

VNIVERSITAT DE VALÈNCIA



 **Facultat de
Medicina i Odontologia**

PROGRAMA DE DOCTORADO EN MEDICINA 3139

**“ESTUDIO DE LA SENSIBILIZACIÓN CENTRAL EN SUJETOS CON
DOLOR CRÓNICO DE HOMBRO Y NORMALIZACIÓN DE LA
SENSIBILIZACIÓN TRAS LA CIRUGÍA”**

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR:

JOAQUÍN VILLODRE JIMÉNEZ

DIRIGIDA POR:

DR. ENRIQUE LLUCH GIRBÉS

DR. PABLO RENOVELL FERRER

DR. JOSÉ ANTONIO DE ANDRÉS IBÁÑEZ

TUTOR:

DR. PABLO RENOVELL FERRER

VALENCIA, FEBRERO 2025

INFORME DIRECTORES Y TUTOR PARA DEPÓSITO DE TESIS

Codirectores:

- 1.- Apellidos y nombre: Lluch Gírbés, Enrique N.I.F. 73944456P, Departamento/Instituto: Fisioterapia/Universitat de València Centro: Facultat de Fisioteràpia
- 2.- Apellidos y nombre: Renovell Ferrer, Pablo N.I.F. 53093537S, Departamento/Instituto: Cirugía/Universitat de València Centro: Facultat de Medicina
- 3.- Apellidos y nombre: De Andrés Ibáñez José Antonio N.I.F. 22657075M, Departamento/Instituto: Cirugía/Universitat de València Centro: Facultat de Medicina

Tutor

Apellidos y nombre: Renovell Ferrer, Pablo N.I.F. 53093537S, Departamento/Instituto: Cirugía/Universitat de València Centro: Facultat de Medicina

Codirectores y tutor, respectivamente, de la tesis doctoral: "Estudio de la Sensibilización Central en sujetos con dolor crónico de hombro y normalización de la sensibilización tras la cirugía"

de D. Joaquín Villodre Jiménez,

estudiante del Programa de Doctorado **3139 Medicina** (RD99/2011) en Medicina de la Universitat de València, emiten informe *favorable* para la realización del depósito y la defensa de la tesis doctoral.

Fecha: 5 de Febrero de 2025

Fdo.: Enrique Lluch Gírbés. Fdo.: José Antonio De Andrés Ibáñez. Fdo.: Pablo Renovell Ferrer. Fdo.: Pablo Renovell Ferrer.

Firmado por
ENRIQUE JUAN
LLUCH GIRBES
NIF: ****4445**

Director.

Firmado
digitalmente
por PABLO
RENOVELL
ELL
FERRER
2025.03.10
10:11:56
+01'00'

Director.

JOSE
ANTONIO
DE
ANDRES
IBANEZ
Firmado
digitalmente por
JOSE ANTONIO
DE ANDRES
IBANEZ
Fecha: 2025.03.10
20:27:53 +01'00'

Director.

PABLO
RENOVELL
ELL
FERRER
Firmado
digitalmente
por PABLO
RENOVELL
FERRER
Fecha: 2025.03.07
16:12:02 +01'00'

Tutor.

Me gustaría daros las gracias

A mis padres, Angelines y Joaquín, y a mi hermano Juan Angel, por confiar en mi incluso en los momentos de mayor incertidumbre.

A Valentín y a Ina, por vuestra generosidad sin límites y por regalarme una familia estando lejos de mi hogar.

A Pablo, José Antonio y especialmente a Quique, por vuestra paciencia y apoyo en este viaje, lo habéis hecho fácil.

A Menchu, por tejer un hilo invisible que me ha sostenido en mi momento más doloroso guiándome para volver del lugar más oscuro, y por tantas cosas más...

A Joaquín, a Paola y a Diego, por enseñarme lo que es el amor sin juicio, el “amor verdadero” es el superpoder más valioso.

“Por lo que a ti respecta, Morrel, este es todo el secreto de mi conducta contigo: no hay dicha ni desdicha en este mundo, lo único que hay es la comparación entre un estado y otro, eso es todo. Solo aquel que ha experimentado el infortunio extremo es capaz de sentir la extrema felicidad. Hay que haber deseado la muerte, Maximiliem, para saber apreciar la dulzura de la vida.”

El Conde de Montecristo

Alejandro Dumas

A todos los pacientes y amigos que dedicaron parte de su tiempo a ayudarme para llevar a buen puerto este trabajo.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1	INTRODUCCIÓN	20
1.1	El dolor	20
1.2	Los nociceptores y la nocicepción	22
1.3	Las vías del dolor	23
1.4	La sensibilización periférica	26
1.5	La sensibilización central	28
1.5.1	Plasticidad de la sinapsis	28
1.5.2	Concepto de sensibilización central.....	30
1.5.3	Fisiopatología de la sensibilización central	31
1.6	Valoración del dolor y de la sensibilización central	34
1.6.1	¿Como se mide el dolor?	34
1.6.2	¿Como se mide la sensibilización central?.....	37
1.7	Sensibilización central y dolor músculo-esquelético.....	40
1.8	El hombro	42
1.8.1	Anatomía.....	42
1.8.2	Los receptores periféricos del hombro.....	45
1.8.3	Dolor de hombro.....	47
1.8.4	Causas de dolor en el hombro	48
1.8.5	Dolor de hombro relacionado con patología del manguito rotador	48
1.9	Dolor de hombro y sensibilización central	55

2	OBJETIVOS	58
2.1	Objetivos generales	58
2.2	Objetivos específicos	59
2.2.1	Objetivo primario	59
2.2.2	Objetivos secundarios.....	59
3	MATERIAL Y MÉTODOS	62
3.1	Diseño, ámbito y período	62
3.1.1	Diseño del estudio	62
3.1.2	Lugar de realización	63
3.1.3	Período de estudio	63
3.2	Población de estudio	63
3.3	Protocolo	65
3.4	Protocolo de las valoraciones	65
3.4.1	Hoja de registro.....	66
3.4.2	Intensidad del dolor	67
3.4.3	Escalas y cuestionarios.....	67
3.4.4	Medición del Umbral de dolor a la presión	70
3.4.5	Medición de la agudeza táctil	72
3.4.6	Valoración de la hipoalgesia y la alodinia.	74
3.4.7	Valoración de la Modulación condicionada del dolor (CPM) ..	75
3.4.8	Dolor inducido con infiltración subacromial de suero salino ..	77
3.5	Método estadístico, procesamiento y análisis de datos ..	77

4	RESULTADOS.....	81
4.1	Descripción y análisis de la muestra.....	81
4.2	Comparación entre casos y controles en tiempo basal ...	84
4.2.1	Escalas y cuestionarios.....	84
4.2.2	Medidas estáticas de sensibilización al dolor	86
4.2.2.1	Umbral doloroso a la presión (UDP)	86
4.2.2.2	Umbral de discriminación entre dos puntos (TPDT)	87
4.2.2.3	Umbral de detección mecánica (MDT).....	89
4.2.3	Medidas dinámicas de sensibilización al dolor	91
4.2.3.1	Sumación Temporal (ST)	91
4.2.3.2	Modulación condicionada del dolor (CPM).....	93
4.2.4	Infiltración subacromial suero salino hipertónico	94
4.3	Comparación de medidas intra-sujeto pre y post-cirugía	98
4.3.1	Escalas y cuestionarios.....	98
4.3.2	Medidas estáticas de sensibilización al dolor	100
4.3.2.1	Umbral de dolor a la presión (UDP).....	100
4.3.2.2	Umbral de discriminación entre dos puntos (TPDT) ..	101
4.3.2.3	Umbral de detección mecánica (MDT).....	102
4.3.3	Medidas dinámicas de sensibilización al dolor	104
4.3.3.1	Sumación temporal (ST)	104
4.3.3.2	Modulación condicionada del dolor (CPM).....	105
4.3.4	Infiltración subacromial suero salino hipertónico	106
4.4	Asociación entre sensibilización central y resultado post-quirúrgico.....	110
4.5	Asociación entre escalas subjetivas del paciente y del cirujano y la respuesta al tratamiento quirúrgico	114

5	DISCUSIÓN.....	119
5.1	Sensibilización central en sujetos con dolor de hombro secundario a una rotura del manguito rotador.....	120
5.2	Normalización de la sensibilización central en pacientes con dolor de hombro secundario a una rotura del manguito rotador tras la cirugía artroscópica de reparación del manguito rotador.....	137
5.3	Sensibilización central pre-cirugía: influencia en el resultado post-quirúrgico de la reparación artroscópica del manguito rotador	141
5.4	Asociación entre las expectativas del paciente con rotura del manguito rotador y del cirujano sobre la eficacia de la cirugía de reparación del manguito rotador y la respuesta al tratamiento.	143
5.5	Limitaciones del estudio.....	145
6	CONCLUSIONES	148
7	LÍNEAS FUTURAS	149
8	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	151

ANEXOS

Anexo I: Aprobación de comité de ética.....	180
Anexo II: Consentimiento informado.....	181
Anexo III: Hoja de registro datos general	188
Anexo IV: Cuestionario DASH.....	190
Anexo V: PainDTECT Questionnaire.....	196
Anexo VI: Central Sensitization Inventory	198
Anexo VII: Hoja de registro protocolo UDP y CPM	201
Anexo VIII: Hoja de registro Agudeza Táctil (TPDT).....	203
Anexo IX: Hoja de registro Hipoestesia y Alodinia (MDT)	204
Anexo X: Hoja de registro Inducción dolor referido con infiltración subacromial suero salino hipertónico.....	206
Anexo XI: Consentimiento Informado Infiltración Hombro.....	207
Anexo XII: Escala de grado de convicción del paciente	210
Anexo XIII: Escala de percepción del cirujano	211
Anexo XIV: Patient Global Impression of Change Scale.....	212

ÍNDICE DE FIGURAS

INTRODUCCIÓN

Figura 1. Vías de transmisión y de modulación de la sensibilidad dolorosa.	24
Figura 2. Esquema de la Neuromatriz propuesta por Melzack	26
Figura 3. Inflamación y sensibilización periférica.	27
Figura 4. Representación esquemática de la sensibilización central.	31
Figura 5. Algoritmo para la clasificación de dolor por SC.	38
Figura 6. Musculatura del manguito rotador: subescapular.	44
Figura 7. Musculatura del manguito rotador: supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.	44
Figura 8. Bursa subacromial.	46
Figura 9. Inervación posterior del hombro.	47
Figura 10. Visión artroscópica desde un portal posterolateral de una rotura completa en U del tendón del supraespinoso.	51
Figura 11. Visión artroscópica de la rotura del manguito rotador y pasos para la reparación.	52
Figura 12. Cirugía artroscópica de reparación del manguito rotador.	52
Figura 13. Paso de suturas en cirugía artroscópica del manguito rotador.	53
Figura 14. Reparación manguito rotador con doble hilera de suturas.	53

MATERIAL Y MÉTODOS

Figura 15. Referencias cutáneas para aplicación de estímulos mecánicos de presión sobre deltoides anterior.	71
Figura 16. Valoración del umbral de dolor a la presión sobre el deltoides anterior.	71
Figura 17. Valoración de la agudeza táctil sobre deltoides anterior.	73

RESULTADOS

Figura 18. Valores medios del TPDT en el hombro afecto y no afecto de los sujetos con rotura del manguito rotador y en el hombro dominante de los sujetos controles asintomáticos.	89
Figura 19. Diagrama de cajas de la distribución de los valores del MDT en la medición basal del hombro afecto y del no afecto del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y del hombro dominante del grupo de sujetos controles sanos.	91
Figura 20. Histograma con los resultados en la EVA justo después de la infiltración y en el momento del pico de dolor del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y del grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.....	95
Figura 21. Media del tiempo transcurrido desde el momento de la infiltración hasta el pico de dolor en los sujetos con rotura del manguito rotador y en los sujetos controles sanos en la medición basal.....	97
Figura 22. Media del tiempo transcurrido desde el momento de la infiltración hasta la desaparición del dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador en la medición basal y en el grupo de sujetos controles sanos.	97

Figura 23. Intensidad media del dolor valorada con una EVA en los sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía artroscópica.	99
Figura 24. Dolor y discapacidad de hombro medida con el cuestionario DASH de los sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía artroscópica.	99
Figura 25. Diagrama de cajas de la distribución de los valores del MDT antes y después del tratamiento quirúrgico en el hombro afecto y en el hombro sano del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador.	104
Figura 26. Resultados en la EVA justo después de la infiltración y en el momento del pico de dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía.	108
Figura 27. Media del tiempo transcurrido desde el momento de la infiltración hasta el pico de dolor percibido por los sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía.	109
Figura 28. Media del tiempo transcurrido desde el momento de la infiltración hasta la desaparición del dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía.	109
Figura 29. Diagrama de cajas de los resultados en la EVA tras el tratamiento quirúrgico en función de la puntuación en el cuestionario CSI.	111
Figura 30. Diagrama de cajas de los resultados en el cuestionario DASH tras el tratamiento quirúrgico en función de la puntuación en el cuestionario CSI.	112
Figura 31. Diagrama de dispersión que ilustra la relación entre la puntuación del CSI pre-cirugía (0-100) y la EVA post-cirugía (0-100).	113
Figura 32. Diagrama de dispersión que ilustra la relación entre la puntuación del CSI pre-cirugía (0-100) y el DASH post-cirugía (0-100).	113

Figura 33. Histograma con los resultados del Cuestionario PGIC tras el tratamiento quirúrgico de los sujetos con rotura del manguito rotador expresados en valores absolutos y relativos (%).	114
Figura 34. Histograma con los resultados en la escala del grado de convicción del paciente de los sujetos con rotura del manguito rotador expresado previa al tratamiento quirúrgico.	115
Figura 35. Histograma con los resultados en la escala de percepción del cirujano sobre el resultado de la intervención quirúrgica.	116
Figura 36. Histograma con los resultados en la escala de percepción del cirujano sobre el pronóstico de los sujetos con rotura del manguito rotador tras la intervención quirúrgica.	117

ÍNDICE DE TABLAS

RESULTADOS

Tabla 1. Características socio-demográficas de los participantes con dolor de hombro secundario a rotura del manguito rotador (n = 20) y de los sujetos sanos asintomáticos emparejados por edad y sexo (n = 20).	82
Tabla 2. Diagnóstico y técnica de imagen empleada para el diagnóstico en los pacientes con rotura del manguito rotador.	84
Tabla 3. Resultados de los cuestionarios EVA, DASH, PD-Q y CSI en los sujetos con rotura del manguito rotador y en los sujetos sanos asintomáticos.	85
Tabla 4. Resultados obtenidos en los UDP en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.	87
Tabla 5. Resultados de los valores del TPDT en el grupo de pacientes con roturas del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.	88
Tabla 6. Resultados de la comparación de los valores medios del MDT en la medición basal del hombro afecto y el hombro sano del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y el hombro dominante del grupo de sujetos controles sanos.	90
Tabla 7. Resultados obtenidos en de la ST en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.	92
Tabla 8. Resultados obtenidos en el CPM en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en tiempo basal.	93

Tabla 9. Resultados en la EVA justo después de la infiltración y al alcanzar el pico de dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.	94
Tabla 10. Diferencia de media e intervalos de confianza de la EVA justo después de la infiltración y al alcanzar el pico de dolor entre el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.	95
Tabla 11. Resultados del tiempo transcurrido hasta alcanzar el pico de dolor y hasta su desaparición en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.	96
Tabla 12. Resultados en los cuestionarios EVA, DASH, PD-Q y CSI en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.	98
Tabla 13. Resultados en los valores medios de los UDP en el grupo de pacientes con roturas del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.	100
Tabla 14. Resultados en los valores medios del TPDT medidos en el hombro afecto y en el hombro no afecto en el grupo de sujetos con roturas del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.	101
Tabla 15. Resultados de la comparación de los valores medios del MDT entre el hombro afecto y el no afecto del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.	103
Tabla 16. Resultados en los valores medios de la sumación temporal en el grupo de pacientes con rotura del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.	105

Tabla 17. Resultados en los valores medios de la CPM en el grupo de pacientes con rotura del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.....	106
---	-----

Tabla 18. Resultados en la EVA justo después de la infiltración y al alcanzar el pico de dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía.....	107
--	-----

DISCUSIÓN

Tabla 19. Resultados del tiempo transcurrido hasta alcanzar el pico de dolor y hasta su desaparición en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía.	108
---	-----

Tabla 20. Valores de TPDT y de las diferencias entre ambos hombros de grupo de sujetos sanos de nuestro estudio y el de de Botnmark et al.	128
---	-----

Tabla 21. Resultados de valoración de agudeza táctil en nuestro trabajo y el de Heerkens et al (2018).	130
---	-----

Tabla 22. Resultados de valoración de agudeza táctil en las publicaciones de Mena et al, Haik et al, Breckenridge et al y nosotros.	132
--	-----

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AAOS:	Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos.
CPM:	Conditioned Pain Modulation.
CSI:	Central Sensitization Inventory.
DASH:	Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand.
DMCI:	Diferencia mínima clínicamente importante.
EVA:	Escala Visual Analógica.
IASP:	International Association for the Study of Pain.
ICC:	Coeficiente de correlación intraclase.
IQR:	Rango intercuartílico.
MDT:	Mechanical Detection Threshold.
PD-Q:	Cuestionario Pain Detect.
PGIC:	Patient Global Impression of Change Scale.
PRP:	Plasma rico en plaquetas.
QST:	Quantitative Sensory Test.
RMN:	Resonancia Magnética Nuclear.
SC:	Sensibilización Central.
SD:	Desviación estándar.
SNC:	Sistema Nervioso Central.
SP:	Sensibilización Periférica.
ST:	Sumación Temporal.
UDP:	Umbral Doloroso a la Presión.

“Pues así los dioses para los míseros mortales urdieron
vivir cargados de penas, más ellos de dolor están exentos”.

(Il. XXIV.525-528)

La Ilíada, Homero

INTRODUCCIÓN

1 INTRODUCCIÓN

El dolor es subjetivo. Existe siempre que un paciente diga que algo le duele y duele tanto como el paciente dice que le duele. Por esta razón, se podría decir que el dolor es una experiencia “personal e intransferible”.

1.1 El dolor

Tradicionalmente se han descrito dos tipos de dolor. Por un lado estaría el dolor nociceptivo cuyo origen es la activación de los nociceptores en respuesta a un estímulo dañino o potencialmente dañino contra los tejidos no neurales, y por el otro estaría el dolor neuropático cuya causa es una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial. La “teoría cartesiana de la especificidad” que concibe el dolor como la consecuencia de la estimulación de un receptor periférico específico que viaja por una vía exclusiva hasta el cerebro, perduró como válida hasta el siglo XX cuando Sherrington postula la “teoría de patrones o de codificación de la actividad neuronal” basada en la ausencia de especificidad de los receptores del dolor (1). En la actualidad, sabemos que puede existir dolor en ausencia de daño tisular. De hecho, queda establecido que dolor y nocicepción son fenómenos distintos y que el dolor no puede inferirse solamente por la actividad de los nociceptores. Así, en determinadas situaciones, el dolor equivaldría a una “percepción ilusoria”, con las mismas características que la percepción provocada por un estímulo real, pero que ocurre en ausencia de dicho estímulo y donde no hay certeza de que exista una activación de los nociceptores. De aquí surge la necesidad de añadir un tercer tipo de descriptor del dolor que incluya a aquellos sujetos con dolor causado por una nocicepción alterada, sin evidencia clara de daño tisular real o potencial que

cause la activación de los nociceptores periféricos o evidencia de enfermedad o lesión del sistema somatosensorial. Esta es la definición de dolor nociplástico aceptada por la asociación internacional para el estudio del dolor (*International Association for the Study of Pain, IASP*) en 2017 (2) que proporciona un descriptor fisiopatológico a un grupo de pacientes con patologías como fibromialgia, síndrome de dolor regional complejo o síndrome de intestino irritable. Existe otro grupo de pacientes con dolor generalmente nociceptivo secundario a una lesión articular o músculo-tendinosa donde, cuando este dolor se cronifica, la presencia recurrente de estímulos nocivos puede provocar una alteración de la nocicepción y la aparición de síntomas relacionados con dolor neuropático en ausencia de lesión o enfermedad neural. Este sería el caso de pacientes con dolor crónico de origen músculo-esquelético (p.e. artrosis o dolor crónico de espalda) donde características de dolor nociceptivo y de dolor neuropático conviven.

La IASP renovó en 2020 su definición de dolor la cual sería “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada o similar a la asociada a un daño tisular real o potencial” (3), subrayando que el dolor es una experiencia personal modulada por factores biológicos, psicológicos y sociales que, pesar de su función adaptativa, puede tener efectos adversos sobre la funcionalidad y el bienestar social y psicológico de las personas que lo sufren.

Existen diferentes modelos conceptuales que han tratado de explicar el dolor a lo largo del tiempo. Dada la imposibilidad del modelo biomédico tradicional para hacerlo, el modelo biopsicosocial desarrollado por George Engel que dirige la atención al tratamiento de la fuente del dolor ya sea esta un trastorno músculo-esquelético, una alteración del mecanismo nociceptivo a nivel central o una contribución de factores psicosociales, se plantea hoy en día como alternativa para el manejo de los pacientes. Sin embargo, la

aplicación e interpretación de este modelo ha sido muy variada y en ocasiones incorrecta, dando lugar a confusión y mala praxis (4). Paralelamente al de Engel se han propuesto otros modelos interesantes, como por ejemplo el de imprecisión del dolor de Moseley y Vlaeyen (5) dónde el aprendizaje asociativo y los fenómenos de imprecisión y generalización se presentan como mecanismos importantes en la generación de dolor. Este modelo se encuentra respaldado por investigaciones recientes que han demostrado el papel del condicionamiento clásico y el aprendizaje asociativo en la generación y perpetuación del dolor (6) (7) (8).

1.2 Los nociceptores y la nocicepción

Existen distintos tipos de receptores sensitivos periféricos en el sistema músculo-esquelético. Aunque se clasifican atendiendo a su función (mecanorreceptores, termorreceptores o nociceptores), su anatomía (terminaciones nerviosas libres o receptores encapsulados) y se pueden subdividir atendiendo a la mediación de diversos neurotransmisores, se ha observado el solapamiento entre los diferentes tipos de receptor (9). A nivel funcional cada receptor es sensible a varios tipos de estímulo de modo que el conjunto de receptores se comporta como una estructura continua sin límites claramente definidos entre cada tipo de receptor. Los nociceptores son los receptores sensibles a estímulos nocivos potencialmente dañinos para los tejidos. Fueron identificados por Iggo (10) y Perl (11–13) en la década de los 60. El tipo de fibras nerviosas que transmiten la información recogida por el nociceptor pueden ser fibras C amielínicas con velocidad de conducción < 2.5 m/s y las fibras A δ mielínicas con velocidad de conducción comprendida entre 2.5 y 20 m/s. De modo genérico a nivel articular encontramos fibras A δ y fibras C en contacto con terminaciones nerviosas libres (nociceptores) en el tejido fibroso de la cápsula, el tejido adiposo, los ligamentos, el periostio y la

sinovial articular. El cartílago no está innervado (14). Así mismo, también encontramos terminaciones nerviosas libres (nociceptores) repartidas por el tejido muscular.

La nocicepción es una sensación de daño fisiológica, resultado de la activación de las vías nociceptivas a causa de un estímulo periférico de suficiente intensidad que puede causar o causar un daño tisular (15). Esta detección del estímulo nocivo genera una respuesta adaptativa que trata de proteger al individuo de sufrir lesiones poniendo en marcha complejas estrategias de comportamiento cuyo último objetivo es la evitación de dicho estímulo.

1.3 Las vías del dolor

La primera neurona de las vías del dolor tiene su extremo distal en la periferia, el cuerpo en el ganglio raquídeo o ganglio de la raíz dorsal y el extremo proximal en el asta posterior de la médula espinal donde también se reciben estímulos cuyo origen son los mecanorreceptores. Una gran proporción de las neuronas nociceptivas medulares envían la información a centros supra-espinales, bulbares y talámicos llegando finalmente hasta el cerebro. Otras hacen sinapsis a nivel medular con interneuronas inhibitorias (GABA (ácido γ -aminobutírico)-érgicas o glicinérgicas) o activadoras (glutaminérgicas). Además, centros corticales superiores envían estímulos inhibidores descendentes hacia el ganglio raquídeo de la raíz dorsal. La estimulación de estos circuitos, junto con la acción de las interneuronas que actúan a nivel medular, produce analgesia conformando el sistema de modulación descendente del dolor (16). La mayor parte de las vías espinales ascendentes contienen axones de neuronas nociceptivas siendo los fascículos anatómicamente mejor definidos el espino-talámico, el espino-reticular y el espino-mesencefálico (17)

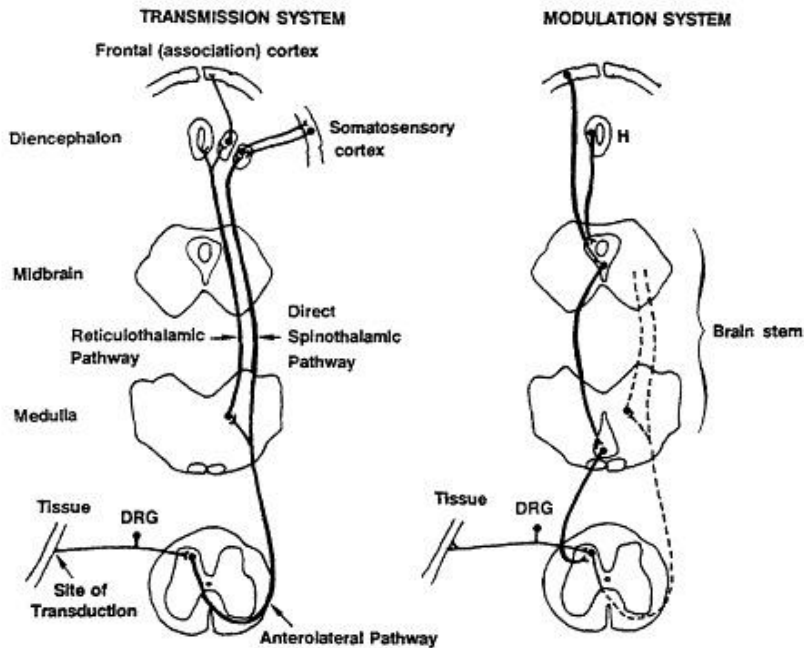


Figura 1. Vías de transmisión y de modulación de la sensibilidad dolorosa. DRG = ganglio de la raíz dorsal. Importado de Osterweis M. (18)

La idea de “tractos” o “fascículos” nerviosos que transmiten unidireccionalmente los estímulos nociceptivos desde la periferia al sistema nervioso central es simple y obsoleta a la luz de los conocimientos actuales en neurofisiología del dolor, ya que la modulación de la información nociceptiva puede producirse a diferentes niveles del sistema nervioso dando o no lugar a dolor. Es importante subrayar que la intensidad, localización y calidad del dolor que pudiera derivarse de la actividad nociceptiva periférica transmitida a través de estos “tractos” o “fascículos” nerviosos explicaría sólo la dimensión sensorial del dolor y no sus dimensiones cognitiva y afectiva-emocional.

En 1965, Melzack y Wall (19) señalaron que la actividad de las vías aferentes nociceptivas podía ser modulada a nivel de la médula espinal por medio de controles inhibidores y establecieron la denominada teoría de la compuerta del dolor (20). El descubrimiento de estos controles endógenos derivados, por ejemplo, de la liberación de endorfinas(21), y su facilitación por medio de agentes externos como la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) (22) o incluso la acupuntura(23), supuso en su momento un cambio de paradigma en la concepción del dolor destacando el papel de los mecanismos centrales. Años más tarde, Melzack expandió la teoría de la compuerta con un nuevo modelo, la teoría de la *neuromatriz* del dolor, que tiene importantes implicaciones clínicas en el manejo de los pacientes con dolor crónico (21). Según esta teoría existe una red de neuronas ampliamente distribuida por el sistema nervioso central (SNC) determinada genéticamente e influenciada por diversos estímulos sensoriales (p.e. cutáneos, viscerales, visuales...). Esta arquitectura neuronal contribuye a la creación de las dimensiones sensitiva-discriminativa, afectiva-motivacional y cognitiva-evaluativa de la experiencia dolorosa determinando como ésta será vivida. El papel de la genética en la configuración de esta red neuronal podría explicar la predisposición de algunas personas a desarrollar síndromes de dolor crónico (24).

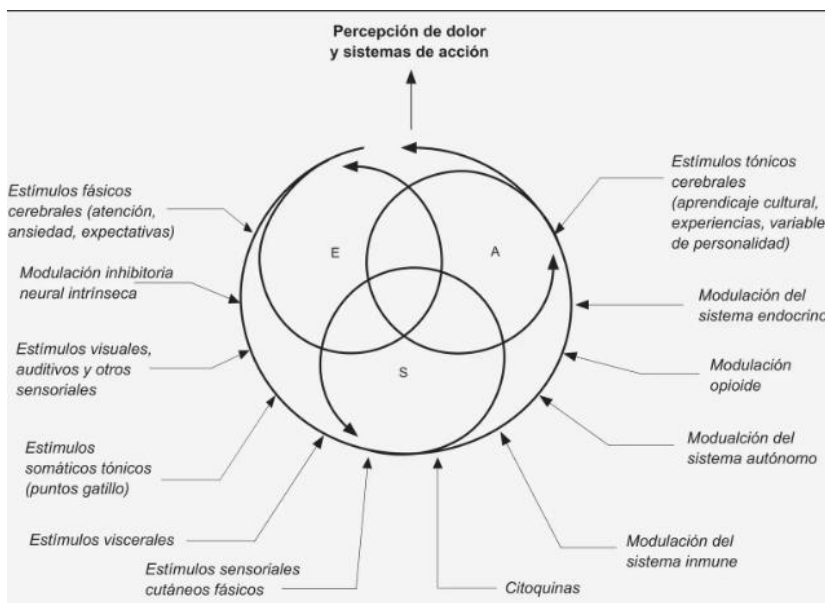


Figura 2. Esquema de la Neuromatriz propuesta por Melzack (21). Se consideran 3 dimensiones de la experiencia dolorosa. E: dimensión cognitiva-evaluativa. A: dimensión afectiva-motivacional. S: dimensión sensitiva-discriminativa. Importado de Moreno C. (25)

1.4 La sensibilización periférica

En la década de los 70, Perl y otros autores mostraron que los nociceptores pueden sensibilizarse tras estímulos nocivos repetitivos o de gran intensidad causados por una lesión. La liberación de diversos mediadores inflamatorios provoca una disminución del umbral de activación de los nociceptores, respondiendo a estímulos sub-umbrales, o un aumento de la respuesta nociceptiva a estímulos normales, dando como consecuencia una hiperalgesia o hipersensibilidad local en la zona lesionada (hiperalgesia primaria). Además, tiene lugar una expansión del área receptora del nociceptor más allá de la zona lesionada. Acabamos de describir el fenómeno conocido como sensibilización periférica (SP) y sus manifestaciones clínicas

(26). La hiperalgesia primaria se da como respuesta a estímulos térmicos, a consecuencia de la SP, y a estímulos mecánicos, donde además de la SP puede jugar un papel relevante la sensibilización central (SC) (27–30). En ausencia del estímulo nocivo, esta facilitación desaparece, precisando de un nuevo estímulo de alta intensidad para desencadenar la respuesta.

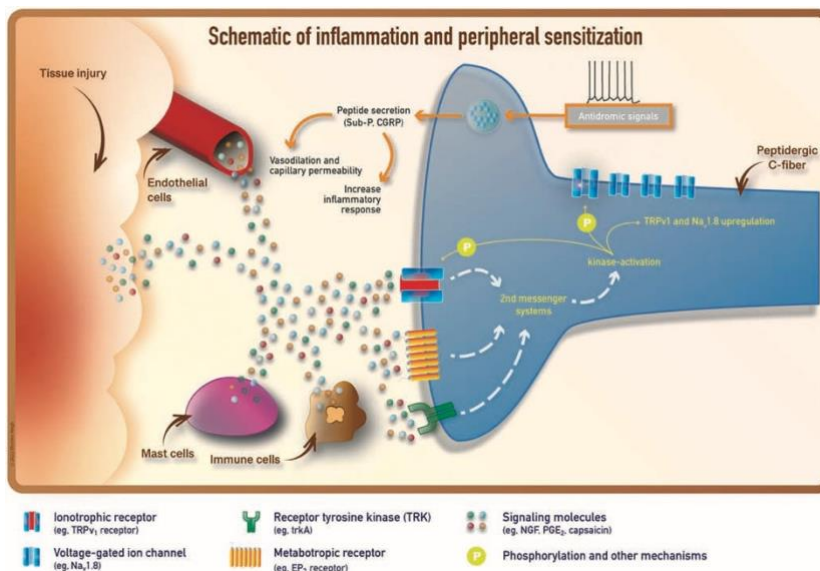


Figura 3. Inflamación y sensibilización periférica. EP₂ = receptor de prostaglandinas, NGF = factor de crecimiento neural, PGE₂ = Prostaglandina, TRPV1 = Receptor potencial transitorio vaniloide 1. Importado de Morten H. (31)

1.5 La sensibilización central

1.5.1 Plasticidad de la sinapsis

En el SNC la información se transmite principalmente bajo la forma de potenciales de acción del nervio, llamados “impulsos nerviosos”, que circulan a través de las uniones interneuronales denominadas *sinapsis*. Casi todas las sinapsis utilizadas para transmitir señales son sinapsis químicas, donde la primera neurona secreta un neurotransmisor que actúa sobre las proteínas del receptor de membrana de la siguiente neurona para excitarla, inhibirla o modificar su sensibilidad de alguna manera (32).

La idea de que la sinapsis puede estar sometida a algún tipo de plasticidad que facilitara o reforzara su actividad mediante su estimulación fue ganando peso al comienzo de la década de los 80. Este fenómeno de *plasticidad* fue descrito en primera instancia por Lloyd en 1949 (33) como una respuesta de corta duración que tenía lugar en el SNC tras un estímulo tetánico de las neuronas motoras monosinápticas IA, el cual se extendía a otras sinapsis, también de neuronas motoras. El hallazgo de este fenómeno, denominado potenciación homosináptica, abrió la puerta a estudios más extensos sobre los mecanismos moleculares implicados en la plasticidad sináptica. Posteriormente, Bliss y Lomo (34) describieron el fenómeno de *potenciación a largo plazo* en la zona del hipocampo, que se produce cuando un breve estímulo de alta frecuencia provoca un aumento persistente en la eficacia de la sinapsis, pero solo de aquellas sinapsis activadas originalmente (potenciación homosináptica). El hallazgo de este fenómeno fue especialmente relevante en el campo del dolor, ya que la *potenciación a largo plazo* está implicada en el desarrollo de la memoria y, por tanto, memoria y

dolor podrían compartir mecanismos similares. Un ejemplo de *potenciación homosináptica* sería la SP.

En 1983, Woolf y colaboradores describieron como tras una breve ráfaga de potenciales de acción de baja frecuencia generados por un estímulo eléctrico o por una activación natural de los nociceptores, la eficacia de las neuronas nociceptivas localizadas en el asta posterior de la médula espinal aumentaba, fenómeno que se mantenía durante decenas de minutos después del cese del estímulo desencadenante; por otro lado, estos cambios se extendían a otras neuronas (A β) que no habían sido estimuladas inicialmente (35–40). Este hallazgo puso de manifiesto que la activación de las fibras nociceptivas tipo C por estímulos mecánicos nocivos era capaz de inducir plasticidad en el sistema nociceptivo a nivel central provocando cambios permanentes en las propiedades estructurales y funcionales de las neuronas del asta posterior de la médula dependientes de su actividad. Apenas minutos después de la aplicación del estímulo inicial, el sistema nociceptivo respondía a estímulos alejados del área donde se inició la activación (hiperalgesia secundaria) o a estímulos de baja intensidad que previamente no eran capaces de desencadenar una respuesta de los nociceptores (alodinia). En la aparición de hiperalgesia secundaria y alodinia a distancia de la zona lesionada está implicada la potenciación heterosináptica, donde la activación de unas sinapsis determinadas favorece la activación de otras que no se habían activado previamente, sensibilizando a toda la neurona (41). Este fenómeno de sensibilización tiene lugar tanto en condiciones fisiológicas como patológicas y en algunos casos “llega para quedarse”.

1.5.2 Concepto de sensibilización central

Clifford Wolff define la SC como *una amplificación de la señal neural a nivel del sistema nervioso central que desencadena una hipersensibilidad dolorosa* (42). Posteriormente la IASP definió la SC como *“una respuesta aumentada de las neuronas nociceptivas en el sistema nervioso central a estímulos aferentes normales o presencia de respuesta neuronal a estímulo sub-umbrales”* (43). La SC es la manifestación de una mejora de la funcionalidad (facilitación) de las neuronas y circuitos neuronales de las vías nociceptivas que transcurren a través del eje neural, causada por un aumento de la excitabilidad de la membrana, de la eficacia de la sinapsis o por una reducción de su inhibición. En la SC conviven los dos fenómenos de potenciación, homo y heterosináptica, pero a diferencia de la SP predomina el fenómeno de potenciación heterosináptica. Con el descubrimiento de la SC se ha expandido el enfoque y el abordaje clásico que se tenía del dolor, basado en el modelo biomédico tradicional centrado exclusivamente en la respuesta a la estimulación de los tejidos periféricos (44). Así mismo, proporciona una explicación para muchos de los cambios temporales, espaciales y del umbral de la sensibilidad dolorosa observados en situaciones clínicas de dolor agudo y crónico, poniendo de manifiesto la contribución fundamental de los citados cambios en el SNC sobre las alteraciones en la experiencia dolorosa del paciente. Como consecuencia de esta distorsión en el procesamiento de la sensibilidad dolorosa pueden producirse también otros fenómenos (45) tales como: una disfunción de los mecanismos inhibidores descendentes del dolor (46), un aumento en la actividad de las vías facilitadoras descendentes del dolor (47) y la potenciación a largo plazo de las sinapsis neurales del córtex cingulado anterior (48). La plasticidad de la sinapsis es la base de los efectos funcionales de la SC que se producen como resultado de las modificaciones en las propiedades de las neuronas del SNC.

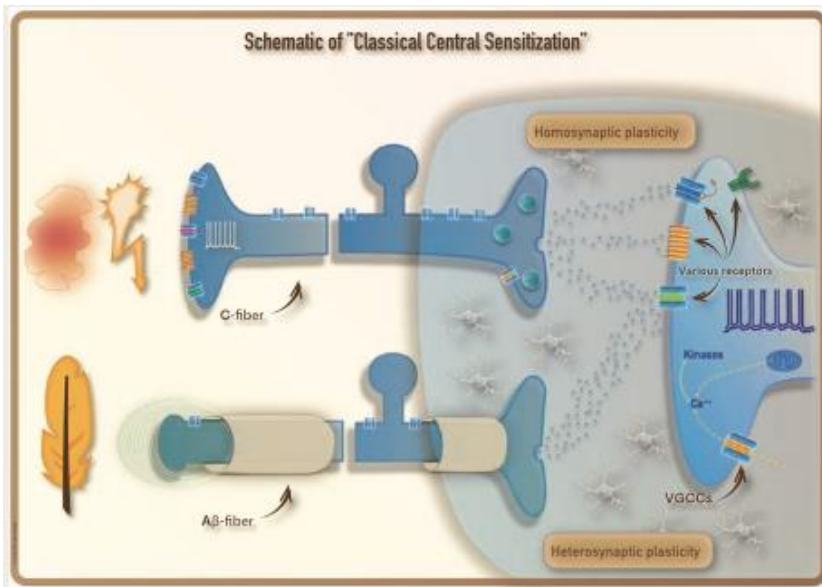


Figura 4. Representación esquemática de la sensibilización central. Ca^{++} = iones de calcio, VGCCs = canales de calcio voltaje dependientes. Importado de Morten H. (49)

1.5.3 Fisiopatología de la sensibilización central

Existen una gran cantidad de estímulos nerviosos que llegan a la sinapsis neuronal con el objetivo de desencadenar el potencial de acción, aunque no son capaces de hacerlo, ya sea porque su intensidad es demasiado débil o porque los mecanismos inhibidores de la excitación de la membrana evitan la activación neuronal. Estos estímulos actúan de manera subliminal y su reclutamiento puede producir alteraciones relevantes en las propiedades del área receptora de la neurona, incrementando la capacidad de la sinapsis para provocar una activación de diversas maneras: aumentando la excitación presináptica, reduciendo los estímulos inhibitorios o incrementando la

excitabilidad de la membrana (35,50–53). Así, estímulos que antes eran incapaces de provocar la activación de la neurona ahora sí que podrían hacerlo, dando lugar a profundos cambios en las propiedades funcionales de la sinapsis (29,45–48)(54–57). El área receptora de las neuronas somatosensoriales se hace más grande y modifica su umbral de activación, confirmando que no es fija e invariable, sino al contrario, muy maleable.

Además de la ya mencionada plasticidad sináptica dependiente de su actividad, se han reportado cambios en la microglía, en los astrocitos, en las uniones de membrana, en la excitabilidad de la membrana y en la transcripción genética que contribuyen a su mantenimiento (58–61). Como consecuencia de la SC, el dolor ya no se relaciona de manera directa y proporcional con la presencia, la duración y la intensidad de un estímulo periférico, sino que representa más bien un estado alterado de la respuesta del sistema nociceptivo. Aquí, el dolor se genera como resultado de esos cambios en el SNC, el cual ve modificado la manera en la que responde a los estímulos sin precisar como causa un estímulo nociceptivo periférico. La SC conduce a cambios funcionales de gran magnitud en el sistema somatosensorial donde se pasa de una nocicepción que precisa de estímulos de cierta intensidad para desencadenar dolor, a un estado de hipersensibilidad donde estímulos por debajo del umbral de activación pueden provocar una respuesta dolorosa. La concepción clásica del dolor como una respuesta causa-efecto ante un estímulo nociceptivo periférico y externo no sirve en los casos donde está implicada la SC, puesto que modificaciones específicas en el SNC pueden dar como resultado dolor en ausencia de patología periférica o estímulo nociceptivo periférico (42).

La Motte y colaboradores fueron los primeros en demostrar la existencia del fenómeno de SC en humanos. A través de inyecciones intradérmicas de capsaicina provocaban dolor intenso localizado en el punto de infiltración que

duraba varios minutos y que se acompañaba posteriormente de tres zonas de hiperalgesia. Estos autores objetivaron que la hiperalgesia mecánica secundaria precisaba de un estímulo sensorial inicial que llegara al SNC ya que, con la infiltración previa de anestésico local en la zona de administración de la capsaicina, que eliminaba la acción de ese estímulo sensorial previo, la hiperalgesia mecánica secundaria desaparecía (62). Más tarde, en 1992, Lamotte y Torebjork demostraron que las fibras mielinizadas de bajo umbral (fibras A β mecanorreceptoras) eran las responsables del fenómeno de alodinia táctil. Concluyeron que el dolor provocado por la estimulación del área periférica a la zona de inyección intradérmica de capsaicina *“era debido a cambios reversibles en el procesamiento central de los estímulos mecánicos transmitidos por fibras mielinizadas, que normalmente provocaban sensaciones táctiles no dolorosas”* (63).

Max y colaboradores observaron que la SC puede causar una propagación del dolor más allá de los territorios dependientes de los nervios periféricos mediante la inyección intradérmica de capsaicina en pacientes con bloqueos anestésicos del nervio radial y del nervio cubital (64). También se ha demostrado que estas infiltraciones de capsaicina producen hiperalgesia y alodinia contralateral, lo que podríamos denominar una “hiperalgesia terciaria”, cuyo origen no puede explicarse por alteraciones a nivel periférico. Este efecto aparece con más retardo y menor intensidad que la hiperalgesia secundaria ipsilateral (65). Existen también diversos trabajos que han puesto de manifiesto el papel principal que el fenómeno de *potenciación heterosináptica* tiene en el desarrollo de la SC (66–69).

En conclusión, la SC es un fenómeno que puede ser inducido mediante distintos modos de activación de los nociceptores cuya estimulación provoca una plasticidad dependiente del uso que se manifiesta de manera inmediata. Los efectos pueden perdurar horas tras el cese del estímulo condicionante y,

en ocasiones, recuperar su situación inicial, lo que indica su capacidad de revertirse completamente. El fenómeno de SC puede desencadenarse por la estimulación de la piel (más sensible a estímulos térmicos), los músculos (más sensible a estímulos mecánicos) y las vísceras, acompañándose habitualmente de alodinia táctil e hiperalgesia a la punción y a la presión y, en algunos casos, de hipersensibilidad térmica, que se expande a las áreas vecinas no estimuladas e incluso a zonas más alejadas del área de estimulación inicial. La SC amplifica toda la estimulación que tiene lugar a nivel periférico tales como los estímulos nocivos transportados por fibras nociceptivas del grupo III y IV (fibras C y A δ) y fibras no nociceptivas del grupo II (A β) localizadas en las articulaciones, aumentando el dolor percibido por el sujeto (9). Como se ha mencionado anteriormente, aunque existe un componente homosináptico, la SC es mayormente un fenómeno heterosináptico.

1.6 Valoración del dolor y de la sensibilización central

1.6.1 ¿Cómo se mide el dolor?

La evaluación del dolor es sumamente complicada ya que se trata de una experiencia perceptual compleja, subjetiva y multidimensional. Por esta razón, solo podemos valorarlo de manera indirecta a través de lo que el paciente expresa verbalmente, mediante la comunicación no verbal observando las expresiones faciales o midiendo la alteración en los valores de determinados parámetros fisiológicos. Así pues, sería de gran utilidad para pacientes, terapeutas e investigadores disponer de un lenguaje común y un

sistema de clasificación definido que facilite el proceso de comunicación entre las distintas partes implicadas en la detección y el manejo del dolor.

Los métodos utilizados con más frecuencia para valorar el dolor son la estimación de su intensidad utilizando escalas numéricas, escalas visuales analógicas o su categorización mediante adjetivos que describan el tipo de dolor que aqueja al paciente. Ha quedado demostrado que se produce una infra y/o sobre-estimación de la intensidad del dolor cuando se ha solicitado al paciente que lo cuantifique de manera retrospectiva a través de escalas numéricas (70). Por otro lado, parece existir buena concordancia entre la experiencia registrada por el paciente y las valoraciones objetivas realizadas por los terapeutas (71). La Escala Visual Analógica (EVA) que nos informa sobre la intensidad del dolor, es fácil de usar y muy bien comprendida por los adultos sin alteraciones en su función cognitiva (72). Sin embargo, la intensidad del dolor como parámetro aislado no alcanza a cuantificar la alteración física y funcional que se produce en los sujetos observándose que la asociación entre las alteraciones físicas encontradas y el impacto funcional o la intensidad del dolor expresado por el paciente es, con frecuencia, débil o ambigua (73). De ahí que algunos autores hayan sugerido la utilización de test de laboratorio o pruebas de imagen como herramientas para poder medir el dolor de manera objetiva (74).

La finalidad para la que se realiza la medición del dolor determina que relevancia tienen unos aspectos sobre otros poniendo nuevamente de manifiesto la ineficacia de evaluar parámetros aislados. Por ello, otras estrategias han sido la combinación de diferentes variables como la intensidad y el grado de alteración funcional con el objetivo de crear índices pronósticos, o la realización de valoraciones más extensas que ayuden a cimentar la decisión terapéutica. Se han utilizado la medición de la intensidad

y la localización del dolor, así como los cuestionarios acerca de la repercusión de ese dolor sobre la funcionalidad del miembro superior, para valorar el resultado post-quirúrgico (75). Del mismo modo se ha estudiado la asociación entre el resultado del tratamiento quirúrgico y variables relacionadas con una hipersensibilidad al dolor con el fin de poder determinar la probabilidad de éxito de la cirugía (76–78). El cuestionario *Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand* (DASH), diseñado para medir los síntomas y la repercusión funcional en pacientes afectados de patologías de origen músculo-esquelético en el miembro superior sirve también para monitorizar los cambios de ambos parámetros en el tiempo, información valiosa para valorar la evolución de los pacientes (79).

Por último, se han desarrollado herramientas que permiten identificar cuáles es el mecanismo de dolor que predomina en el paciente (nociceptivo, neuropático o nociplástico). El cuestionario PainDETECT (PD-Q) constituye una herramienta simple y fiable para detectar un dolor de origen neuropático habitualmente secundario a una lesión o disfunción del sistema nervioso (80). También se ha utilizado para valorar la presencia de características que orientan a la presencia de SC en pacientes con dolor secundario a artrosis de rodilla (81). Se ha registrado una sensibilidad del 85%, una especificidad del 80% y un valor predictivo positivo del 83% para detectar síntomas de dolor neuropático en pacientes con lumbalgia cuando la puntuación es ≥ 19 (80). El *Central Sensitization Inventory* (CSI) sirve para identificar en el paciente la existencia de síntomas y síndromes asociados a la SC. Este cuestionario ha sido validado y tiene una alta fiabilidad observando que una puntuación en el CSI ≥ 40 distingue a los sujetos con diagnóstico establecido de algún síndrome relacionado con SC, con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 75% (82,83).

1.6.2 ¿Como se mide la sensibilización central?

El dolor de origen músculo-esquelético es habitualmente considerado nociceptivo. Sin embargo, la estimulación recurrente y prolongada de los nociceptores en patologías crónicas como la artrosis o el dolor lumbar produce una sensibilización del sistema nociceptivo a nivel periférico y central. Dentro de los síntomas asociados al dolor, la hiperalgesia y la alodinia o la hipoestesia, habitualmente asociados con una lesión o alteración neuropática, orientan a una SC como causa de la hipersensibilidad dolorosa. Así, en sujetos con dolor crónico de origen músculo-esquelético y SC las características del dolor nociceptivo y neuropático conviven dificultando el adecuado diagnóstico y tratamiento de estos pacientes (84). Por eso, no ha sido sencillo establecer unos criterios claros que ayuden a detectar la presencia de SC, los cuales han de profundizar tanto en los mecanismos fisiopatológicos responsables de producir dolor como en la definición de estrategias terapéuticas (85,86). Los primeros criterios clínicos para reconocer el predominio de la SC en pacientes con dolor crónico fueron desarrollados en 2014 (Figura 5) tomando como referencia el trabajo de Smart y col, la literatura disponible en ese momento y el consenso de expertos (87–89). A continuación, se adaptaron estos criterios diagnósticos de SC haciéndolos específicos a pacientes con dolor crónico asociado a artrosis (90), dolor lumbar (91), dolor crónico pélvico y perineal (92) y dolor post-cáncer (93). Posteriormente, la IASP introdujo el término de dolor “nociplástico”, sus criterios clínicos y su sistema de clasificación (94) (95). El dolor nociplástico se ha convertido en el tercer descriptor de dolor, sumándose al dolor nociceptivo y al dolor neuropático (94).

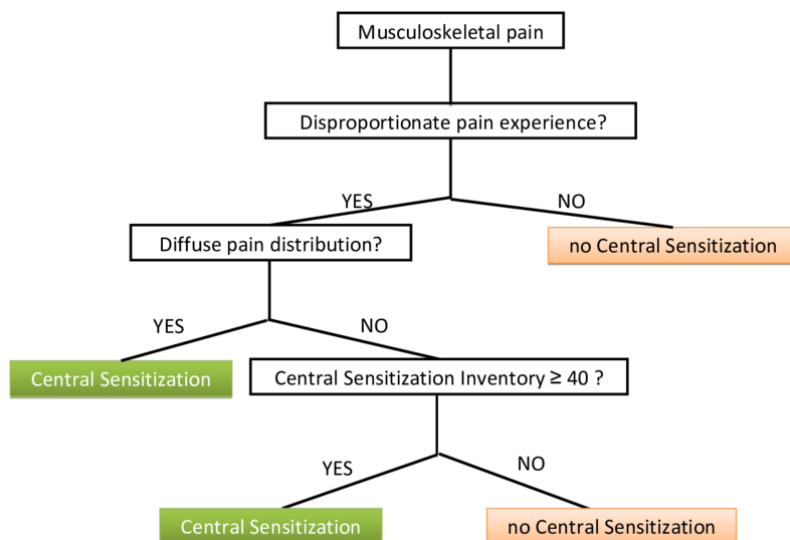


Figura 5. Algoritmo para la clasificación de dolor por SC. Importado de Nijs J. (87)

La valoración de la SC constituye un desafío ya que en la actualidad no existe un *gold estándar* para su diagnóstico (96), lo que demuestra la complejidad y diversidad de este fenómeno. La inducción del dolor de manera experimental con el objetivo de evaluar el umbral doloroso utilizando los estudios cuantitativos sensoriales (*Quantitative Sensory Test*, QST) son una herramienta ampliamente utilizada que permite objetivar la respuesta del sistema nociceptivo y evaluar la eficacia de los tratamientos realizados (87) mostrando una fiabilidad intra e inter observador entre buena y excelente (97,98) (99). La objetivación de regiones de hiperalgesia localmente, para evaluar el componente periférico de un dolor, o alejadas de la zona lesionada para evaluar su componente central, se lleva a cabo mediante la aplicación protocolizada de estímulos externos mecánicos (tacto, presión o vibración), térmicos (frío o calor) o eléctricos (78,100,101). Mediante los QST podemos identificar situaciones donde una lesión muscular o articular ha provocado cambios en el procesamiento neural a distintos niveles de las vías del dolor o

incluso diferenciar en que estadio evolutivo se encuentra el procesamiento nociceptivo, siendo habitualmente temprano en casos de dolor regional y avanzado en casos de dolor generalizado (102). Los QST estáticos nos informan de “cómo percibe el dolor” el sujeto y los dinámicos de cómo funcionan los sistemas de modulación del dolor. Uno de los QST estáticos más utilizados es la determinación del umbral doloroso a la presión (UDP) mediante la utilización de un algómetro de presión para valorar la hiperalgesia, constituyendo un método válido y fiable con estudios que muestran buena reproducibilidad de este test en los músculos del hombro (103–105). Otro test estático empleado con menos frecuencia es el umbral de detección mecánica (*Mechanical Detection Threshold*, MDT) que valora la hipoestesia y la alodinia mecánica relacionada con trastornos músculo-esqueléticos crónicos (106). Junto al UDP, se han usado test dinámicos para examinar las alteraciones en los mecanismos de modulación de la información dolorosa a nivel de las neuronas sensitivas de la médula espinal. Por un lado la suma temporal (ST) nos permite identificar la presencia de mecanismo facilitadores del dolor y la capacidad del sistema nervioso de modular negativamente la sensación dolorosa (107); por otro, la modulación condicionada del dolor (*Conditioned Pain Modulation*, CPM) mide el correcto funcionamiento de los mecanismos inhibidores descendentes del dolor a nivel del SNC (87). Recientemente se ha publicado una revisión sobre cuál es el valor predictivo que tienen los QST sobre la presencia de dolor crónico post-operatorio concluyendo que la ST y el CPM se asociaron con más frecuencia con la existencia de dolor post-operatorio y con su intensidad (108).

Otras herramientas que se han utilizado para examinar la SC son biomarcadores objetivos tales como la facilitación del reflejo nociceptivo flexor o de retirada (109), el aumento en la excitabilidad de neuronas

somatosensoriales del córtex cerebral detectada con resonancia magnética nuclear (RMN) (110), cambios en los patrones de procesamiento de la información dolorosa en el cerebro detectados con metaloencefalografía y RMN (111) o cambios en el bulbo raquídeo aparentemente específicos de la SC sumados a cambios en el córtex somatosensorial primario que estarían relacionados con la intensidad del dolor (112). Cabe señalar que estos biomarcadores objetivos nos proporcionan tan solo información indirecta de la presencia de SC (113) y no son el objeto de este trabajo.

El conocimiento actual de la implicación de múltiples mecanismos periféricos y centrales en el inicio y el mantenimiento de la SC (114) nos lleva a concluir que la medición, a través de diferentes test, de uno o varios rasgos clínicos de la SC no es suficiente para establecer y comprender su implicación en la percepción del dolor en pacientes con dolor crónico relacionado con alteraciones músculo-esqueléticas (96).

1.7 Sensibilización central y dolor músculo-esquelético

La presencia de SC en pacientes con dolor crónico de origen músculo-esquelético ha sido ampliamente establecida en la literatura científica. De hecho, se ha registrado una frecuente asociación entre patologías como el latigazo cervical, la fibromialgia, la artrosis, las migrañas, el síndrome de colon irritable, el síndrome de fatiga crónica y el dolor pediátrico con la presencia de SC (115–121). En otros cuadros clínicos que cursan con dolor crónico como el dolor lumbar, el dolor cervical de origen no traumático, las tendinopatías, el dolor de hombro, la artritis reumatoide o el dolor posterior a procesos oncológicos la asociación con la SC es menos frecuente, afectando tan solo a un subgrupo minoritario de sujetos (93,122–127). Es preciso

señalar que la experimentación sobre humanos es limitada, ya que solo se pueden estudiar los efectos provocados por estímulos sensoriales, pero no aquellos dependientes de los cambios estructurales o modificaciones en la transcripción genética, los cuales tienen diferentes mecanismos, presentación y momento de desarrollo (128–131)

En pacientes con artrosis, el grado de dolor del paciente no siempre se correlaciona con el daño articular o la presencia de inflamación activa, lo que sugiere que puede haber un componente central en la percepción del dolor de estos pacientes (132). Existen diversos trabajos que respaldan esta hipótesis. Por ejemplo, un estudio realizado por Bajaj y colaboradores (133) demostró un aumento de la duración del dolor y de la hiperalgesia secundaria provocada por la infiltración de suero salino hipertónico en pacientes con artrosis de rodilla comparados con sujetos controles sanos. De forma similar, se ha visto que los pacientes con artrosis de rodilla que presentaban mayor dolor y una mayor disminución de los umbrales de dolor a la presión, tuvieron mayor riesgo de presentar dolor persistente tras una cirugía de reemplazo articular con prótesis total de rodilla (134).

La relación entre la fibromialgia y SC está bien documentada en la literatura científica (117,120,135). Los pacientes afectados de esta patología presentan UDP menores, una facilitación de la sumación temporal ante la estimulación muscular y una mayor duración y extensión del dolor tras la infiltración intramuscular de suero salino hipertónico (117,120,135).

Se ha encontrado una asociación entre diferentes entidades clínicas como como síndrome de fatiga crónica, dolor lumbar, síndrome de colon irritable, cefalea tensional, depresión, síndrome de estrés postraumático o ataques de pánico por lo que todos ellos podrían compartir una misma causa o tener un mismo mecanismo subyacente (136). Además, existen hallazgos

epidemiológicos que sugieren una base común para diversas enfermedades como dolores articulares, síndrome fatiga crónica, síntomas depresivos, síndrome de colon irritable o dolor orofacial, pudiendo existir un componente hereditario (137,138). Los hallazgos de una comorbilidad elevada entre diferentes síndromes que cursan con una hipersensibilidad al dolor en ausencia de inflamación o de daño neural sugiere que todos ellos pueden compartir un mismo mecanismo que sería la SC. El tratamiento de estos pacientes ha de ser multidisciplinar abordando diversas áreas tales como la actividad física y el ejercicio, la calidad del sueño, la alimentación y los niveles de estrés, y no focalizarse tan solo en el tratamiento de las estructuras anatómicas locales (114,139).

1.8 El hombro

1.8.1 Anatomía

El hombro es la articulación del cuerpo que más movilidad posee. Por otro lado, es muy inestable y con una mayor predisposición a la luxación. Su gran amplitud de movimiento viene dada por tres articulaciones diartrosicas: la glenohumeral, la acromioclavicular y la esternoclavicular. Las dos últimas junto con las aponeurosis entre la escápula y el tórax conforman la articulación escapulo-torácica que proporciona cerca de un tercio de la elevación total del hombro (140).

En la articulación glenohumeral existen diversas estructuradas cuya función es proporcionarle estabilidad. El rodete glenoideo o labrum es un tejido fibroso que cubre la cavidad glenoidea siendo responsable de hasta un 50% del aumento de su profundidad e incrementando el área de la superficie de contacto entre la cabeza humeral y la glena. La porción larga del bíceps se inserta en el tubérculo supra-glenoideo y se continúa con la porción superior

del rodete. La cápsula del hombro posee refuerzos de colágeno denominados ligamentos glenohumerales que se pueden visualizar solo desde su superficie interna. Son el superior, el medio y el inferior; este último constituye el estabilizador estático principal del hombro en abducción. Fuera de la articulación se hallan el ligamento coraco-humeral y el ligamento humeral transversal (141).

Los músculos encargados de movilizar el hombro son los escapulotorácicos: trapecio, romboides, elevador de la escápula, serrato anterior, pectoral menor y subclavio; los que atraviesan múltiples articulaciones: pectoral mayor, dorsal ancho, bíceps braquial y tríceps braquial; y por último los glenohumerales: deltoides, redondo mayor, coracobraquial y el manguito de los rotadores conformado por los músculos subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor (Figura 6 y 7). La contribución del manguito a la estabilidad del hombro viene dada por su tensión muscular pasiva, por su contracción activa que produce compresión de las superficies articulares y un efecto barrera de los vientres musculares, y por el movimiento, que tensa los ligamentos limitando el exceso de movilidad.

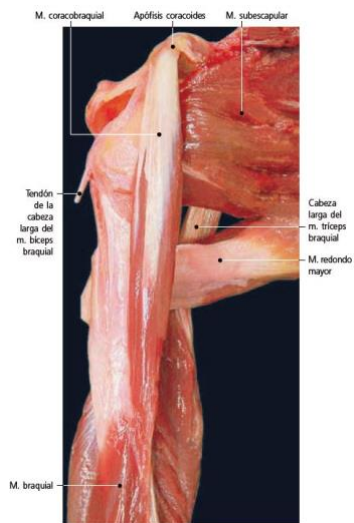


Figura 6. Musculatura del manguito rotador: subescapular. Importado de Nielsen M. (142)

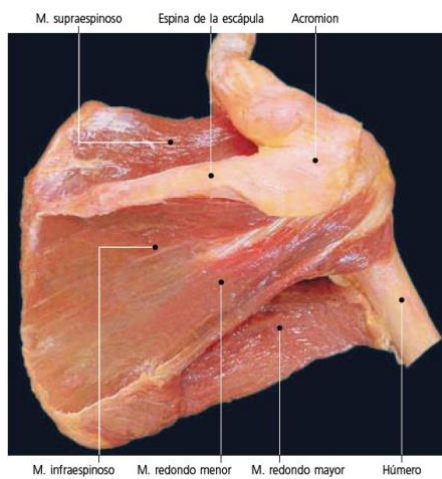


Figura 7. Musculatura del manguito rotador: supraespinoso, infraespinoso y redondo menor. Importado de Nielsen M. (142)

1.8.2 Los receptores periféricos del hombro

El conocimiento de la localización y distribución de los diferentes tipos de receptores periféricos en el hombro puede ayudar al diagnóstico y al tratamiento del dolor. Se ha objetivado una alta concentración de nociceptores rodeando la inserción tendinosa del manguito rotador en la cabeza humeral. El músculo supraespinoso tiene una gran cantidad de mecanorreceptores y nociceptores y en la articulación glenohumeral existen los encontramos en los ligamentos glenohumerales superior, medio e inferior con una mayor densidad de receptores en la región inferior de la cápsula. La bursa subacromial (Figura 8) es una estructura ricamente innervada por mecanorreceptores y terminaciones nerviosas libres existiendo una fuerte correlación entre la concentración de elementos neurales y el dolor de hombro en reposo. En la porción larga del bíceps se ha visto mayor densidad de receptores a nivel proximal aunque es probable que no sea la única estructura responsable del dolor en la cara anterior del hombro. El ligamento coraco-acromial no tiene receptores pero el tejido conectivo adyacente está ricamente innervado objetivándose una alta concentración de nociceptores en el tejido bursal peri-ligamentoso (143).

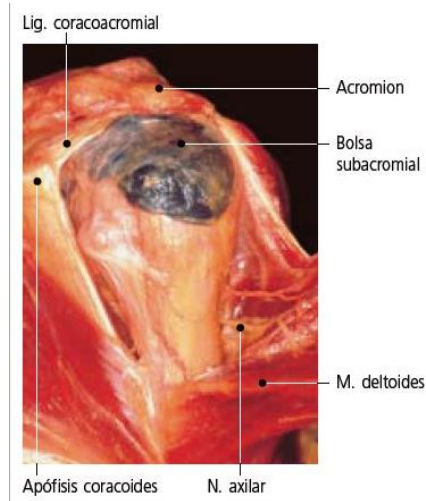


Figura 8. Bursa subacromial. Importado de Nielsen M. (142)

La inervación del hombro incluye el plexo braquial y sus ramas terminales: nervios subescapulares, nervio axilar, nervio músculo-cutáneo y nervio supraescapular; el sistema nervioso simpático, el undécimo par craneal, el nervio braquial intercostal y los nervios supraclaviculares (Figura 9).

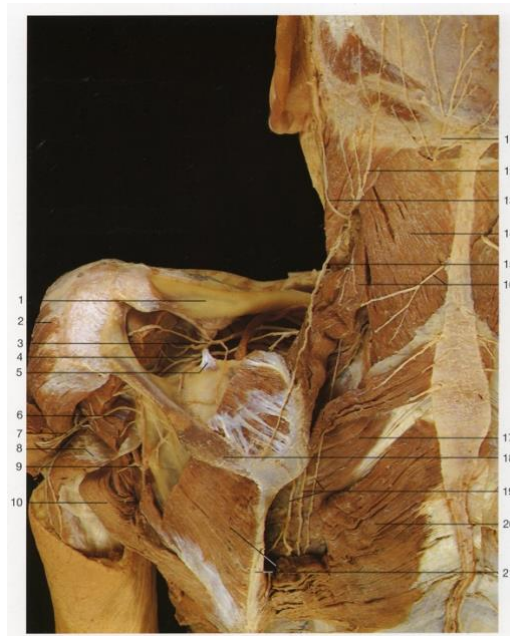


Figura 9. Inervación posterior del hombro. 4 = nervio supraescapular, 7 = nervio axilar.
Importado de Rohen y Chihiro Y. (144)

1.8.3 Dolor de hombro

La prevalencia de dolor de hombro en la población general varía entre el 6,9% y el 26%, constituyendo la tercera causa más frecuente de dolor relacionado con patologías de origen músculo-esquelético (145). Revisiones más recientes reflejan una incidencia de dolor de hombro con un rango comprendido entre 7,7 y 62 afectos por cada 1000 personas al año (146).

1.8.4 Causas de dolor en el hombro

Dentro de las causas de dolor de hombro relacionado con alteraciones músculo-esqueléticas encontramos las lesiones del labrales sin y con inestabilidad, la bursitis subacromial y el síndrome de atrapamiento, la artrosis de la articulación acromio-clavicular, la artrosis de la articulación glenohumeral, la tendinopatía de la porción larga del bíceps, la tendinopatía calcificante del manguito rotador, la tendinopatía sin o con rotura de alguno de los tendones del manguito rotador, el hombro congelado, la radiculopatía cervical, las fracturas de clavícula, húmero proximal o escápula, las infecciones articulares, la osteomielitis o los procesos oncológicos.

1.8.5 Dolor de hombro relacionado con patología del manguito rotador

La lesión del manguito de los rotadores es la patología tendinosa diagnosticada y tratada con más frecuencia en adultos. Afecta al 30% de los sujetos por encima de los 60 años y al 51% con 80 o más años de edad, aunque no todos presentan síntomas, ya que la prevalencia de roturas del manguito en la población asintomática llega hasta el 39% (147). La edad tiene un papel principal en el desarrollo de esta patología. La probabilidad de tener una rotura bilateral después de los 60 años alcanza el 50% (148). También se ha señalado como factores de riesgo para la rotura de los tendones del manguito rotador el hábito tabáquico, los antecedentes familiares, las alteraciones posturales, la hipercolesterolemia, los traumatismos y los trabajos con movimientos repetitivos del hombro por encima de la cabeza y/o altas demandas funcionales (149).

El dolor es el síntoma principal por el que los pacientes acuden a consulta. Puede ser a causa de un traumatismo o tener un comienzo insidioso seguido

de un aumento progresivo hasta que limita la actividad habitual y/o el descanso nocturno de quien lo sufre. En muchos casos este dolor puede hacerse crónico.

Los test utilizados en la exploración física para su diagnóstico tienen limitada evidencia en lo que a su sensibilidad y especificidad se refiere (150). La combinación de varios de estos test junto con pruebas complementarias de imagen como ultrasonidos y sobre todo la RMN se consideran suficientes para establecer su diagnóstico y para la elección del tratamiento adecuado. Además, las imágenes obtenidas mediante RMN sirven de ayuda en la planificación de la cirugía proporcionando información sobre la localización y el tamaño de la rotura, la atrofia o degeneración grasa de los vientres musculares y permitiendo visualizar cambios degenerativos en el tendón (151).

Aún existe controversia en lo que se refiere al manejo adecuado de las roturas del manguito y los criterios para decidir en qué casos está indicado realizar un tratamiento quirúrgico ya que no está demostrada la superioridad del mismo sobre el tratamiento conservador (152). La tendencia más consolidada es ser “agresivos” si el paciente es joven, entre 40 y 60 años, con causa traumática y en presencia de dolor y debilidad incapacitantes, casos en los que se suele indicar la cirugía para su reparación. Por otro lado, la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos (AAOS) recomienda instaurar de inicio, en todos los sujetos, un tratamiento conservador y mantenerlo un mínimo de 6 semanas prolongándolo hasta las 12 semanas cuando el paciente refiere disminución del dolor y mayor funcionalidad (153). Pero cuidado, porque una baja expectativa respecto al éxito del tratamiento conservador es el principal predictor de que el paciente acabará pasando por quirófano. Es frecuente la utilización de infiltraciones de corticoide y anestésico local en el espacio

subacromial aunque no existe evidencia de que produzca mejoría mantenida a largo plazo cuando se aplica como tratamiento aislado sin fisioterapia (147).

En lo que se refiere al tratamiento quirúrgico para obtener un buen resultado es esencial, en la medida de lo posible, disminuir la tensión sobre el tendón remanente, restaurar su anatomía, su inserción y su estructura biomecánica minimizando los huecos entre el tendón y el hueso durante el proceso de curación y así favorecer la cicatrización. La sutura artroscópica con anclajes óseos mediante una hilera o doble hilera suele ser la técnica de reparación más habitual de los diferentes tipos de rotura. Parece que con la técnica de doble hilera se aumenta el área de contacto entre el manguito y el lecho óseo lo que conlleva una mejor cicatrización, una mayor resistencia de los tendones reparados y consigue un incremento de la distancia entre la cabeza humeral y el acromion, factores que mejorarían el pronóstico de estos pacientes. Aunque se ha demostrado que la tasa de re-roturas es menor cuando se utiliza la doble hilera no está claro que eso se traduzca en mejor resultado clínico (154). Las revisiones y meta-análisis más recientes confirman la menor aparición de re-roturas y la mejoría en algunas escalas funcionales, aunque en otras no existen diferencias entre ambos métodos de reparación (155).



Figura 10. Visión artroscópica desde un portal posterolateral de una rotura completa en U del tendón del supraespinoso.

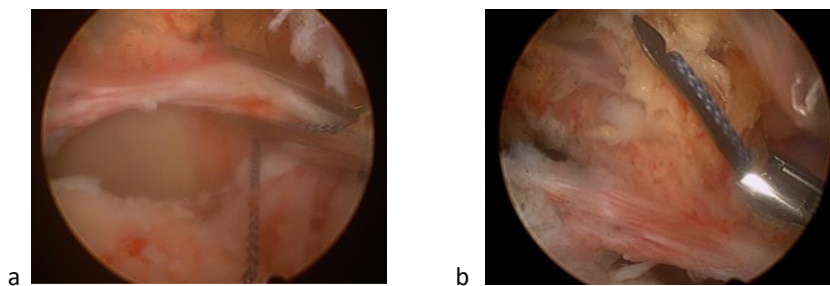


Figura 11. Visión artroscópica de la rotura del manguito rotador y pasos para la reparación. a) Colocación pinza pasadora de sutura en zona anterior del tendón remanente del supraespinoso. b) Momento en el que se cierra la pinza y la sutura atraviesa el tendón.

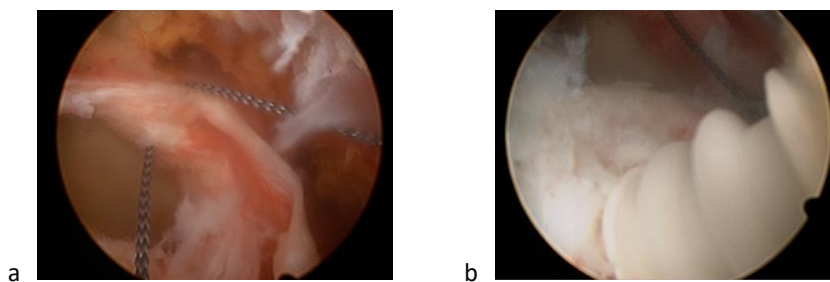


Figura 12. Cirugía artroscópica de reparación del manguito rotador. a) Imagen con una sutura pasada a través del tendón del supraespinoso. b) Inserción de un segundo implante con suturas para completar la reparación.

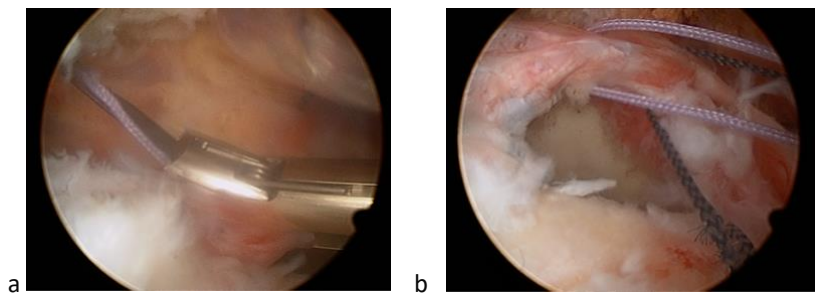


Figura 13. Paso de suturas en cirugía artroscópica del manguito rotador. a) Cierre de pinza pasadora con segunda sutura. b) Imagen de las dos suturas atravesando el tendón remanente.

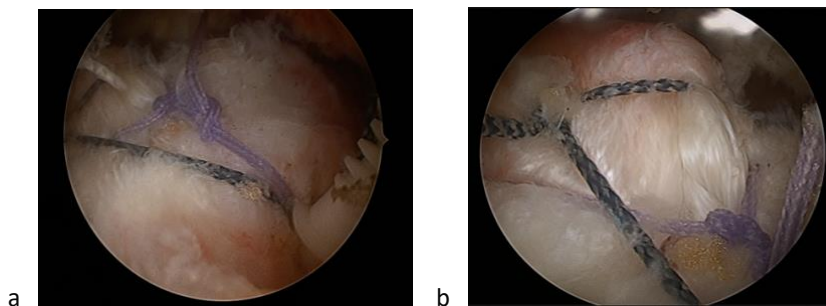


Figura 14. Reparación manguito rotador con doble hilera de suturas. a) Inserción de implante sin nudos para aproximación del tendón a huella de inserción en troquíter. b) Imagen final de la sutura del tendón en doble hilera.

Aunque no es un debate zanjado parece que la literatura avala la posibilidad de que la utilización de plasma rico en plaquetas (PRP) junto con la cirugía mejore los resultados quirúrgicos y disminuya las tasas de re-rotura (156) aunque las diferencias en la composición de los PRP y la heterogeneidad de los trabajos publicados dificulta que esta evidencia sea definitiva (157).

Se han publicado distintos factores de riesgo de re-rotura tras la reparación artroscópica del manguito de los rotadores. La edad en el momento de la reparación, una mayor área, longitud y espesor de la rotura, una atrofia y/o infiltración grasa del vientre muscular del supraespinoso o del infraespinoso grado II o mayor según la clasificación de Goutallier (158) o un ángulo crítico del hombro (CSA) $\geq 37^\circ$ se asocian con tasas más altas de re-roturas post-operatorias. También se han descrito factores sistémicos que favorecen un mal resultado post-quirúrgico como la densidad mineral ósea, el mal control glicémico de pacientes diabéticos o la presencia de hiperlipidemia (159). Sin embargo, no todas las re-roturas son sintomáticas. En su trabajo, Lobo-Escobar et al publicaron que de los 158 pacientes con re-rotura tras una cirugía artroscópica para la reparación tendinosa solo 15 sujetos (un 9%) presentaron síntomas. Establecieron además que las infiltraciones con corticoesteroides en espacio subacromial previas a la cirugía y la existencia de depresión se relacionan de manera independiente con el hecho de que la re-rotura sea sintomática (160).

1.9 Dolor de hombro y sensibilización central

Desde principios de este siglo se han ido publicando diversos trabajos que avalan la presencia de sensibilización del dolor en sujetos con patologías de origen músculo-esquelético, y más en concreto en pacientes que sufren de dolor crónico de hombro (87,118,161,162). Se ha sugerido la posible contribución de la SC para explicar los casos donde se observa una discordancia entre el dolor de hombro experimentado por el sujeto y el grado de lesión estructural (78). La literatura científica ha constatado la presencia de alteraciones del procesamiento central del dolor en diferentes entidades clínicas como el dolor de hombro relacionado con patología del manguito de los rotadores (163), donde se ha publicado una prevalencia de casi el 40% en algún trabajo (164), o el hombro congelado (165) (166) (167) (168). Sin embargo, estos resultados se relacionan en parte con la inexactitud de los diagnósticos en la región del hombro como el *"impingement subacromial"*, la heterogeneidad en las indicaciones del tratamiento quirúrgico o el bajo número de pacientes incluidos en los estudios (169).

Los trabajos más recientes sugieren que, a diferencia de pacientes que presentan patologías como la fibromialgia, donde la SC tiene un papel predominante, dentro del grupo de pacientes que presentan dolor de hombro, no todos tienen síntomas clínicos relacionados con la SC (170) (126). La presencia de hiperalgesia mecánica generalizada, alodinia o la alteración en los valores de la CPM sugieren la implicación del SNC en el dolor de hombro del paciente (171) motivo por el cual para realizar un correcto manejo de estos pacientes se debe identificar y cuantificar de manera precisa la presencia de hipersensibilidad dolorosa (172). Por otro lado como parece que la SC aparece tan solo en un subgrupo de pacientes con dolor de hombro de origen músculo-esquelético (173) (174) se puede concluir, en vista de lo reflejado en la literatura actual, que el dolor músculo-esquelético de hombro

es mayormente nociceptivo, existiendo un componente neuropático y/o nociplástico en una minoría de pacientes.

En conclusión, para alcanzar un diagnóstico y un tratamiento efectivo del dolor de hombro es fundamental poseer un conocimiento detallado no solo de cuáles son las fuentes nociceptivas periféricas que pueden estar detrás del origen del dolor sino también de los mecanismos que originan, propagan y modifican el mismo. Estamos lejos aún de comprender los porqués de la variabilidad entre la patología periférica objetivada y el dolor percibido. Tal vez el dolor nociplástico nos proporcione algunas respuestas.

OBJETIVOS

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivos generales

1. Determinar si existen diferencias en el grado de SC entre pacientes con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador y sujetos controles sanos asintomáticos.
2. Evaluar si en sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador la reparación del tendón mediante cirugía artroscópica conduce a una normalización de la SC.
3. Estudiar cómo se relaciona la presencia de SC previamente a la cirugía de reparación del manguito rotador con el resultado post-quirúrgico en sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador.
4. Determinar si existe correlación entre el grado de confianza del paciente con dolor de hombro secundario a una rotura del manguito rotador en el tratamiento quirúrgico, la percepción del cirujano sobre la calidad de la reparación de la rotura tendinosa, el pronóstico del cirujano en base a la reparación obtenida y la respuesta del paciente tras la cirugía.

2.2 Objetivos específicos

Para la consecución de los objetivos generales enumerados establecimos los siguientes objetivos específicos.

2.2.1 Objetivo primario

1. Determinar si existen diferencias en los valores del UDP medidos localmente y a distancia de la zona lesionada, entre sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador y sujetos controles sanos asintomáticos y analizar si estos valores se normalizan tras la cirugía de reparación del manguito en los sujetos con rotura del manguito rotador.

2.2.2 Objetivos secundarios

1. Determinar si existen diferencias en las siguientes variables relacionadas con la sensibilización al dolor: umbral de discriminación entre dos puntos (*Two point discrimination threshold*, TPDT), umbral de sensibilidad mecánica (MDT) y la distribución, duración e intensidad del dolor tras infiltración subacromial de suero salino hipertónico; entre sujetos con dolor crónico de hombro secundario a rotura del manguito rotador y sujetos controles sanos asintomáticos y analizar cómo se modifican estas variables tras la cirugía de reparación del manguito en los sujetos con rotura del manguito rotador.

2. Determinar si existe correlación entre las siguientes variables relacionadas con la sensibilización al dolor medidas antes de la cirugía: CSI, UDP, TPDT y MDT y el resultado post-quirúrgico, en los sujetos con rotura del manguito rotador.

3. Determinar si existe correlación entre la escala de grado de convicción del paciente, la escala de percepción del cirujano en sus dos apartados y el grado de respuesta al tratamiento tras la cirugía de reparación del manguito rotador en sujetos con dolor crónico de hombro secundario a rotura del manguito rotador.

MATERIAL Y MÉTODOS

3 MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Diseño, ámbito y período

3.1.1 Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional descriptivo y analítico junto con un estudio longitudinal de medidas repetidas intra-sujeto pre/post-tratamiento quirúrgico.

La primera parte de esta tesis doctoral consistió en un estudio transversal de casos y controles donde se realizaron mediciones de determinados biomarcadores relacionados con la presencia de SC en pacientes con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador y en sujetos sanos, con el objetivo de evaluar diferencias en el procesamiento central del dolor entre ambos grupos.

La segunda parte de esta tesis doctoral consistió en un estudio longitudinal de medidas repetidas intra-sujeto pre-post cirugía artroscópica de hombro con el objetivo de valorar el efecto del tratamiento quirúrgico sobre la SC y la asociación de la presencia de SC pre-cirugía con los resultados post-quirúrgicos.

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General Universitario de Valencia (Anexo I) y todos los procedimientos se ajustaron a la Declaración de Helsinki. Se proporcionó la

información completa sobre el estudio y sus objetivos a todos los pacientes y se obtuvo el consentimiento informado voluntario para su participación (Anexo II).

3.1.2 Lugar de realización

El estudio se llevó a cabo en el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital General Universitario de Valencia (España).

3.1.3 Período de estudio

El estudio se realizó entre los meses de Enero de 2016 y Julio de 2017.

3.2 Población de estudio

Se incluyeron en el estudio 20 pacientes con dolor crónico de hombro de más de 3 meses de duración secundario a una rotura de espesor parcial o completo de origen degenerativo del manguito rotador evidenciada por la exploración clínica y los estudios de imagen junto con 20 sujetos sanos asintomáticos emparejados por edad y sexo. Todos los pacientes con rotura del manguito rotador habían sido incluidos en lista de espera para recibir tratamiento quirúrgico por este motivo. El tamaño muestral se calculó utilizando el programa informático STATA 12 considerando el UDP como medida primaria ya que se trata de uno de los QST más utilizados, fiable y reproducible (104,175). El cálculo de la muestra se realizó en base al estudio de Albuquerque et al. (176) que recoge valores medios de UDP de 2.2 (SD = 1.4) kg/cm² en el deltoides del hombro afecto de pacientes diagnosticados de síndrome subacromial y de 3.2 (SD = 2.3) kg/cm² en el deltoides del hombro dominante de los controles. Para detectar una diferencia del 20% en los valores de UDP para una prueba unilateral con un nivel alfa de 0.05 y una

potencia del 90% se estimó un tamaño de muestra total de al menos 30 participantes (15 por grupo). En previsión de una tasa de pérdida o abandono del 10% se estimó la inclusión de 34 pacientes (17 por grupo) como mínimo.

Los pacientes cumplieron los siguientes criterios de inclusión:

- Edad comprendida entre 18 y 85 años.
- Dolor localizado en la región anterior, lateral y/o posterior del hombro.
- Al menos tres de cinco test positivos en la exploración clínica: Test de Neer, test de Hawkins-Kennedy, test de Jobe, test del arco doloroso entre 60º y 120º y test de resistencia a la rotación externa (177).
- Rotura del manguito rotador de espesor parcial o completo, de tamaño pequeño (<1 cm), mediano (entre 1-3 cm) o grande (entre 3-5 cm) (178) evidenciada mediante estudio de imagen (RMN o Ecografía) y confirmada durante la cirugía.
- En lista de espera para cirugía artroscópica de reparación del manguito rotador del hombro.

Los pacientes fueron excluidos del estudio si cumplían con alguno de los siguientes criterios de exclusión:

- Fractura de húmero proximal, luxación de hombro, patología tumoral o infecciosa, radiculopatía cervical o diagnóstico previo de artrosis de hombro.
- Cirugía en el hombro afecto o cirugía cervical previa, en el año anterior al inicio del estudio.
- Presencia de enfermedad sistémica o enfermedad mental incapacitante.

- Evidencia de rotura masiva (> 5 cm) durante el acto quirúrgico.

3.3 Protocolo

Todas las mediciones las ejecutó el autor de la presente tesis doctoral, Diplomado en Fisioterapia y Licenciado en Medicina por la Universidad de Valencia, durante su formación como Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Hospital General de Valencia, tras recibir entrenamiento previo por fisioterapeutas expertos en terapia manual y profesores de la Facultad de Fisioterapia de la Universidad de Valencia, entre ellos uno de los directores de esta tesis.

A continuación, se detalla el protocolo seguido durante las sesiones de valoración de los participantes

3.4 Protocolo de las valoraciones

Todas las mediciones se realizaron solo en tiempo basal en los sujetos sanos, mientras que en los pacientes con rotura del manguito rotador se realizó la valoración en tiempo basal y a los 3 meses después de recibir el tratamiento quirúrgico.

En las sesiones de valoración se recogió información relativa a:

- a) Datos sociodemográficos
- b) Intensidad del dolor de hombro
- c) Formulario de escalas y cuestionarios
- d) Agudeza táctil
- e) Hipoestesia y alodinia
- f) Algometría: umbral de dolor a la presión (UDP), sumación temporal del dolor (ST), modulación condicionada del dolor (CPM)

g) Infiltración subacromial suero salino hipertónico

Para descartar la presencia de interferencias en los resultados estas pruebas se llevaron a cabo en 2 sesiones distintas separadas al menos en 1 semana. En la primera sesión se llevó a cabo la evaluación de todas las variables excepto la medida de la intensidad, la distribución y la extensión del dolor referido tras la infiltración de suero salino hipertónico en el hombro que se realizó en la segunda sesión de valoración.

Las mediciones se llevaron a cabo en una habitación tranquila, con temperatura controlada y con el sujeto en sedestación y relajado. Antes de la evaluación se explicó de manera detallada a los sujetos cada procedimiento a fin de que estuvieran familiarizados con los mismos en el momento de su realización. El examinador era conocedor del estatus clínico del sujeto, paciente o control, y la secuencia de la evaluación fue siempre la misma.

A continuación, se detallan las herramientas y métodos empleados durante las sesiones de valoración de los participantes.

3.4.1 Hoja de registro

En la primera sesión de valoración se cumplimentó una hoja de registro (Anexo III) para cada participante. Todos los participantes fueron entrevistados para obtener sus datos socio-demográficos: edad, sexo, peso, altura, lado afecto, actividad laboral, localización y duración de los síntomas, antecedentes médicos y conocer si incluían medicación analgésica en su tratamiento habitual confirmando que no había tomado medicación analgésica en las últimas 24 horas.

3.4.2 Intensidad del dolor

Con el objetivo de valorar la Intensidad media subjetiva del dolor de hombro en reposo percibida durante los últimos 30 días se empleó una EVA de 10 cm graduada de 0 (“no dolor”) a 10 (“máximo dolor soportable”) (179). La EVA ha demostrado ser una herramienta válida y fiable para medir la intensidad del dolor en sujetos con dolor de hombro, siendo su diferencia mínima clínicamente importante (DMCI) de 30 mm (180).

3.4.3 Escalas y cuestionarios

Al inicio de la valoración se implementaron también los siguientes cuestionarios y escalas:

Disabilities of the Arm, shoulder and Hand

Para medir los síntomas y la repercusión funcional se empleó el cuestionario DASH en su versión española (181) (Anexo IV). Se compone de 30 ítems generales y dos módulos específicos opcionales que evalúan la afectación que tiene el miembro superior para tocar instrumentos musicales, practicar algún deporte o trabajar en función de algunos síntomas como dolor, rigidez o pérdida de fuerza. La puntuación final se transforma en una escala que va de 0 (mejor puntuación posible) a 100 (peor puntuación posible). La versión española del DASH presenta alta consistencia interna (α de Cronbach: 0,96), excelente fiabilidad test-retest (ICC(coeficiente de correlación intraclase): 0,96) y su DMCI se sitúa en 10,8 (182).

PainDETECT questionnaire

El cuestionario PD-Q (Anexo V) en su versión española es una herramienta para detectar dolor de origen neuropático habitualmente secundario a una lesión o disfunción del sistema nervioso (80). Es un cuestionario autoadministrado que contiene 9 ítems (7 evalúan la calidad del dolor, 1 evalúa el patrón del dolor y 1 evalúa la existencia de dolor irradiado) con una puntuación comprendida en un rango entre 1 y 38 puntos. Se considera que el dolor es de probable origen neuropático cuando la puntuación es ≥ 19 (80). Este cuestionario ha demostrado ser simple y fiable con una excelente consistencia interna (α de Cronbach: 0,8) y una fiabilidad test-retest (ICC = 0,7) en pacientes diagnosticados de SSA (183).

Central Sensitization Inventory

Para evaluar la presencia de signos y síntomas relacionados con la SC empleamos la versión española del CSI (82) (Anexo VI). El CSI tiene dos dimensiones: la parte A, que evalúa 25 síntomas relacionados con la salud comunes en la SC, con una puntuación que va de 0 a 100; la parte B no tiene puntuación y consiste en preguntas concretas sobre si el paciente ha sido diagnosticado o no de uno o varios trastornos específicos incluyendo siete síndromes de SC (82). Una puntuación ≥ 40 permite identificar a los sujetos con SC (80). El CSI ha mostrado una consistencia interna aceptable en sujetos con dolor músculo-esquelético de diferentes etiologías (α de Cronbach: 0,872) y una alta fiabilidad test-retest (ICC = 0,91) y un mínimo cambio detectable de 7,83% (184)

Escalas subjetivas de paciente y cirujano

Los pacientes cumplimentaron las siguientes escalas:

- a) Escala de grado de convicción del paciente donde los participantes señalaron en una escala de 0 a 10, en la cual 0 es “nada convencido” y 10 es “totalmente convencido”, su grado de confianza en que la cirugía iba a ser la solución a su lesión actual en el hombro y, por tanto, mejoraría los síntomas asociados a la misma (Anexo XII).
- b) Escala *Patient Global Impression of Change Scale* (PGIC) en su versión española para evaluar la respuesta de los pacientes al tratamiento quirúrgico que incluye una escala de 7 puntos que varía desde 1 “he mejorado mucho” a 7 “he empeorado mucho” (185) (Anexo XIV).

Los cirujanos ortopédicos que llevaron a cabo la cirugía artroscópica de hombro en el grupo de pacientes con rotura del manguito rotador cumplimentaron la siguiente escala:

- a) Escala de percepción del cirujano que incluyó dos apartados. En el primer apartado, los cirujanos señalaron en una escala de 0 a 10, donde 0 equivale a “muy malo” y 10 a “muy exitosa”, su percepción sobre el resultado de la intervención quirúrgica. En el segundo apartado, los cirujanos valoraron el pronóstico del paciente tras el tratamiento quirúrgico en una escala de 0 a 10, donde 0 equivale a “muy mal pronóstico” y 10 a “muy buen pronóstico” (Anexo XIII).

Tras recoger las variables mencionadas anteriormente se realizó la medición de diferentes biomarcadores objetivos de SC. En concreto, se midieron las siguientes variables de forma secuenciada:

3.4.4 Medición del Umbral de dolor a la presión

Para evaluar el UDP se empleó un algómetro analógico (*Force Dial* modelo FDK 20, *Wagner Instrumets*) con una superficie en la punta redonda de 1cm² de área. La punta de la sonda del algómetro se aplicó perpendicularmente a la piel con un incremento de 1 kg/cm²/s. Para estandarizar en la mayor medida posible la velocidad de aplicación, el investigador responsable de esta valoración practicó durante las semanas previas al examen incrementando la presión de manera lineal 5 kg/cm² durante 5 seg de acuerdo con el método propuesto en trabajos previos (186).

Se midió el UDP localmente en la zona central del vientre muscular del deltoides anterior del hombro doloroso a unos 5 cm caudales desde el borde anterior del acromion, en la misma región del hombro contralateral y en una zona remota, en la porción central del vientre muscular del tibial anterior a unos 5 cm distalmente a la tuberosidad anterior de la tibia del lado no doloroso (Figuras 15 y 16). El examen se repitió tres veces en cada uno de los tres puntos con un periodo de 30 seg de descanso entre cada medición. Se calculó la media de estas tres repeticiones en cada punto para posteriores análisis estadísticos.



Figura 15. Referencias cutáneas para aplicación de estímulos mecánicos de presión sobre deltoides anterior.



Figura 16. Valoración del umbral de dolor a la presión sobre deltoides anterior.

Previamente a la valoración del UDP se realizó un proceso de familiarización con el protocolo de medida donde se instruyó a los participantes y el examinador practicó el procedimiento con ellos. Se enseñó a los pacientes que debían indicar el momento en el que la sensación de presión cambiara a dolor, lo que se corresponde con la definición de UDP. Se les insistió repitiendo varias veces que el objetivo era registrar la primera sensación de dolor y no su tolerancia a la presión. La provocación de dolor mediante estímulos de presión ha demostrado ser un método fiable y reproducible para valorar la existencia de hiperalgesia (103–105)

3.4.5 Medición de la agudeza táctil

La agudeza táctil se valoró mediante el TPDT. Se ha considerado la agudeza táctil un signo clínico distintivo del grado de reorganización cortical de la corteza primaria somatosensorial (zona S1) (187). Se midió el TPDT siguiendo el protocolo establecido por Moberg (188) usando un pie de rey mecánico deslizante con 1 mm de precisión (Duratech TA-2081). El examinador realizó la valoración sobre el vientre muscular del deltoides 5 cm distal al borde anterior del acromion. Durante las mediciones, a fin de estandarizar el procedimiento, siempre se mantuvo esa localización a 5 cm del borde anterior del acromion entre ambos puntos del pie de rey. Se aplicó presión con el pie de rey con suficiente intensidad hasta producir un primer blanqueamiento de la piel (Figura 17). Los sujetos fueron instruidos para informar al examinador si notaban un punto o dos puntos tras cada aplicación. Si no estaban seguros, se les indicó que manifestaran un punto. El único motivo por el cual se podía hablar con el examinador era si habían notado dos puntos a causa de que la aplicación de los dos puntos no hubiera sido simultánea, en cuyo caso, se rechazaría esa medición. El TPDT se define como

la mínima distancia entre ambos puntos del pie de rey a partir de la cual el sujeto puede detectar claramente dos puntos en vez de uno (189).



Figura 17. Valoración de la agudeza táctil sobre deltoides anterior.

Se realizó una valoración ascendente y descendente en cada hombro acorde con el método de la escalera (190). El test comenzó con una distancia de 0 mm entre ambos puntos del pie de rey, aumentando progresivamente de 5 mm en 5 mm hasta que el sujeto detectara dos puntos en vez de uno. Se establecía ese valor como el TPDT si se daban estas tres condiciones : (i) el sujeto manifestaba notar un punto al disminuir la distancia entre los puntos del pie de rey por debajo del umbral determinado, (ii) el sujeto manifestaba notar dos puntos cuando se volvía a aumentar la distancia hasta el valor de umbral determinado, y (iii) el sujeto manifestaba notar solo un punto cuando se aplicaba solo un punto (191). Cuando no se cumplían estos tres criterios se aumentaba la distancia de los dos puntos del pie de rey en 5 mm y la valoración continuaba. Se inició después una valoración descendente partiendo de un valor 30 mm por encima del TPDT determinado previamente

en la serie ascendente, con descensos progresivos de 5 mm en cada intento y siguiendo los mismos criterios descritos para determinar el valor de TPDT. Durante este procedimiento ascendente y descendente alrededor del valor umbral se incluyeron estímulos aleatorios fuera de secuencia (aumentar la distancia en vez de disminuirla o viceversa), para verificar que el paciente no estuviera engañando. Se valoró primero el hombro afecto o el sano de manera aleatoria en los pacientes, y el lado dominante o no dominante en los sujetos sanos. El examinador llevó a cabo una sesión de entrenamiento previa a la valoración definitiva de los sujetos. Se tomó la media de los dos TPDT (serie ascendente y descendente) para el posterior análisis estadístico.

3.4.6 Valoración de la hipoalgesia y la alodinia.

La hipoalgesia se valoró mediante el MDT. Para su determinación se marcó sobre la piel un punto en la zona central del vientre muscular del deltoides anterior del hombro doloroso situado a unos 5 cm distalmente del acromion y en el punto homólogo del hombro contralateral tanto en los pacientes como en los sujetos sanos. Se utilizó un kit de veinte filamentos de Von Frey numerados de 1,65 a 6,65 aplicando progresivamente una fuerza entre 0.008 y 300 milinewtons (mN) (*Aesthesiometer, Stoelting C, Wood Dale, IL, USA*), de acuerdo al método de los límites (192). Para transformar los valores obtenidos en la valoración y expresar los resultados en mN utilizamos la siguiente fórmula $1\text{ g} = 9.8\text{ mN}$. El área de contacto del monofilamento de Von Frey con la piel fue una punta redondeada para evitar bordes afilados que pudieran facilitar la activación de los nociceptores. La evaluación se llevó a cabo en un orden balanceado, comenzando por el lado doloroso/dominante en la mitad de los participantes y el lado sin dolor/no dominante en la otra mitad. Los monofilamentos de Von Frey se fueron aplicando en orden descendente según su magnitud para determinar el nivel en el cual la sensibilidad desaparecía, y en orden ascendente hasta llegar al

nivel en el que la sensibilidad al estímulo reaparecía. La media de ambos valores constituyó el MDT (193).

Se aplicó cada monofilamento ejerciendo la mínima presión con el mismo perpendicularmente a la piel hasta que se doblara, y se pidió a los sujetos que indicaran cuando creían que el monofilamento tocaba la piel. La respuesta al estímulo se categorizaba como presente o ausente. Se realizó una repetición por cada magnitud de monofilamento con una separación de al menos 10 segundos entre cada uno de los monofilamentos, con el objetivo de minimizar la posibilidad de una sumación temporal (194). Cuando el participante notaba o dejaba de notar tres de cuatro estímulos aplicados se consideraba que se había alcanzado su MDT. Se realizó de manera aleatoria una simulación de aplicación del estímulo mecánico sin ejercer presión real para estar seguros de que el paciente no estuviera engañando al examinador (193).

Para determinar la presencia de alodinia estática, definida como dolor en respuesta a la aplicación de cualquiera de los monofilamentos, se les preguntó a los participantes, una vez que habían confirmado que detectaban el estímulo, si lo percibían como doloroso.

3.4.7 Valoración de la Modulación condicionada del dolor (CPM)

La evaluación de la CPM se llevó a cabo mediante un procedimiento dividido en cuatro fases. La primera fase consistió en determinar los UDP localmente en la zona central del vientre muscular del deltoides anterior del hombro doloroso, en la misma región del hombro contralateral y en una zona remota, en la porción central del vientre muscular del tibial anterior a 5 cm distal de la tuberosidad anterior de la tibia del lado no doloroso. Se aplicó el mismo protocolo descrito en el apartado de los UDP.

En la segunda fase, se examinó la sumación temporal (ST). En cada localización dónde se habían medido los UDP se aplicaron 10 estímulos de presión consecutivos, con el valor de presión correspondiente al UDP calculado previamente en ese punto. Para descartar el posible sesgo de sensibilización debido a la valoración previa de los UDP se dejó un espacio de al menos 2 minutos de descanso desde la última medición de los mismos. En cada estímulo de presión, se realizó un incremento progresivo a una frecuencia de 2 kg/s hasta alcanzar el valor de UDP predeterminado, momento en el cual se mantuvo ese nivel de presión durante un segundo hasta el cese de la aplicación del estímulo. Se dejó un intervalo de 1 segundo entre cada uno de los 10 estímulos de presión. Se indicó a los sujetos que cuantificaran la intensidad del dolor tras el primer, quinto y décimo estímulo en una escala numérica comprendida entre 0 = “no dolor” y 10 = “el peor dolor posible”. Después, se dejó un periodo de descanso de 5 minutos antes de evaluar la CPM.

El mecanismo para la inducción de la CPM consistió en la aplicación de un manguito de presión (estímulo condicionante) en el brazo contralateral al hombro afecto que se hinchó hasta el momento en el que el paciente notaba dolor. La velocidad de inflado fue de 20 mmHg/s hasta la primera sensación del dolor que experimentaba el sujeto. En ese valor se mantuvo la presión durante 30 segundos. Se indicó nuevamente al sujeto que cuantificara la intensidad del dolor como consecuencia de la presión del manguito sobre su brazo con la escala numérica comprendida entre 0 y 10 descrita previamente. A continuación, la presión del manguito se aumentó o descendió hasta que el sujeto manifestara verbalmente que notaba una intensidad de dolor de 3 sobre 10 y en ese momento se inició la fase 4 donde, manteniendo el manguito hinchado y el brazo relajado se repitió el procedimiento de la ST explicado al inicio de este apartado (195).

3.4.8 Dolor inducido con infiltración subacromial de suero salino

En todos los participantes, tras explicación de riesgos y firma del consentimiento informado (Anexo XI), se indujo de forma experimental dolor subacromial mediante la infiltración de 2 mL de suero salino hipertónico al 5% en el espacio subacromial a través de un abordaje posterior. Se ha visto que este método produce una sensación dolorosa moderada y de corta duración localmente en los tejidos (196,197). No se utilizó ninguna marca en la piel para señalar la vía de entrada ya que se ha objetivado que la precisión en el lugar de inyección del suero no tiene efecto sobre la respuesta provocada (198). Con el objetivo de prevenir la aparición dolor cutáneo se anestesió la zona con una inyección intradérmica de 0,1 ml de lidocaína al 2% (Astra-IDL, Sweden) un minuto antes de la infiltración. Se midió la intensidad del dolor en el momento del pinchazo y en el pico de dolor con una EVA de 0-10 cm, el tiempo transcurrido desde la infiltración hasta el pico de dolor, el tiempo transcurrido desde la infiltración hasta la desaparición del dolor y la distribución espacial del dolor tras la infiltración mediante la realización de un dibujo en un mapa corporal.

3.5 Método estadístico, procesamiento y análisis de datos

El análisis estadístico se realizó con el programa informático STATA 12.

Se realizó un análisis descriptivo univariante de todas las variables. Las variables cuantitativas o continuas se expresaron en medidas de tendencia central (media o mediana) y dispersión (desviación estándar (SD) o rango intercuartílico (IQR)). Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias absolutas (número) y relativas (porcentaje).

Se evaluó, previamente a la elección del test estadístico, la normalidad de las variables de manera visual con un gráfico P-P Normal y mediante el test Shapiro Wilk. En el análisis de las variables cuantitativas continuas para muestras con dos categorías y distribución normal se utilizó el test de la T de Student dependiente, para comparar mediciones realizadas en sujetos del mismo grupo antes y después del tratamiento quirúrgico, e independiente para la comparación de los sujetos con dolor de hombro y los controles. Si no seguían una distribución normal, se utilizó el test no paramétrico T de Wilcoxon para comparar medidas intra-sujeto y U de Mann-Whitney para la comparación entre el grupo de pacientes y el de sujetos controles asintomáticos.

La ST fue calculada como la diferencia de porcentaje entre la estimación de la intensidad del dolor por los participantes en la primera y en la décima aplicación del estímulo de presión usando la siguiente fórmula: $[ST_{10th} - ST_{1st}] \times 100$. La diferencia absoluta de la CPM se calculó como la diferencia entre la estimación de la intensidad del dolor por parte de los participantes en la décima repetición del estímulo durante la valoración de la ST y la décima repetición del estímulo durante la medición con el manguito de presión hinchado.

Para analizar la asociación entre la presencia de SC antes de la cirugía y el resultado post-quirúrgico en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador se calcularon los coeficientes de correlación de Pearson o de Spearman dependiendo de la distribución de las variables entre medidas directas de SC pre-cirugía (UDP, ST y CPM en el hombro afecto, el hombro sano y el tibial anterior), medidas indirectas de SC pre-cirugía (CSI y PD-Q) y los resultados post-cirugía en la EVA, el DASH y el cuestionario PGIC.

También se calcularon los coeficientes de correlación de Spearman entre la Escala de grado de convicción del paciente, la Escala de percepción del cirujano y el Cuestionario PGIC para valorar la asociación entre la confianza del paciente en el tratamiento quirúrgico, la impresión del cirujano sobre la calidad de la reparación quirúrgica de la lesión y su pronóstico tras la intervención y la respuesta del paciente al tratamiento quirúrgico.

La significación estadística se estableció como $p < 0,05$

RESULTADOS

4 RESULTADOS

4.1 Descripción y análisis de la muestra

Un total de 40 sujetos han participado en este trabajo. De esos 40, 20 presentaban dolor en la región anterior, lateral o posterior del hombro de más de tres meses de duración con diagnóstico de rotura del manguito rotador basado en la exploración clínica y en las pruebas complementarias de imagen (RMN o ecografía). Todos los pacientes presentaron una rotura tendinosa de espesor parcial o completo con un tamaño comprendido entre menos de 1 cm hasta un máximo de 5 cm, confirmado durante la cirugía. Los 20 participantes restantes eran sujetos sanos sin dolor en el hombro. Todos los participantes, excepto uno de los sujetos con dolor crónico de hombro que solicitó no realizar la infiltración de suero salino hipertónico en el espacio subacromial tras la cirugía, completaron todas las partes del estudio. Su negativa estuvo relacionada con una mala experiencia causada por la infiltración durante la valoración en tiempo basal. Los datos socio-demográficos de la muestra en tiempo basal se presentan resumidos en la tabla 1.

Tabla 1. Características socio-demográficas de los participantes con dolor de hombro secundario a rotura del manguito rotador (n = 20) y de los sujetos sanos asintomáticos emparejados por edad y sexo (n = 20).

	Rotura manguito (n = 20) n(%)	Control (n = 20) n(%)	p
Sexo (varón/mujer)	11/9	12/8	0,75
Edad (años)	58,9 (7,5)	60,3 (7,4)	0,488
Brazo dominante (derecho/izquierdo)	19/1	19/1	N/A
Hombro afecto (derecho/izquierdo)	14/6	N/A	N/A
Duración de los síntomas (meses)	16,5 (18)	N/A	N/A
Dolor bilateral	5 (25%)	N/A	N/A
Dolor referido	9 (55%)	N/A	N/A

Actividad laboral manual	14 (70%)	9 (45%)	N/A
Paro/Jubilados	9 (45%)	8 (40%)	N/A

Los datos son expresados como media y desviación estándar excepto la duración de los síntomas que se expresa como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución muestral no sigue una ley Normal.

La duración media de los síntomas fue de casi un año y medio. El 25% de los sujetos (5 sujetos) del grupo experimental refería dolor en el hombro contralateral en el momento de la valoración y el 55% (11 sujetos) presentaba dolor referido. La proporción de sujetos con actividad laboral manual en este mismo grupo fue del 70% (14 pacientes), aunque cabe destacar que la mitad de ellos (7 pacientes) estaban jubilados o en situación de paro de larga duración. No se encontraron diferencias significativas en edad y sexo entre ambos grupos.

Los datos relativos al diagnóstico de los pacientes con rotura del manguito rotador, la presencia concomitante de otras patologías que pueden cursar con dolor de hombro, así como la técnica de imagen utilizada para el diagnóstico se recogen en la tabla 2. En el 30% (6) de los casos fue necesario asociar una acromioplastia a la reparación tendinosa del manguito para tener más espacio durante la cirugía artroscópica y poder realizar la sutura. En el 5% (1) se asoció exéresis de las calcificaciones y posterior convergencia del tendón por asociar una tendinopatía calcificante del manguito rotador. En otro 5% (1) se asoció una resección del extremo distal de la clavícula por asociar una artrosis acromio-clavicular sintomática.

Tabla 2. Diagnóstico y técnica de imagen empleada para el diagnóstico en los pacientes con rotura del manguito rotador.

Sujetos con dolor crónico de hombro n = 20 / n (%)	
Diagnóstico	Rotura Manguito 20 (100%) + Tendinopatía calcificante 1 (5%) + Artrosis Acromio-clavicular 1 (5%)
Pruebas complementarias (RMN/Ecografía)	16 (80%) / 4 (20%)

4.2 Comparación entre casos y controles en tiempo basal

4.2.1 Escalas y cuestionarios

La media (SD) en la EVA fue de 6,1 (2,16) puntos en el grupo con rotura del manguito rotador y 0 puntos en el grupo control de sujetos sanos. La media en el cuestionario DASH fue 56,3 (14,56) puntos y 7,71 (8,53) puntos respectivamente. En base a los valores obtenidos en el cuestionario PD-Q, en

el 40% (8) de los sujetos del grupo con rotura del manguito rotador había un componente de posible dolor neuropático (≥ 13 puntos), y en el 20% (4) de probable dolor neuropático (≥ 19 puntos). El valor medio en el cuestionario CSI fue de 31,3 (21,76) puntos en el grupo con rotura del manguito rotador con valores por encima de los 40 puntos en el 30% (6) de los sujetos, lo que equivale a presencia de fenómenos de SC. En el grupo control la puntuación en el cuestionario CSI fue 0 puntos.

Encontramos diferencias significativas entre ambos grupos en la puntuación de todas las escalas y cuestionarios. Los valores obtenidos se recogen en la tabla 3.

Tabla 3. Resultados de los cuestionarios EVA, DASH, PD-Q y CSI en los sujetos con rotura del manguito rotador y en los sujetos sanos asintomáticos.

	Casos n = 20	Controles n = 20	z	p
EVA (0-10)	6,1 (2,16)	0	5,785	0,00
DASH (0-100)	56,3 (14,56)	7,71 (8,53)	5,358	0,00
PDQ (0-38)	14,4 (11,02)	2,25 (3,11)	5,072	0,00
CSI (0-100)	31,3 (21,76)	0	5,785	0,00

EVA = Escala Visual Analógica, DASH = Disability of the arm, shoulder and hand, PD-Q = PainDetect Questionnaire, CSI = Central Sensitization Inventory. Los datos son expresados como media y desviación estándar.

4.2.2 Medidas estáticas de sensibilización al dolor

4.2.2.1 Umbral doloroso a la presión (UDP)

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de los valores de los UDP al comparar el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador con los sujetos controles sanos en tiempo basal. En el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador el valor medio del UDP en el hombro afecto fue de 2,96 (0,96) kg/cm², de 3,72 (1,55) kg/cm² en el hombro sano y de 5,4 (2,05) kg/cm² en el tibial anterior del lado sano. Estos valores son prácticamente similares a los obtenidos en la valoración del grupo control, excepto en el lado no dominante de los sujetos sanos donde la media del UDP fue de 2,92 (1,61) kg/cm², siendo menor que el UDP obtenido en el lado sano del grupo experimental, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Los resultados de las variables UDP para los dos grupos de estudio se presentan en la tabla 4.

Tabla 4. Resultados obtenidos en los UDP en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.

UDP (kg/cm ²)	Casos n = 20	Controles n = 20	p
Hombro Afecto/D	2,96 (0,96)	3,1 (1,9)	0,75
Hombro Sano/ ND	3,72 (1,55)	2,92 (1,61)	0,08
TA Sano/ND	5,4 (2,05)	5,36 (2,17)	0,97

UDP = Umbral doloroso a la presión; D = Dominante; ND = No dominante; TA = Tibial Anterior. Los datos son expresados como media y desviación estándar.

4.2.2.2 Umbral de discriminación entre dos puntos (TPDT)

En el grupo de sujetos con dolor crónico de hombro secundario a rotura del manguito rotador la media (SD) del TDPT en la medición basal fue de 39,9 (24,3) mm en el hombro afecto y de 34,6 (26,8) mm en el hombro no afecto. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa (diferencia de medias 5,3 mm; IC 95%: - 11,05, 23,04; $z = 1,37$; $p = 0,256$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores medios del TPDT en el hombro dominante de los sujetos controles sanos que fue de 41,65 (14,2) mm en comparación con los valores medios del TDPT del hombro afecto de

los pacientes con rotura del manguito rotador. Los resultados relativos a la variable TPDT están recogidos en la tabla 5 y en la Figura 18.

Tabla 5. Resultados de los valores del TPDT en el grupo de pacientes con roturas del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.

Hombro	TPDT (mm)	
	Media $\pm$ SD Mediana (IQR)	p
Afecto (Casos)	39,9 (24,3) 36(25)	0,26
No afecto (Casos)	34,6 (26,8) 30(28,5)	
Dominante (Controles)	41,65 (14,2) 40,5 (17)	0,27

TPDT = *Two point discrimination threshold*. Los datos son expresados como media y desviación estándar. La distribución de los datos de las variables hombro afecto de los casos y del hombro no afecto de los casos no siguió una Ley Normal por lo que se recogen también sus medianas (IQR).

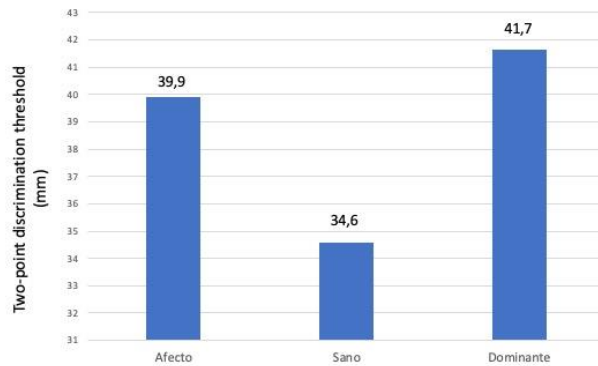


Figura 18. Valores medios del TPDT en el hombro afecto y no afecto de los sujetos con rotura del manguito rotador y en el hombro dominante de los sujetos controles asintomáticos.

4.2.2.3 Umbral de detección mecánica (MDT)

La mediana (IQR) del MDT en el hombro afecto del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador en la medición basal fue de 2,75 (1,4) mN y de 3,9 (2,3) mN en el hombro sano. La Mediana (IQR) del MDT en el hombro dominante del grupo de sujetos controles sanos en la medición basal fue de 2,75 (2,5) mN. Las diferencias de los valores del MDT entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas. Estos datos se recogen en la tabla 6 y en la figura 19.

Tabla 6. Resultados de la comparación de los valores medios del MDT en la medición basal del hombro afecto y el hombro sano del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y el hombro dominante del grupo de sujetos controles sanos.

Hombro	MDT (mN)	
	Mediana (IQR)	p
Afecto casos	2,75 (1,3)	0,64
Sano casos	3,9 (2,3)	
Dominante controles	2,75 (2,5)	0,38

MDT = *Mechanical Detection Threshold*. Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

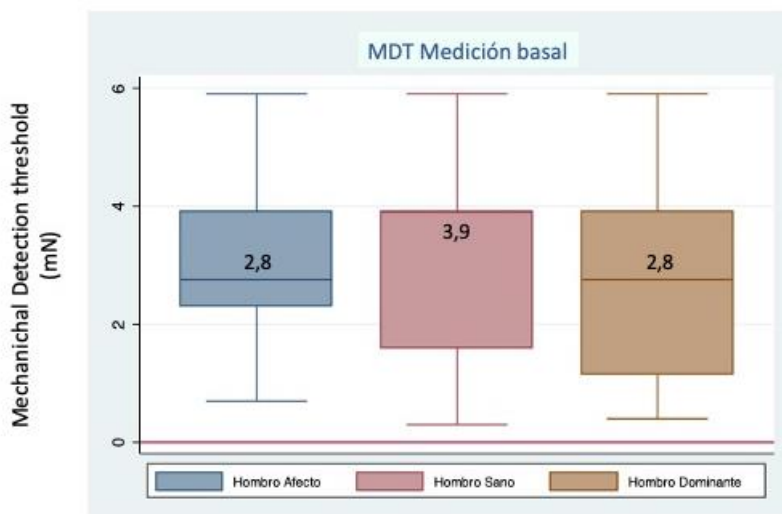


Figura 19. Diagrama de cajas de la distribución de los valores del MDT en la medición basal del hombro afecto y del no afecto del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y del hombro dominante del grupo de sujetos controles sanos. Se ha eliminado un valor alejado en la representación gráfica de la distribución para una visualización más clara de la tendencia. Se mantienen los valores de mediana recogidos en la tablas 6.

4.2.3 Medidas dinámicas de sensibilización al dolor

4.2.3.1 Sumación Temporal (ST)

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de los valores de los la ST al comparar el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador con los sujetos controles sanos en tiempo basal.

Los resultados de la ST para los dos grupos de estudio se presentan en las tabla 7.

Tabla 7. Resultados obtenidos en de la ST en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.

Sumación Temporal (%)	Casos n = 20	Controles n = 20	p
Hombro Afecto/D	100 (89)	142 (250)	0,24
Hombro Sano/ND	112,5 (148)	100 (150)	0,24
TA Sano/ND	100 (62,5)	175 (275)	0,25

D = Dominante; ND = No dominante; TA = Tibial Anterior. Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

4.2.3.2 Modulación condicionada del dolor (CPM)

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de los valores de la CPM al comparar el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador con los sujetos controles sanos en tiempo basal. Los resultados del CPM para los dos grupos de estudio se presentan en las tabla 8.

Tabla 8. Resultados obtenidos en el CPM en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en tiempo basal.

CPM (kg/cm ²)	Casos n = 20	Controles n = 20	p
Hombro Afecto/D	0,55 (1,28)	0,6 (1,14)	0,90
Hombro Sano/ND	0,1 (1,71)	0,55 (1,1)	0,34
TA Sano/ND	0,2 (1,36)	-0,5 (1,24)	0,47

CPM = *Conditioned Pain Modulation*, D = Dominante; ND = No dominante; TA = Tíbil Anterior. Los datos son expresados como media y desviación estándar.

4.2.4 Infiltración subacromial suero salino hipertónico

La mediana (IQR) de la EVA justo después de la infiltración del hombro afecto en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador fue de 8 (2,5) puntos en la medición basal. La mediana (IQR) de la EVA justo después de la infiltración del hombro dominante en el grupo control de sujetos sanos fue de 2 (4) puntos en la medición basal. Estos valores se repitieron al medir la EVA al alcanzar el pico de dolor tras la infiltración del hombro afecto de los pacientes y del hombro dominante de los controles. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas. Los resultados se recogen en la tabla 9. Las diferencias entre las medias y los intervalos de confianza de la EVA justo después de la infiltración y en el pico de dolor junto con su significación estadística se muestran en la tabla 10.

Tabla 9. Resultados en la EVA justo después de la infiltración y al alcanzar el pico de dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.

EVA (0-10)	Casos n = 20	Controles n = 20	t	p
Infiltración	8 (2,5)	2 (4)	3,75	0,00
Pico Dolor	8 (2,5)	2 (4)	3,85	0,00

EVA = Escala Visual Analógica. Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

Tabla 10. Diferencia de media e intervalos de confianza de la EVA justo después de la infiltración y al alcanzar el pico de dolor entre el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.

EVA (0-10)	Diferencia media	IC 95%	p
Infiltración	6	3,86-8,15	0,00
Pico Dolor	6	3,73-8,27	0,00

EVA = Escala Visual Analógica. Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

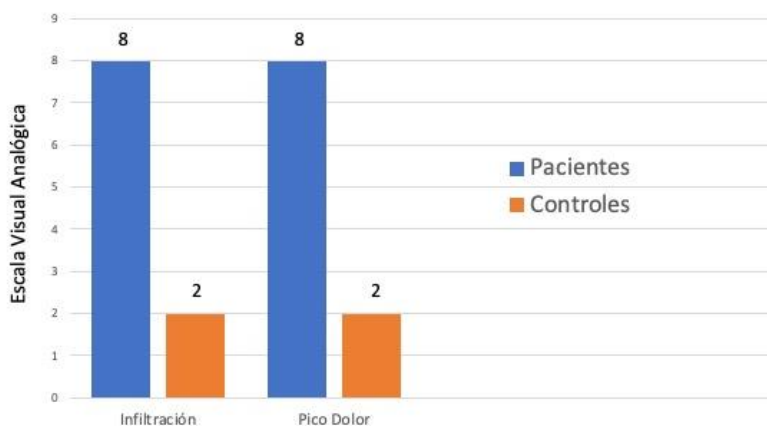


Figura 20. Histograma con los resultados en la EVA justo después de la infiltración y en el momento del pico de dolor del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y del grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.

La mediana (IQR) del tiempo transcurrido hasta alcanzar el pico de dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador fue de 0 (27,5) segundos y de 0 (0) segundos en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas. La mediana (IQR) del tiempo transcurrido desde la infiltración hasta la desaparición del dolor fue de 200 (188) segundos en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador en la medición basal y de 95 (165) segundos en el grupo de sujetos controles sanos, alcanzando estas diferencias significación estadística. Todos estos resultados se recogen en la tabla 11 y en las Figuras 21 y 22.

Tabla 11. Resultados del tiempo transcurrido hasta alcanzar el pico de dolor y hasta su desaparición en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador y en el grupo de sujetos controles sanos en la medición basal.

Tiempo (segundos)	Casos n = 20	Controles n = 20	z	p
Pico dolor	0 (27,5)	0 (0)	2,12	0,03
Desaparición dolor	200(188)	95(165)	2,69	0,01

Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

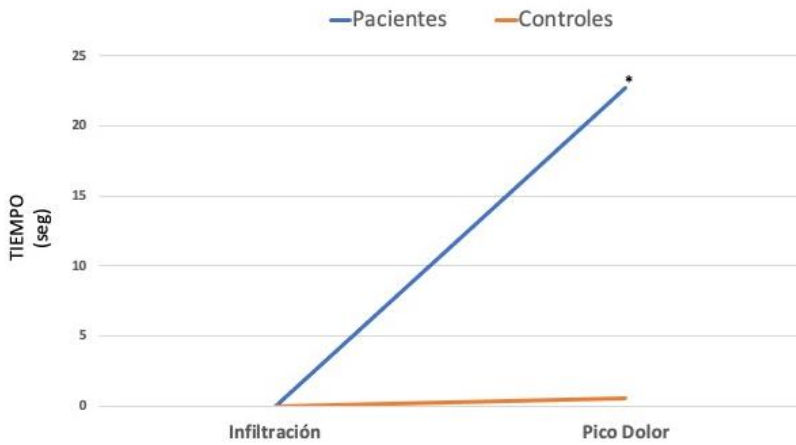


Figura 21. Media del tiempo transcurrido desde el momento de la infiltración hasta el pico de dolor en los sujetos con rotura del manguito rotador y en los sujetos controles sanos en la medición basal. La diferencia fue estadísticamente significativa. $*p<0,05$

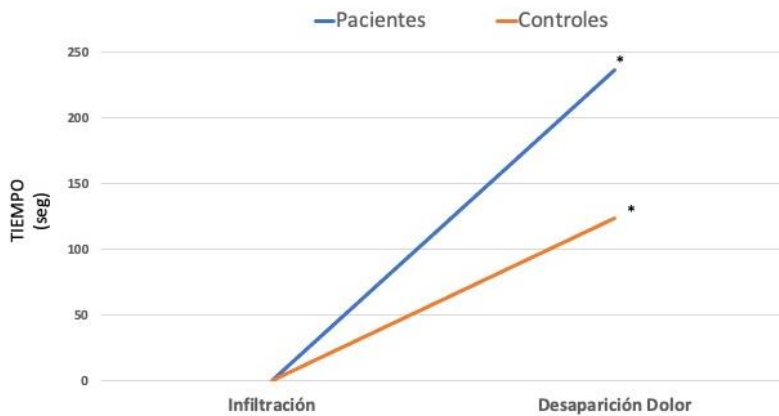


Figura 22. Media del tiempo transcurrido desde el momento de la infiltración hasta la desaparición del dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador en la medición basal y en el grupo de sujetos controles sanos. La diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa. $*p<0,05$

4.3 Comparación de medidas intra-sujeto pre y post-cirugía

4.3.1 Escalas y cuestionarios

Al comparar los valores obtenidos en tiempo basal con los valores a los tres meses de la cirugía en los sujetos con rotura del manguito rotador, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos los cuestionarios, con una mejoría clara tras la reparación artroscópica de la rotura tendinosa. Los resultados obtenidos antes y después de la cirugía en los diferentes cuestionarios en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador se muestran en la tabla 12 y en las Figuras 23 y 24.

Tabla 12. Resultados en los cuestionarios EVA, DASH, PD-Q y CSI en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.

	Pre-cirugía n = 20	Post-cirugía n = 20	T	p
EVA (0-10)	6,1 (2,02)	3 (2,86)	4,982	0,00
DASH (0-100)	56,3 (14,56)	30,52 (19,99)	6,772	0,00
PDQ (0-38)*	14,4 (11,02)	8,35 (4,22)	4,005	0,00
CSI (0-100)	31,3 (21,76)	24,2 (22,26)	3,343	0,00

EVA = Escala Visual Analógica, DASH = Disability of the arm, shoulder and hand, PD-Q = PainDetect Questionnaire, CSI = Central Sensitization Inventory. Los datos son expresados como media y desviación estándar.

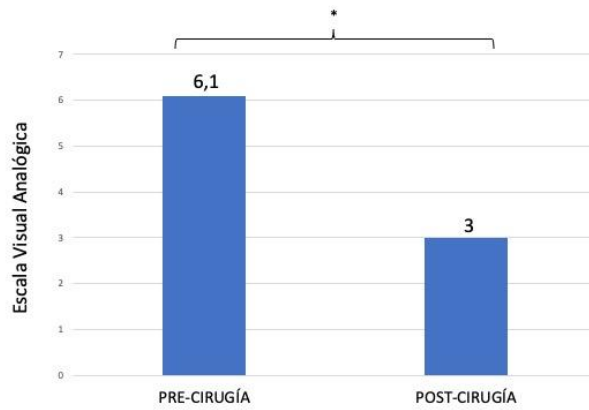


Figura 23. Intensidad media del dolor valorada con una EVA en los sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía artroscópica. ****p<0,05***

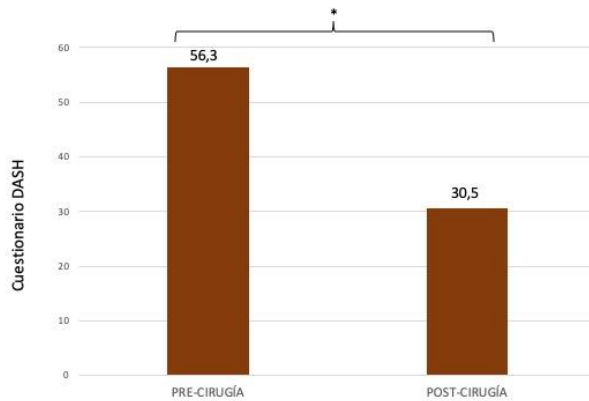


Figura 24. Dolor y discapacidad de hombro medida con el cuestionario DASH de los sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía artroscópica. ****p<0,05***

4.3.2 Medidas estáticas de sensibilización al dolor

4.3.2.1 Umbrales de dolor a la presión (UDP)

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de la medición de los UDP al comparar los valores obtenidos antes y después de la cirugía en el grupo de pacientes con rotura del manguito rotador. La media (SD) de los UDP obtenidos en la medición post-cirugía fue de 2,87 (1,64) kg/cm² en el hombro afecto, 3,05 (1,35) kg/cm² en el hombro no afecto y 4,74 (2,03) kg/cm² en el tibial anterior. Todos estos valores fueron menores que los obtenidos en la valoración previa a la intervención quirúrgica. Los resultados de estas variables quedan recogidos en la tabla 13.

Tabla 13. Resultados en los valores medios de los UDP en el grupo de pacientes con roturas del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.

UDP (kg/cm ²)	Pre-cirugía n = 20	Post-cirugía n = 20	p
Hombro Afecto	2,96 (0,96)	2,87 (1,64)	0,82
Hombro Sano	3,72 (1,55)	3,05 (1,35)	0,07
TA lado sano	5,4 (2,05)	4,74 (2,03)	0,17

UDP = Umbral doloroso a la presión, TA = Tibial Anterior. Los datos son expresados como media y desviación estándar.

4.3.2.2 Umbral de discriminación entre dos puntos (TPDT)

Las diferencias del TPDT halladas antes y después de la cirugía en el hombro afecto (diferencia media, 1.7 mm; IC 95% -10.9-14,3; $z = -0.54$; $p = 0,59$) y en el hombro no afecto (diferencia media, -3.25 mm; IC 95% -16.11-9,61; $z = -1.01$; $p = 0,31$) del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador no son estadísticamente significativas. Estos resultados se muestran en la tabla 14.

Tabla 14. Resultados en los valores medios del TPDT medidos en el hombro afecto y en el hombro no afecto en el grupo de sujetos con roturas del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.

TPDT (mm)	Pre-cirugía n = 20	Post-cirugía n = 20	p
Hombro afecto	36 (25)	38 (25)	0,59
Hombro no afecto	30 (28,5)	37,5 (19)	0,31

TPDT = *Two point discrimination threshold*. Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

4.3.2.3 Umbral de detección mecánica (MDT)

La mediana (IQR) de los valores del MDT en el hombro afecto del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador fue de 2,75 (1,3) mN antes de la cirugía y de 4,4 (2,8-5,9) mN después de la cirugía, observándose un aumento del MDT tras la artroscopia de hombro. Estas diferencias no alcanzaron significación estadística. La Mediana (IQR) de los valores del MDT en el hombro sano del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador fue de 3,9 (1,6-3,9) mN antes de la cirugía y de 1,6 (0,7-2,8) mN después de la cirugía. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (diferencia media, 2.3 mN; 95% IC: 3.78,0.00; $z = -1.75$; $p = 0.04$). En la comparación de los valores del MDT entre el hombro afecto y el no afecto después de la cirugía hallamos diferencias estadísticamente significativas (diferencia media, 2.8 mN; 95% IC: 4.61,0.00; $z = 3.24$; $p = 0.00$) debido al aumento del valor medio del MDT en el hombro afecto. Todos los datos de la variable MDT se recogen en la tabla 15 y en la Figura 25.

Tabla 15. Resultados de la comparación de los valores medios del MDT entre el hombro afecto y el no afecto del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.

MDT (mN)	Pre-cirugía n = 20	Post-cirugía n = 20	p
Hombro afecto	2,75 (1,3)	4,4 (3,1)	0,08
Hombro no afecto	3,9 (2,3)	1,6 (2,1)	0,04
p	0,64	0,001	

MDT = Mechanical detection threshold. Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

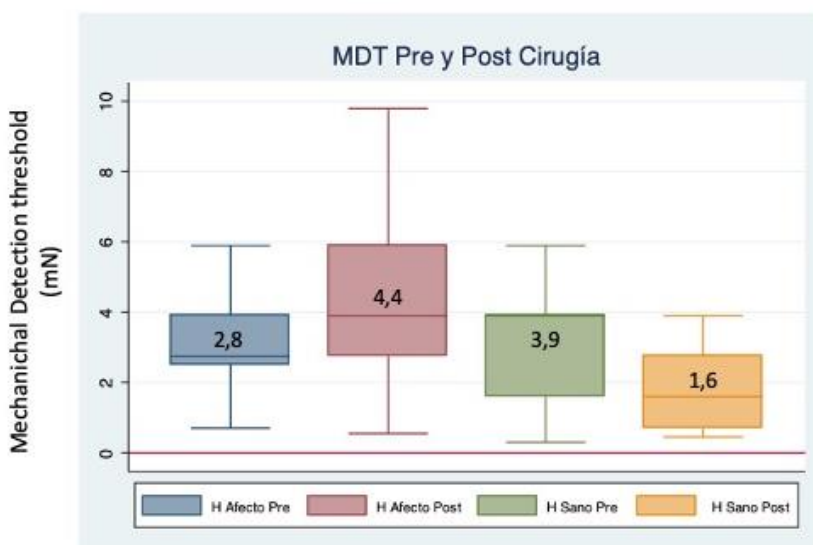


Figura 25. Diagrama de cajas de la distribución de los valores del MDT antes y después del tratamiento quirúrgico en el hombro afecto y en el hombro sano del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador. Se han eliminado valores alejados en la representación gráfica de la distribución para una visualización más clara de la tendencia. Se mantienen los valores de mediana recogidos en la tabla 14.

4.3.3 Medidas dinámicas de sensibilización al dolor

4.3.3.1 Sumación temporal (ST)

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de la medición de la ST al comparar los valores obtenidos antes y después de la cirugía en el grupo de pacientes con rotura del manguito rotador. Los resultados de esta variable quedan recogidos en la tabla 16.

Tabla 16. Resultados en los valores medios de la sumación temporal en el grupo de pacientes con rotura del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.

Sumación temporal (%)	Pre-cirugía n = 20	Post-cirugía n = 20	p
Hombro Afecto	100 (88,34)	33,33 (225)	0,78
Hombro Sano	112,5 (148,33)	62,5 (167,86)	0,88
TA lado sano	100 (62,5)	70,83 (225)	0,87

TA = Tibial Anterior. Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

4.3.3.2 Modulación condicionada del dolor (CPM)

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en los resultados de la medición de la CPM al comparar los valores obtenidos antes y después de la cirugía en el grupo de pacientes con rotura del manguito rotador. Los resultados de esta variable quedan recogidos en la tabla 17.

Tabla 17. Resultados en los valores medios de la CPM en el grupo de pacientes con rotura del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico.

CPM (kg/cm ²)	Pre-cirugía n = 20	Post-cirugía n = 20	p
Hombro Afecto	0,55 (1,28)	0,45 (1,32)	0,80
Hombro Sano	0,1 (1,71)	0,55 (1,73)	0,40
TA lado sano	0,2 (1,36)	0,05 (1,15)	0,70

CPM= *Conditioned pain modulation*, TA = Tibial Anterior. Los datos son expresados como media y desviación estándar.

4.3.4 Infiltración subacromial suero salino hipertónico

La mediana (IQR) de la EVA recogida justo después de la infiltración de suero salino hipertónico en el hombro afecto en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador fue de 8 (2,5) puntos antes de la cirugía y de 6 (6) puntos después de la cirugía. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas disminuyendo el valor en la EVA tras el tratamiento quirúrgico (diferencia media, 1.95; IC 95% -0.81,4.81; $z = 2.05$; $p = 0.04$). La mediana (IQR) de la EVA en el momento pico de dolor tras la infiltración en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador fue de 8 (2,5) puntos antes de la cirugía y 6 (6) puntos tras la cirugía. Aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística el valor de $p = 0,06$ sugiere que existe una tendencia a la disminución de los valores en la EVA en el pico de dolor tras la cirugía.

La mediana (IQR) del tiempo transcurrido hasta el pico de dolor tras la infiltración en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador fue de 0 (27,5) segundos antes de la cirugía y de 0 (0) segundos después de la cirugía. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas. La mediana (IQR) del tiempo transcurrido hasta la desaparición del dolor tras la infiltración en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador fue de 200 (188) segundos antes de la cirugía y de 90 (155) segundos tras la cirugía. Las diferencias fueron estadísticamente significativas con un menor tiempo transcurrido desde la infiltración hasta la desaparición del dolor en la medición post-cirugía (diferencia media, 110 seg; IC 95%: 0.17,219.83; $z = 2.55$; $p = 0.01$). Estos resultados se muestran en las tablas 18 y 19 y en las Figuras 26, 27 y 28 .

Tabla 18. Resultados en la EVA justo después de la infiltración y al alcanzar el pico de dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía.

EVA (0-10)	Pre-cirugía n = 20	Post-cirugía n = 20	z	P
Post-infiltración	8 (2,5)	6 (6)	2,05	0,04
En pico de dolor	8 (2,5)	6 (6)	1,88	0,06

EVA = Escala visual analógica. Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

Tabla 19. Resultados del tiempo transcurrido hasta alcanzar el pico de dolor y hasta su desaparición en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía.

TIEMPO (segundos)	Pre-cirugía n = 20	Post-cirugía n = 20	z	P
Hasta pico de dolor	0 (27,5)	0 (0)	1,03	0,3
Hasta desaparición de dolor	200 (188)	90 (155)	2,55	0,01

Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico ya que su distribución no sigue una Ley Normal.

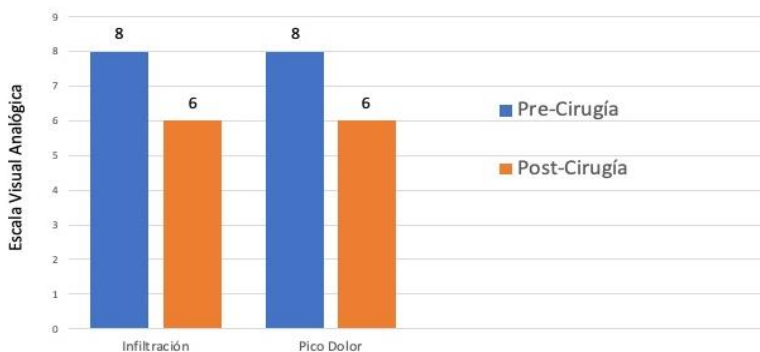


Figura 26. Resultados en la EVA justo después de la infiltración y en el momento del pico de dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía.

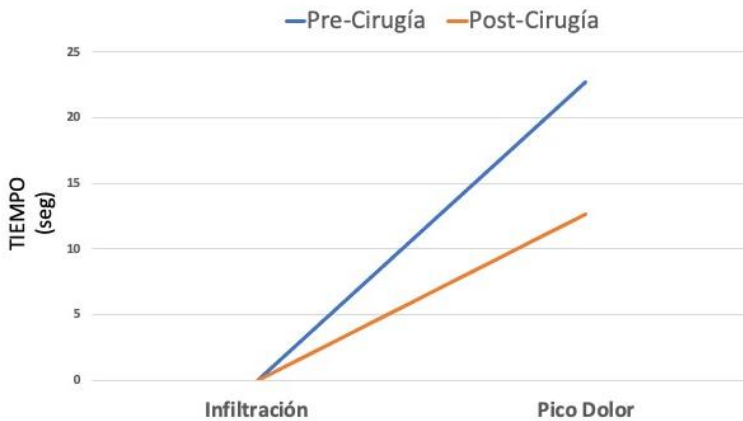


Figura 27. Media del tiempo transcurrido desde el momento de la infiltración hasta el pico de dolor percibido por los sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía. La diferencia entre los valores de los sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía no fue estadísticamente significativas.

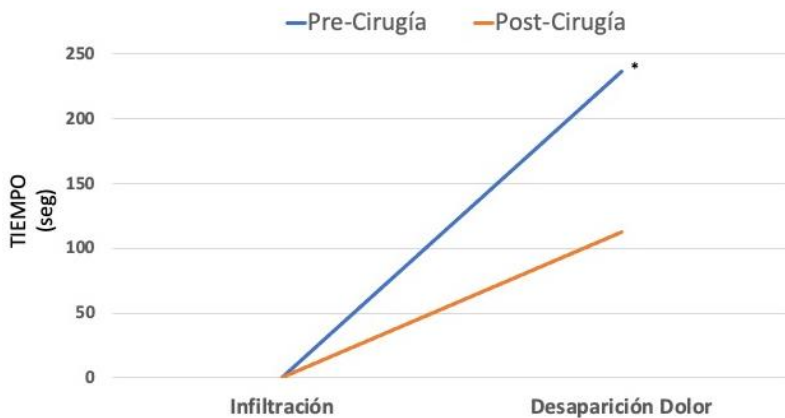


Figura 28. Media del tiempo transcurrido desde el momento de la infiltración hasta la desaparición del dolor en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía. La diferencia entre los valores previos y posteriores a la cirugía en el grupo de sujetos con rotura del manguito rotador fue estadísticamente significativa. * $p<0,05$

4.4 Asociación entre sensibilización central y resultado post-quirúrgico

Se obtuvieron correlaciones significativas entre la puntuación del CSI pre-cirugía y la EVA post-cirugía ($r_s = 0.672$, $p = 0.001$), entre la puntuación del CSI pre-cirugía y el DASH post-cirugía ($r_p = 0.765$, $p = 0.000$), entre la puntuación del CSI pre-cirugía y el PD-Q post-cirugía ($r_p = 0.8176$, $p = 0.000$) entre la puntuación del CSI pre-cirugía y la PGIC ($r_s = 0.654$, $p = 0.002$) y entre el UDP pre-cirugía en el hombro afecto y la EVA post-cirugía ($r_s = -0.552$, $p = 0.012$). Los valores de EVA y DASH post-quirúrgicos en función del CSI pre-cirugías se muestran en las figuras 29 y 30. Los diagramas de dispersión entre los valores de la EVA y el DASH post-quirúrgicos y el CSI pre-cirugía se muestran en las figuras 31 y 32.

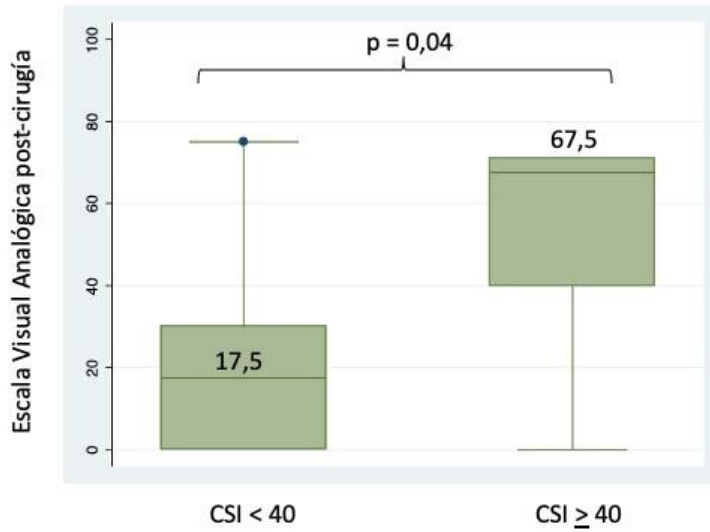


Figura 29. Diagrama de cajas de los resultados en la EVA (0-100) tras el tratamiento quirúrgico en función de la puntuación en el cuestionario CSI (0-100). CSI < 40 (n = 14) CSI ≥ 40 (n = 6). Las diferencias entre ambos subgrupos fueron significativas. Diferencia entre medianas = 50, IC95%: 14.1,85.81, p = 0.01 (Estimación de Bonnet-Price del error estándar de la diferencia).

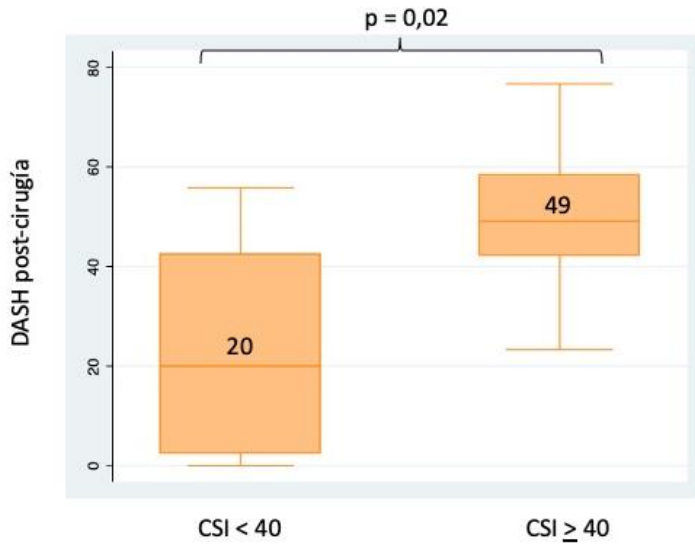


Figura 30. Diagrama de cajas de los resultados en el cuestionario DASH tras el tratamiento quirúrgico en función de la puntuación en el cuestionario CSI. CSI < 40 (n = 14) CSI ≥ 40 (n = 6). Las diferencias entre ambos subgrupos fueron significativas. Diferencia entre medianas = 29.15, IC95%: -2.72,61.02, p = 0.07 (Estimación de Bonnet-Price del error estándar de la diferencia)

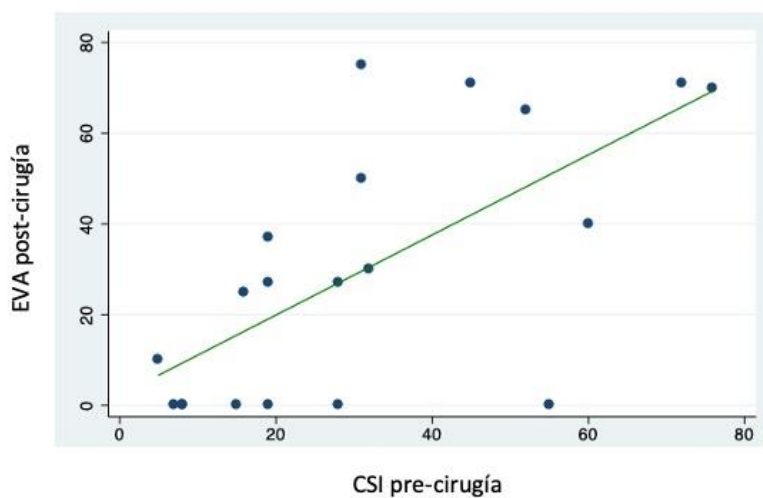


Figura 31. Diagrama de dispersión que ilustra la relación entre la puntuación del CSI pre-cirugía (0-100) y la EVA post-cirugía (0-100).

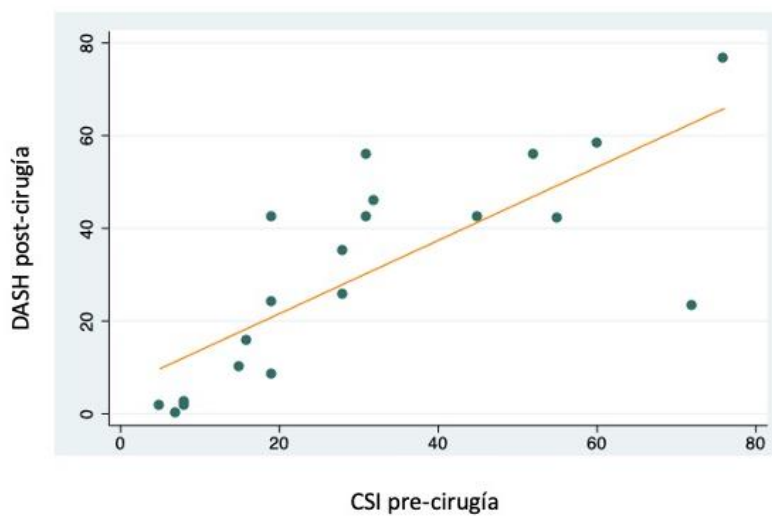


Figura 32. Diagrama de dispersión que ilustra la relación entre la puntuación del CSI pre-cirugía (0-100) y el DASH post-cirugía (0-100).

4.5 Asociación entre escalas subjetivas del paciente y del cirujano y la respuesta al tratamiento quirúrgico

Los resultados en el cuestionario PGIC mostraron que el 95% de los pacientes referían mejoría tras la artroscopia de hombro respecto a la situación clínica previa al tratamiento quirúrgico. El 45% de los sujetos marcó la casilla “He mejorado un poco”, y el 50% señaló haber “mejorado bastante” (20%) o “mejorado muchísimo” (30%). Un sujeto (5%) marcó la casilla “He empeorado bastante” y ningún sujeto refirió estar igual que antes de operarse. Los porcentajes descritos para cada una de las respuestas al tratamiento medidas con el PGIC se muestran en la Figura 33.

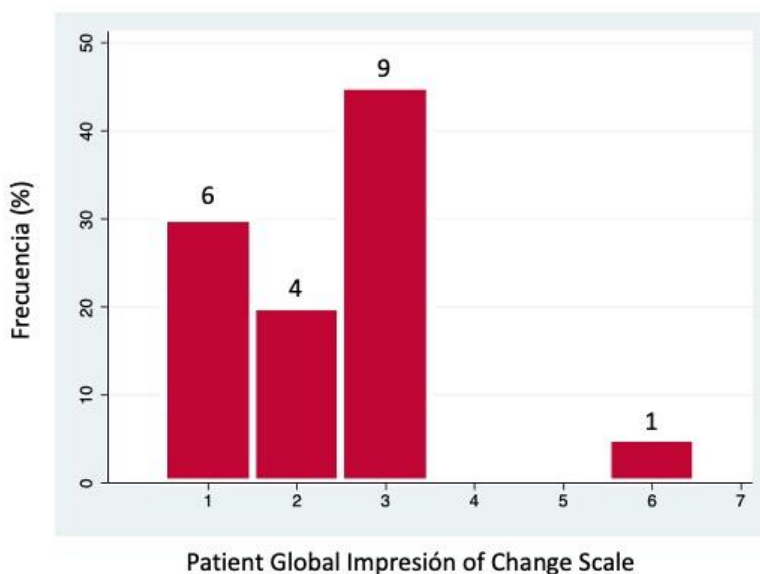


Figura 33. Histograma con los resultados del Cuestionario PGIC tras el tratamiento quirúrgico de los sujetos con rotura del manguito rotador expresados en valores absolutos y relativos (%).

En relación a la escala del grado de convicción del paciente para valorar la confianza en que el tratamiento quirúrgico solucionaría su dolor en el hombro, el 90% de los sujetos con rotura del manguito rotador reflejaron un grado de convicción alto, siendo muy alto en el 70% de los sujetos. El 10% restante mostró una posición neutra a este respecto. Estos datos se recogen en la Figura 34.

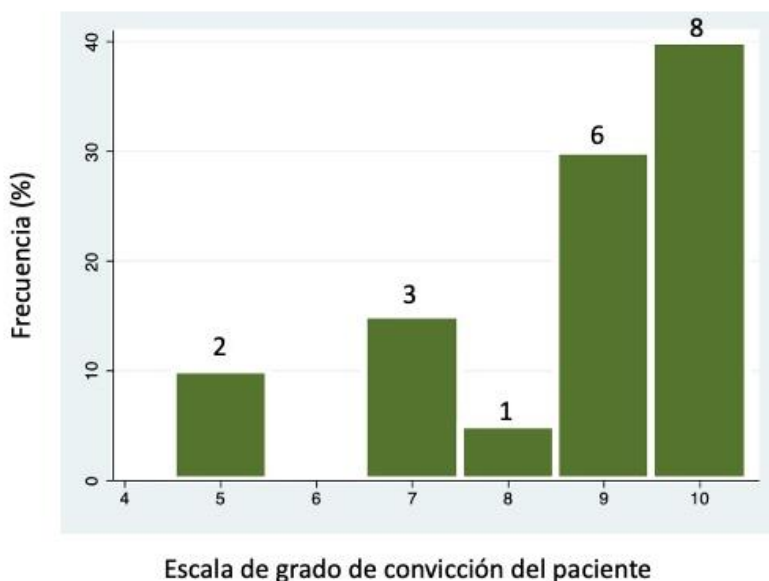


Figura 34. Histograma con los resultados en la escala del grado de convicción del paciente de los sujetos con rotura del manguito rotador expresado previa al tratamiento quirúrgico. Los datos se expresan en valores absolutos y relativos (%).

Los resultados en el apartado 1 de la escala de percepción del cirujano donde se preguntaba su opinión sobre la calidad de la reparación quirúrgica de la lesión del manguito rotador, mostraron que en el 90% de las intervenciones el cirujano consideró que la cirugía había sido exitosa o muy exitosa, con valores que abarcaron entre 7 y 10 puntos en la escala. Un cirujano calificó el

resultado de la cirugía con un valor de 3 lo que equivale a “cercano al desastre”. Estos valores se presentan en la Figura 35.

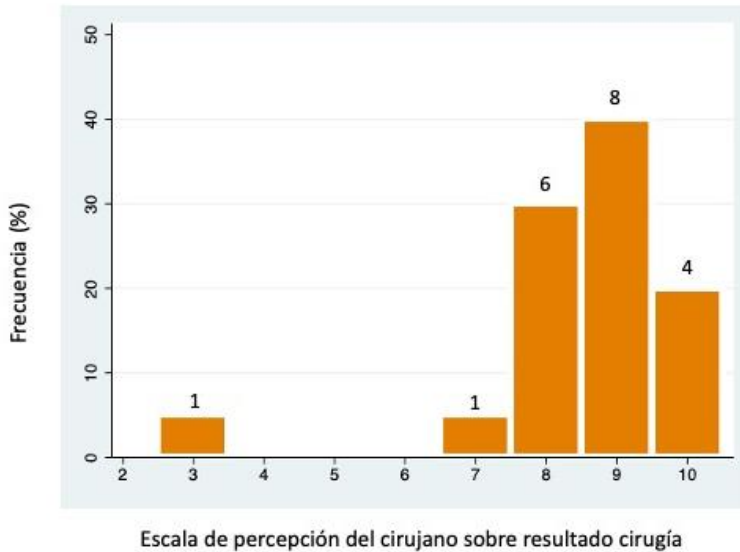


Figura 35. Histograma con los resultados en la escala de percepción del cirujano sobre el resultado de la intervención quirúrgica. Los datos se expresan en valores absolutos y relativos (%).

En el apartado 2 de la escala de percepción del cirujano donde se preguntó sobre el pronóstico tras la cirugía, en el 90% de las intervenciones el cirujano consideró que el pronóstico era bueno o muy bueno. En opinión de los cirujanos, el 10% de los sujetos con rotura del manguito rotador tendría mal pronóstico tras la cirugía. Estos resultados se exponen en la Figura 36.

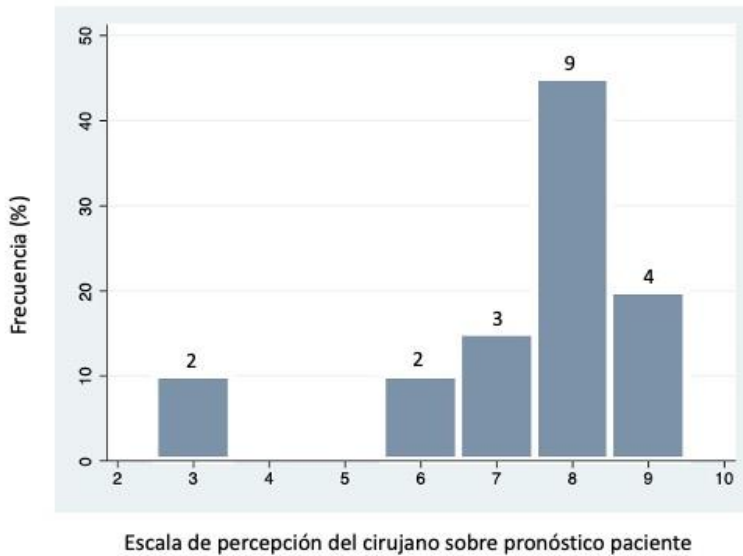


Figura 36. Histograma con los resultados en la escala de percepción del cirujano sobre el pronóstico de los sujetos con rotura del manguito rotador tras la intervención quirúrgica. Todos los datos se expresan en valores absolutos y relativos (%).

No se hallaron correlaciones significativas entre el cuestionario PGIC y la escala de grado de convicción del paciente ($r_s = -0.08$, $p = 0.74$). No se hallaron tampoco correlaciones significativas entre el cuestionario PGIC y los apartados 1 ($r_s = 0.42$, $p = 0.06$) y 2 ($r_s = 0.33$, $p = 0.15$) de la escala de percepción del cirujano.

DISCUSIÓN

5 DISCUSIÓN

El propósito de esta tesis doctoral es ampliar el conocimiento sobre cómo se procesa y se modula la sensibilidad dolorosa a nivel central en sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador y analizar si el tratamiento con cirugía artroscópica de hombro para la reparación del tendón conduce a una normalización de la SC. Los resultados obtenidos contradicen parcialmente nuestra hipótesis de que existen diferencias en el procesamiento a nivel central de la sensibilidad dolorosa entre los sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador y sujetos controles sanos asintomáticos. No hallamos diferencias entre ambos grupos en las medidas directas de SC (medidas estáticas: UDP, TPDT y MDT; medidas dinámicas: ST y CPM). Sin embargo, sí que se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en las medidas indirectas de SC (CSI, PD-Q e intensidad del dolor y tiempo transcurrido hasta el pico de dolor y hasta su desaparición tras la infiltración subacromial con suero salino hipertónico). De forma similar, los resultados de la valoración de los sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador antes y después del tratamiento quirúrgico avalan parcialmente nuestra hipótesis inicial ya que se encontró una normalización de algunas variables relacionadas con la SC tras la cirugía artroscópica de hombro. En concreto, no se hallaron diferencias significativas pre-postcirugía en las medidas directas de SC (medidas estáticas: UDP, TPDT y MDT; medidas dinámicas: ST y CPM) pero sí en cambio en las medidas indirectas de SC (CSI, PD-Q e intensidad del dolor y el tiempo transcurrido hasta el pico de dolor y hasta su desaparición tras la infiltración subacromial con suero salino hipertónico).

Por otro lado, al analizar la asociación entre la presencia de SC antes de la cirugía en sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador y el resultado post-quirúrgico se encontró una correlación negativa entre los UDP medidos en el hombro afecto pre-cirugía y la EVA post-cirugía y una correlación positiva entre la puntuación en el CSI pre-cirugía y la EVA, el DASH y la PGIC post-cirugía. Finalmente, no hallamos correlación al investigar la asociación entre el grado de confianza del paciente en el éxito de la cirugía (escala de convicción del paciente), la impresión del cirujano acerca del éxito de la reparación artroscópica y el pronóstico del paciente tras la cirugía (escala de percepción del cirujano) y el grado de percepción de mejoría del paciente tras el tratamiento quirúrgico, medido con la PGIC.

5.1 Sensibilización central en sujetos con dolor de hombro secundario a una rotura del manguito rotador

Los resultados obtenidos en las medidas directas de SC en este trabajo no apoyan la presencia de SC en pacientes con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador ya que no encontramos diferencias significativas en las medidas psicofísicas estáticas (UDP, TPDT y MDT) y dinámicas (ST y CPM) entre el grupo de pacientes y el grupo de sujetos sanos asintomáticos. La prevalencia de sensibilización dolorosa, periférica o central, en sujetos con dolor crónico de hombro de origen músculo-esquelético se sitúa entre el 29% y el 77% cuando la herramienta utilizada para su detección es la medición del UDP (195,199,200). Este rango tan amplio podría explicarse por la gran variabilidad de los protocolos utilizados para determinar el UDP. Existen diversos trabajos que, al igual que el nuestro, han valorado las diferencias en el UDP entre sujetos con dolor crónico de

hombro y sujetos sanos asintomáticos. Nuestros hallazgos se contraponen a varios de esos estudios que sugieren la implicación de la SC en sujetos con dolor crónico de hombro en base a sus resultados en la medición del UDP. Hidalgo-Lozano et al (101) y Paul et al (201) obtienen resultados compatibles con la presencia de mecanismos de SP y SC en sujetos con dolor crónico de hombro y diagnóstico de impingement subacromial, ya que obtienen valores menores de UDP en el grupo de pacientes (localmente y a distancia) comparados con sujetos sanos asintomáticos. Coronado et al (195,202) también recogen resultados que revelan hipersensibilidad dolorosa al utilizar estímulos mecánicos de presión en pacientes con dolor unilateral de hombro por patología del manguito de los rotadores, capsulitis o lesiones del labrum. Sin embargo, al utilizar estímulos térmicos en los test estáticos no hallaron diferencias, por lo que cabría pensar que cada tipo de estímulo mide diferentes aspectos del procesamiento de la sensibilidad dolorosa. En sus trabajos también concluye que tanto la SP cómo la SC estarían implicados en el procesamiento de la información dolorosa en este tipo de pacientes. Yan et al (200) también publican resultados que apoyan la presencia de SC en sujetos con dolor crónico unilateral de hombro aunque sin concretar causa específica, ya que recogen diferencias en los valores de UDP medidos en localizaciones anatómicas utilizadas para aplicar tratamientos de acupuntura entre el hombro afecto y el hombro sano dentro del grupo de pacientes, y entre el grupo de pacientes y los controles. Van Griensven et al (169) hallaron también diferencias significativas al comparar un grupo de sujetos con dolor crónico de hombro sin causa específica y un grupo control de sujetos sanos asintomáticos registrando valores menores de UDP en el hombro lesionado de los pacientes comparado con el hombro dominante del grupo de sujetos sanos, lo que sugiere nuevamente la existencia de hipersensibilidad dolorosa. Estos autores proponen que los cambios en el modo de procesar la información sensitiva son producto de una adaptación al dolor de larga

duración y que la SC es un fenómeno dinámico en constante cambio a lo largo del tiempo. King et al (203) hallan diferencias significativas con valores disminuidos de UDP local en el hombro lesionado de un grupo de pacientes diagnosticados de síndrome subacromial comparado con el hombro sano y comparado con el hombro dominante de controles sanos asintomáticos, hallazgos sugestivos de SP pero no de SC. Sin embargo, al estratificar su muestra por sexos, las diferencias encontradas en el grupo de mujeres si son compatibles con la presencia de fenómenos de SC.

Por otro lado, también existen varios trabajos publicados donde se comparan pacientes con dolor crónico de hombro a causa de impingement o sin especificar patología específica con sujetos sanos asintomáticos obteniendo resultados que se asemejan a los nuestros, sin hallar diferencias que sugieran la implicación de fenómenos de SC en este tipo de dolencia (174,176). En concordancia con nuestros resultados existen dos estudios que recogen valores de UDP más altos en el grupo de pacientes que en el grupo de sujetos sanos, lo que indica la existencia de hipoalgesia en vez de hiperalgesia en los sujetos con dolor crónico de hombro (173, 174). En su caso, las diferencias encontradas por Haik et al (173) son significativas aunque cabe señalar que no especifica cual es la localización exacta donde realiza su medición, lo que puede influir de manera relevante en los resultados que obtiene. Más recientemente, Haik y Alburquerque (204) han publicado un trabajo donde investigan la asociación de distintos aspectos biopsicosociales con el desarrollo de dolor crónico de hombro en pacientes con patología del manguito rotador. Tomando como referencia los criterios de la IASP estratifican a los pacientes según tengan dolor agudo o crónico y comparan los valores de UDP y CPM. Como nosotros, tampoco hallan diferencias en los valores de UDP medidos localmente en el deltoides.

Llegados a este punto cabe destacar la gran heterogeneidad existente en las conclusiones de los trabajos publicados, donde inicialmente parecía clara la implicación de la SC en pacientes con patología músculo-esquelética en el hombro, pero conforme han ido apareciendo un mayor número de estudios la presencia de SC no es tan evidente. Esta disparidad en los hallazgos puede tener su origen en distintos factores. Uno de ellos podría ser la localización anatómica escogida para llevar a cabo los test que, como señala Yan en su trabajo, puede tener un papel primordial en para hallar o no alteraciones sensitivas. A pesar de que varios autores realizan la valoración sobre el deltoides (78,169,173,176,200) no siempre se mide el UDP en la misma localización ya que su vientre muscular es amplio; otros autores miden sobre el trapecio (174), otros sobre el supraespinoso (101) o en el acromion (202). Otros factores que pueden estar detrás de esta discordancia en los resultados publicados pueden ser la heterogeneidad en las causas de dolor de hombro de los pacientes incluidos, la diferencia en los protocolos utilizados para realizar las valoraciones o el diferente tipo de estímulo utilizado para la provocación de dolor dado que, como señalan Coronado y Kadum (76,195), cada estímulo tiene su propia neurona sensorial y su propia vía valorando diferentes aspectos del procesamiento de la sensibilidad dolorosa.

En los últimos años se han publicado tres revisiones sistemáticas que versan sobre el papel de la SP y de la SC en los pacientes con dolor de hombro secundario a patología músculo-esquelética. Sanchis et al (126) concluyen que existe evidencia suficiente para afirmar que los fenómenos de SC tienen influencia sobre la experiencia dolorosa vivida en un subgrupo de pacientes con dolor de hombro unilateral, incluyendo a los pacientes diagnosticados de SSA. Conviene tener en cuenta que el diagnóstico de SSA constituye, en muchos casos, un cajón desastre en el que se incluyen a pacientes con dolor de hombro cuya causa u origen no está claramente definido. Noten et al (171)

afirman que existe evidencia que avala una disminución local y a distancia en los valores de UDP en pacientes con dolor crónico de hombro comparado con sujetos sanos asintomáticos. Señalan también la ausencia de consenso sobre la magnitud que han de tener estas diferencias para considerarlas reales o clínicamente relevantes destacando, como hemos mencionado previamente, la necesidad de utilizar diferentes tipos de estímulos para tener una visión más completa de cuáles son los mecanismos de procesamiento de la información dolorosa en este tipo de pacientes. La revisión más reciente es la de Previtali et al (205) el cual no encuentra diferencias entre los sujetos con dolor crónico de hombro y los controles en los valores de UDP lo que significa que no detecta un estado de sensibilización, ni periférica ni central, en este grupo de pacientes. Además, confirma la alta heterogeneidad en los resultados publicados que ya habíamos mencionado, donde, de los 7 trabajos que realizan mediciones de UDP localmente sobre la musculatura del hombro publicados hasta el momento de su revisión, 3 hallan hipersensibilidad en el grupo de pacientes, 3 no encuentran diferencias como nosotros y 1 registra hipoalgesia en los sujetos con dolor de hombro. Tampoco encuentra diferencias significativas en los UDP a distancia entre pacientes y controles donde un estudio muestra hipersensibilidad generalizada en el grupo con dolor de hombro, pero otros tres trabajos no encuentran diferencias entre ambos grupos. Por lo expuesto, concluye qué a pesar de las altas tasas de sensibilización registradas previamente, y aunque la revisión sistemática de la literatura subraya la influencia que tienen los fenómenos de sensibilización en pacientes con dolor crónico de hombro asociado a patología músculo-esquelética, su meta-análisis fracasa al intentar demostrar la presencia de hipersensibilidad dolorosa y, por tanto, de implicación de fenómenos de SP y SC. Finalmente destaca la importancia de identificar el mejor método para valorar la presencia de sensibilización en pacientes con dolor crónico de hombro en aras de obtener resultados más homogéneos.

Algunos autores han propuesto que la utilización de medidas dinámicas es una herramienta más sensible para valorar la presencia de sensibilización dolorosa (77,206). Cinco trabajos describen la combinación de medidas estáticas y dinámicas para detectar si existe hipersensibilidad al dolor en sujetos con dolor crónico unilateral de hombro. Nuestros resultados al medir la ST para valorar los mecanismos de facilitación del dolor, son similares a los de Kuppens (174), que utiliza algómetro de presión como nosotros, los de Van Griesven (169) y los de Haik et al (173), que utilizan estímulos punzantes con filamentos de Von Frey, sin hallar diferencias entre el grupo con dolor de hombro y el grupo control de sujetos sanos asintomáticos. Coronado et al (195) encuentra diferencias en los valores de ST entre ambos hombros en sujetos con patología del manguito rotador, lesión labral o capsulitis adhesiva, detectando la presencia de una hipersensibilidad dolorosa a estímulos térmicos en el lado afecto, aunque no incluye un grupo control para comparar sus hallazgos.

Por último la CPM, que es una medida dinámica para analizar el correcto funcionamiento de las vías descendentes de inhibición del dolor, se ha valorado en pacientes con dolor de hombro por Haik et al (173) y Kuppens (174) sin encontrar, al igual que nosotros, diferencias entre los sujetos con dolor crónico de hombro y los controles. En su meta-análisis Previtali et al (205) tampoco hallan diferencias en los valores de CPM entre sujetos con dolor crónico de hombro de diferente origen y controles sanos asintomáticos, Valencia et al (100) recogen cambios significativos en los valores relativos de cambio del CPM pero no así en los valores absolutos lo que se traduce en que los mecanismos de inhibición endógena funcionan por igual en los sujetos con dolor secundario a tendinopatía del manguito rotador, lesión labral o capsulitis adhesiva de hombro y en sujetos sanos asintomáticos. Haik y

Albuquerque (204) encuentran diferencias significativas en los valores porcentuales de cambio de CPM utilizando estímulos térmicos y observaron que en pacientes con dolor de hombro secundario a una rotura del manguito rotador una correcta eficiencia de estos mecanismos de modulación endógena del dolor protege frente a su cronicidad. Petersen et al afirman que de entre los QST fueron las medidas dinámicas (ST y CPM) las que mayor valor predictivo mostraron para anticipar la aparición de dolor post-operatorio, aunque de los 17 trabajos incluidos en esta revisión solo en uno se analizaban pacientes con dolor de hombro (108)

Averiguar cuál es el origen del dolor en el hombro es un proceso complejo donde en muchos casos no se tiene la certeza de haber encontrado su verdadera causa. Se ha propuesto que la hiperexcitabilidad del SNC podría explicar la discordancia entre el dolor experimentado y la lesión estructural objetivada en la exploración clínica y en los hallazgos radiológicos que se da en algunos pacientes (143). En conclusión, no parece claro que la utilización única de medidas estáticas sea suficiente para evaluar la existencia de sensibilización dolorosa, o que las medidas dinámicas tengan una mayor sensibilidad para la detección de fenómenos de SC que las estáticas (77) por lo que reiteramos la necesidad de determinar que parámetros son los que mejor se relacionan con la SC y la importancia capital de establecer protocolos de valoración adecuados para identificar a los pacientes afectos.

Otro QST estático utilizado para valorar la presencia de SC es el TPDT. Nuestros hallazgos sugieren que la agudeza táctil (TPDT) en pacientes con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador no está alterada. Los valores obtenidos en las mediciones realizadas en el hombro afecto de los pacientes no difieren de los medidos en el hombro sano contralateral, ni tampoco de los recogidos en el brazo dominante de los

sujetos sanos. La posible asociación entre la presencia de dolor crónico de origen músculo-esquelético relacionado con diversas causas, osteoartritis, síndrome de dolor regional complejo o dolor lumbar crónico; y una disminución de la agudeza táctil ha sido establecida previamente (207). Sin embargo, el número de estudios específicos que valoren alteraciones de la agudeza táctil en pacientes con dolor crónico de hombro es pequeño. Botnmark et al (208) es el primer investigador que trata de establecer valores normales de TPDT en ambos hombros de sujetos sanos sobre la hipótesis de que la agudeza táctil es más fina en el brazo dominante. Los valores y las diferencias recogidos en su trabajo son prácticamente similares a los nuestros. Destacamos esta similitud ya que la publicación de su estudio es en 2016, posteriormente a la fecha de las mediciones de los sujetos sanos de nuestro estudio que se llevaron a cabo a principios de ese mismo año. Los datos de ambos trabajos se muestran en la Tabla 20. Se puede comprobar que los valores de TDPT en ambas muestras son mayores en el hombro dominante, lo que indica una peor agudeza táctil en el lado dominante comparado con el contralateral por lo que hemos de rechazar su hipótesis inicial.

Tabla 20. Valores de TPDT y de las diferencias entre ambos hombros de grupo de sujetos sanos de nuestro estudio y el de Botnmark et al.

TPDT (mm)	Villodre (n = 20)	Botnmark (n = 30)
Hombro D	41,65 (14,2)	44,2 (13,1)
Hombro ND	37,6 (16)	39,3 (9,5)
Diferencia	4,05 (13,4)	5,5* (13,5)

TPDT = *Two point discrimination threshold* D = Dominante; ND = No Dominante. Los datos son expresados como media y desviación estándar. * $p < 0,05$

El protocolo diseñado para realizar las mediciones es similar en los dos estudios con la única diferencia de que nosotros realizamos la valoración en la región anterior del deltoides en ambos hombros y Botnmark recoge los valores medidos en la porción anterior, lateral y posterior del deltoides del hombro dominante y solo en la porción lateral del hombro no dominante. También es importante señalar que sus diferencias alcanzan significación estadística y las nuestras no. Esto podría deberse al menor tamaño muestral de nuestro trabajo, 20 sujetos por 30 en el suyo, lo que significa un 33% más

de población; también observamos que la dispersión de sus datos es menor que la nuestra por lo que ambos factores podrían explicar estos hallazgos.

Heerkens et al (209) presentan un trabajo donde comparan los valores de TPDT medidos en sujetos con dolor inespecífico en cuello, hombro y miembro superior con los obtenidos en un grupo control de sujetos sanos. Su muestra es pequeña con siete sujetos en cada grupo. Las diferencias obtenidas entre los valores de ambos hombros de los pacientes comparado con ambos hombros de los controles alcanzaron significación estadística. La diferencia entre sus valores y los recogidos en nuestro estudio son mayores si la comparamos con los resultados de Botnmark et al. Sus valores y los nuestros se recogen en la Tabla 21.

Tabla 21. Resultados de valoración de agudeza táctil en nuestro trabajo y el de Heerkens et al (2018).

TPDT (mm)	Villodre (n = 40)	Heerkens et al (n = 14)
Hombro AP	36 (22,5-47,5)	48* (46-56,4)
Hombro DC	40,5 (35-52)	33 (30-37)
Hombro SP	30 (14-42,5)	42* (39-56,4)
Hombro NDC	38 (26-48,5)	35 (29-35)

TPDT = *Two point discrimination threshold* AP = Afecto Pacientes; DC = Dominante Controles; SP = Sano Pacientes; NDC = No Dominante Controles. Los datos son expresados como mediana y rango intercuartílico como en el estudio de Heerkens et al asumiendo que la distribución de sus datos no sigue una Ley Normal. * $p < 0,05$

Los resultados de Heerkens et al sugieren una peor agudeza táctil en el grupo de pacientes con dolor inespecífico de cuello, hombro y miembro superior comparado con los sanos. Sin embargo, si nos fijamos en las diferencias entre el hombro dominante y el no dominante de los sujetos sanos, sus valores difieren de los nuestros y de los de Botnmark, lo que sugiere una mejor agudeza táctil en el hombro dominante, aunque las diferencias son muy pequeñas. Es importante señalar que Botnmark publica valores medios y Heerkens publica las medianas de su población. También es destacable que

el tipo de patología de los sujetos incluidos por Heerkens et al es inespecífica lo que podría justificar las diferencias recogidas entre sus resultados y los nuestros. Otra diferencia está en los valores medios registrados en la EVA, que son mucho menores en su estudio, Mediana = 3 IQR (2-6,2) en las últimas 48 horas; menos de la mitad si los comparamos con los nuestros, Mediana 6,4 IQR (4,8-7,5) durante el mes previo a la valoración. Por último, constatar que en su protocolo de valoración las mediciones se realizaron de manera transversal a la dirección de las fibras musculares del deltoides lateral, mientras que nosotros las realizamos de manera longitudinal a las fibras del deltoides anterior.

Haik y Albuquerque realizan mediciones de la agudeza táctil con un protocolo muy parecido al nuestro en pacientes con patología del manguito rotador obteniendo valores muy parejos a los del grupo de pacientes de nuestro trabajo (210). Dos trabajos publicados recientemente recogen medidas de TPDT en pacientes con hombro congelado Mena et al (211) y Breckenridge et al (212). Los resultados en sus publicaciones se recogen en la tabla 22.

Tabla 22. Resultados de valoración de agudeza táctil en las publicaciones de Mena et al, Haik et al, Breckenridge et al y nosotros.

TPD (mm)	Villodre (n = 40)	Mena et al (n = 76)	Haik et al (n = 53)	Breckenridge (n = 17)
Hombro A	39,9 (24,3)	41,71 (10,88)	40,2 (15,8)	66,6 (25,1)
Hombro S	34,6 (26,8)	37,89 (8,92)	NA	55,9 (25,7)
Diferencia**	4,05 (-2,2-10,3)	*3,82 (0,53-7,1)	NA	*10,7 (6-15,4)
Hombro A	39,9 (24,3)	41,71 (10,88)	40,2 (15,8)	66,6 (25,1)
Hombro D	41,7 (14,2)	35,91 (9,72)	NA	NA
Diferencia**	-1,75 (-12,4- 12,9)	*5,8 (1,09-10,52)	NA	NA

TPDT = *Two point discrimination threshold* A = Afecto; S = Sano; D = Dominante. Los datos son expresados como media y desviación estándar. * $p < 0,05$. **La diferencia entre medias lleva asociado entre paréntesis el Intervalo de Confianza de la diferencia al 95%.

Los valores mostrados por Mena et al son semejantes a los nuestros. El hecho de haber utilizado un protocolo similar para realizar la valoración y que ambas muestras tengan un rango de edad parecido y pertenezcan además a la población de la misma ciudad podría estar detrás de esta similitud. Por otro lado, el tipo de patología del hombro del grupo de pacientes es distinto y la dispersión de valores en nuestra población es mayor lo que podría justificar el hecho de que las diferencias encontradas entre el hombro afecto y el hombro sano en el grupo de pacientes y el hombro dominante del grupo control alcanzan significación estadística en el caso de Mena et al, pero no en el nuestro. Breckenridge et al utiliza un pie de rey digital con monofilamentos para aplicar la presión mientras que Mena et al y nosotros usamos un pie de rey mecánico manual. Sin embargo, Mena et al aplica los estímulos en la región lateral del deltoides a 5 cm del acromion, mientras que nosotros lo hacemos en la región anterior del deltoides a 5 cm del acromion y Breckenridge et al lo hace en la región anterolateral.

Los trabajos de Mena et al y Breckenridge et al, en contraposición al nuestro, concluyen que los pacientes con dolor crónico de hombro a causa de capsulitis adhesiva tienen una menor agudeza táctil que los sanos, aunque las diferencias en los valores son tan pequeñas que podrían carecer de relevancia clínica. Por otro lado también se ha reflejado en la literatura una gran variabilidad tanto intra como inter-observador del TPDT llegando a desaconsejar su uso para valorar la agudeza táctil (213). Las diferencias en el tamaño muestral, en el tipo de patología de los pacientes, en la edad de los pacientes y los controles o en el protocolo de valoración podrían justificar esta heterogeneidad de los resultados. La aplicación de los dos estímulos de manera simultánea y con la misma intensidad es difícil y se puede ver influenciada por el contorno del hombro de los pacientes. Además, no es un método sencillo para los sujetos ya que les exige mucha concentración,

atención y cooperación, por lo que la fatiga o cualquier distracción durante la valoración puede influenciar los resultados.(189,209,214–216).

De entre los QST estáticos, se ha utilizado también el test de detección mecánica para investigar la existencia de hipoalgesia y/o alodinia en pacientes con patología del sistema músculo-esquelético. Alteraciones en los valores del MDT en sujetos con dolor crónico secundario a una lesión articular que sugieran la presencia de alodinia y/o la existencia de hipoestesia en una distribución no dermatómica o más allá del territorio cutáneo innervado por un nervio periférico se relacionan con la existencia de SC (106). Solo Kuppens et al (174) han publicado datos sobre la valoración del MDT en pacientes con dolor crónico de hombro comparados con sujetos sanos sin hallar diferencias significativas entre ambos grupos. A pesar de que la metodología para la determinación del MDT es diferente entre nuestro trabajo y el suyo, los resultados de ambos son similares. La ausencia de diferencias en la sensibilidad táctil grosera mediada por fibras A entre los sujetos con dolor crónico de hombro y los controles indican que la hipoestesia, hiperalgesia y alodinia no están presentes en los pacientes incluidos en nuestro trabajo y por lo tanto no podemos concluir que la SC sea una característica clínica en los sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito de los rotadores de nuestra población.

No se ha detectado presencia de sensibilización dolorosa, ni periférica ni central, en los sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador en nuestra muestra utilizando medidas directas estáticas y dinámicas de sensibilización (QST). De acuerdo a los resultados publicados en los últimos años cabe pensar que la sensibilización es un mecanismo adaptativo en constante evolución y que en un sujeto con dolor crónico de hombro pueden convivir al mismo tiempo signos relacionados con

SP y SC, o incluso que no se detecten signos de sensibilización dolorosa como en nuestro caso. También se ha sugerido que puede haber diferencias en el procesamiento de la información dolorosa en sujetos con dolor de hombro de características similares. Por tanto, en los sujetos con dolor de hombro de origen músculo-esquelético de diferentes causas encontramos representado todo el espectro experimental de sensibilización al dolor, ausencia de sensibilización, solo presencia de SP, solo presencia de SC y presencia simultánea SP y SC. Aunque no ha sido objeto de estudio en el presente trabajo, cabe señalar que no existe evidencia de que el tipo de sensibilización (SP o SC) se asocie con la intensidad del dolor en sujetos con dolor crónico de hombro. Sí que se observa una asociación entre la mayor duración de los síntomas y la presencia de SC lo que sugiere que, además de otros factores, el tiempo de evolución es una variable importante para el desarrollo de SC (195).

Por otro lado, sí que se encontraron diferencias significativas entre el grupo de pacientes y el grupo de sujetos sanos en las medidas indirectas de SC (CSI, PD-Q e intensidad del dolor y tiempo transcurrido hasta el pico de dolor y hasta su desaparición tras la infiltración subacromial con suero salino hipertónico). El cuestionario CSI es una herramienta válida y útil para identificar sujetos con síndromes de SC (83) y ha sido utilizado en diversos trabajos como criterio para determinar la presencia de SC en pacientes con roturas del manguito rotador (163,164), aunque no se recomienda su uso aislado para establecer la implicación de SC (87). La puntuación en el cuestionario CSI de los sujetos con dolor de hombro secundario a una rotura del manguito fue significativamente más alta que la de los controles sugiriendo la existencia de SC en el grupo de pacientes. En cuanto al PD-Q, utilizado para identificar el dolor de origen neuropático, se ha postulado que puede servir también para explorar la presencia de patrones mixtos,

combinación de dolor nociceptivo y neuropático, que indican un aumento del procesamiento central del dolor en pacientes con patología músculo-esquelética (81). El 20% (4) de nuestros pacientes tuvo valores ≥ 19 lo que se corresponde con existencia probable de dolor neuropático. Si que se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones del PDQ-Q entre el grupo de sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador y el grupo de controles sanos asintomáticos. Estos resultados se contraponen a los obtenidos en los QST poniendo de manifiesto que los hallazgos difieren en función de la herramienta utilizada para la detección de SC. Así, ya señalamos en la introducción que la prevalencia de sensibilización dolorosa (periférica o central) en sujetos con dolor crónico de hombro de origen músculo-esquelético se sitúa entre el 29% y el 77% cuando para su detección se utilizó la medición del UDP y entre el 11 y el 24% cuando se utilizaron cuestionarios lo que revela que la capacidad de cada método para la identificación de fenómenos de SC es diferente (195,199,200).

No tenemos conocimiento de que se haya publicado hasta la fecha de hoy, ningún trabajo que valore la intensidad del dolor y su distribución tras la infiltración de suero salino hipertónico en el espacio subacromial del hombro lesionado en sujetos con dolor crónico secundario a una rotura del manguito rotador comparado con sujetos sanos asintomáticos. En este caso nuestros resultados sí que avalan la posibilidad de que fenómenos de sensibilización estén implicados en el procesamiento de la información dolorosa en estos pacientes ya que presentan un dolor aumentado en intensidad y duración comparados con los sujetos sanos. No pudimos realizar la valoración de la distribución del dolor en mapas corporales al dejar de utilizarse el software para su medición. Por otro lado, sí que existen varios trabajos publicados que investigan la influencia que tiene sobre la función del hombro la inducción

experimental de dolor mediante la infiltración de suero salino hipertónico (5%) en el espacio subacromial (217). Se ha demostrado el efecto negativo del dolor sobre la fuerza muscular y la precisión en actividades de lanzamiento de balón. También se ha medido la intensidad, duración y distribución del dolor tras la inducción de dolor experimental mediante infiltraciones intramusculares de suero salino hipertónico a distancia de la zona lesionada en sujetos con dolor cervical no traumático comparado con controles, observando una mayor intensidad media del dolor tras la infiltración, mayor intensidad en el pico de dolor y una distribución más extensa en los sujetos con dolor cervical crónico lo que sugiere la existencia de fenómenos de SC en este grupo de pacientes (218). No hallaron diferencias en el tiempo hasta el pico de dolor ni en el tiempo hasta la desaparición del dolor.

5.2 Normalización de la sensibilización central en pacientes con dolor de hombro secundario a una rotura del manguito rotador tras la cirugía artroscópica de reparación del manguito rotador

No hallamos diferencias significativas pre-postcirugía en las medidas directas de SC estáticas (UDP, TPDT y MDT) ni dinámicas (ST y CPM) en el grupo de dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador. Ya hemos señalado previamente que el procesamiento de la información dolorosa es considerado un mecanismo adaptativo y por lo tanto cambiante a lo largo del tiempo. De hecho, se han publicado trabajos que muestran la normalización de la SC tras el tratamiento efectivo de la fuente nociceptiva periférica en sujetos con artrosis de rodilla o de cadera (219,220). Aunque los QST (estáticos y dinámicos) han demostrado ser una herramienta útil para

distinguir entre fases iniciales y fases avanzadas de SC ayudando a determinar en qué etapa se encuentra el procesamiento nociceptivo y así poder monitorizar la eficacia de las terapias realizadas (84), existen muy pocos trabajos que hayan valorado este aspecto en sujetos con dolor crónico de hombro. Hasta la fecha se han publicado tres estudios que valoran las diferencias en los QST antes y después de llevar a cabo un tratamiento quirúrgico para reparar la fuente nociceptiva periférica en pacientes con dolor crónico de hombro, y tan solo en uno se han utilizado medidas dinámicas de SC. Valencia et al utilizaron QST dinámicos (CPM y ST) mediante estímulos térmicos para valorar la capacidad de modulación del dolor del SNC en pacientes con dolor de hombro por tendinopatía del manguito rotador incluyendo rotura, lesión labral o capsulitis adhesiva (100). Al igual que nosotros realizaron mediciones de estos parámetros en tiempo basal y 3 meses después de la cirugía hallando diferencia en la ST mediante estímulos térmicos y sin encontrar diferencias en la CPM. Estos resultados sugieren que la ST podría tener mayor sensibilidad que la CPM para hallar cambios inmediatos en el modo del SNC de procesar la información dolorosa. Ueki et al (221) investigan la asociación de valores disminuidos de UDP antes de la cirugía con un peor resultado post-quirúrgico en pacientes que van a ser intervenidos por artroscopia para reparar el manguito rotador concluyendo que una disminución del UDP puede afectar negativamente la recuperación funcional y el grado de percepción del dolor de los pacientes tras la cirugía. También señala que los pacientes con peor resultado post-quirúrgico asociaron valores de UDP disminuidos durante más tiempo comparados con los sujetos que tuvieron un mejor resultado, aconsejando la utilización de opioides débiles para la mejora del valor de UDP, de la movilidad en el hombro intervenido y la disminución del dolor post-operatorio. Así cabría pensar que en aquellos pacientes con mejor resultado post-quirúrgico los valores de UDP se normalizan antes. A diferencia de este y otros estudios que

muestran que la SC se normaliza tras la cirugía protésica (94,222,223) nuestros datos no avalan que tres meses después de la cirugía de reparación del manguito se dé una normalización de los valores de los UDP. Al igual que nosotros Kadum et al (76) tampoco hallan diferencias en el umbral doloroso provocado mediante estímulos eléctricos tras el tratamiento de artrosis glenohumeral primaria con prótesis anatómica de hombro. La utilización de diferentes tipos de estímulo podría explicar la heterogeneidad en los resultados publicados sobre la normalización de los valores de QST tras el tratamiento quirúrgico ya que puede ocurrir que al viajar cada tipo de estímulo por su vía específica la respuesta al cese del estímulo nociceptivo sea diferente. Por ello, sería interesante poder comparar la sensibilización al dolor en función del tipo de estímulo, eléctrico, térmico o mecánico, utilizado para valorar este aspecto. Noten et al concluyen en su revisión sistemática que tras el tratamiento quirúrgico los valores que indican la presencia de SP se normalizan, sin embargo, persisten las alteraciones de aquellas variables que estudian los procesos de SC. Esto significa que ambos procesos están implicados en este tipo de pacientes y podría justificar el fracaso terapéutico de los tratamientos aplicados. Previtali et al (205) concluye que independientemente de la etiología del dolor de hombro, el tratamiento aislado de la causa primaria del dolor se asocia con peores resultados clínicos debido a la alta tasa de sensibilización dolorosa presente en sujetos con dolor crónico de hombro. Este punto ya ha sido destacado por otros autores que inciden en la influencia que tiene sobre el enfoque terapéutico de estos pacientes el paradigma basado en principios anatomo-patológicos y biomecánicos donde principalmente se pone el foco en el tratamiento de la fuente nociceptiva periférica. Aquellos pacientes donde el dolor se asocie principalmente a un patrón de SP obtendrán mejor resultado cuando el objetivo terapéutico sea exclusivamente la fuente nociceptiva periférica. En aquellos casos donde la SC sea un factor implicado en el dolor experimentado

por el paciente un tratamiento dirigido únicamente a la reparación de la causa periférica y el componente nociceptivo del dolor tendrá más posibilidades de obtener un mal resultado. Aquellos casos con un patrón mixto requerirán un abordaje más amplio que incluya intervenciones sobre todos los procesos implicados en la percepción del dolor (195). La utilización de diagnósticos inespecíficos como síndrome de impingement subacromial, la indicación no apropiada de cirugía y el pequeño número de pacientes incluidos en los estudios podría justificar la ausencia de diferencias tras el tratamiento quirúrgico. En nuestro caso, al no haber hallado diferencias entre los sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito y el grupo de sujetos sanos asintomáticos en las medidas directas estáticas y dinámicas de SC previamente a la cirugía la ausencia de cambio en los valores de estas variables tras el tratamiento quirúrgico tiene sentido.

Si que se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las medidas indirectas de SC (CSI, PDQ-Q e intensidad del dolor y el tiempo transcurrido hasta el pico de dolor y hasta su desaparición tras la infiltración subacromial de suero salino hipertónico) en los sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador antes y después de la cirugía. A este respecto tan solo Gwilym et al (78) compara los valores de PD-Q antes y después del tratamiento quirúrgico en sujetos con impingement subacromial y controles sanos asintomáticos sin hallar diferencias significativas entre ambos grupos. No hemos encontrado trabajos que comparen los resultados en el CSI o en la intensidad y duración del dolor tras infiltración subacromial de suero salino hipertónico pre-postquirúrgicos. La disminución de los valores en el cuestionario CSI y en el cuestionario PD-Q que hemos registrado pueden ser resultado de la normalización de SC tras el tratamiento quirúrgico ya que en la valoración previa a la cirugía de estas variables sí que detectamos diferencias entre los sujetos con dolor de hombro

secundario a una rotura del manguito rotador y los sujetos sanos asintomáticos, lo que sugiere la implicación de SC en este tipo de pacientes. Nuestros resultados en la valoración pre-postquirúrgica en los sujetos con dolor crónico de hombro, con menor intensidad justo después de la infiltración y en el pico de dolor y un menor tiempo hasta la desaparición del dolor observado tras la cirugía sugieren que si tiene lugar una normalización de la SC después de la intervención. Recientemente se ha publicado un trabajo que valora la relación entre SC y una respuesta inadecuada a la infiltración de corticoesteroides en el espacio subacromial concluyendo que los sujetos sin respuesta a la infiltración tenían valores de CSI más altos y valores de UDP más bajos, resultados que sugieren la presencia de SC en este grupo de pacientes y su influencia negativa sobre el resultado del tratamiento aislado de la fuente nociceptiva periférica (224).

5.3 Sensibilización central pre-cirugía: influencia en el resultado postquirúrgico de la reparación artroscópica del manguito rotador

Todos los pacientes tuvieron menos dolor y mejor función en el hombro intervenido tras el tratamiento quirúrgico. En la línea de autores como Gwilym et al (78) que registra mejoría en la EVA y en el cuestionario Oxford Shoulder Score (OSS) tras la descompresión subacromial artroscópica en pacientes afectados de SSA o Valencia et al (77) que publica mejoría en el cuestionario sobre percepción del dolor *Brief Pain Inventory* (BPI) tras la cirugía artroscópica de hombro por rotura manguito, capsulitis adhesiva o lesión de SLAP (*Superior Labrum from Anterior to Posterior*) nuestros resultados en la EVA y en los cuestionarios DASH y PD-Q indican que los pacientes con rotura del manguito de los rotadores mejoran en su valoración

clínica y funcional subjetiva tras la reparación artroscópica. Kadum et al (76) también hallan mejoría en los valores en la EVA y en el cuestionario QuickDASH tras la implantación de prótesis total de hombro en pacientes con osteoartrosis glenohumeral. De todas las variables utilizadas en el presente trabajo para detectar la existencia de SC en los sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador solo el UDP del hombro afecto prequirúrgico y el CSI prequirúrgico se relacionan con el resultado post-quirúrgico. Varios autores han establecido que la SC podría justificar la disparidad entre el dolor percibido en intensidad, duración y distribución y el daño estructural objetivado, por un lado, y en la ausencia de una respuesta satisfactoria al tratamiento por otro, en los pacientes con dolor crónico de hombro (126,143). De manera más concreta, se han señalado la presencia de dolor referido e hiperalgesia a estímulos mecánicos punzantes previamente a la cirugía por impingement subacromial (78), y los valores del umbral doloroso a estímulos eléctricos y de la EVA en reposo previamente a la cirugía protésica de hombro (76) como predictores de un peor resultado post-quirúrgico. También se ha establecido la asociación entre una disminución de los UDP antes de la cirugía y un peor resultado post-quirúrgico en pacientes tratados con cirugía artroscópica para reparar el manguito rotador (221). De acuerdo con nuestros resultados valores más bajos de UDP en el hombro afecto antes de la cirugía se asocian con mayor intensidad del dolor tras el tratamiento quirúrgico. Se han registrado tasas de prevalencia de SC en función de la puntuación en el CSI en pacientes con rotura del manguito rotador que oscilan entre el 39,4% (164) y el 8 % (163). Un 30% de los pacientes incluidos en el grupo con dolor de hombro de nuestro estudio tiene una puntuación en el CSI ≥ 40 . Ha sido señalado previamente que la puntuación en el CSI ≥ 40 es el principal predictor de una menor mejoría del dolor tras la cirugía protésica de rodilla (225). La asociación entre una puntuación en el cuestionario CSI ≥ 40 puntos y un peor resultado post-

quirúrgico en pacientes con rotura del manguito rotador no ha sido establecida previamente. En nuestro trabajo los pacientes del grupo con dolor de hombro secundario a una rotura del manguito rotador con una puntuación en el CSI ≥ 40 tuvieron dolor post-operatorio de mayor intensidad, peor resultado funcional y una menor impresión subjetiva de mejoría tras el tratamiento quirúrgico que los sujetos con una puntuación en el CSI < 40 . Estos resultados podrían indicar que la presencia previa de SC, determinada en base a la puntuación en el CSI, contribuye a un peor resultado post-quirúrgico. En este sentido, Lópiz et al (226) estudiaron la asociación entre la presencia de fibromialgia y el resultado post-quirúrgico en pacientes con SSA concluyendo que, aunque se da una mejora de su situación clínica previa a la intervención, el resultado es peor comparado con los pacientes intervenidos por SSA sin diagnóstico de fibromialgia, lo que está en concordancia con nuestros hallazgos. Como ya se ha mencionado al final del apartado anterior recientemente se ha publicado un trabajo donde se establece que la puntuación en el CSI fue la variable con mayor poder predictivo para la ausencia de mejoría del dolor tras la infiltración subacromial de corticoesteroides guiada con ecografía (224).

5.4 Asociación entre las expectativas del paciente con rotura del manguito rotador y del cirujano sobre la eficacia de la cirugía de reparación del manguito rotador y la respuesta al tratamiento

No se hallaron correlaciones significativas entre la escala del grado de convicción del paciente y la escala de percepción del cirujano sobre el éxito de la reparación tendinosa y sobre el pronóstico del paciente con la PGIC. Se ha establecido que la confianza del paciente en el éxito del tratamiento rehabilitador tiene influencia sobre el resultado del mismo y que una baja

expectativa sobre su eficacia es uno de los principales factores predictores de que el tratamiento no será efectivo (153). Las expectativas del paciente previas a la cirugía de hombro influyen tanto en la decisión sobre operarse o no como en la valoración del resultado postquirúrgico (227). Se ha estudiado qué factores influyen sobre la toma de decisión de los pacientes acerca del tratamiento en lesiones músculo-esqueléticas, entre los cuales se encuentra la manera en la que el cirujano informa sobre el pronóstico de la cirugía (228); y si las preferencias del paciente influyen sobre la indicación quirúrgica del cirujano ortopédico (229,230). También se ha señalado que las expectativas del paciente están relacionadas con la satisfacción tras el tratamiento quirúrgico (231) recalcando que el manejo adecuado de las expectativas sobre la evolución después de la cirugía en pacientes con SC es crítica para conseguir una mejora de la percepción del resultado postquirúrgico. Sin embargo, no tenemos constancia de que se haya publicado hasta la fecha ningún trabajo que valore la relación entre las expectativas del paciente y del cirujano sobre cuál cree que será el resultado y el pronóstico de la cirugía con la respuesta al tratamiento quirúrgico. Respecto a la percepción del cirujano resulta llamativo que en el único caso donde el traumatólogo calificó el resultado de la cirugía como “cercano al desastre” el paciente refirió “haber mejorado muchísimo” en la PGIC, y en los dos casos donde el cirujano estableció un mal pronóstico los pacientes afirmaron también “haber mejorado muchísimo” en la PGIC. Se ha señalado que el efecto placebo es particularmente intenso al aplicar tratamientos quirúrgicos ficticios (232). En este contexto se ha estudiado qué factores están detrás del efecto analgésico de los tratamientos placebo. Las expectativas del paciente, la ansiedad o el estado de ánimo (233) tienen un efecto significativo en el efecto analgésico del placebo, donde las vías descendentes de modulación del dolor parecen tener un papel crucial. En cirugía ortopédica se han publicado resultados que avalan que el tratamiento quirúrgico placebo es efectivo en casos de

vertebroplastia (234) y cirugía artroscópica para tratar lesiones meniscales o degenerativas de rodilla (235,236). También se ha demostrado que las expectativas del paciente y del terapeuta tienen influencia sobre este efecto placebo (237). Por todo ello, dado que el análisis de la influencia del efecto placebo sobre el resultado post-quirúrgico no era un objetivo de este estudio, no podemos descartar su influencia sobre nuestros resultados.

5.5 Limitaciones del estudio

El tamaño muestral de este trabajo es pequeño. Cabe destacar que se hizo un cálculo previo del número de sujetos necesario para detectar diferencias en los valores de UDP entre el grupo de sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador y el grupo de sujetos sanos asintomáticos y que tras finalizar las valoraciones se calculó de la potencia del estudio con la finalidad de confirmar que el tamaño muestral empleado en esta tesis doctoral era suficiente para hallar diferencias significativas en los valores de UDP. De acuerdo con el trabajo de Fischer (186) se puede considerar una diferencia del UDP de 2 kg/cm² entre ambos hombros de un individuo como manifestación de una alteración en el UDP. Utilizando la media y SD de la medición del UDP en el hombro afecto del grupo de sujetos con rotura del manguito rotador [2,96 (0,96) Kg/cm²] y la medición del UDP en el hombro dominante del grupo de sujetos controles asintomáticos [3,1 (1,9Kg/cm²)], se calculó la varianza común $\sigma^2 = 1.51$ utilizada para determinar la potencia del presente estudio. El resultado muestra que la potencia es del 99,5%, lo que confirma que la sensibilidad de este proyecto para hallar diferencias significativas entre el grupo de sujetos con dolor crónico de hombro y el grupo de sujetos sanos asintomáticos en los valores del UDP es muy alta. Además, el tamaño muestral recomendado por Van Griesven (169)

y el publicado por Kuppens (174) con el objetivo de hallar diferencias en el valor de UDP es similar al nuestro. Sin embargo, el bajo número de sujetos empleado puede ser insuficiente para hallar diferencias en el resto de variables estudiadas. Al incluir únicamente sujetos con rotura del manguito rotador en lista de espera para cirugía artroscópica se podría favorecer un sesgo de selección. Por otro lado, a diferencia de la mayoría de trabajos publicados hasta la fecha la causa del dolor está claramente definida en nuestro estudio, lo que puede servir para obtener resultados más homogéneos, aunque no extrapolables a sujetos con dolor de hombro secundario a otra causa. Al incluir en este trabajo dos tipos de estudio, uno transversal y otro longitudinal, es posible establecer asociaciones entre las distintas variables medidas; sin embargo, el corto tiempo de seguimiento tras la cirugía (3 meses) del grupo de sujetos con dolor de hombro limita conocer su evolución a largo plazo. Cabe señalar que al haber utilizado tan solo estímulos mecánicos para realizar las valoraciones carecemos de información sobre qué resultados obtendríamos al emplear otro tipo de estímulo (térmico o eléctrico) en sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito de los rotadores. Al no ser el objetivo de este trabajo, no se controló como influyen la presencia de factores psicológicos, las características de las lesiones diagnosticadas o los aspectos técnicos relacionados con el éxito de la cirugía sobre el resultado post-quirúrgico en el grupo de pacientes con dolor crónico de hombro. Para finalizar, aunque el examinador desconocía qué valores debían obtenerse para confirmar la hipótesis del estudio, no estuvo cegado a la condición de los sujetos en el momento de la valoración. Por otro lado, el contar con un único examinador disminuye la posibilidad de introducir un error adicional durante la realización de las mediciones.

CONCLUSIONES Y LÍNEAS FUTURAS

6 CONCLUSIONES

Con el presente trabajo de investigación se ha profundizado en el conocimiento sobre cuáles son los mecanismos de dolor implicados en pacientes con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador y cuál es su respuesta al tratamiento quirúrgico. Los resultados obtenidos permiten extraer las siguientes conclusiones en base a los objetivos marcados:

1. Los participantes con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito rotador no mostraron alteraciones en el procesamiento sensorial ni tampoco en la modulación a nivel central del dolor valorados mediante los QST estáticos y dinámicos respectivamente, descartando la presencia de SC.
2. Los resultados obtenidos avalan que el papel de la SC no está claramente establecido en los sujetos con dolor crónico de hombro secundario a una rotura del manguito de los rotadores. La identificación del tipo de dolor (nociceptivo, neuropático o nociplástico) predominante en los pacientes es fundamental para la realización de un abordaje terapéutico adecuado.
3. La utilización de cuestionarios validados sirve para identificar a los sujetos con rasgos de SC presentes y para monitorizar el resultado tras la realización del tratamiento quirúrgico.
4. Las expectativas de los pacientes y de los cirujanos sobre el éxito del tratamiento quirúrgico no se asocian con el resultado tras la cirugía.

7 LÍNEAS FUTURAS

Este trabajo viene a confirmar la gran heterogeneidad existente en la investigación sobre la presencia de SC en los sujetos con dolor crónico de hombro secundario a patologías músculo-esqueléticas, por lo que sería aconsejable la realización de nuevos estudios con un diseño y un tamaño muestral que permita investigar cuando existe SC en este tipo de pacientes. Por otro lado, parece claro que la utilización de protocolos de valoración que incluyan test estáticos y test dinámicos empleando diferentes tipos de estímulo permitiría obtener información sobre el comportamiento de todos los mecanismos implicados en el procesamiento del dolor a nivel periférico y central. Finalmente, será interesante el desarrollo de herramientas que permitan identificar a los sujetos donde la SC esté presente a fin de implementar medidas terapéuticas específicas para actuar sobre todos los aspectos que influyen en la percepción del dolor y monitorizar el resultado obtenido tras el tratamiento de este tipo de pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acevedo González JC. Ronald Melzack and Patrick Wall. La teoría de la compuerta: más allá del concepto científico dos universos científicos dedicados al entendimiento del dolor. *Rev Soc Esp Dolor*. agosto de 2013;20(4):191-202.
2. Nijs J, Lahousse A, Kapreli E, Bilika P, Saraçoğlu İ, Malfliet A, et al. Nociplastic Pain Criteria or Recognition of Central Sensitization? Pain Phenotyping in the Past, Present and Future. *J Clin Med*. 21 de julio de 2021;10(15):3203.
3. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. septiembre de 2020;161(9):1976-82.
4. Cormack B, Stilwell P, Coninx S, Gibson J. The biopsychosocial model is lost in translation: from misrepresentation to an enactive modernization. *Physiother Theory Pract*. 2 de noviembre de 2023;39(11):2273-88.
5. Moseley GL, Vlaeyen JWS. Beyond nociception: the imprecision hypothesis of chronic pain. *Pain*. enero de 2015;156(1):35-8.
6. Madden VJ, Harvie DS, Parker R, Jensen KB, Vlaeyen JWS, Moseley GL, et al. Can Pain or Hyperalgesia Be a Classically Conditioned Response in Humans? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Med Malden Mass*. junio de 2016;17(6):1094-111.
7. Madden VJ, Bellan V, Russek LN, Camfferman D, Vlaeyen JWS, Moseley GL. Pain by Association? Experimental Modulation of Human Pain Thresholds Using Classical Conditioning. *J Pain*. octubre de 2016;17(10):1105-15.

8. Traxler J, Madden VJ, Moseley GL, Vlaeyen JWS. Modulating pain thresholds through classical conditioning. *PeerJ*. 2019;7:e6486.
9. Schaible HG, Grubb BD. Afferent and spinal mechanisms of joint pain. *Pain*. octubre de 1993;55(1):5-54.
10. Iggo A. Cutaneous mechanoreceptors with afferent C fibres. *J Physiol*. julio de 1960;152:337-53.
11. Burgess PR, Perl ER. Myelinated afferent fibres responding specifically to noxious stimulation of the skin. *J Physiol*. junio de 1967;190(3):541-62.
12. Perl ER. Myelinated afferent fibres innervating the primate skin and their response to noxious stimuli. *J Physiol*. agosto de 1968;197(3):593-615.
13. Bessou P, Perl ER. Response of cutaneous sensory units with unmyelinated fibers to noxious stimuli. *J Neurophysiol*. noviembre de 1969;32(6):1025-43.
14. Johansson H, Sjölander P, Sojka P. Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Crit Rev Biomed Eng*. 1991;18(5):341-68.
15. Woolf CJ, Ma Q. Nociceptors--noxious stimulus detectors. *Neuron*. 2 de agosto de 2007;55(3):353-64.
16. Todd AJ. Neuronal circuitry for pain processing in the dorsal horn. *Nat Rev Neurosci*. diciembre de 2010;11(12):823-36.
17. Yam MF, Loh YC, Tan CS, Khadijah Adam S, Abdul Manan N, Basir R. General Pathways of Pain Sensation and the Major Neurotransmitters Involved in Pain Regulation. *Int J Mol Sci*. 24 de julio de 2018;19(8):2164.
18. Institute of Medicine (US) Committee on Pain D, Osterweis M, Kleinman A, Mechanic D. The Anatomy and Physiology of Pain. En: *Pain and Disability: Clinical, Behavioral, and Public Policy Perspectives* [Internet]. National Academies Press (US).

19. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 19 de noviembre de 1965;150(3699):971-9.
20. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci*. 1984;7:309-38.
21. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain*. agosto de 1999;Suppl 6:S121-6.
22. Sweet WH. Control of pain by direct electrical stimulation of peripheral nerves. *Clin Neurosurg*. 1976;23:103-11.
23. Murphy TM, Bonica JJ. Acupuncture analgesia and anesthesia. *Arch Surg Chic Ill* 1960. julio de 1977;112(7):896-902.
24. Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Man Ther*. agosto de 2003;8(3):130-40.
25. Moreno Benavides, Carlos. Fisiopatología del dolor clínico. En: Fisiopatología del dolor clínico. Asociación Colombiana de Neurología; 2001.
26. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*. 9 de junio de 2000;288(5472):1765-9.
27. Bishop T, Marchand F, Young AR, Lewin GR, McMahon SB. Ultraviolet-B-induced mechanical hyperalgesia: A role for peripheral sensitisation. *Pain*. julio de 2010;150(1):141-52.
28. Perl ER, Kumazawa T, Lynn B, Kenins P. Sensitization of high threshold receptors with unmyelinated (C) afferent fibers. *Prog Brain Res*. 1976;43:263-77.
29. LaMotte RH, Thalhammer JG, Torebjörk HE, Robinson CJ. Peripheral neural mechanisms of cutaneous hyperalgesia following mild injury by heat. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. junio de 1982;2(6):765-81.
30. Campbell JN, Khan AA, Meyer RA, Raja SN. Responses to heat of C-fiber nociceptors in monkey are altered by injury in the receptive field but not by adjacent injury. *Pain*. marzo de 1988;32(3):327-32.

31. Hoegh M. Pain Science in Practice (Part 3): Peripheral Sensitization. J Orthop Sports Phys Ther. junio de 2022;52(6):303-6.
32. Hall JE, Hall ME. Guyton & Hall. Tratado de fisiología médica. 14.^a ed. Elsevier; 2021. 1152 p.
33. Lloyd DPC. Post-tetanic potentiation of response in monosynaptic reflex pathways of the spinal cord. J Gen Physiol. noviembre de 1949;33(2):147-70.
34. Bliss TV, Collingridge GL. A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. Nature. 7 de enero de 1993;361(6407):31-9.
35. Woolf CJ, King AE. Dynamic alterations in the cutaneous mechanoreceptive fields of dorsal horn neurons in the rat spinal cord. J Neurosci Off J Soc Neurosci. agosto de 1990;10(8):2717-26.
36. Cook AJ, Woolf CJ, Wall PD, McMahon SB. Dynamic receptive field plasticity in rat spinal cord dorsal horn following C-primary afferent input. Nature. 8 de enero de 1987;325(7000):151-3.
37. Woolf CJ. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. Nature. 15 de diciembre de 1983;306(5944):686-8.
38. Wall PD, Woolf CJ. Muscle but not cutaneous C-afferent input produces prolonged increases in the excitability of the flexion reflex in the rat. J Physiol. noviembre de 1984;356:443-58.
39. Woolf CJ, Thompson SW, King AE. Prolonged primary afferent induced alterations in dorsal horn neurones, an intracellular analysis in vivo and in vitro. J Physiol (Paris). 1989 de 1988;83(3):255-66.
40. Woolf CJ, King AE. Subthreshold components of the cutaneous mechanoreceptive fields of dorsal horn neurons in the rat lumbar spinal cord. J Neurophysiol. octubre de 1989;62(4):907-16.
41. Woolf CJ. Windup and central sensitization are not equivalent. Pain. agosto de 1996;66(2-3):105-8.

42. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. marzo de 2011;152(3 Suppl):S2-15.
43. Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain. International Association for the Study of Pain. 2.^a ed. IASP Press.
44. Woolf CJ. Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity. *Anesthesiology*. abril de 2007;106(4):864-7.
45. Staud R, Craggs JG, Robinson ME, Perlstein WM, Price DD. Brain activity related to temporal summation of C-fiber evoked pain. *Pain*. mayo de 2007;129(1-2):130-42.
46. Meeus M, Nijs J, Van de Wauwer N, Toeback L, Truijen S. Diffuse noxious inhibitory control is delayed in chronic fatigue syndrome: an experimental study. *Pain*. 15 de octubre de 2008;139(2):439-48.
47. Meeus M, Nijs J. Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clin Rheumatol*. abril de 2007;26(4):465-73.
48. Zhuo M. A synaptic model for pain: long-term potentiation in the anterior cingulate cortex. *Mol Cells*. 30 de junio de 2007;23(3):259-71.
49. Hoegh M. Pain Science in Practice (Part 5): Central Sensitization II. *J Orthop Sports Phys Ther*. febrero de 2023;53(2):55-8.
50. LeBlanc BW, Iwata M, Mallon AP, Rupasinghe CN, Goebel DJ, Marshall J, et al. A cyclic peptide targeted against PSD-95 blocks central sensitization and attenuates thermal hyperalgesia. *Neuroscience*. 5 de mayo de 2010;167(2):490-500.
51. Woolf CJ, Thompson SWN. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment of post-injury pain hypersensitivity states. *Pain*. marzo de 1991;44(3):293-9.

52. Wang H, Kohno T, Amaya F, Brenner GJ, Ito N, Allchorne A, et al. Bradykinin produces pain hypersensitivity by potentiating spinal cord glutamatergic synaptic transmission. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 31 de agosto de 2005;25(35):7986-92.
53. Kim YH, Park CK, Back SK, Lee CJ, Hwang SJ, Bae YC, et al. Membrane-delimited coupling of TRPV1 and mGluR5 on presynaptic terminals of nociceptive neurons. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 12 de agosto de 2009;29(32):10000-9.
54. Takazawa T, MacDermott AB. Glycinergic and GABAergic tonic inhibition fine tune inhibitory control in regionally distinct subpopulations of dorsal horn neurons. *J Physiol*. 15 de julio de 2010;588(Pt 14):2571-87.
55. Prescott SA, Sejnowski TJ, De Koninck Y. Reduction of anion reversal potential subverts the inhibitory control of firing rate in spinal lamina I neurons: towards a biophysical basis for neuropathic pain. *Mol Pain*. 13 de octubre de 2006;2:32.
56. Sivilotti L, Woolf CJ. The contribution of GABAA and glycine receptors to central sensitization: disinhibition and touch-evoked allodynia in the spinal cord. *J Neurophysiol*. julio de 1994;72(1):169-79.
57. Miraucourt LS, Moisset X, Dallel R, Voisin DL. Glycine inhibitory dysfunction induces a selectively dynamic, morphine-resistant, and neurokinin 1 receptor-independent mechanical allodynia. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 25 de febrero de 2009;29(8):2519-27.
58. Chang YW, Waxman SG. Minocycline attenuates mechanical allodynia and central sensitization following peripheral second-degree burn injury. *J Pain*. noviembre de 2010;11(11):1146-54.
59. Torres Tortosa M, Román Rico D. [Risk of transmission of human immunodeficiency virus type 1 after accidents with needles from drug addicts, occurred in the community]. *Rev Clin Esp*. junio de 1991;189(2):95-6.

60. Samad TA, Moore KA, Sapirstein A, Billet S, Allchorne A, Poole S, et al. Interleukin-1 β -mediated induction of Cox-2 in the CNS contributes to inflammatory pain hypersensitivity. *Nature*. 22 de marzo de 2001;410(6827):471-5.
61. Chiechio S, Zammataro M, Morales ME, Busceti CL, Drago F, Gereau RW, et al. Epigenetic modulation of mGlu2 receptors by histone deacetylase inhibitors in the treatment of inflammatory pain. *Mol Pharmacol*. mayo de 2009;75(5):1014-20.
62. LaMotte RH, Shain CN, Simone DA, Tsai EF. Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms. *J Neurophysiol*. julio de 1991;66(1):190-211.
63. Torebjörk HE, Lundberg LE, LaMotte RH. Central changes in processing of mechanoreceptive input in capsaicin-induced secondary hyperalgesia in humans. *J Physiol*. marzo de 1992;448:765-80.
64. Sang CN, Gracely RH, Max MB, Bennett GJ. Capsaicin-evoked mechanical allodynia and hyperalgesia cross nerve territories. Evidence for a central mechanism. *Anesthesiology*. septiembre de 1996;85(3):491-6.
65. Shenker NG, Haigh RC, Mapp PI, Harris N, Blake DR. Contralateral hyperalgesia and allodynia following intradermal capsaicin injection in man. *Rheumatol Oxf Engl*. septiembre de 2008;47(9):1417-21.
66. Klein T, Stahn S, Magerl W, Treede RD. The role of heterosynaptic facilitation in long-term potentiation (LTP) of human pain sensation. *Pain*. 31 de octubre de 2008;139(3):507-19.
67. Ziegler EA, Magerl W, Meyer RA, Treede RD. Secondary hyperalgesia to punctate mechanical stimuli. Central sensitization to A-fibre nociceptor input. *Brain J Neurol*. diciembre de 1999;122 (Pt 12):2245-57.
68. Treede RD, Meyer RA, Raja SN, Campbell JN. Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Prog Neurobiol*. 1992;38(4):397-421.

69. van den Broeke EN, van Rijn CM, Biurrun Manresa JA, Andersen OK, Arendt-Nielsen L, Wilder-Smith OHG. Neurophysiological correlates of nociceptive heterosynaptic long-term potentiation in humans. *J Neurophysiol.* abril de 2010;103(4):2107-13.
70. Stone AA, Broderick JE, Shiffman SS, Schwartz JE. Understanding recall of weekly pain from a momentary assessment perspective: absolute agreement, between- and within-person consistency, and judged change in weekly pain. *Pain.* enero de 2004;107(1-2):61-9.
71. Deyo RA, Diehl AK. Measuring physical and psychosocial function in patients with low-back pain. *Spine.* septiembre de 1983;8(6):635-42.
72. Jensen MP, Karoly P. Self-Report Scales and Procedures for Assessing Pain in Adults. En: Turk DC, Melzack R, editores. *Handbook of Pain Assessment.* 3.^a ed. New York: Guilford Press; 2011. p. 15-34.
73. Waddell G. *The Back Pain Revolution.* 2.^a ed. Churchill Livingstone; 2004. 492 p.
74. Turk D, Melzack R. The Measurement of Pain and the Assessment of People Experiencing Pain. *Handb Pain Assess.* 1 de enero de 2001;
75. Lundblad H, Kreicbergs A, Jansson KA. Prediction of persistent pain after total knee replacement for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br.* febrero de 2008;90(2):166-71.
76. Kadum B, Inngul C, Ihrman R, Sjöden GO, Sayed-Noor AS. Higher preoperative sensitivity to pain and pain at rest are associated with worse functional outcome after stemless total shoulder arthroplasty: a prospective cohort study. *Bone Jt J.* 1 de abril de 2018;100-B(4):480-4.
77. Valencia C, Fillingim RB, George SZ. Suprathreshold heat pain response is associated with clinical pain intensity for patients with shoulder pain. *J Pain.* enero de 2011;12(1):133-40.

78. Gwilym SE, Oag HCL, Tracey I, Carr AJ. Evidence that central sensitisation is present in patients with shoulder impingement syndrome and influences the outcome after surgery. *J Bone Joint Surg Br.* abril de 2011;93(4):498-502.
79. Beaton DE, Katz JN, Fossel AH, Wright JG, Tarasuk V, Bombardier C. Measuring the whole or the parts? Validity, reliability, and responsiveness of the Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand outcome measure in different regions of the upper extremity. *J Hand Ther Off J Am Soc Hand Ther.* 2001;14(2):128-46.
80. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin.* octubre de 2006;22(10):1911-20.
81. Moreton BJ, Tew V, das Nair R, Wheeler M, Walsh DA, Lincoln NB. Pain phenotype in patients with knee osteoarthritis: classification and measurement properties of painDETECT and self-report Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs scale in a cross-sectional study. *Arthritis Care Res.* abril de 2015;67(4):519-28.
82. Neblett R, Cohen H, Choi Y, Hartzell MM, Williams M, Mayer TG, et al. The Central Sensitization Inventory (CSI): establishing clinically significant values for identifying central sensitivity syndromes in an outpatient chronic pain sample. *J Pain.* mayo de 2013;14(5):438-45.
83. Neblett R, Hartzell MM, Cohen H, Mayer TG, Williams M, Choi Y, et al. Ability of the central sensitization inventory to identify central sensitivity syndromes in an outpatient chronic pain sample. *Clin J Pain.* abril de 2015;31(4):323-32.
84. Courtney CA, Kavchak AE, Lowry CD, O'Hearn MA. Interpreting joint pain: quantitative sensory testing in musculoskeletal management. *J Orthop Sports Phys Ther.* diciembre de 2010;40(12):818-25.

85. Woolf CJ, American College of Physicians, American Physiological Society. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med.* 16 de marzo de 2004;140(6):441-51.
86. Woolf CJ, Max MB. Mechanism-based pain diagnosis: issues for analgesic drug development. *Anesthesiology.* julio de 2001;95(1):241-9.
87. Nijs J, Torres-Cueco R, van Wilgen CP, Girbes EL, Struyf F, Roussel N, et al. Applying modern pain neuroscience in clinical practice: criteria for the classification of central sensitization pain. *Pain Physician.* 2014;17(5):447-57.
88. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. The Discriminative validity of «nociceptive,» «peripheral neuropathic,» and «central sensitization» as mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain. *Clin J Pain.* octubre de 2011;27(8):655-63.
89. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. Clinical indicators of «nociceptive», «peripheral neuropathic» and «central» mechanisms of musculoskeletal pain. A Delphi survey of expert clinicians. *Man Ther.* febrero de 2010;15(1):80-7.
90. Lluch E, Nijs J, Courtney CA, Rebbeck T, Wylde V, Baert I, et al. Clinical descriptors for the recognition of central sensitization pain in patients with knee osteoarthritis. *Disabil Rehabil.* noviembre de 2018;40(23):2836-45.
91. Nijs J, Apeldoorn A, Hallegraeff H, Clark J, Smeets R, Malfliet A, et al. Low back pain: guidelines for the clinical classification of predominant neuropathic, nociceptive, or central sensitization pain. *Pain Physician.* 2015;18(3):E333-346.
92. Levesque A, Riant T, Ploteau S, Rigaud J, Labat JJ, Convergences PP Network. Clinical Criteria of Central Sensitization in Chronic Pelvic and Perineal Pain (Convergences PP Criteria): Elaboration of a Clinical Evaluation Tool Based on Formal Expert Consensus. *Pain Med Malden Mass.* 1 de octubre de 2018;19(10):2009-15.

93. Nijs J, Leysen L, Adriaenssens N, Aguilar Ferrándiz ME, Devoogdt N, Tassenoy A, et al. Pain following cancer treatment: Guidelines for the clinical classification of predominant neuropathic, nociceptive and central sensitization pain. *Acta Oncol Stockh Swed*. junio de 2016;55(6):659-63.
94. Kosek E, Cohen M, Baron R, Gebhart GF, Mico JA, Rice ASC, et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain*. julio de 2016;157(7):1382-6.
95. Classification of Chronic Pain, Second Edition (Revised) [Internet]. International Association for the Study of Pain (IASP). [citado 8 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/publications/free-ebooks/classification-of-chronic-pain-second-edition-revised/>
96. Middlebrook N, Rushton AB, Abichandani D, Kuithan P, Heneghan NR, Falla D. Measures of central sensitization and their measurement properties in musculoskeletal trauma: A systematic review. *Eur J Pain*. enero de 2021;25(1):71-87.
97. Nascimento JDS do, Albuquerque-Sendín F, Vigolvinho LP, Oliveira WF de, Sousa C de O. Absolute and Relative Reliability of Pressure Pain Threshold Assessments in the Shoulder Muscles of Participants With and Without Unilateral Subacromial Impingement Syndrome. *J Manipulative Physiol Ther*. 1 de enero de 2020;43(1):57-67.
98. Othman R, Bajaber AM, Alhabshi AM, Albadi M, Aldhabi R, Almaddah M, et al. Test-Retest Reliability of Pain Sensitivity Measures in Individuals with Shoulder Pain. *J Pain Res*. 2024;17:1917-27.
99. Uddin Z, MacDermid JC. Quantitative Sensory Testing in Chronic Musculoskeletal Pain. *Pain Med Malden Mass*. septiembre de 2016;17(9):1694-703.
100. Valencia C, Kindler LL, Fillingim RB, George SZ. Investigation of central pain processing in shoulder pain: converging results from 2 musculoskeletal pain models. *J Pain*. enero de 2012;13(1):81-9.

101. Hidalgo-Lozano A, Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M. Muscle trigger points and pressure pain hyperalgesia in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement: a blinded, controlled study. *Exp Brain Res.* mayo de 2010;202(4):915-25.
102. Arendt-Nielsen L, Yarnitsky D. Experimental and clinical applications of quantitative sensory testing applied to skin, muscles and viscera. *J Pain.* junio de 2009;10(6):556-72.
103. Vanderweeën L, Oostendorp R a. B, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther.* diciembre de 1996;1(5):258-65.
104. Jones DH, Kilgour RD, Comtois AS. Test-retest reliability of pressure pain threshold measurements of the upper limb and torso in young healthy women. *J Pain.* agosto de 2007;8(8):650-6.
105. Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain.* 2007;23(9):760-6.
106. Hendiani JA, Westlund KN, Lawand N, Goel N, Lisse J, McNearney T. Mechanical sensation and pain thresholds in patients with chronic arthropathies. *J Pain.* mayo de 2003;4(4):203-11.
107. Staud R, Weyl EE, Riley JL, Fillingim RB. Slow temporal summation of pain for assessment of central pain sensitivity and clinical pain of fibromyalgia patients. *PloS One.* 2014;9(2):e89086.
108. Petersen KK, Vaegter HB, Stubhaug A, Wolff A, Scammell BE, Arendt-Nielsen L, et al. The predictive value of quantitative sensory testing: a systematic review on chronic postoperative pain and the analgesic effect of pharmacological therapies in patients with chronic pain. *Pain.* enero de 2021;162(1):31-44.

109. Biurrun Manresa JA, Mørch CD, Andersen OK. Long-term facilitation of nociceptive withdrawal reflexes following low-frequency conditioning electrical stimulation: a new model for central sensitization in humans. *Eur J Pain Lond Engl*. septiembre de 2010;14(8):822-31.
110. Baron R, Baron Y, Disbrow E, Roberts TP. Activation of the somatosensory cortex during Abeta-fiber mediated hyperalgesia. A MSI study. *Brain Res*. 14 de julio de 2000;871(1):75-82.
111. Maihöfner C, Jesberger F, Seifert F, Kaltenhäuser M. Cortical processing of mechanical hyperalgesia: a MEG study. *Eur J Pain Lond Engl*. enero de 2010;14(1):64-70.
112. Lee MC, Zambreanu L, Menon DK, Tracey I. Identifying brain activity specifically related to the maintenance and perceptual consequence of central sensitization in humans. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 5 de noviembre de 2008;28(45):11642-9.
113. Quesada C, Kostenko A, Ho I, Leone C, Nochi Z, Stouffs A, et al. Human surrogate models of central sensitization: A critical review and practical guide. *Eur J Pain Lond Engl*. agosto de 2021;25(7):1389-428.
114. Nijs J, Leysen L, Vanlauwe J, Logghe T, Ickmans K, Polli A, et al. Treatment of central sensitization in patients with chronic pain: time for change? *Expert Opin Pharmacother*. noviembre de 2019;20(16):1961-70.
115. Pas R, Ickmans K, Van Oosterwijck S, Van der Cruyssen K, Foubert A, Leysen L, et al. Hyperexcitability of the Central Nervous System in Children with Chronic Pain: A Systematic Review. *Pain Med Malden Mass*. 1 de diciembre de 2018;19(12):2504-14.
116. Van Oosterwijck J, Nijs J, Meeus M, Paul L. Evidence for central sensitization in chronic whiplash: a systematic literature review. *Eur J Pain Lond Engl*. marzo de 2013;17(3):299-312.

117. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Central sensitization in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. *Curr Pain Headache Rep.* octubre de 2003;7(5):355-61.
118. Lluch E, Torres R, Nijs J, Van Oosterwijck J. Evidence for central sensitization in patients with osteoarthritis pain: a systematic literature review. *Eur J Pain Lond Engl.* noviembre de 2014;18(10):1367-75.
119. Burstein R, Levy D, Jakubowski M. Effects of sensitization of trigeminovascular neurons to triptan therapy during migraine. *Rev Neurol (Paris).* julio de 2005;161(6-7):658-60.
120. Chalaye P, Goffaux P, Bourgault P, Lafrenaye S, Devroede G, Watier A, et al. Comparing pain modulation and autonomic responses in fibromyalgia and irritable bowel syndrome patients. *Clin J Pain.* julio de 2012;28(6):519-26.
121. Nijs J, Meeus M, Van Oosterwijck J, Ickmans K, Moorkens G, Hans G, et al. In the mind or in the brain? Scientific evidence for central sensitisation in chronic fatigue syndrome. *Eur J Clin Invest.* febrero de 2012;42(2):203-12.
122. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Thermal hyperalgesia distinguishes those with severe pain and disability in unilateral lateral epicondylalgia. *Clin J Pain.* septiembre de 2012;28(7):595-601.
123. Roussel NA, Nijs J, Meeus M, Mylius V, Fayt C, Oostendorp R. Central sensitization and altered central pain processing in chronic low back pain: fact or myth? *Clin J Pain.* julio de 2013;29(7):625-38.
124. Malfliet A, Kregel J, Cagnie B, Kuipers M, Dolphens M, Roussel N, et al. Lack of evidence for central sensitization in idiopathic, non-traumatic neck pain: a systematic review. *Pain Physician.* 2015;18(3):223-36.
125. Plinsinga ML, Brink MS, Vicenzino B, van Wilgen CP. Evidence of Nervous System Sensitization in Commonly Presenting and Persistent Painful Tendinopathies: A Systematic Review. *J Orthop Sports Phys Ther.* noviembre de 2015;45(11):864-75.

126. Sanchis MN, Lluch E, Nijs J, Struyf F, Kangasperko M. The role of central sensitization in shoulder pain: A systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum.* junio de 2015;44(6):710-6.
127. Meeus M, Vervisch S, De Clerck LS, Moorkens G, Hans G, Nijs J. Central sensitization in patients with rheumatoid arthritis: a systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum.* febrero de 2012;41(4):556-67.
128. Woolf CJ, Shortland P, Coggeshall RE. Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents. *Nature.* 2 de enero de 1992;355(6355):75-8.
129. Griffin RS, Costigan M, Brenner GJ, Ma CHE, Scholz J, Moss A, et al. Complement induction in spinal cord microglia results in anaphylatoxin C5a-mediated pain hypersensitivity. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 8 de agosto de 2007;27(32):8699-708.
130. Ji RR, Baba H, Brenner GJ, Woolf CJ. Nociceptive-specific activation of ERK in spinal neurons contributes to pain hypersensitivity. *Nat Neurosci.* diciembre de 1999;2(12):1114-9.
131. Woolf CJ, Costigan M. Transcriptional and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 6 de julio de 1999;96(14):7723-30.
132. Bradley LA, Kersh BC, DeBerry JJ, Deutsch G, Alarcón GA, McLain DA. Lessons from fibromyalgia: abnormal pain sensitivity in knee osteoarthritis. *Novartis Found Symp.* 2004;260:258-70; discussion 270-279.
133. Bajaj P, Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Osteoarthritis and its association with muscle hyperalgesia: an experimental controlled study. *Pain.* agosto de 2001;93(2):107-14.
134. Lundblad H, Kricbergs A, Jansson KA. Prediction of persistent pain after total knee replacement for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br.* febrero de 2008;90(2):166-71.

135. Clauw DJ, Arnold LM, McCarberg BH, FibroCollaborative. The science of fibromyalgia. *Mayo Clin Proc.* septiembre de 2011;86(9):907-11.
136. Schur EA, Afari N, Furberg H, Olarte M, Goldberg J, Sullivan PF, et al. Feeling bad in more ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions. *J Gen Intern Med.* junio de 2007;22(6):818-21.
137. Aggarwal VR, McBeth J, Zakrzewska JM, Lunt M, Macfarlane GJ. The epidemiology of chronic syndromes that are frequently unexplained: do they have common associated factors? *Int J Epidemiol.* abril de 2006;35(2):468-76.
138. Kato K, Sullivan PF, Evengård B, Pedersen NL. Chronic widespread pain and its comorbidities: a population-based study. *Arch Intern Med.* 14 de agosto de 2006;166(15):1649-54.
139. Nijs J, Polli A, Willaert W, Malfliet A, Huysmans E, Coppieters I. Central sensitisation: another label or useful diagnosis? *Drug Ther Bull.* abril de 2019;57(4):60-3.
140. McCausland C, Sawyer E, Eovaldi BJ, Varacallo MA. Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Shoulder Muscles. En: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
141. Ishikawa H, Henninger HB, Kawakami J, Zitnay JL, Yamamoto N, Tashjian RZ, et al. A stabilizing role of the glenoid labrum: the suction cup effect. *J Shoulder Elbow Surg.* mayo de 2023;32(5):1095-104.
142. Nielsen M, Miller S. *Atlas de Anatomía Humana.* Panamericana; 2012.
143. Dean BJF, Gwilym SE, Carr AJ. Why does my shoulder hurt? A review of the neuroanatomical and biochemical basis of shoulder pain. *Br J Sports Med.* noviembre de 2013;47(17):1095-104.
144. Johannes W. Rohen y Chichiro Yokochi. *Atlas Fotográfico de Anatomía Humana Rohen Yockochi.* 3ª Ed. Mosby/Doyma libros; 1994.

145. Luime JJ, Koes BW, Hendriksen IJM, Burdorf A, Verhagen AP, Miedema HS, et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. *Scand J Rheumatol*. 2004;33(2):73-81.
146. Lucas J, van Doorn P, Hegedus E, Lewis J, van der Windt D. A systematic review of the global prevalence and incidence of shoulder pain. *BMC Musculoskelet Disord*. 8 de diciembre de 2022;23(1):1073.
147. Dang A, Davies M. Rotator Cuff Disease: Treatment Options and Considerations. *Sports Med Arthrosc Rev*. septiembre de 2018;26(3):129-33.
148. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, Hildebolt CF, Galatz LM, Teefey SA. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am*. agosto de 2006;88(8):1699-704.
149. Sambandam SN, Khanna V, Gul A, Mounasamy V. Rotator cuff tears: An evidence based approach. *World J Orthop*. 18 de diciembre de 2015;6(11):902-18.
150. Hegedus EJ, Goode AP, Cook CE, Michener L, Myer CA, Myer DM, et al. Which physical examination tests provide clinicians with the most value when examining the shoulder? Update of a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med*. noviembre de 2012;46(14):964-78.
151. Hsu J, Keener JD. Natural History of Rotator Cuff Disease and Implications on Management. *Oper Tech Orthop*. 1 de marzo de 2015;25(1):2-9.
152. Khatri C, Ahmed I, Parsons H, Smith NA, Lawrence TM, Modi CS, et al. The Natural History of Full-Thickness Rotator Cuff Tears in Randomized Controlled Trials: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*. junio de 2019;47(7):1734-43.

153. Schmidt CC, Jarrett CD, Brown BT. Management of rotator cuff tears. *J Hand Surg.* febrero de 2015;40(2):399-408.
154. Millett PJ, Warth RJ, Dornan GJ, Lee JT, Spiegl UJ. Clinical and structural outcomes after arthroscopic single-row versus double-row rotator cuff repair: a systematic review and meta-analysis of level I randomized clinical trials. *J Shoulder Elbow Surg.* abril de 2014;23(4):586-97.
155. Gu Z, Wu S, Yang Y, Ren T, Zhang KW. Comparison of Arthroscopic Single-row and Double-row Repair for Rotator Cuff Injuries With Different Tear Sizes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Orthop J Sports Med.* 16 de agosto de 2023;11(8):23259671231180854.
156. Shen Z, Ye X, He Y, Shen G, Xu K, Zhang B, et al. Arthroscopic rotator cuff repair combined with platelet-rich plasma products can reduce the rate of retearing and improve clinical outcomes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore).* 3 de mayo de 2024;103(18):e38069.
157. Desouza C, Shetty V. Effectiveness of platelet-rich plasma in partial-thickness rotator cuff tears: a systematic review. *J ISAKOS Jt Disord Orthop Sports Med.* agosto de 2024;9(4):699-708.
158. Goutallier D, Postel JM, Gleyze P, Leguilloux P, Van Driessche S. Influence of cuff muscle fatty degeneration on anatomic and functional outcomes after simple suture of full-thickness tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12(6):550-4.
159. Harada N, Gotoh M, Ishitani E, Kakuma T, Yano Y, Tatara D, et al. Combination of risk factors affecting retear after arthroscopic rotator cuff repair: a decision tree analysis. *J Shoulder Elbow Surg.* enero de 2021;30(1):9-15.
160. Lobo-Escolar L, Ramazzini-Castro R, Codina-Grañó D, Lobo E, Minguell-Monyart J, Ardèvol J. Risk factors for symptomatic retears after arthroscopic repair of full-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* enero de 2021;30(1):27-33.

161. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RAB. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther.* 1 de abril de 2010;15(2):135-41.
162. Curatolo M, Arendt-Nielsen L. Central hypersensitivity in chronic musculoskeletal pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* mayo de 2015;26(2):175-84.
163. Iio R, Manaka T, Nakazawa K, Hirakawa Y, Ito Y, Ogura A, et al. Assessment of Prevalence and Risk Factors for Central Sensitization Related to Shoulder Osteoarthritis and Rotator Cuff Tears Using the Central Sensitization Inventory: A Cross-Sectional Study in Shoulder Surgery Patients. *J Clin Med.* 29 de agosto de 2023;12(17):5633.
164. Peng R, Yang R, Ning N. Central sensitization syndrome in patients with rotator cuff tear: prevalence and associated factors. *Postgrad Med.* agosto de 2023;135(6):593-600.
165. Struyf F, Meeus M. Current evidence on physical therapy in patients with adhesive capsulitis: what are we missing? *Clin Rheumatol.* mayo de 2014;33(5):593-600.
166. Balasch-Bernat M, Dueñas L, Aguilar-Rodríguez M, Falla D, Schneebeli A, Navarro-Bosch M, et al. The Spatial Extent of Pain Is Associated with Pain Intensity, Catastrophizing and Some Measures of Central Sensitization in People with Frozen Shoulder. *J Clin Med.* 28 de diciembre de 2021;11(1):154.
167. Mertens MG, Struyf F, Lluch Girbes E, Dueñas L, Verborcht O, Meeus M. Autonomic Nervous System Function and Central Pain Processing in People With Frozen Shoulder: A Case-control Study. *Clin J Pain.* 1 de noviembre de 2022;38(11):659-69.

168. Mena-Del Horno S, Balasch-Bernat M, Louw A, Luque-Suarez A, Rodríguez-Brazzarola P, Navarro-Ledesma S, et al. Is there any benefit of adding a central nervous system-focused intervention to a manual therapy and home stretching program for people with frozen shoulder? A randomized controlled trial. *J Shoulder Elbow Surg.* julio de 2023;32(7):1401-11.
169. van Griensven H, Lewis J, Herbland A. Features of Central Sensitisation in Patients with Shoulder Pain – A Feasibility Study. *Pain Rehabil - J Physiother Pain Assoc.* 1 de diciembre de 2019;2020(48):23-9.
170. Schliessbach J, Siegenthaler A, Streitberger K, Eichenberger U, Nüesch E, Jüni P, et al. The prevalence of widespread central hypersensitivity in chronic pain patients. *Eur J Pain Lond Engl.* noviembre de 2013;17(10):1502-10.
171. Noten S, Struyf F, Lluch E, D’Hoore M, Van Looveren E, Meeus M. Central Pain Processing in Patients with Shoulder Pain: A Review of the Literature. *Pain Pract Off J World Inst Pain.* febrero de 2017;17(2):267-80.
172. Borstad J, Woeste C. The role of sensitization in musculoskeletal shoulder pain. *Braz J Phys Ther.* 2015;19(4):251-7.
173. Haik MN, Evans K, Smith A, Henríquez L, Bisset L. People with musculoskeletal shoulder pain demonstrate no signs of altered pain processing. *Musculoskelet Sci Pract.* febrero de 2019;39:32-8.
174. Kuppens K, Hans G, Roussel N, Struyf F, Fransen E, Cras P, et al. Sensory processing and central pain modulation in patients with chronic shoulder pain: A case-control study. *Scand J Med Sci Sports.* marzo de 2018;28(3):1183-92.
175. Persson AL, Brogårdh C, Sjölund BH. Tender or not tender: test-retest repeatability of pressure pain thresholds in the trapezius and deltoid muscles of healthy women. *J Rehabil Med.* enero de 2004;36(1):17-27.

176. Albuquerque-Sendín F, Camargo PR, Vieira A, Salvini TF. Bilateral myofascial trigger points and pressure pain thresholds in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement syndrome: a blinded, controlled study. *Clin J Pain*. junio de 2013;29(6):478-86.
177. Michener LA, Walsworth MK, Doukas WC, Murphy KP. Reliability and diagnostic accuracy of 5 physical examination tests and combination of tests for subacromial impingement. *Arch Phys Med Rehabil*. noviembre de 2009;90(11):1898-903.
178. DeOrio JK, Cofield RH. Results of a second attempt at surgical repair of a failed initial rotator-cuff repair. *J Bone Joint Surg Am*. abril de 1984;66(4):563-7.
179. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French M. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP). *Arthritis Care Res*. noviembre de 2011;63 Suppl 11:S240-252.
180. Lee JS, Hobden E, Stiell IG, Wells GA. Clinically important change in the visual analog scale after adequate pain control. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. octubre de 2003;10(10):1128-30.
181. Hervás MT, Navarro Collado MJ, Peiró S, Rodrigo Pérez JL, López Matéu P, Martínez Tello I. [Spanish version of the DASH questionnaire. Cross-cultural adaptation, reliability, validity and responsiveness]. *Med Clínica*. 30 de septiembre de 2006;127(12):441-7.
182. Donado Gómez JH, Jiménez Cotes EA, Mejía Cardona L. Diferencia mínima clínicamente importante en algunas escalas de medición utilizadas en enfermedades musculoesqueléticas. *Rev Colomb Reumatol*. julio de 2014;21(3):125-32.

183. Boer BC, Boetje J, Stevens M, van den Akker-Scheek I, van Raay JJAM. Adaptation, validity and reliability of the modified painDETECT questionnaire for patients with subacromial pain syndrome. *PLoS ONE*. 6 de febrero de 2019;14(2):e0211880.
184. Cuesta-Vargas AI, Roldan-Jimenez C, Neblett R, Gatchel RJ. Cross-cultural adaptation and validity of the Spanish central sensitization inventory. *SpringerPlus*. 2016;5(1):1837.
185. Farrar JT, Young JP, LaMoreaux L, Werth JL, Poole MR. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain*. noviembre de 2001;94(2):149-58.
186. Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain*. julio de 1987;30(1):115-26.
187. Moseley GL, Flor H. Targeting cortical representations in the treatment of chronic pain: a review. *Neurorehabil Neural Repair*. 2012;26(6):646-52.
188. Moberg E. Two-point discrimination test. A valuable part of hand surgical rehabilitation, e.g. in tetraplegia. *Scand J Rehabil Med*. 1990;22(3):127-34.
189. Catley MJ, Tabor A, Wand BM, Moseley GL. Assessing tactile acuity in rheumatology and musculoskeletal medicine--how reliable are two-point discrimination tests at the neck, hand, back and foot? *Rheumatol Oxf Engl*. agosto de 2013;52(8):1454-61.
190. Yarnitsky D. Quantitative sensory testing. *Muscle Nerve*. febrero de 1997;20(2):198-204.
191. Stanton TR, Lin CWC, Bray H, Smeets RIEM, Taylor D, Law RYW, et al. Tactile acuity is disrupted in osteoarthritis but is unrelated to disruptions in motor imagery performance. *Rheumatol Oxf Engl*. agosto de 2013;52(8):1509-19.

192. Weinstein S. Tactile sensitivity of the phalanges. *Percept Mot Skills*. junio de 1962;14:351-4.
193. Rolke R, Magerl W, Campbell KA, Schalber C, Caspari S, Birklein F, et al. Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. *Eur J Pain Lond Engl*. enero de 2006;10(1):77-88.
194. Keizer D, van Wijhe M, Post WJ, Wierda JMKH. Quantifying allodynia in patients suffering from unilateral neuropathic pain using von frey monofilaments. *Clin J Pain*. enero de 2007;23(1):85-90.
195. Coronado RA, Simon CB, Valencia C, George SZ. Experimental pain responses support peripheral and central sensitization in patients with unilateral shoulder pain. *Clin J Pain*. febrero de 2014;30(2):143-51.
196. Wassinger C, Sole G, Osborne H. The role of experimentally-induced subacromial pain on shoulder strength and throwing accuracy. *Man Ther*. 13 de abril de 2012;17:411-5.
197. Wassinger CA, Sole G, Osborne H. Clinical measurement of scapular upward rotation in response to acute subacromial pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. abril de 2013;43(4):199-203.
198. Hegedus EJ, Zavala J, Kissenberth M, Cook C, Cassas K, Hawkins R, et al. Positive outcomes with intra-articular glenohumeral injections are independent of accuracy. *J Shoulder Elbow Surg*. septiembre de 2010;19(6):795-801.
199. Coronado RA, George SZ. The Central Sensitization Inventory and Pain Sensitivity Questionnaire: An exploration of construct validity and associations with widespread pain sensitivity among individuals with shoulder pain. *Musculoskelet Sci Pract*. agosto de 2018;36:61-7.
200. Yan CQ, Zhang S, Li QQ, Zhang LW, Wang XR, Fu QN, et al. Detection of peripheral and central sensitisation at acupoints in patients with unilateral shoulder pain in Beijing: a cross-sectional matched case-control study. *BMJ Open*. 15 de junio de 2017;7(6):e014438.

201. Paul TM, Soo Hoo J, Chae J, Wilson RD. Central Hypersensitivity in Patients With Subacromial Impingement Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1 de diciembre de 2012;93(12):2206-9.
202. Coronado RA, Kindler LL, Valencia C, George SZ. Thermal and pressure pain sensitivity in patients with unilateral shoulder pain: comparison of involved and uninvolved sides. *J Orthop Sports Phys Ther.* marzo de 2011;41(3):165-73.
203. King J, Shapiro M, Karduna A. Peripheral sensitization is demonstrated in subacromial pain syndrome, with central sensitization found only in females. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* febrero de 2023;41(2):255-62.
204. Haik MN, Alburquerque-Sendín F, Fernandes RAS, Kamonseki DH, Almeida LA, Liebano RE, et al. Biopsychosocial Aspects in Individuals with Acute and Chronic Rotator Cuff Related Shoulder Pain: Classification Based on a Decision Tree Analysis. *Diagn Basel Switz.* 10 de noviembre de 2020;10(11):928.
205. Previtali D, Bordoni V, Filardo G, Marchettini P, Guerra E, Candrian C. High Rate of Pain Sensitization in Musculoskeletal Shoulder Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin J Pain.* 1 de marzo de 2021;37(3):237-48.
206. Bishop MD, George SZ, Robinson ME. Dynamic, but not static, pain sensitivity predicts exercise-induced muscle pain: Covariation of temporal sensory summation and pain intensity. *Neurosci Lett.* 20 de septiembre de 2012;526(1):1-4.
207. Catley MJ, O'Connell NE, Berryman C, Ayhan FF, Moseley GL. Is tactile acuity altered in people with chronic pain? a systematic review and meta-analysis. *J Pain.* octubre de 2014;15(10):985-1000.

208. Botnmark I, Tumilty S, Mani R. Tactile acuity, body schema integrity and physical performance of the shoulder: A cross-sectional study. *Man Ther.* junio de 2016;23:9-16.
209. Heerkens RJ, Köke AJ, Lötters FJ, Smeets RJ. Motor Imagery Performance and Tactile Acuity in Patients with Complaints of Arms, Neck and Shoulder. *Pain Manag.* julio de 2018;8(4):277-86.
210. Haik MN, Albuquerque-Sendín F, Fernandes RAS, Kamonseki DH, Almeida LA, Liebano RE, et al. Biopsychosocial Aspects in Individuals with Acute and Chronic Rotator Cuff Related Shoulder Pain: Classification Based on a Decision Tree Analysis. *Diagn Basel Switz.* 10 de noviembre de 2020;10(11):928.
211. Mena-del Horno S, Balasch-Bernat M, Dueñas L, Reis F, Louw A, Lluch E. Laterality judgement and tactile acuity in patients with frozen shoulder: A cross-sectional study. *Musculoskelet Sci Pract.* 1 de junio de 2020;47:102136.
212. Breckenridge JD, McAuley JH, Moseley GL, Ginn KA. Is implicit motor imagery altered in people with shoulder pain? The shoulder left/right judgement task. *Musculoskelet Sci Pract.* 1 de agosto de 2020;48:102159.
213. Craig JC, Johnson KO. The Two-Point Threshold: Not a Measure of Tactile Spatial Resolution. *Curr Dir Psychol Sci.* 2000;9(1):29-32.
214. Kaneko A, Asai N, Kanda T. The Influence of Age on Pressure Perception of Static and Moving Two-point Discrimination in Normal Subjects. *J Hand Ther.* 1 de octubre de 2005;18(4):421-5.
215. Erçalık C, Özkurt S. Two-point discrimination assessment of the upper extremities of healthy young Turkish individuals. *Turk J Phys Med Rehabil.* 1 de marzo de 2022;68(1):136-41.
216. Lundborg G, Rosén B. The two-point discrimination test – time for a re-appraisal? *J Hand Surg Br Eur Vol.* 1 de octubre de 2004;29(5):418-22.

217. Wassinger CA, Sole G, Osborne H. The role of experimentally-induced subacromial pain on shoulder strength and throwing accuracy. *Man Ther.* octubre de 2012;17(5):411-5.
218. Sjörs A, Larsson B, Persson AL, Gerdle B. An increased response to experimental muscle pain is related to psychological status in women with chronic non-traumatic neck-shoulder pain. *BMC Musculoskelet Disord.* 12 de octubre de 2011;12:230.
219. Kosek E, Ordeberg G. Lack of pressure pain modulation by heterotopic noxious conditioning stimulation in patients with painful osteoarthritis before, but not following, surgical pain relief. *Pain.* octubre de 2000;88(1):69-78.
220. Kosek E, Ordeberg G. Abnormalities of somatosensory perception in patients with painful osteoarthritis normalize following successful treatment. *Eur J Pain Lond Engl.* 2000;4(3):229-38.
221. Ueki H, Yoshimura H. Long-lasting decreased pain threshold negatively affects functional recovery after arthroscopic rotator cuff repair. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA.* diciembre de 2023;31(12):5970-8.
222. Aranda-Villalobos P, Fernández-de-Las-Peñas C, Navarro-Espigares JL, Hernández-Torres E, Villalobos M, Arendt-Nielsen L, et al. Normalization of widespread pressure pain hypersensitivity after total hip replacement in patients with hip osteoarthritis is associated with clinical and functional improvements. *Arthritis Rheum.* mayo de 2013;65(5):1262-70.
223. Latremoliere A, Woolf CJ. Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. *J Pain Off J Am Pain Soc.* septiembre de 2009;10(9):895-926.

224. Ahisha BŞ, Paker N, Kesiktaş N, Buğdayci ND, Ahisha YC. Evaluation of Inadequate Response to Ultrasound-Guided Subacromial Corticosteroid Injection in Shoulder Impingement Syndrome: Treatment Failure or Central Sensitization?: Central Sensitization in Injection Response. *Arch Phys Med Rehabil.* 1 de febrero de 2025;S0003-9993(25)00499-X.
225. O’Leary H, Smart KM, Moloney NA, Doody CM. Nervous System Sensitization as a Predictor of Outcome in the Treatment of Peripheral Musculoskeletal Conditions: A Systematic Review. *Pain Pract Off J World Inst Pain.* febrero de 2017;17(2):249-66.
226. Lopiz Y, Marcelo H, Arvinus C, Rodriguez-Rodriguez L, García-Fernández C, Marco F. Is fibromyalgia a cause of arthroscopic subacromial decompression failure? *Rev Espanola Cirugia Ortop Traumatol Engl Ed.* 2019;63(4):275-80.
227. Mancuso CA, Altchek DW, Craig EV, Jones EC, Robbins L, Warren RF, et al. Patients’ expectations of shoulder surgery. *J Shoulder Elbow Surg.* 2002;11(6):541-9.
228. Torrens C, Miquel J, Santana F. Do we really allow patient decision-making in rotator cuff surgery? A prospective randomized study. *J Orthop Surg.* 29 de abril de 2019;14(1):116.
229. Smits LJH, Wilkens SC, Ring D, Guitton TG, Chen NC. Do Patient Preferences Influence Surgeon Recommendations for Treatment? *Arch Bone Jt Surg.* marzo de 2019;7(2):118-35.
230. Rucinski K, Leary E, Royse LA. Factors Important to Patients when Making Treatment Decisions for Knee Osteoarthritis. *J Knee Surg.* diciembre de 2023;36(14):1413-21.
231. Mahomed NN, Liang MH, Cook EF, Daltroy LH, Fortin PR, Fossel AH, et al. The importance of patient expectations in predicting functional outcomes after total joint arthroplasty. *J Rheumatol.* junio de 2002;29(6):1273-9.

232. Johnson AG. Surgery as a placebo. *Lancet Lond Engl*. 22 de octubre de 1994;344(8930):1140-2.
233. Kunkel A, Bingel U. [Placebo effects in analgesia : Influence of expectations on the efficacy and tolerability of analgesic treatment]. *Schmerz Berl Ger*. febrero de 2023;37(1):59-71.
234. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, Wark JD, Mitchell P, Wriedt C, et al. A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures. *N Engl J Med*. 6 de agosto de 2009;361(6):557-68.
235. Sihvonen R, Paavola M, Malmivaara A, Itälä A, Joukainen A, Nurmi H, et al. Arthroscopic partial meniscectomy versus sham surgery for a degenerative meniscal tear. *N Engl J Med*. 26 de diciembre de 2013;369(26):2515-24.
236. Moseley JB, O'Malley K, Petersen NJ, Menke TJ, Brody BA, Kuykendall DH, et al. A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med*. 11 de julio de 2002;347(2):81-8.
237. Dettori JR, Norvell DC, Chapman JR. The Art of Surgery: The Strange World of the Placebo Response. *Glob Spine J*. 17 de julio de 2019;9(6):680.

ANEXOS

Anexo I: Aprobación de comité de ética



Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
Comité Ético de Investigación Clínica

APROBACIÓN PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN
- ANEXO 11 -

Este CEIC tras evaluar en su reunión de 24 de septiembre de 2015 el Proyecto de Investigación:

Título:	ESTUDIO DE LA SENSIBILIZACION CENTRAL EN SUJETOS CON DOLOR CRONICO DE HOMBRO Y NORMALIZACION DE LA SENSIBILIZACION TRAS CIRUGIA		
I.P.:	Joaquín Villodre Jiménez	Servicio/Unidad	Traumatología

Acuerda respecto a esta documentación:

Que la Hoja de Información al Paciente y Consentimiento Informado presentado reúnen las condiciones exigidas por este CEIC, por tanto se decide su APROBACIÓN.

Los miembros que evaluaron esta documentación:

		Presente	Ausente	Disculpa
Presidente	Dr. Severiano Marín Bertolin	x		
	D. Ernesto Bataller Alonso	x		
	D. Alejandro Moner González	x		
	Dña. M ^a Teresa Jareño Roglan		x	
Miembros Lego	Dña. Encarna Domingo Cebrián	X		
	D. Jaime Alapont Pérez	X		
	Dña. Carmen Sarmiento Cabañes	X		
	D. Antonio Baltasar Olivas Nevado		x	
	Dr. D. José Manuel Iranzo Miguélez		X	
	Dr. D. Miguel Armengot Carceller	X		
Vocales	Dr. D. Julio Cortijo Gimeno			x
	Dña. Dña. Elena Rubio Gomis	x		
	Dr. D. Gustavo Juan Semper	x		
	Dña. Pilar Blasco Segura			x
	Dña. M ^a José Salfont Aguilera	x		
	Dña. Ana Blasco Cordellat			x

Anexo II: Consentimiento informado

IMPRESO DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LOS SUJETOS A INCLUIR EN EL PROYECTO DE INVESTIGACION

TÍTULO

Sensibilización central del dolor en sujetos con dolor crónico de hombro y normalización tras tratamiento quirúrgico

INVESTIGADOR PRINCIPAL

Joaquín Villodre Jiménez Servicio COT HGUV

OBJETIVOS

El objetivo del trabajo es evaluar que influencia tiene la cirugía del hombro sobre la sensibilización central del dolor en pacientes diagnosticados de lesión estructural y dolor crónico del hombro. También se pretende valorar la relación entre la existencia de sensibilización central del dolor previa a la cirugía y el resultado post-quirúrgico.

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Se trata de la evaluación del dolor del sujeto a través de varios test y encuestas validadas y pruebas de tolerancia a estímulos táctiles o de presión que nos ayuden a determinar si existen diferencias en el procesamiento del dolor entre los sujetos afectados de dolor crónico de hombro y sujetos sanos. Así mismo se repetirán estos mismos tests 3 meses después de la cirugía para

valorar si la solución de la posible causa desencadenante del dolor crónico conlleva una normalización en los test de valoración de sensibilidad central. Se entregará, en la segunda parte de la valoración un consentimiento informado específico para la realización de infiltración de suero salino fisiológico.

Si Ud. está de acuerdo, libremente firme el consentimiento de participación en este estudio que para este fin se ha añadido al final de este impreso.

RIESGOS Y BENEFICIOS

El riesgo principal asociado es el derivado de una infiltración con fines terapéuticos (se adjunta de CI validado por Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología para este procedimiento).

Con su participación en este estudio, usted va a ayudar a mejorar la indicación quirúrgica de la cirugía del hombro y a aumentar nuestro conocimiento sobre las diferencias en el procesamiento del dolor entre individuos sanos y los afectados de patología del hombro.

Según su condición clínica esta información podrá o no ser aprovechada en su propia salud.

PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria y no recibirá remuneración alguna.

Como paciente, el rechazo a participar no supondrá ninguna penalización o ni afectará en modo alguno a la calidad de la asistencia sanitaria que reciba.

CONFIDENCIALIDAD

Toda la información obtenida será confidencial, los datos recogidos se introducirán, por el Equipo investigador, en una base de datos para realizar el análisis estadístico pero su nombre no aparecerá en ningún documento del estudio, sólo se le asignará un número. En concreto, las muestras se identificarán con un número y se agruparán por patologías afines. En ningún caso se le identificará en las publicaciones que puedan realizarse con los resultados del estudio. Sin embargo, esta información podrá ser revisada por el Comité Ético de Investigación Clínica de este Hospital así como por organismos gubernamentales competentes.

Puede ejercer su derecho de acceso y rectificación de sus datos. También, si así lo desea, puede ser informado de los resultados del estudio

El estudio se realizará asegurando el cumplimiento de normas éticas y legales vigentes (Declaración de Helsinki).

Si tiene alguna duda o no entiende este texto consulte antes de firmar el documento con El Dr. D. Joaquín Villodre Jiménez, con nº de teléfono 96197200 Extensión secretaria COT, que es el médico responsable de esta investigación y le puede preguntar cualquier duda o problema que tenga relacionado con este estudio o consulte con sus familiares y, finalmente, si está de acuerdo firme este consentimiento. Se le entregará una copia.

Fdo.: Joaquín Villodre Jiménez
Investigador Principal del Proyecto
Servicio de COT
Tel: Ext 446917

CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE SUJETO DE ESTUDIO

Título del proyecto de investigación :

Yo,

He leído la hoja de información anterior.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- **Cuando quiera.**
- **Sin tener que dar explicaciones.**
- **Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.**

Doy mi consentimiento para que este material aparezca en informes y artículos de revista de publicaciones médicas.

Entiendo que:

- **Mi nombre no será publicado.**
- **El material no será utilizado para publicidad o embalaje.**
- **El material no será utilizado fuera de contexto.**

Firmado Fecha.....

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL REPRESENTANTE LEGAL

Título del proyecto de investigación:

Yo,

en calidad de:

de:

He leído la hoja de información anterior.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con

Comprendo que la participación es voluntaria.

Comprendo que puede retirarme del estudio:

- **Cuando quiera.**
- **Sin tener que dar explicaciones.**
- **Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.**

Comprendo que este material aparezca en informes y artículos de revista de publicaciones médicas.

Entiendo que:

- **Mi nombre no será publicado.**
- **El material no será utilizado para publicidad o embalaje.**
- **El material no será utilizado fuera de contexto.**

En mi presencia se ha dado
a
..... toda la información pertinente adaptada a su
nivel de entendimiento y está de acuerdo en participar.

Y presto mi conformidad con qué
..... participe en el estudio.

Firmado Fecha.....

Anexo III: Hoja de registro datos general

HOJA DE REGISTRO DATOS GENERALNOMBRE.....CÓDIGO EDAD.....SEXO H ☐ M ☐

ALTURA.....PESO.....

ACTIVIDAD LABORAL.....

HOMBRO AFECTO DERECHO ☐ IZQUIERDO ☐ AMBOS ☐

*En caso de señalar ambas indicar cuál es el que más le duele.....

CRITERIOS INCLUSIÓNDOLOR HOMBRO DESDE HACE MÁS DE 3 MESES ☐

¿DESDE CUANDO LE DUELE EL HOMBRO?

.....

18-85 AÑOS ☐DOLOR EN CARA ANTERIOR, LATERAL O POSTERIOR DEL HOMBRO ☐LESIÓN MANGUITO DIAGNOSTICADA ☐PENDIENTE CIRUGÍA HOMBRO ☐

EN LISTA DE ESPERA DESDE.....

NO HA TOMADO MEDICACIÓN EN LAS ÚLTIMAS 24 H ☐**CRITERIOS EXCLUSIÓN**FRACTURA, LUXACIÓN, TUMOR O INFECCIÓN EN EL HOMBRO ☐RADICULOPATÍA CERVICAL ☐ARTROSIS HOMBRO ☐CIRUGÍA PREVIA DE HOMBRO O COLUMNA CERVICAL ☐CAPSULITIS ADHESIVA ☐ENFERMEDAD SISTÉMICA ☐

VAS PRE-CIRUGÍA (0-100mm)..... VAS POST-CIRUGÍA (0-100mm).....
 ESCALA DE CONVICCIÓN DEL PACIENTE (SOLO PRE-
 CIRUGÍA).....
 PATIENT GLOBAL IMPRESSION OF CHANGE SCALE (SÓLO POST-
 CIRUGÍA).....
 ESCALA DE PERCEPCIÓN DEL CIRUJANO/A (SOLO POST-
 CIRUGÍA).....
 DASH PRE.....DASH POST.....
 PainDetect PRE.....PainDetect POST.....
 CSI PRE.....CSI POST.....

NOTAS.....

**SEÑALE EN EL MAPA CORPORAL LA ZONA DÓNDE TIENE
 DOLOR. EL PACIENTE DIBUJARÁ SU ZONA DE DOLOR TANTO EN
 LA FASE PRE COMO POST-QUIRÚRGICA Y TANTO SU DOLOR
 ESPONTÁNEO (EL QUE TIENE EN ESE MOMENTO), COMO EL
 QUE APARECE INDUCIDO EXPERIMENTALMENTE CON LA
 INFILTRACIÓN EN EL MOMENTO PICO DE DOLOR.**

DOLOR ESPONTÁNEO PRE

DOLOR INDUCIDO EXPERIMENTALMENTE PRE

DOLOR ESPONTÁNEO POST

DOLOR INDUCIDO EXPERIMENTALMENTE POST

Anexo IV: Cuestionario DASH

DASH

Versión Española (España)



Instrucciones

Este cuestionario le pregunta sobre sus síntomas así como su capacidad para realizar ciertas actividades o tareas. Por favor conteste cada pregunta basándose en su condición o capacidad durante la última semana. Para ello marque un círculo en el número apropiado.

Si usted no tuvo la oportunidad de realizar alguna de las actividades durante la última semana, por favor intente aproximarse a la respuesta que considere que sea la más exacta.

No importa que mano o brazo usa para realizar la actividad; por favor conteste basándose en la habilidad o capacidad y como puede llevar a cabo dicha tarea o actividad.

© Institute for Work & Health 2006. All rights reserved.

Spanish (Spain) translation courtesy of Dr. R.S. Rosales, MD, PhD, Institute for Research in Hand Surgery, GECOT, Unidad de Cirugía de La Mano y Microcirugía, Tenerife, Spain

Por favor puntúe su habilidad o capacidad para realizar las siguientes actividades durante la última semana. Para ello marque con un círculo el número apropiado para cada respuesta.

	Ninguna dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Mucha dificultad	Imposible de realizar
1.-Abrir un bote de cristal nuevo	1	2	3	4	5
2.-Escribir	1	2	3	4	5
3.- Girar una llave	1	2	3	4	5
4.- Preparar la comida	1	2	3	4	5
5.-Empujar y abrir una puerta pesada	1	2	3	4	5
6.-Colocar un objeto en una estantería situadas por encima de su cabeza.	1	2	3	4	5
7.-Realizar tareas duras de la casa (p. ej. fregar el piso, limpiar paredes, etc.	1	2	3	4	5
8.-Arreglar el jardín	1	2	3	4	5
9.-Hacer la cama	1	2	3	4	5
10.-Cargar una bolsa del supermercado o un maletín.	1	2	3	4	5
11.-Cargar con un objeto pesado (más de 5 Kilos)	1	2	3	4	5
12.-Cambiar una bombilla del techo o situada más alta que su cabeza.	1	2	3	4	5
13.-Lavarse o secarse el pelo	1	2	3	4	5
14.-Lavarse la espalda	1	2	3	4	5
15.- Ponerse un jersey o un suéter	1	2	3	4	5
16.-Usar un cuchillo para cortar la comida	1	2	3	4	5

17.-Actividades de entretenimiento que requieren poco esfuerzo (p. ej. jugar a las cartas, hacer punto, etc.)	1	2	3	4	5
18.-Actividades de entretenimiento que requieren algo de esfuerzo o impacto para su brazo, hombro o mano (p. ej. golf, martillar, tenis o a la petanca)	1	2	3	4	5
19.-Actividades de entretenimiento en las que se mueva libremente su brazo (p. ej. jugar al platillo "frisbee", badminton, nadar, etc.)	1	2	3	4	5
20.- Conducir o manejar sus necesidades de transporte (ir de un lugar a otro)	1	2	3	4	5
21.- Actividad sexual	1	2	3	4	5
	No, para nada	Un poco	Regular	Bastante	Mucho
22.- Durante la última semana, ¿su problema en el hombro, brazo o mano ha interferido con sus actividades sociales normales con la familia, sus amigos, vecinos o grupos?	1	2	3	4	5

	No para nada	Un poco	Regular	Bastante limitado	Imposible de realizar
23.- Durante la última semana, ¿ha tenido usted dificultad para realizar su trabajo u otras actividades cotidianas debido a su problema en el brazo, hombro o mano?	1	2	3	4	5

Por favor ponga puntuación a la gravedad o severidad de los siguientes síntomas

	Ninguno	Leve	Moderado	Grave	Muy grave
24.-Dolor en el brazo, hombro o mano.	1	2	3	4	5
25.- Dolor en el brazo, hombro o mano cuando realiza cualquier actividad específica.	1	2	3	4	5
26.-Sensación de calambres (hormigueos y alfilerazos) en su brazo hombro o mano.	1	2	3	4	5
27.-Debilidad o falta de fuerza en el brazo, hombro, o mano.	1	2	3	4	5
28.-Rigidez o falta de movilidad en el brazo, hombro o mano.	1	2	3	4	5

	No	Leve	Moderada	Grave	Dificultad extrema que me impedía dormir
29.- Durante la última semana, ¿cuánta dificultad ha tenido para dormir debido a dolor en el brazo, hombro o mano?	1	2	3	4	5

	Totalmente falso	Falso	No lo sé	Cierto	Totalmente cierto
30.- Me siento menos capaz, confiado o útil debido a mi problema en el brazo, hombro, o mano	1	2	3	4	5

Módulo de Trabajo (Opcional)

Las siguientes preguntas se refieren al impacto que tiene su problema del brazo, hombro o mano en su capacidad para trabajar (incluyendo las tareas de la casa si ese es su trabajo principal)

Por favor, indique cuál es su trabajo/ocupación: _____

Yo no trabajo (usted puede pasar por alto esta sección) .

Marque con un círculo el número que describa mejor su capacidad física en la semana pasada. **¿Tuvo usted alguna dificultad...**

	Ninguna dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Mucha dificultad	Imposible
1. para usar su técnica habitual para su trabajo?	1	2	3	4	5
2. para hacer su trabajo habitual debido al dolor del hombro, brazo o mano?	1	2	3	4	5
3. para realizar su trabajo tan bien como le gustaría?	1	2	3	4	5
4. para emplear la cantidad habitual de tiempo en su trabajo?	1	2	3	4	5

Actividades especiales deportes/músicos (Opcional)

Las preguntas siguientes hacen referencia al impacto que tiene su problema en el brazo, hombro o mano para tocar su instrumento musical, practicar su deporte, o ambos. Si usted practica más de un deporte o toca más de un instrumento (o hace ambas cosas), por favor conteste con respecto a la actividad que sea más importante para usted. Por favor, indique el deporte o instrumento que sea más importante para usted.

¿Tuvo alguna dificultad.:

	Ninguna dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Mucha dificultad	Imposible
para usar su técnica habitual al tocar su instrumento o practicar su deporte?	1	2	3	4	5
para tocar su instrumento habitual o practicar su deporte debido a dolor en el brazo, hombro o mano ?	1	2	3	4	5
para tocar su instrumento o practicar su deporte tan bien como le gustaría?	1	2	3	4	5
para emplear la cantidad de tiempo habitual para tocar su instrumento o practicar su deporte?	1	2	3	4	5

Anexo V: PainDTECT Questionnaire

painDETECT [®]		CUESTIONARIO DE EVALUACION DEL DOLOR			
Fecha:	Paciente: Nombre:	Apellidos:			
¿Cómo valoraría el dolor que siente HOY en este momento?					
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
Ningún dolor Máximo dolor					
¿Cuál ha sido la intensidad del dolor más fuerte que ha sentido en las últimas 4 semanas?					
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
Ningún dolor Máximo dolor					
¿Cuál ha sido la intensidad MEDIA de su dolor DURANTE las últimas 4 semanas?					
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
Ningún dolor Máximo dolor					
Marque con una cruz la imagen que mejor describa el patrón de su dolor:					
 Dolor constante con ligeras variaciones ☐					
 Dolor constante con crisis de dolor ☐					
 Crisis de dolor, sin dolor entre las crisis ☐					
 Crisis de dolor, con dolor entre las crisis ☐					
Marque la principal zona de su dolor					
					
¿Se irradia el dolor hacia otras partes de su cuerpo? sí ☐ no ☐					
Si la respuesta es sí, indique con una flecha la dirección hacia la que se irradia el dolor.					
¿Tiene una sensación de quemazón (p.ej. como por roce de ortigas) en la zona marcada?					
no ☐	Muy ligera ☐	Ligera ☐	moderada ☐ intensa ☐ muy intensa ☐		
¿Tiene una sensación de hormigueo o cosquilleo (como una corriente eléctrica) en la zona de dolor?					
no ☐	Muy ligera ☐	Ligera ☐	moderada ☐ intensa ☐ muy intensa ☐		
¿Le produce dolor cualquier ligero roce (p.ej. la ropa o las sábanas) en esta zona?					
no ☐	Muy ligera ☐	Ligera ☐	moderado ☐ intenso ☐ muy intenso ☐		
¿En la zona de dolor marcada, tiene crisis de dolor repentinas, como descargas eléctricas?					
no ☐	Muy ligera ☐	Ligera ☐	moderados ☐ intensos ☐ muy intensos ☐		
¿En la zona del dolor, en alguna ocasión le produce dolor el contacto del frío o el calor (p.ej. el agua de la ducha)?					
no ☐	Muy ligera ☐	Ligera ☐	moderado ☐ intenso ☐ muy intenso ☐		
¿Tiene una sensación de entumecimiento en la zona de dolor marcada?					
no ☐	Muy ligera ☐	Ligera ☐	moderada ☐ intensa ☐ muy intensa ☐		
¿Se desencadena el dolor con solo una ligera presión en la zona de dolor marcada (p. ej. con el dedo)?					
no ☐	Muy ligera ☐	Ligera ☐	moderado ☐ intenso ☐ muy intenso ☐		
(a rellenar por el médico)					
nunca	Muy ligera	Ligera	moderada	intensa	muy intensa
x 0 = 0	x 1 =	x 2 =	x 3 =	x 4 =	x 5 =
Puntuación total				sobre 35	

 Puntuación del Cuestionario de evaluación del dolor										
Fecha: _____	Paciente: Nombre: _____ Apellidos: _____									
Transcriba la puntuación total del cuestionario de evaluación del dolor: Puntuación total										
Añada a la puntuación anterior las siguientes cifras en función del patrón de dolor marcado y de la presencia o ausencia de dolor irradiado. A continuación calcule la puntuación final:										
	Dolor constante con ligeras variaciones 0									
	Dolor constante con crisis de dolor - 1									
	Crisis de dolor, sin dolor entre las crisis + 1									
	Crisis de dolor, con dolor entre las crisis + 1									
	¿Dolor irradiado? + 2									
Puntuación final										
Resultado del análisis de la presencia de un componente de dolor neuropático										
<table border="1"> <thead> <tr> <th>negativo</th> <th>dudoso</th> <th>positivo</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="3"> 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 </td> </tr> <tr> <td colspan="3"> No es probable que exista un componente de dolor neuropático (< 15%) El resultado es ambiguo, pero puede existir un componente de dolor neuropático Es probable que exista un componente de dolor neuropático (> 90%) </td> </tr> </tbody> </table>		negativo	dudoso	positivo	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38			No es probable que exista un componente de dolor neuropático (< 15%) El resultado es ambiguo, pero puede existir un componente de dolor neuropático Es probable que exista un componente de dolor neuropático (> 90%)		
negativo	dudoso	positivo								
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38										
No es probable que exista un componente de dolor neuropático (< 15%) El resultado es ambiguo, pero puede existir un componente de dolor neuropático Es probable que exista un componente de dolor neuropático (> 90%)										

Anexo VI: Central Sensitization Inventory

APÉNDICE A: INVENTARIO DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL: PARTE A

1	Me siento cansado cuando me levanto por la mañana.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
2	Siento mis músculos rígidos y doloridos.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
3	Tengo ataques de ansiedad.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
4	Rechino o aprieto los dientes.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
5	Tengo problemas de diarrea y/o estreñimiento.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
6	Necesito ayuda para hacer mis actividades de la vida diaria.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
7	Soy sensible a las luces brillantes o intensas.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
8	Me canso muy fácilmente cuando estoy físicamente activo.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
9	Siento dolor en todo mi cuerpo.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
10	Tengo dolores de cabeza.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
11	Siento molestia en la vejiga y/o quemazón al orinar.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
12	No duermo bien.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
13	Tengo dificultad para concentrarme.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
14	Tengo problemas en la piel como sequedad, picor o sarpullido.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
15	El estrés hace que mi dolor empeore.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
16	Me siento triste o deprimido.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre

17	Tengo poca energía.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
18	Tengo tensión muscular en mi cuello y hombros.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
19	Tengo dolor en mi mandíbula.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
20	Algunos olores, como los perfumes, hacen que me sienta mareado y con náuseas.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
21	Tengo que orinar frecuentemente.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
22	Siento molestias en las piernas y las muevo constantemente cuando estoy en la cama.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
23	Tengo dificultad para recordar cosas.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
24	Sufrió un trauma psíquico de niño/a.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre
25	Tengo dolor en la zona de la pelvis.	Nunca	Rara vez	A veces	A menudo	Siempre

APÉNDICE B: INVENTARIO DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL: PARTE B

¿Ha sido diagnosticado por un médico de alguna de las siguientes enfermedades?

Por favor, revise el cuadro de la derecha para cada diagnóstico y anote el año del diagnóstico

1	Síndrome de piernas inquietas.	☐ Sí ☐ No
2	Síndrome de fatiga crónica.	☐ Sí ☐ No
3	Fibromialgia.	☐ Sí ☐ No
4	Enfermedad de la articulación temporo-mandibular.	☐ Sí ☐ No
5	Migraña o cefalea tensional.	☐ Sí ☐ No
6	Síndrome de colon irritable.	☐ Sí ☐ No
7	Sensibilidad química múltiple.	☐ Sí

		No
8	Lesión cervical (incluyendo latigazo cervical).	Sí
		No
9	Ansiedad o ataques de pánico.	Sí
		No
10	Depresión.	Sí
		No

MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

Anexo VII: Hoja de registro protocolo UDP y CPM

HOJA DE REGISTRO PROTOCOLO CPMNOMBRE..... CÓDIGO HOMBRO AFECTO..... DERECHO ☐ IZQUIERDO ☐MEDICIÓN..... PRE-CIRUGÍA ☐ POST-CIRUGÍA ☐**1ª FASE (3 mediciones, 30" entre cada medición, 1 Kg/s)**

	1ª MEDICIÓN	2ª MEDICIÓN	3ª MEDICIÓN	MEDIA
DELTOIDES ANTERIOR HOMBRO AFECTO				
DELTOIDES ANTERIOR HOMBRO SANO				
TIBIAL ANTERIOR LADO SANO				

-----2 MINUTOS DE REPOSO-----

2ª FASE: SUMACIÓN TEMPORAL (10 repeticiones con presión MEDIA de la 1ª fase, 1" entre cada medición, 2 Kg/s, mantener 1 s presión)

	DOLOR 1ª REPETICIÓN	DOLOR 5ª REPETICIÓN	DOLOR 10ª REPETICIÓN
DELTOIDES ANTERIOR HOMBRO AFECTO			
DELTOIDES ANTERIOR HOMBRO SANO			
TIBIAL ANTERIOR LADO SANO			

-----5 MINUTOS DE REPOSO-----

3ª FASE: CPM (Hinchar manguito en brazo opuesto a rodilla afecta a 20mmHg/s hasta “primer dolor”. Mantener 30” y puntuar dolor)

DOLOR CON MANGUITO HINCHADO (1-10).....

4ª FASE: CPM (Modificar presión manguito hasta dolor 3/10. Hacer 10 repeticiones con presión MEDIA de la 1ª fase, 1” entre cada medición, 2 Kg/s, mantener 1 s presión)

	DOLOR 1ª REPETICIÓN	DOLOR 5ª REPETICIÓN	DOLOR 10ª REPETICIÓN
DELTOIDES ANTERIOR HOMBRO AFECTO			
DELTOIDES ANTERIOR HOMBRO SANO			
TIBIAL ANTERIOR LADO SANO			

NOTAS.....

Anexo VIII: Hoja de registro Agudeza Táctil (TPDT)

HOJA DE REGISTRO TWO POINT DISCRIMINATION (TPD) (DELTOIDES ANTERIOR)

Instrucciones: Comenzar con 0 mm e incrementar gradualmente de 1 cm en 1 cm hasta que el sujeto discrimine 2 puntos y determinar el rango donde se encontrará el umbral de discriminación (p.e.j. entre los 3 y 4 cm). Una vez determinado el rango, realizaremos una escala ascendente de 2 en 2 mm (desde 3 cm hasta 4 cm en este ejemplo), y otra descendente (desde 4 cm hasta 3 cm en este ejemplo), anotando en la ascendente la última distancia donde el paciente nota un punto y la primera donde nota dos puntos, y de modo inverso en la descendente. Para obtener la media y, por tanto el umbral de discriminación entre dos puntos final, cogemos las dos medidas donde el paciente discrimina 2 puntos.

NOMBRE _____ CODIGO

HOMBRO AFECTO DERECHO ☐ IZQUIERDO ☐

PRE-CIRUGÍA ☐ POST-CIRUGÍA ☐

ASCENDENTE		DESCENDENTE		
1 PUNTO	2 PUNTOS	1 PUNTO	2 PUNTOS	MEDIA

Anexo IX: Hoja de registro Hipoestesia y Alodinia (MDT)

HOJA DE REGISTRO MECHANICAL DETECTION THRESHOLD AND ALLODYNIA (DELTOIDES ANTERIOR)

Instrucciones: Von Frey filaments will be applied in a descending order of magnitude to assess the level at which the sensation disappears and in an ascending order to assess the level at which the sensation reappears (once/site). The average will be calculated as the mechanical detection threshold (MDT). MDT will be reached when the participant felt three out of four stimuli. One trial per filament will be done and at least a 10-second rest period between attempts will be maintained to minimize temporal summation.

Each monofilament will be applied perpendicular until the monofilament buckles (using the minimal pressure, during 2 seconds), and the participants will be asked to indicate when the monofilament touches the skin. If stimulus is detected, the participant will be asked whether the stimulus is perceived as painful.

NOMBRE _____ CODIGO

HOMBRO AFECTO DERECHO ☐ IZQUIERDO ☐

PRE-CIRUGÍA ☐ POST-CIRUGÍA ☐

HOMBRO AFECTO

Nº	TAMAÑO	FUERZA	ORDEN DESCEN (SI/NO)	ORDEN ASCEN (SI/NO)	¿DOLOR? (SI/NO)
1	1.65	0.008			
2	2.36	0.02			
3	2.44	0.04			
4	2.83	0.07			
5	3.22	0.16			
6	3.61	0.4			
7	3.84	0.6			
8	4.08	1			
9	4.17	1.4			
10	4.31	2			
11	4.56	4			
12	4.74	6			
13	4.93	8			
14	5.07	10			
15	5.18	15			
16	5.46	26			
17	5.88	60			
18	6.10	100			
19	6.45	180			
20	6.65	300			

HOMBRO SANO

Nº	TAMAÑO	FUERZA	ORDEN DESCEN (SI/NO)	ORDEN ASCEN (SI/NO)	¿DOLOR? (SI/NO)
1	1.65	0.008			
2	2.36	0.02			
3	2.44	0.04			
4	2.83	0.07			
5	3.22	0.16			
6	3.61	0.4			
7	3.84	0.6			
8	4.08	1			
9	4.17	1.4			
10	4.31	2			
11	4.56	4			
12	4.74	6			
13	4.93	8			
14	5.07	10			
15	5.18	15			
16	5.46	26			
17	5.88	60			
18	6.10	100			
19	6.45	180			
20	6.65	300			

Anexo X: Hoja de registro Inducción dolor referido con infiltración subacromial
suero salino hipertónico

HOJA DE REGISTRO REFERRED PAIN

NOMBRE..... CÓDIGO
HOMBRO AFECTO..... DERECHO ☐ IZQUIERDO ☐

MEDICIÓN PRE-CIRUGÍA

VAS INMEDIATAMENTE DESPUÉS INFILTRACIÓN (0-100mm).....

VAS EN EL PICO DE DOLOR (0-100mm).....

TIEMPO HASTA PICO DOLOR(en
segundos).....

TIEMPO HASTA DESAPARICIÓN DEL DOLOR (en
segundos).....

DIBUJO EN EL PICO DE DOLOR

MEDICIÓN POST-CIRUGÍA

VAS INMEDIATAMENTE DESPUÉS INFILTRACIÓN (0-100mm).....

TIEMPO HASTA PICO DOLOR (en
segundos).....

TIEMPO HASTA DESAPARICIÓN DEL DOLOR (en
segundos).....

DIBUJO EN EL PICO DE DOLOR

NOTAS.....

.....

.....

Anexo XI: Consentimiento Informado Infiltración Hombro

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA INFILTRACIÓN

Usted tiene derecho a conocer el procedimiento al que va a ser sometido y las complicaciones más frecuentes que ocurren. Este documento intenta explicarle todas estas cuestiones; léalo atentamente y consulte con su médico todas las dudas que se le planteen.

Le recordamos que, por imperativo legal, tendrá que firmar, usted o su representante legal, familiar o persona vinculada de hecho, el Consentimiento Informado para que podamos realizarle dicho procedimiento/tratamiento.

PACIENTE

Yo, D./Dña.....de.....años de edad,
(Nombre y dos apellidos del paciente)

Historia Clínica n.º.....DNI n.º.....,

con domicilio en.....

REPRESENTANTE LEGAL, FAMILIAR O PERSONA VINCULADA DE HECHO

Yo, D./Dña.de.....años de edad,
(Nombre y dos apellidos del representante legal, familiar o persona vinculada de hecho)

con domicilio en.....

DNI n.º....., en calidad de.....del paciente.
(Representante legal, familiar o persona vinculada de hecho)

DECLARO

Que el Dr./la Dra.....
(Nombre y dos apellidos del Dr./Dra.)

N.º de Colegiado.....me ha explicado que es conveniente proceder, en mi situación, a realizar el procedimiento/tratamiento quirúrgico de **INFILTRACIÓN**. He leído esta información que me ha entregado y que se reproduce a continuación.

1. PREOPERATORIO

Antes de la cirugía será necesario realizarle algunas pruebas diagnósticas, como analítica, radiografías o electrocardiograma. También le indicaremos desde qué hora debe permanecer en ayunas.

2. PROCEDIMIENTO

Consiste en la introducción de una sustancia antiinflamatoria (generalmente asociada a un anestésico local) con una jeringa en una parte del organismo. Puede utilizarse como técnica diagnóstica, o para tratar un proceso inflamatorio o una lesión quística en el hueso.

El objetivo de las infiltraciones consiste en aliviar o suprimir el dolor y las manifestaciones inflamatorias, prevenir o recuperar la limitación funcional, acelerar la evolución favorable del proceso y disminuir o eliminar la necesidad de tratamientos más agresivos o con efectos secundarios.

Solamente cuando se utilizan para resolver lesiones quísticas en el hueso, la intervención precisa anestesia que puede ser regional o general dependiendo de la lesión por tratar. El Servicio de Anestesia y Reanimación estudiará sus características personales, informándole en su caso de cuál es la más adecuada.

3. CONSECUENCIAS SEGURAS

Después de la infiltración presentará molestias en la zona de inoculación debidas al propio pinchazo y al volumen del medicamento introducido. Si la inyección se ha introducido dentro de la articulación es conveniente que permanezca en reposo durante 24-48 horas para disminuir el riesgo de aumento de la inflamación articular.

4. DESCRIPCIÓN DE LOS RIESGOS TÍPICOS

Las complicaciones de la infiltración de la articulación son:

- Reacción alérgica a la medicación administrada, hipotensión arterial, así como un mínimo porcentaje de mortalidad (anafilaxia).
- Lesión de vasos adyacentes.
- Lesión de nervios adyacentes.
- Lesión de los tendones adyacentes.
- Infección en la zona del pinchazo.



CONSENTIMIENTO INFORMADO

de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. SECOT

1 de 3

- f) Irritación de la articulación con inflamación de la misma.
- g) Descompensación de la diabetes, hipertensión arterial o úlcera.
- h) Aparición de atrofia cutánea en la zona de administración.

5. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

La lesión objeto de la infiltración puede tratarse con medicación antiinflamatoria y reposo relativo, o bien con medidas fisioterápicas.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas y preguntas que le he planteado respecto a los fines, alternativas, métodos, ventajas, inconvenientes y pronóstico de la misma, así como de los riesgos y complicaciones que por mi situación actual pueden surgir tales como:

.

.

Si en el momento del acto quirúrgico surgiera algún imprevisto, el equipo médico podrá variar la técnica quirúrgica programada. Asimismo, he entendido y acepto que durante el procedimiento/tratamiento se podrán realizar fotografías o grabar imágenes que luego se conservarán y se podrán transmitir con fines científicos y/o de docencia y utilizar en sesiones clínicas, juntas facultativas, conferencias, congresos, publicaciones médicas y actos científicos, sin que en las mismas figure identidad alguna del paciente. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el Consentimiento que ahora presto. Por ello, manifiesto que me considero satisfecho/a con la información recibida y que comprendo la indicación y los riesgos de este procedimiento/tratamiento.

Y en tales condiciones, libre y voluntariamente, **DOY MI CONSENTIMIENTO** para que se me realice/realice al paciente el procedimiento/tratamiento quirúrgico de **INFILTRACIÓN DE:**

En....., a de.....de.....

Fdo. EL DR./LA DRA.

Fdo. EL/LA PACIENTE

Fdo. EL REPRESENTANTE LEGAL,
FAMILIAR O PERSONA VINCULADA DE HECHO



CONSENTIMIENTO INFORMADO
de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. SECOT

2 de 3

TESTIGO

Yo, D./Dña.....
(Nombre y dos apellidos del testigo)

con DNI n.º declaro bajo mi responsabilidad que el paciente

D./Dña.....
(Nombre y dos apellidos del paciente)

que le ha entregado el Dr./la Dra.....
(Nombre y dos apellidos del Dr./Dra.)

Ha comprendido las explicaciones que se le han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el médico que le ha atendido le ha permitido realizar todas las observaciones y le ha aclarado todas las dudas y preguntas que le ha planteado respecto a los fines, alternativas, métodos, ventajas, inconvenientes y pronóstico de la misma, así como de los riesgos y complicaciones que por su situación actual pueden surgir. Si en el momento del acto quirúrgico surgiera algún imprevisto, el equipo médico podrá variar la técnica quirúrgica programada. Asimismo, ha entendido y acepta que durante el procedimiento/tratamiento se podrán realizar fotografías o grabar imágenes que luego se conservarán y se podrán transmitir con fines científicos y/o de docencia y utilizar en sesiones clínicas, juntas facultativas, conferencias, congresos, publicaciones médicas y actos científicos sin que en las mismas figure identidad alguna del paciente. También comprende que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puede revocar el Consentimiento que ahora presta. Se considera satisfecho/a con la información recibida y comprende la indicación y los riesgos de este procedimiento/tratamiento.

Y en tales condiciones, libre y voluntariamente, **HA DADO SU CONSENTIMIENTO** para que se le realice el procedimiento/tratamiento quirúrgico de **INFILTRACIÓN DE:**

En....., a de..... de.....

Fdo. EL DR./LA DRA.

Fdo. EL/LA TESTIGO

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, D./Dña.....
(Nombre y dos apellidos del paciente)

Yo, D./Dña.....
(Nombre y dos apellidos del representante legal, familiar o persona vinculada de hecho)

Yo, D./Dña.....
(Nombre y dos apellidos del testigo)

REVOCO el Consentimiento prestado en fecha....., y no deseo proseguir el procedimiento/tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado.

En....., a de..... de.....

Fdo. EL DR./LA DRA.

Fdo. EL/LA PACIENTE

Fdo. EL REPRESENTANTE LEGAL
FAMILIAR O PERSONA VINCULADA DE HECHO

Fdo. EL/LA TESTIGO



CONSENTIMIENTO INFORMADO
de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. SECOT

3 de 3

Anexo XII: Escala de grado de convicción del paciente

NOMBRE _____ CODIGO

ESCALA DE GRADO DE CONVICCIÓN DEL PACIENTE

Señale en una escala de 0 a 10, dónde 0 es “NADA CONVENCIDO” y 10 es “TOTALMENTE CONVENCIDO”, cómo está usted de convencido de que la cirugía le va a solucionar su problema actual en el hombro.

Marque con una cruz su elección.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
NADA CONVENCIDO					TOTALMENTE CONVENCIDO					

Anexo XIII: Escala de percepción del cirujano

NOMBRE _____ CODIGO

ESCALA DE PERCEPCIÓN DEL CIRUJANO/A
--

Señale en una escala de 0 a 10, dónde 0 es “MUY MALA” y 10 es “MUY EXITOSA”, cómo definiría usted el resultado de la intervención quirúrgica.

Marque con una cruz su elección.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

UN DESASTREMUY EXITOSA

Señale en una escala de 0 a 10, dónde 0 es “MUY MAL PRONÓSTICO” y 10 es “MUY BUEN PRONÓSTICO”, cuál cree usted que es el pronóstico del paciente tras la intervención quirúrgica.

Marque con una cruz su elección.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

MUY MAL PRONÓSTICOMUY BUEN PRONÓSTICO

Anexo XIV: Patient Global Impression of Change Scale

NOMBRE _____ CODIGO

PATIENT GLOBAL IMPRESSION OF CHANGE SCALE

Desde que se le realizó la cirugía, cómo describiría el cambio (si lo ha habido) en su LIMITACIÓN PARA REALIZAR ACTIVIDADES, SÍNTOMAS, EMOCIONES y CALIDAD DE VIDA GLOBAL.

Marque con una cruz su elección.

He mejorado muchísimo	He mejorado bastante	He mejorado un poco	Estoy igual	He empeorado un poco	He empeorado bastante	He empeorado muchísimo