 13(3): 89.
- Villa J, Cano A, Franco D, Monsalve M, Hincapié J, Amariles P. Relevancia clínica de las interacciones medicamentosas entre antiinflamatorios no esteroideos y antihipertensivos. *Aten Primaria* 2014; 46(9): 464-474.
- Villa LF. *Medimecum* 2013. Guia de Terapia Farmacologica aeM, Adis International, 2013.
- Villafaina Barroso A, Gavilán Moral E. Pacientes polimedcados frágiles, un reto para el sistema sanitario. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2011; 35: 114-23. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/PolimedcadosVol35n4.pdf
- Wagner P, Román JA, Vergara J. Enfermedad de Dupuytren: revisión. *Revista médica de Chile* 2012; 140(9), 1185-1190.

- Wedemeyer R-S, Blume H. Pharmacokinetic Drug Interaction Profiles of Proton Pump Inhibitors: An Update. *Drug Safety*. 2014;37(4):201-211.
- Xiao H, Yang CS. Combination regimen with statins and NSAIDs: a promising strategy for cancer chemoprevention. *International journal of cancer*. 2008; 123(5): 983-90.
- Zhou P, Cheng SW, Yang R, Wang B, Liu J. Combination chemoprevention: future direction of colorectal cancer prevention. *Eur J Cancer Prev* 2012; 21(3): 231-40.

VIII. ANEXOS

ANEXO I: Consentimiento de la Sociedad Española de Reumatología como propietaria del fondo de imágenes.

Reumatología

Eloísa Sánchez Parejo
DNI: 49026291-C

Madrid, 17 de septiembre de 2017

La Sociedad Española de Reumatología como propietaria del fondo de imágenes utilizadas para la elaboración de la tesis Doctoral de Dña. Eloísa Sánchez Parejo, autoriza, la publicación de estas en su trabajo siempre y cuando conste el nombre del autor de cada una de ellas y se cite el fondo de imagen de nuestra sociedad.

Un saludo.



Dr. José Luis Andréu Sánchez

Presidente de la Sociedad Española de Reumatología



ANEXO II: Póster publicado en el “XLII” Congreso internacional de la Sociedad Española de Reumatología.

Poster: “Análisis Descriptivo de la comorbilidad y tratamiento farmacológico previo en Aparato Locomotor. Estudio sobre 1005 Pacientes”. XLII Congreso internacional de la Sociedad Española de Reumatología. Autores: J.A Paz Solarte, E. Sánchez Parejo y Alejandro Muñoz Jiménez.

XLII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología 187

doloroso (HD). Se desconoce, sin embargo, como la información que aporta a E influye en la toma de decisiones terapéuticas. El objetivo de este estudio del grupo de trabajo ECOSER, fue conocer el estado del arte de la ecografía de hombro (EH) como herramienta para el estudio HD así como la indicación de procedimientos terapéuticos.

Métodos: Se realizó una encuesta de ámbito nacional dirigida a reumatólogos en formato electrónico a través de la plataforma Google Forms®. La encuesta fue distribuida en dos tiempos por medio del boletín informativo de la Sociedad Española de Reumatología. La concepción y elaboración de la encuesta corrió a cargo de un panel de reumatólogos con amplia experiencia clínico-ecográfica en HD.

Resultados: Se recogieron 84 encuestas válidas procedentes de 52 instituciones sanitarias distintas. Aspectos demográficos: Edad: < 35 años: 19%; > 56 años: 15,2%. Experiencia reumatológica < 5, 5-10, 10-20 o > 20 años: 17,9%, 16,7%, 38,5% y 26,9%, respectivamente. El 68,4% realizaban e. media de EH realizadas (por cada 100 exploraciones): 39,1 (mediana 30, rango 3-100). Opinión sobre la E en la valoración del HD: El 89,1%, 72,7% y 70,9% manifestaron respectivamente que la ecografía es la mejor técnica de imagen para el estudio del HD, en el debut de HD se debe contar con una ecografía y que antes de practicar una infiltración se debe contar con una EH. La puntuación otorgada (0-100) a la importancia de diferentes aspectos que influyen en indicar una infiltración fue: 77,7 para el grado de limitación funcional, 70,6 para la presencia de dolor nocturno, 63,3 para la falta de respuesta a AINES, 56,3 para la opinión del paciente, 51,8 para la lesión morfológica por ecografía, 44,9 para el dolor diurno y 38,7 para antecedentes de diabetes mellitus o anticoagulación. Aspectos relacionados con la técnica de infiltración (tabla). El 67,4% declaró preferir el acceso subacromial en tendinosis con bursitis. En tendinosis calcificantes con y sin pinzamiento subacromial, el acceso ecoguiado sobre la propia calcificación fue el preferido por 66,6% y 65,3% de los encuestados. El 92% se manifestó a favor de realizar una aspiración antes de infiltrar ante roturas tendinosas. El 69,2% indicó que el tamaño de la rotura no condiciona la indicación de infiltrar. El 28,8% reconoció estar entrenado en la técnica de bloqueo del nervio subescapular y de ellos el 63,6% utiliza como acceso la escotadura supraescapular.

Conclusiones: El perfil de los encuestados denota que la EH añade información al diagnóstico clínico y vía de acceso para realizar infiltraciones con y sin control ecográfico.

Objetivos: Conocer las características y la distribución de las enfermedades del aparato locomotor que afectan a los pacientes del área de influencia del H.U. Virgen del Rocío.

Resultados: El 64,5% de las consultas corresponden al sexo femenino. La media de edad de los pacientes fue de 52 años. El peso medio de 81 kg y la estatura media de 1,67 metros. La artrosis ostenta el principal motivo de consulta 70% (700 pacientes). Le siguen otras alteraciones de los tejidos blandos (no artrosis): 27%. Los procesos inflamatorios no superan el 2,5% de todas las consultas. La región anatómica más afectada por la artrosis fue la rodilla 10%. Seguida por la columna vertebral 8% (lumbar 7,1% y cervical 1,3%). La artrosis de mano presentó un porcentaje bajo: 1%; si tenemos en cuenta que la mayoría de los pacientes fueron mujeres. La fibromialgia merece una mención especial por su frecuencia alta. 5% del total de los pacientes compartían este diagnóstico. Datos mundiales apuntan a una afectación entre 2 y 4% de la población, mientras que en España no sobrepasa el 2,5%. Metabolismo óseo: la osteoporosis estaba presente en el 5% de los pacientes y la osteopenia en el 1%. Menos del 1% de los pacientes tenían tratamiento con bifosfonatos, cifra baja cuando el 2% de los pacientes ya tenían antecedentes de fractura, la mitad de ellas localizadas a nivel vertebral. Solo el 5% tomaban suplementos de Ca+ y Vit D y menos del 1% condroprotectores. Anomalías morfológicas: El trastorno más frecuente fue el pie cavo 7,3%, seguido por hallux valgus 7% y la metatarsalgia bilateral 6%; estas tres entidades alcanzan una cifra significativa cercana al 20% del total de las consultas. Es llamativo este porcentaje, por las posibles secuelas: Dolor crónico, incapacidad funcional y dificultades para la marcha. El 3,6% de los pacientes tenían espolón calcáneo, cifra baja al compararla con otras series donde alcanza un 10%. Afectación de partes blandas: La rodilla fue la articulación más afectada, seguida por el hombro y curiosamente la tendinitis de Quervain y la epicondilitis ocuparon el tercer lugar, afectando juntas al 3% de los casos. La epicondilitis fue más frecuente que la epitrocleititis con una relación 3:1. Patología no artroscópica de rodilla: El 11% de los pacientes sufrían una gonalgia relacionada con afectación de partes blandas, siendo la tendinitis anserina la más frecuente. Patología no artroscópica de hombro: afectaba a 6%. El dolor fue el síntoma cardinal y la tendinopatía la causa, en la mitad de los casos. Llama la atención que solo el 5% de los pacientes habían recibido una infiltración articular y menos de 0,5% más de una.

Conclusiones: La patología que afecta el aparato locomotor es diversa, de evolución crónica, de difícil tratamiento y con efectos negativos sobre la calidad de vida de los pacientes. En nuestro estudio, la artrosis representa el principal motivo de consulta y afecta predominantemente a mujeres en edad económica y laboralmente activa, lo que puede llegar a suponer un problema de salud pública dado el mal control sintomático y el ausentismo laboral. Deseamos que este estudio sea la base de nuevas investigaciones destinadas al mejoramiento de estrategias de prevención, minimizar el impacto socio-sanitario y económico que este tipo de enfermedades crónicas acarrea.

276. CARACTERÍSTICAS Y DISTRIBUCIÓN DE LA PATOLOGÍA VALORADA EN LA UNIDAD DE APARATO LOCOMOTOR. ANÁLISIS SOBRE 1.005 PACIENTES

J.A. Paz Solarte¹, E. Sánchez Parejo² y A. Muñoz Jiménez¹

¹Unidad de Aparato Locomotor. Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ²Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla.

Introducción: Presentamos los datos de la consulta de Aparato Locomotor de enero y junio de 2015 del H.U. Virgen del Rocío-Sevilla. Estudio: observacional, tipo descriptivo.

Tabla Póster 275
Vía de acceso de la infiltración y % respecto del total de preferencias para una misma lesión morfológica

Lesión morfológica	Subacromial		Posterior		Anterior		Uso de la ecografía para guiar la punción	
	%	n	%	n	%	n	%	n
Lesión morfológica								
Tendinosis TSE sin bursitis	25	48,1	18	34,6	9	17,3	20	38,5
Tendinosis TSE con bursitis	29	67,4	3	7,0	11	25,6	40	93,0
Rotura completa TSE	15	28,8	24	46,2	13	25,0	18	34,6
Rotura parcial TSE, sin bursitis	17	34,0	24	48,0	9	18,0	23	46,1
Rotura parcial TSE, con bursitis	21	50,0	8	19,0	13	31,0	41	97,6
Rotura TSE, artrosis y derrame articular	6	15,8	22	57,9	10	26,3	32	84,1
Rotura TSE, artrosis sin derrame articular	4	9,1	32	72,7	8	18,2	17	38,4

ANEXO III: Consentimiento del Hospital Universitario Virgen del Rocío para acceder a la historias clínicas de sus pacientes.



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

INFORME de SOLICITUD.

**SERVICIO DE REUMATOLOGÍA.
H. U. VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA).**

Yo, D. Alejandro Muñoz Jiménez, F.E.A de Reumatología y Tutor Clínico, con D.N.I 28,642,085-R, autorizo a D^a. ELOISA SANCHEZ PAREJO con DNI 49.026.291C al acceso de las historias clínicas de la Unidad de Aparato Locomotor del Sistema Andaluz de Salud, excluyendo en la evaluación de las mismas los datos personales, según la Ley de Protección de Datos.

En Sevilla, a 12 de julio de 2017.

Fdo. D. Alejandro Muñoz Jiménez.
Tutor Clínico.


ALEJANDRO MUÑOZ JIMÉNEZ
C.N.P. 007018697738

IX. ABREVIATURAS Y SIGLAS

A.: Años

AAS: Ácido Acetil Salicílico.

AC: Artrosis acromio clavicular.

ACTH: Hormona corticotropina

AINES: Antiinflamatorios No Esteroides.

AMPc: Adenosin Monofosfato Cíclico.

AP: Atención Primaria.

APL: Aparato Locomotor.

APS: Artritis Psoriasisicas

AR: Artritis Reumatoide.

BP: Bifosfonatos.

BZD: Benzodicepinas.

COX: Ciclooxygenasa.

CV: Cardiovascular.

CYP: Citocromo P.

DCNM: Dolor Crónico No Maligno.

DLP: Dislipemias.

DM: Diabetes Mellitus.

DMO: Densidad Mineral Ósea

DN: Dolor Neuropatico.

EA: Espondilitis Anquilosante.

ECV: Enfermedades Cardiovasculares.

EE. UU: Estados Unidos.

EII: Extremidades Inferiores.

EN: Escala Numérica

ER: Enfermedades Reumáticas.

GC: Glucocorticoide.

GI: Gastrointestinal.

Hab.: Habitantes

HTA: Hipertensión Arterial.

I.C: Intervalo de Confianza.

IBP: Inhibidores de la Bomba de Protones.

LADME: Liberación, absorción, distribución, Metabolismo y Excreción

LES: Lupus Eritematoso Sistémico.

LS: Liquido sinovial.

MTCF: Articulación metacarpofalángica

N: Normal (estadística)

NIP: Nervio Interóseo Posterior.

OP: Osteoporosis.

PG: Prostaglandinas

PGI: Prostaciclina

PM: Parches Mórficos

PP: Proteínas Plasmáticas

RM: Resonancia Magnética.

SAS: Servicio Andaluz de Salud.

SER: Sociedad Española de Reumatología.

SNC: Sistema Nervioso Central.

STRC: Síndrome del Túnel Carpiano

TX: Tromboxanos.

VR: Receptores Vaniloideas

X. RELACIÓN DE TABLAS

- *Tabla 1: Clasificación de las enfermedades reumática. Procedente del Manual SER de las ER. 6ª edición 2015. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 2: Principales causas de derrame articular. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 3: Errores frecuentes del abordaje de una monoartritis. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 4: Causas de poliartritis. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 5: Oligopolioosteoartritis según su distribución simétrica o asimétrica. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 6: Lesiones de Raíces Nerviosas Lumbares. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 7: Causas de Dolor Raquídeo Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 8: Causas de Dolor de Hombro. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 9: Causas del STC, pero la mayoría son idiopáticas y se deben a la presencia constitucional de un túnel carpiano largo y estrecho. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 10. Ácido acetilsalicílico; cox: ciclooxigenasa; t1/2: semivida de eliminación plasmática. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 11: Fármacos Coadyuvantes analgésicos. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 12A. Características de los glucocorticoides de uso más habitual. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 12B: Indicaciones habituales de glucocorticoides en reumatología. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 13A. Escala de probabilidad de interacciones farmacológicas de Horn (tomada de Juárez Giménez, 2013).*
- *Tabla 13B: Grados de relevancia clínica de las interacciones medicamentosas (tomada de Amariles et al., 2007).*
- *Tabla 14: Relación de frecuencias y porcentajes (válidos y acumulados) de la muestra de estudio en cuanto al sexo. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014).*
- *Tabla 15: Descripción de la muestra de estudio en función del peso, la talla y la edad.*
- *Tabla 16: Clasificación del índice de masa corporal (IMC), según la Organización Mundial de la Salud (OMS).*
- *Tabla 17: Porcentaje de pacientes que padecen patologías degenerativas vs. microcristalina.*
- *Tabla 18: Porcentaje de pacientes que fueron diagnosticados de AR.*
- *Tabla 19: Porcentaje de pacientes que padecen EA.*

- *Tabla 20: Porcentaje de pacientes que padecen diagnóstico de otras artritis.*
- *Tabla 21: Porcentaje de pacientes que padecen fracturas óseas.*
- *Tabla 22: Porcentaje de pacientes que padecen Fibromialgia.*
- *Tabla 23: Diagnóstico de osteoporosis.*
- *Tabla 24: Diagnóstico de pacientes que padecen osteopenias.*
- *Tabla 25: Porcentaje de pacientes que padecen fascitis plantar.*
- *Tabla 26: Porcentaje de pacientes que padecen Dupuytren en mano.*
- *Tabla 27: Porcentaje de pacientes que padecen Hallux valgus.*
- *Tabla 28: Porcentaje de pacientes que padecen poliartralgia mecánica*
- *Tabla 29: Porcentaje de pacientes que padecen metatarsalgia bilateral.*
- *Tabla 30: Porcentaje de pacientes que padecen dedo martillo.*
- *Tabla 31: Porcentaje de pacientes que padecen espolón calcáneo.*
- *Tabla 32: Porcentaje de pacientes que padecen anomalías en los pies.*
- *Tabla 33: Porcentaje de pacientes que padecen distintos tipos de discopatías.*
- *Tabla 34: Porcentaje de pacientes que padecen retrolistesis vs. Anterolistesis*
- *Tabla 35: Porcentaje de pacientes que padecen displasias de caderas.*
- *Tabla 36: Porcentaje de pacientes que padecen escoliosis.*
- *Tabla 37: Porcentaje de pacientes que padecen báscula pélvica*
- *Tabla 38: Porcentaje de pacientes que padecen condromalacia.*
- *Tabla 39: Porcentaje de pacientes que padecen patologías de rodilla no artrósica.*
- *Tabla 40: Porcentaje de pacientes que padecen epitrocleitis.*
- *Tabla 41: Porcentaje de pacientes que padecen epicondilitis.*
- *Tabla 42: Porcentaje de pacientes que padecen dolor neuropático.*
- *Tabla 43: Porcentaje de pacientes que padecen síndrome del túnel carpiano.*
- *Tabla 44: Porcentaje de pacientes que padecen hombro doloroso.*
- *Tabla 45: Porcentaje de pacientes que padecen ganglión.*
- *Tabla 46: Porcentaje de pacientes que padecen trocanteritis*

- *Tabla 47: Porcentaje de pacientes que padecen tendinitis de Quervain.*
- *Tabla 48: Porcentaje de pacientes que padecen enfermedades misceláneas.*
- *Tabla 49: Porcentaje de pacientes que padecen mayor frecuencia de aparición de las patologías del APL.*
- *Tabla 50: Porcentaje de pacientes que padecen HTA.*
- *Tabla 51: Porcentaje de pacientes que padecen dislipemias.*
- *Tabla 52: Porcentaje de pacientes que padecen DM2.*
- *Tabla 53: Porcentaje de pacientes que padecen hiperuricemia.*
- *Tabla 54: Porcentaje de pacientes que utilizan AINES clásicos en tratamiento previo/posterior*
- *Tabla 55.A: Porcentaje de pacientes que utilizan Analgésicos de primer escalón, en tratamiento previo/posterior.*
- *Tabla 55.B: Porcentaje de pacientes que utilizan Analgésicos y asociados en tratamiento previo/posterior*
- *Tabla 56: Porcentaje de pacientes que utilizan tratamiento previo/posterior de cox-2.*
- *Tabla 57: Porcentaje de pacientes que utilizan Inhibidores de la bomba de protones (ibp) en tratamiento previo/posterior.*
- *Tabla 58: Porcentaje de pacientes que utilizan gabaergicos en tratamiento previo/posterior.*
- *Tabla 59: Porcentaje de pacientes que utilizan Miorelajantes en tratamiento previo/posterior.*
- *Tabla 60: Porcentaje de pacientes que utilizan Benzodiazepinas de tipo 1 en tratamiento previo/posterior.*
- *Tabla 61: Porcentaje de pacientes que utilizan Antidepresivos en tratamiento posterior/posterior.*
- *Tabla 62: Porcentaje de pacientes que utilizan Tratamiento tópico en tratamiento previo/posterior.*
- *Tabla 63: Porcentaje de pacientes que utilizan parches mórficos en tratamiento previo/posterior.*
- *Tabla 64: Porcentaje de pacientes que padecen que utilizan Parches lidocaínicos en tratamiento previo/posterior.*
- *Tabla 65: Porcentaje de pacientes que utilizan Hipolipemiantes en tratamiento previo/posterior.*
- *Tabla 66: Porcentaje de pacientes que utilizan Antihipertensivos en el tratamiento previo/posterior.*

- *Tabla 67: Porcentaje de pacientes que utilizan Antihipertensivos y asociados en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 68: Porcentaje de pacientes que utilizan Antidiabéticos orales de tipo 2 en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 69: Porcentaje de pacientes que utilizan Insulinoterapia en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 70: Porcentaje de pacientes que utilizan Diuréticos en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 71: Porcentaje de pacientes que utilizan Calcio y vitamina d en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 72: Porcentaje de pacientes que utilizan vitamina d en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 73: Porcentaje de pacientes que utilizan Complejos Vitamínicos en tratamientos previo/ posterior.*
- *Tabla 74: Porcentaje de pacientes que utilizan Bibosfonatos en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 75: Porcentaje de pacientes que utilizan Condroprotectores en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 76: Porcentaje de pacientes que utilizan Anticoagulantes en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 77: Porcentaje de pacientes que utilizan Antiagregantes*
- *Tabla 78: Porcentaje de pacientes que utilizan Hipouricemiantes tipo 1 y tipo 2 en tratamiento posterior.*
- *Tabla 79: Porcentaje de pacientes que utilizan Tratamiento tiroideo en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 80: Porcentaje de pacientes que utilizan Corticoides en tratamiento previo/ posterior.*
- *Tabla 81: Cajón de sastre de patologías tratadas en tratamientos posteriores.*
- *Tabla 82: Porcentaje de pacientes que requieren ejercicio de rehabilitación en tratamiento posterior.*
- *Tabla 83: Porcentaje de pacientes que padecen infiltraciones en tratamiento posterior.*
- *Tabla 84: Número de patologías detectadas en función de rangos mínimos y máximos de edad.*
- *Tabla 85: Resumen de las posibles interacciones farmacológicas detectadas entre los medicamentos de nuestro estudio (incluidas especificaciones por fármaco individualizado de un mismo grupo).*
- *Tabla 86: Interacciones farmacocinéticas de los fármacos IBP. Tomada de: (AEMPS, 2006)*

XI. RELACIÓN DE FIGURAS

- *Figura 1: Disco Intervertebral normal (imagen de la Izquierda). Herniación del núcleo pulposo por rotura del anillo fibroso que puede comprimir el nervio raquídeo (imagen de la derecha). Tomada de: (Alperi Lopez, 2014 del Manual de la SER).*
- *Figura 2: Canal medular normal (imagen de la Izquierda). Disminución del canal medular (imagen de la Derecha). Tomada de: (Alperi Lopez, 2014 del Manual de la SER).*
- *Figura 3: Panel Izquierdo. Signo de Tinel. La percusión sobre el nervio mediano reproduce los síntomas. Panel Derecho. Maniobra de Phalen. La flexión forzada de la muñeca incrementa la presión dentro del túnel carpiano y desencadena los síntomas. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014 del Manual de la SER).*
- *Figura 4: Síndrome interóseo anterior. Imposibilidad de formar una "O" con el pulgar y el índice. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014 del Manual de la SER).*
- *Figura: 5. Representación esquemática de las cascadas de señalización mediadas por prostaglandinas y tromboxa., de sus receptores y segundos mensajeros implicados en sus acciones en diferentes territorios. AINES: AINES; AMPc: adenosin monofosfato cíclico; Ca+i: calcio intracelular; COX: ciclooxigenasa; coxib: inhibidores de la ciclooxigenasa 2; GC: glucocorticoides; GI: gastrointestinales. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014 del Manual de la SER).*
- *Figura 6: Mecanismo de acción de los opiáceos. A) Los opiáceos, ya sean endógenos o exógenos, se unen a sus receptores, impiden la entrada de calcio al interior celular y, así, la liberación de glutamato, con lo que se frena la transmisión de la señal nociceptiva. B) La activación de los receptores opiáceos (acoplados a proteínas G) favorece la hiperpolarización (cierre de los canales de calcio y aumento de la salida de potasio), bloqueando la transmisión nociceptiva. Cortesía del Prof. D. Carlos Goicoechea, Departamento de Farmacología, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014 del Manual de la SER).*
- *Figura 7: A) Articulación glenohumeral, vía posterior. Brazo en posición neutra. Punto de entrada 1 cm por debajo del borde externo de la espina posterior de la escápula. Dirección de la aguja perpendicular al plano cutáneo para la infiltración intraauricular y ligeramente lateral para el manguito de los rotadores. Aguja 40/8 verde. B) Articulación de la rodilla, vía lateral subrotuliana. Paciente en decúbito supino, rodilla en extensión, empujando la rótula hacia la cara externa de la rodilla, presionando la bolsa suprarrotuliana. Punto de entrada por debajo del alerón externo de la rótula en el plano de la interlínea femorotibial. Dirección de la aguja perpendicular a la piel y paralela a la rótula. Aguja 40/8 verde. Tomada de: (Alperi Lopez, 2014 del Manual de la SER).*
- *Figura 8. Agentes implicados en las interacciones farmacológicas y sus posibles consecuencias (Tomada de Madruga y Espada, 20011).*
- *Figura 9. Curva dosis-respuesta y margen terapéutico. consecuencias (Tomada de Madruga y Espada, 20011).*
- *Figura 10.A: Distribución Gaussiana de la Variable "Edad". Media de edad: 51,6 años. Desviación típica: 16,04. N: 1005*
- *Figura 10.B: Distribución Gaussiana de la Variable "Edad" en relación al sexo femenino. Media de edad: 52,3 años. Desviación típica: 15,93. N: 649.*
- *Figura 10.C: Distribución Gaussiana de la Variable "Edad" en cuanto al sexo masculino. Media de edad: 50,6 años. Desviación típica: 16,22. N: 356.*
- *Figura 11.A: Distribución Gaussiana de la Variable "Peso". Media de peso: 81,3 Kg. Desviación típica: 16,41. N: 1005.*
- *Figura 11.B: Distribución Gaussiana de la Variable "Peso en Mujeres". Media de peso: 76,0 Kg. Desviación típica: 14,88. N: 649.*

- *Figura 11.C: Distribución Gaussiana de la Variable “Peso en Varones”. Media de peso: 91,0 Kg. Desviación típica: 14,59. N: 356.*
- *Figura 12.A: Distribución Gaussiana de la Variable “Talla”. Media de Talla: 1,67 metros. Desviación típica: 0,09. N: 1004.*
- *Figura 12.B: Distribución Gaussiana de la Variable “Talla en Mujeres”. Media de Talla: 1,63 metros. Desviación típica: 0,65. N: 648.*
- *Figura 12.C: Distribución Gaussiana de la Variable “Talla en Hombres”. Media de Talla: 1,75 metros. Desviación típica: 0,77 N: 356.*
- *Figura 13: Distribución de la polimedicación en el tratamiento farmacológico previo a la consulta médica especializada*
- *Figura 14: Presencia de patologías en la población de estudio.*
- *Figura 15: Número de interacciones medicamentosas posibles en el tratamiento previo a consulta especializada.*
- *Figura 16: Posibles interacciones detectadas entre AINE e hipolipemiantes (75 pacientes), AINE y diuréticos (4 pacientes), AINE y bifosfonatos (2 pacientes), AINE y antiagregantes (19 pacientes) o AINE y anticoagulantes (14 pacientes).*
- *Figura 17: Interacciones producidas entre analgésicos y diuréticos (7 pacientes), anticoagulantes (10 pacientes), antiagregantes (1 paciente), antidepresivos (30 pacientes), parches mórficos (6 pacientes) y antihipertensivos (105 pacientes).*
- *Figura 18: Interacciones producidas entre inhibidores de COX-2 y diuréticos (1 paciente), antiagregantes (3 pacientes) y antihipertensivos (11 pacientes).*
- *Figura 19: Diagrama de flujo de la interacción beta-bloqueante / AINE (tomada de Driesen et al., 2006)*
- *Figura 20: Posibles interacciones detectadas entre los IBP y las BZD (120 pacientes; 11,95% del total de la muestra) o los anticoagulantes (15 pacientes; 1,49% del total de la muestra).*
- *Figura 21: Distribución de la polimedicación en el tratamiento farmacológico posterior a la consulta médica especializada.*
- *Figura 22. Número de interacciones medicamentosas posibles en el tratamiento previo y en el post-consulta, respectivamente.*