



Universidad de Zaragoza

Máster en Evaluación y Entrenamiento Físico para la Salud

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS PUNTOS GATILLO
MIOFASCIALES, SINTOMATOLOGÍA, FUNCIÓN MUSCULAR Y
CAPACIDAD FUNCIONAL ENTRE SUJETOS CON Y SIN SIGNOS
CLÍNICOS DE ARTROSIS DE CADERA.

COMPARATIVE STUDY OF MYOFASCIAL TRIGGER POINTS,
SIMPTOMATOLOGY, MUSCULAR FUNCTION, FUNCTIONAL
CAPACITY BETWEEN SUBJECTS WITH AND WITHOUT
CLINICAL SIGNS OF HIP OTEOARTHRITIS

Trabajo Fin de Máster

Autor:

Luis Ceballos Laita

Tutor:

Fernando Gimeno Marco

Elena Estébanez de Miguel

Huesca, Septiembre 2016

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La artrosis es una de las enfermedades crónicas y degenerativas más comunes en la sociedad occidental. Se considera la cadera como la segunda articulación más afectada por la artrosis manifestándose con síntomas como dolor y pérdida de fuerza. Se ha sugerido una posible relación entre la existencia de Puntos Gatillo Miofasciales (PGM) y la artrosis de cadera. Pero no hay estudios que hayan demostrado que es más prevalente la presencia de PGM en pacientes con artrosis de cadera. Además tampoco se ha comparado si este grupo de pacientes presenta una función muscular diferente a la de sujetos sanos en un mismo rango de edad.

MATERIAL Y METODOS. Estudio descriptivo transversal observacional y comparativo. Se incluyeron 19 casos con signos clínicos de artrosis de cadera y 18 sin signos clínicos de artrosis de cadera. Se valoró la presencia de PGM, el dolor, la fuerza muscular y la longitud muscular y la capacidad funcional.

RESULTADOS: Los sujetos con signos clínicos de artrosis presentaron mayor número de PGM en el reto anterior del cuádriceps, tensor de la fascia lata y psoas iliaco, que reprodujeron sus síntomas en la zona de la cadera y áreas relacionadas, mayor debilidad muscular y menor longitud muscular y peor capacidad funcional que los sujetos sin signos clínicos de artrosis de cadera.

DISCUSIÓN: La presencia de PGM latentes que hayan sido obviados inicialmente y que se activen por diferentes mecanismos pueden ser el origen del dolor local y referido de los sujetos con signos clínicos de artrosis. Este dolor y esta disfunción neuromuscular podrían ser los causantes de la disminución de fuerza y de la longitud muscular que sufren estos sujetos llegando finalmente a alterar su capacidad funcional del miembro inferior.

CONCLUSIÓN: Los sujetos con signos clínicos de artrosis de cadera tienen mayor presencia de PGM y reproducen sus síntomas locales y referidos a otras áreas características de esta patología, presentan mayor debilidad, menor longitud muscular y peor capacidad funcional que los sujetos sin signos clínicos de artrosis de cadera.

KEYWORDS: hip osteoarthritis, Miofascial Trigger Point, length, strength, functional capacity.

SUMMARY

INTRODUCTION: Osteoarthritis is one of the most common chronic and degenerative diseases in Western society. Hip is considered the second most affected joint by osteoarthritis manifesting itself with symptoms such as pain and loss of strength. It has been suggested a possible relationship between myofascial trigger points (PGM) and hip osteoarthritis. But no studies have shown that it is more prevalent presence of PGM in patients with hip osteoarthritis. Also still not been compared if this group of patients has a different muscle function than healthy subjects in the same age range.

METHODS: Observational and comparative cross sectional study. 19 cases with clinical signs of hip osteoarthritis and 18 without clinical signs of hip osteoarthritis were included. The presence of MTrP, pain, muscle strength and muscle length and functional capacity was assessed.

RESULTS: Subjects with clinical signs of osteoarthritis showed a higher number of MTrP in the quadriceps, tensor fasciae latae and iliopsoas, who reproduced the symptoms in the hip area and related areas, increased muscle weakness and shorter muscular length and worse functional capacity than subjects without clinical signs of hip osteoarthritis.

DISCUSSION: The presence of latent MTrP have been initially overlooked and are activated by different mechanisms may be the source of local and referred pain from subjects with clinical signs of osteoarthritis. This pain and neuromuscular dysfunction may be the cause of decreased strength and muscle length that finally alter their functional capacity of the lower limb.

CONCLUSION: Subjects with clinical signs of hip osteoarthritis have more MTrP, and reproduce their local symptoms and referrals to other typical areas of this pathology, weaker muscles, less muscle length and poorer functional ability than subjects without clinical signs of hip osteoarthritis.

KEYWORDS: hip osteoarthritis, Miofascial Trigger Point, length, strength, functional capacity.

ABREVIATURAS

PGM: Punto Gatillo Miofascial

MTrP: Miofascial Trigger Point

CEICA: Comité Ético de Investigaciones Clínicas de Aragón

IMC: Índice de Masa Corporal

WOMAC: Western Ontario and McMaster

EVA: Escala Visual Analógica

AKE: Active Knee Extension

PKE: Pasive Knee Extension

OMS: Organización Mundial de la Salud

TUG: Test Up and Go

20m: 20 metros test

40m: 40 metros test

30s: 30 seconds chair-stand

Kg: Kilogramos

Kg/cm²: Kilogramos por centímetro cuadrado

UDP: Umbral de Dolor a la Presión

ÍNDICE

PÁGINA

1. Introducción	5
1.1 Concepto y Epidemiología.....	5
1.2 Etiología y clasificación.....	6
1.3 Fisiopatología de la artrosis.....	6
1.4 Factores de riesgo.....	7
1.4.1 Factores de riesgo sistémicos.....	8
1.4.2 Factores locales biomecánicos.....	8
1.5 Artrosis de cadera o coxartrosis.....	9
1.6 Manifestaciones clínicas.....	10
1.7 Mecanismos asociados del dolor. Puntos gatillo miofasciales	11
1.9 Justificación del estudio.....	12
2. Hipótesis y objetivos.....	13
2.1 Hipótesis.....	13
2.2 Objetivos.....	13
3. Material y métodos.....	14
3.1 Diseño del estudio.....	14
3.2 Ética.....	14
3.3 Participantes.....	14
3.4 Variables del estudio.....	15
3.5 Protocolo de actuación.....	18
3.6 Análisis estadístico.....	19
4. Resultados.....	20
4.1 Registro del historial clínico y composición corporal.....	20
4.2 Puntos Gatillo Miofasciales (PGM)	21
4.3 Síntomas.....	21
4.4 Test de fuerza	21
4.5 Test de longitud muscular	22
4.6 Test funcionales	22
5. Discusión.....	24
5.1 Registro del historial clínico y composición corporal.....	24
5.2 Puntos Gatillo Miofasciales (PGM).....	24
5.3 Síntomas.....	25

5.4 Test de fuerza	26
5.5 Test de longitud muscular.....	27
5.6 Test funcionales.....	27
5.9 Implicaciones clínicas.....	28
5.10 Limitaciones.....	28
5.11 Prospectiva.....	29
6. Conclusiones.....	30
7. Bibliografía.....	31
8. Anexos.....	39
8.1 Anexo I: Consentimiento Informado y hoja de registro.....	39

1. INTRODUCCIÓN

1.1 CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

La artrosis u osteoartrosis es una de las enfermedades crónicas y degenerativas articulares más comunes en la sociedad occidental y constituye un importante problema social y de salud. Es una de las principales causas de dolor y discapacidad en el adulto mayor y su prevalencia se incrementa con la edad. (1–3).

No existe una definición universalmente establecida acerca de la artrosis por la complejidad de la patogénesis y la diversidad de la clínica con la que se presenta (4,5). Sin embargo, el proceso artrósico se conoce comúnmente como una alteración del cartílago articular, que también involucra la articulación completa incluyendo el hueso subcondral, los ligamentos y la cápsula articular, la membrana sinovial y los músculos periarticulares. Todo esto se refleja clínicamente con dolor articular, rigidez, limitación del rango de movimiento y diferentes grados de inflamación local (1,6).

Las articulaciones que más comúnmente se ven afectadas por esta enfermedad son: la rodilla, la cadera, la columna lumbar y cervical, la articulación trapeciometacarpiana y las articulaciones metatarsofalángicas (7). Se cree que afecta aproximadamente al 10% de la población masculina y al 18% de la población femenina por encima de los 60 años (8). Se presenta con más frecuencia en mujeres que en hombres (9). Este porcentaje aumenta con la edad y se espera que en los próximos 20 años alcance cerca del 40% de la población (10).

El diagnóstico de la enfermedad se realiza mediante criterios clínicos y/o diagnósticos. Los diferentes grados de artrosis atienden a la clasificación más comúnmente utilizada, como es la de Kellgren – Lawrence establecida en 1957 (Tabla 1) (11).

Grados	Características
0	Ausencia de rasgos degenerativos.
1 (leve)	Formación de labiamiento en partes discretas del margen.
2 (moderado)	Presencia de un labiamiento cuya sumatoria ocupa como mínimo la mitad de la extensión del margen. Pueden aparecer osteofitos discretos asociados.
3 (acentuado)	Presencia generalizada de osteofitos horizontales en el margen de los cuerpos y/o aserramiento del labio.
4 (severo)	Presencia de osteofitos muy largos, verticales, articulados y/o anquilosados.

Tabla 1. Clasificación Kellgren-Lawrence

Sin embargo, es importante señalar que la correlación entre signos radiológicos y síntomas es muy baja. Existen personas con claros cambios articulares evidenciados por técnicas por imagen que no experimentan síntomas, mientras que otras, presentan un dolor que pudiera hacer sospechar la presencia de artrosis y que sin embargo no presenten signos radiológicos. Por lo tanto el mejor diagnóstico de esta enfermedad debería incluir los criterios radiológicos y los clínicos (1,12,13).

1.2 ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Esta degeneración de los tejidos articulares se clasifica en base a las diferentes causas como artrosis primaria, secundaria o endémica (Tabla 2). Si se produce por diferentes cambios patológicos que pueden predisponer a la articulación a sufrir anomalías anatómicas que terminen en cambios degenerativos como: una osteonecrosis, un traumatismo, procesos inflamatorios, enfermedad de Paget, artritis reumatoide o por otro tipo de patologías como la displasia de cadera o el síndrome de pinzamiento femoro-acetabular, se clasifica como “artrosis secundaria”. Cuando, sin embargo, el proceso degenerativo no está relacionado o no se consigue identificar ninguna causa previa, se clasifica, de manera excluyente, como “artrosis primaria o idiopática” (14,15). También existe la clasificación de “artrosis endémica”, pero solo se encuentra en ciertas poblaciones o en ciertas regiones (6).

Se considera entonces, que la artrosis tiene un origen multifactorial, ya que en todos estos tipos de artrosis están implicados múltiples factores etiológicos.

Clasificación de artrosis
1.- Primaria (idiopática)
- Localizada: manos y pies, rodilla, cadera, columna u otra articulación.
- Generalizada: tres o más áreas articulares.
2.- Secundaria
- Postraumática.
- Congénita o por desarrollo.
- Localizada.
- Enfermedad de la cadera (enfermedad de Perthes), factores mecánicos y factores locales (obesidad, hiper movilidad, deformidad en valgo/varo).
- Alteraciones articulares y del hueso, como artritis reumatoide, enfermedad de Paget, necrosis avascular.
- Enfermedad metabólica; hemofilia, gota.
- Misceláneas, otras enfermedades; artropatía neuropática, alteraciones endocrinas.
- Relacionadas con actividades laborales y recreativas.
- Inmovilidad
3.- Endémica: solo se encuentra en ciertas poblaciones o en ciertas regiones.

Tabla 2. Clasificación de artrosis

1.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA ARTROSIS

La causa del comienzo de la artrosis y los cambios en las propiedades mecánicas de las diferentes estructuras no están claros. Se considera el resultado de un conjunto de procesos y desórdenes que llevan a un fallo funcional y estructural de las articulaciones sinoviales.

El cartílago articular es el componente principal de las articulaciones sinoviales, está formado por condrocitos que representan el 5% del tejido cartilaginoso. Los condrocitos se encuentran dentro de la Matriz Extracelular, que representa el 95% restante del tejido, y tienen como función el mantenimiento de esta, produciendo colágeno y proteoglicanos (16). La matriz está compuesta por una red de colágeno (fibras tipo II) que es la responsable de proporcionar la fuerza tensil y determina la rigidez del cartílago; y

proteoglicanos y glucosaminoglicanos que constituyen un gel (17). Los proteoglicanos soportan los esfuerzos compresivos y la red de colágeno mantiene la tensión (18).

El correcto funcionamiento e integridad de estos componentes constituye la base para la carga y el movimiento articular (17). El ejercicio, el movimiento y la carga mecánica que constituyen estímulos moderados, cíclicos y dinámicos sobre las articulaciones son esenciales en el mantenimiento de la salud del cartílago y de su función ya que mantienen correctamente los procesos metabólicos y juegan un papel importante en la homeostasis del cartílago (19).

La carga moderada tiene un efecto positivo en el cartílago, produciendo un efecto antiinflamatorio, favoreciendo la génesis de los condrocitos e incrementando el porcentaje de proteoglicanos que lubrican la articulación (20).

Sin embargo, las cargas submáximas mantenidas, la amplitud del estrés, el mal – alineamiento articular del miembro inferior, la concentración del estrés en puntos específicos junto con numerosos otros factores como la edad, el peso corporal, la densidad mineral ósea, etc. interactúan entre sí produciendo una alteración de la función, y lo que se sospecha como el inicio mecánico de la artrosis (18).

Se considera que inicialmente se produce un adelgazamiento del cartílago articular sin que exista un daño en el tejido, posteriormente comienza a aparecer un daño estructural en las fibras de colágeno produciendo una reducción de la fuerza tensil y una disminución de los proteoglicanos que produce un aumento de la rigidez del cartílago y aumentando su susceptibilidad. Una vez ocurrido esto, la superficie del cartílago se resquebraja y las fibras de colágeno comienzan a romperse(17,18).

Como consecuencia de esto, se produce una remodelación del hueso subcondral, provocando un aumento de la densidad y apareciendo formaciones de nuevo hueso denominadas osteofitos. Todo esto provoca un cambio en la forma y en la congruencia de la articulación de la cadera, alterando la transmisión de cargas y aumentando el estrés en puntos determinados. Esto provoca posteriormente una debilidad de los músculos periarticulares de la cadera (sobre todo de los abductores) y esto conlleva a la aparición de un patrón de marcha en Trendelenburg. Por lo tanto se entra en un “círculo vicioso” de cambios (17).

Es por este proceso por el que se habla de que no solo se ve involucrado el cartílago articular, sino que afecta a toda la articulación, incluyendo la membrana sinovial, la cápsula articular, el hueso subcondral y a la musculatura periarticular (6).

El empeoramiento de la función de los sujetos con artrosis generalmente es lento, se ha evidenciado que puede tardar en torno a unos 3 años, aunque esto es variable (21)

1.4 FACTORES DE RIESGO

Los diferentes factores que pueden intervenir en el desarrollo y la progresión de la artrosis de cadera se clasifican en: factores de riesgo sistémicos y factores locales biomecánicos. En la articulación

de la cadera, entre los factores de riesgo sistémicos se encuentran: La edad, sexo, raza, densidad mineral ósea, hormonas sexuales, factores nutricionales y factores genéticos. Y entre los factores de riesgo locales biomecánicos destacan: la obesidad, el daño articular, la deformidad articular, la práctica deportiva y la debilidad muscular. Estos factores son potencialmente evitables y parecen ser importantes en el desarrollo de la enfermedad una vez que los factores sistémicos están presentes.

1.4.1 Factores de riesgo sistémicos:

La edad. La edad ha mostrado una evidencia moderada en el desarrollo de la artrosis de la cadera (21). Aunque la evidencia que muestra la edad como un factor de riesgo para la progresión de la artrosis parece mostrar controversia (10). Los autores que defienden esta asociación incluyen como posibles factores del desarrollo y la progresión, pequeños cambios anatómicos de las articulaciones y alteraciones biomecánicas o bioquímicas en el cartílago articular que deterioran las propiedades mecánicas del cartílago (21–23).

El sexo y las hormonas sexuales. Hasta aproximadamente los 50 años, la prevalencia de artrosis entre sexos es similar, pero a partir de esta edad la afección aumenta en mujeres. Algunos estudios han demostrado que las mujeres que toman estrógenos tienen una incidencia y una prevalencia de artrosis menor que las que no toman (24,25).

Las diferencias raciales. Diferentes estudios han mostrado las diferencias entre la presencia de artrosis y la raza. *Jordan et al* (26) evidenció que las personas de raza negra mostraban una mayor prevalencia de artrosis de rodilla que los de raza blanca. *Solomon et al* (27) y *Hoaglund et al* (28) concluyeron que las razas no caucásicas tenían menos prevalencia de artrosis de cadera ya que la prevalencia de displasia coxofemoral es baja.

La densidad mineral ósea. La existencia de una relación entre la densidad mineral ósea y la artrosis continúa en debate (10) Algunos estudios transversales mostraron una relación inversa entre la densidad mineral ósea y la artrosis en articulaciones como las caderas, las rodillas y las manos (29–31). Sin embargo, otros estudios longitudinales no han confirmado esta relación (32,33).

Factores genéticos. Se cree que el factor genético está presente en la mayoría de las formas de artrosis (24) ya que existe una gran asociación entre la artrosis de cadera y los antecedentes familiares (34). Es probable que la mayoría de los genes relacionados con la aparición de artrosis afecten a múltiples localizaciones, aunque puede haber genes específicos para determinadas articulaciones. Se ha demostrado que existe un locus en el cromosoma 11q que podría estar relacionado con la artrosis de cadera (35).

1.4.2 Factores locales biomecánicos:

El índice de masa corporal. Revisiones sistemáticas han mostrado que la obesidad es un fuerte factor de riesgo para el desarrollo y la progresión de la artrosis de cadera, favoreciendo el empeoramiento

del dolor y de la capacidad funcional (21). Se han establecido diversas teorías de cómo influye el peso en el desarrollo y la progresión de la artrosis: 1) el sobrepeso provocaría un aumento de la presión sobre la articulación de carga de la cadera; 2) la obesidad actúa indirectamente produciendo cambios metabólicos tales como la intolerancia a la glucosa, hiperlipemia o cambios en la densidad ósea; 3) determinados elementos de la dieta que favorecen la obesidad producen daño en el cartílago, hueso y otras estructuras articulares (36).

Daño articular y deformidad articular. Las fracturas proximales de fémur producen cambios en las superficies articulares de la cadera que crean un reparto de carga anormal, lo que parece estar relacionado con la artrosis de cadera (37). La historia previa de lesión en la cadera también se asocia con la artrosis de cadera (38,39). Además, los pacientes con artrosis de cadera en una pierna incrementan el riesgo de sufrirla en la contralateral (40). Con respecto a las deformidades articulares. Existe una moderada evidencia entre alteraciones en el desarrollo como enfermedad de Legg- Calve-Perthes, luxación congénita de cadera o migración de la epífisis proximal del fémur y artrosis prematura de cadera (10,41,42). La evidencia también demuestra la asociación entre displasia del fémur y acetábulo con artrosis de cadera (42,43). La displasia se define como un cambio en la orientación del acetábulo o del fémur proximal, que provoca un cambio en la forma en la que se articulan la cabeza y el cotilo (43).

La fuerza del cuádriceps: Aunque la fuerza del cuádriceps en la progresión de la artrosis en el miembro inferior no se termina de comprender. Hay estudios que avalan que el buen estado de este músculo es un protector contra la pérdida del cartílago articular por evitar un exceso de presión en diferentes partes de las articulaciones del miembro inferior (10).

La actividad deportiva. Estudios epidemiológicos han demostrado que la práctica de ciertos deportes de alta intensidad e impactos directos, como el fútbol americano o el hockey, pueden incrementar el riesgo de sufrir artrosis de cadera (44,45). Una reciente revisión muestra una fuerte evidencia de que la atrofia ósea es un factor de riesgo para el desarrollo y la progresión de la artrosis (10).

1.5 ARTROSIS DE LA CADERA O COXARTROSIS

La artrosis de la cadera o coxartrosis se describe como una degeneración de los tejidos de la articulación de la cadera, incluyendo el cartílago hialino, el fibrocartílago, el hueso, la membrana sinovial y los tejidos y músculos periarticulares.

Dentro de los datos epidemiológicos, la cadera se considera la segunda articulación más afectada por la artrosis, mostrando datos de prevalencia variables entre la sociedad occidental. Se considera que entre el 5% y el 11% de la población mayor de 45 años presenta signos de artrosis de cadera (23,46,47)

1.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes afectados por artrosis en la articulación de la cadera experimentan como síntomas el dolor, debilidad muscular, rigidez y limitación del rango de movimiento teniendo como consecuencia final una pérdida o alteración de la función que afecta a la calidad de vida de estos sujetos. Siendo el dolor y la pérdida de la función las características típicas por las cuales los sujetos acuden a los diferentes profesionales sanitarios.

El dolor asociado a la artrosis de cadera es uno de los síntomas que mayor impacto negativo producen en los sujetos. Este dolor se presenta inicialmente de manera gradual y los sujetos describen que aumenta con la actividad y disminuye parcialmente con el reposo (16,48). Los pacientes refieren en dolor de manera habitual en la parte anterior de la articulación, zona de la ingle, y se puede irradiar hacia la parte anterior del muslo, la rodilla, la zona glútea e incluso hacia la columna lumbar (1,16).

El dolor se podría considerar como el síntoma principal a través del cual se desarrollan otros como la restricción del rango de movimiento. El dolor provoca la adaptación del paciente a rangos articulares asintomáticos o menos dolorosos, lo cual provoca de manera progresiva un acortamiento y debilidad de las estructuras blandas, lo que favorecería también la pérdida de movimiento que afecta a la nutrición y la bioquímica de la articulación y finalmente produce un cambio en las superficies articulares y formación de osteofitos que producen deformidad (6,49).

Según avanza la enfermedad y alcanza niveles más severos, el dolor empeora apareciendo de manera más intensa y más prolongada en el tiempo, así como en reposo o incluso de manera nocturna (16) y comienzan a aparecer otros síntomas como la rigidez matutina, la cual es algo difícil de definir y se describe de muy diversas formas entre los pacientes. Lo que describen como rigidez es a menudo, un conjunto de factores que pueden incluir aspectos relacionados con el dolor, la debilidad muscular y/o limitación de movimiento (6).

Los pacientes no comienzan a ser conscientes hasta que comienza un declive de su función. El conjunto de todos estos síntomas y signos se traduce en una disminución de la calidad de vida, llegando a afectar a otros aspectos de la vida cotidiana y laboral del sujeto (50).

A través de los estudios radiográficos se ha podido observar la progresiva disminución de la interlínea articular, la esclerosis del hueso subcondral y la deformación progresiva por la aparición de osteofitos, lo que remarca la importancia de los factores mecánicos en el proceso de degeneración del cartilago y del resto de estructuras. Sin embargo, la correlación entre los signos radiológicos y los síntomas y/o función es muy baja. Los estudios concluyen que el deterioro radiográfico en los sujetos con artrosis es común, pero la asociación entre los hallazgos radiográficos y el dolor y/o la función no están asociados ya que existen personas con claros cambios articulares evidenciados por técnicas por imagen que no experimentan síntomas, mientras que otras presentan un dolor que sospecha de la presencia de artrosis y sin embargo no presentan signos radiológicos (1,12,22).

Esta pobre correlación entre los síntomas y los signos radiológicos y el hecho de que el dolor pueda ser el síntoma principal que desencadene el resto, es importante estudiar cuál es la etiología del dolor, la cual no se conoce con exactitud.

1.7 MECANISMOS ASOCIADOS DEL DOLOR. PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

Como ya hemos mencionado, se considera en la actualidad que la etiología de la artrosis es multifactorial, sin embargo, toda la evidencia que data este tipo de información se basa en la valoración de pacientes que presentan un diagnóstico mediante pruebas radiológicas de artrosis.

Dos de los hallazgos más característicos y más frecuentes que presentan los sujetos con artrosis son el dolor y la debilidad de los músculos que tienen función en la articulación. La sensación dolorosa en estos pacientes a menudo se asocia con la marcha, el subir y bajar escaleras, las sentadillas y los cambios de posiciones, lo cual es un indicador de que el dolor proviene de la actividad muscular y no tan propiamente de las estructuras articulares. Además se ha observado que la debilidad muscular es mejor predictor de la discapacidad que la valoración del espacio articular o del dolor de manera aislada. Esto nos sugiere que existe una disfunción neuromuscular de manera previa a los cambios radiográficos que se ha podido escapar a lo largo del tiempo del resto de clínicos e investigadores (49).

Una de las posibles génesis del dolor musculoesquelético y de debilidad muscular son los Puntos Gatillo Miofasciales (PGM), por lo que se ha propuesto una hipótesis de que la presencia de estos PGM puede ser un factor previo y posible desencadenante de la artrosis (49).

Los PGM se caracterizan por la presencia de un nódulo hiperirritable o bien una pequeña área nodular o crepitante localizado dentro de una banda tensa del músculo, estando éste situado cerca de la parte media de las fibras tensas, donde se encuentra la placa motora (51) y que a la palpación o compresión refieren sintomatología como dolor, sensibilidad o una respuesta en un área remota (52).

Estos PGM se clasifican como activos o latentes. Los PGM activos causan dolor local en la banda tensa o referido a otra parte del cuerpo alejada del PGM de manera espontánea (53), mostrándose sensible a su palpación y reproduciendo un patrón igual o similar del cual se queja el paciente, junto con una disfunción motora que provoca una dureza marcada y constante en el músculo. Mientras que los PGM latentes no producen dolor de manera espontánea pero pueden provocar una restricción del movimiento articular y/o causar una situación de debilidad (54). Estos PGM latentes también pueden estar presentes en personas asintomáticas y activarse (55–57) por una exposición prolongada a un ejercicio, trabajo repetitivo bajo carga, estrés persistente o una situación de isquemia prolongada (58).

A pesar de que se han propuesto diferentes teorías, la etiología de los PGM no se conoce con certeza. El modelo más aceptado hasta día de hoy es la teoría de la “Hipótesis Integrada” de Simons para explicar la patofisiología del músculo con PGM (58–60). Donde se hipotetiza que el evento activador del desarrollo de los PGM sea el mantenimiento de un ejercicio de un bajo nivel durante un largo periodo, un ejercicio excéntrico en un músculo no acostumbrado o al ejercicio concéntrico máximo o submáximo, es decir, ejercicio bajo condiciones que limitan el aporte de energía, lo cual provoca un daño en la fibra

muscular y una hipercontracción dentro de la fibra (53), pero a pesar de la aparición por situaciones de sobrecarga o exceso de sollicitación muscular, puede aparecer por un traumatismo directo, secundarios a un problema articular, por compresión de una raíz o nervio que inerva al músculo (61), por déficits nutricionales, una mala higiene postural de manera mantenida en el tiempo o incluso por otro tipo de factores, ya sea estrés psicológico, diferentes situaciones sociales, etc. (62–65). Si cualquiera de los factores se mantienen en el tiempo los PGM pueden llegar a cronificarse (66,67).

Por lo tanto, en base a esta hipótesis, la presencia de manera inicial de PGM latentes producirían inicialmente un aumento de la tensión y de la debilidad muscular, y si estos PGM latentes no son tratados adecuadamente podrían activarse por cualquiera de los mecanismos nombrados anteriormente y provocar de manera espontánea dolor junto con el aumento de tensión y debilidad (49). Esto podría ser el proceso desencadenante del dolor, el cual aumenta con la actividad y disminuye con el reposo, que poco a poco produce que el sujeto intente adaptar el movimiento de la cadera a rangos no dolorosos y pudiendo llegar a generar un cambio biomecánico a nivel de la articulación desencadenando una degeneración articular.

A la vista de los hallazgos observados en estudios previos y de la gran implicación que conlleva la presencia de los PGM, sería interesante conocer la prevalencia de estos PGM en pacientes con artrosis de cadera, así como la comparativa en relación a un grupo de sujetos sanos. Hasta el momento no hay evidencia que ponga de manifiesto una mayor frecuencia de dichos PGM en este grupo de pacientes respecto a sujetos de la misma edad.

1.8 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO:

Dada la falta de evidencia disponible acerca de la presencia de PGM en los sujetos con signos clínicos de artrosis de cadera y en vista de las consecuencias y procesos patológicos asociados a la mecánica musculo-esquelética, consideramos necesario comparar la presencia de estos PGM frente a sujetos sanos además de comparar otras propiedades de la función muscular. De esta forma podríamos conocer si hay una cierta relación entre los PGM y la artrosis de cadera, de forma que pudieran ser el desencadenante inicial de esta patología y establecer una relación con el dolor y la función muscular.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVO

2.1 HIPÓTESIS

Los sujetos con artrosis de cadera presentan mayor dolor en la región de la cadera y áreas relacionadas con ésta, mayor presencia de PGM, peor capacidad funcional con el miembro inferior, mayor debilidad y menor longitud en la musculatura de la cadera en comparación con sujetos sanos de la misma edad sin signos clínicos de artrosis de cadera.

2.2 OBJETIVO

Comparar el dolor, la capacidad funcional con el miembro inferior, la presencia de PGM, la fuerza y longitud de la musculatura de la cadera entre sujetos de la misma edad con y sin signos clínicos de artrosis de cadera.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio descriptivo transversal observacional y comparativo.

3.2 ÉTICA

Este estudio siguió los Principios Éticos para las Investigaciones Médicas en Seres Humanos, según la declaración de Helsinki, 2008. Y fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (CEICA), organismo dependiente del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud.

Todos ellos firmaron el consentimiento informado en el que se reflejaba el objetivo del estudio antes de participar en el mismo (Anexo I).

3.3 PARTICIPANTES

El reclutamiento se llevó a cabo desde Febrero de 2016 a julio de 2016 mediante el contacto por redes sociales como Facebook y Twitter, charlas informativas y anuncios en centros cívicos situados en el área sanitaria Zaragoza II, así como por medio de la Universidad de Zaragoza.

Se incluyeron 37 casos, 19 casos con artrosis de cadera y 18 casos sin signos clínicos de artrosis de cadera, los cuales fueron entrevistados para conocer el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión.

Cualquier sujeto que presentara alguno de estos criterios de exclusión para el grupo de artrosis de cadera o para el grupo sin signos clínicos de artrosis de cadera no fue incluido en el estudio.

Criterios de inclusión y exclusión para sujetos con artrosis de cadera:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Diagnóstico médico de artrosis de cadera (11)	Artrosis secundaria (traumatismos, enfermedades congénitas, del desarrollo...)
Presentación de criterios clínicos de artrosis según la “ <i>American College of Rheumatology</i> ” (68,69)	Patologías neurológicas, vasculares o músculo-esqueléticas en la columna lumbar, pelvis o miembros inferiores
50-80 años de edad (69)	Tratamiento con infiltraciones en la cadera en las cuatro semanas previas
Capacidad para andar 6 minutos con o sin ayuda	Modificación de la medicación en las cuatro

	semanas previas
Capacidad para rellenar cuestionarios en castellano	Contraindicaciones para la actividad física que impliquen factores de riesgo no controlado por patologías cardiovascular, pulmonar o alteraciones visuales o auditivas
Firma del consentimiento informado	

Criterios de inclusión para sujetos sin signos clínicos de artrosis de cadera:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Edad entre 50 y 80 años	Diagnóstico de artrosis de cadera
Capacidad para andar 6 minutos con o sin ayuda	Patologías neurológicas, vasculares o músculo-esqueléticas en la columna lumbar, pelvis o miembros inferiores
Capacidad para rellenar cuestionarios en castellano	Modificación de la medicación en las cuatro semanas previas
Firma del consentimiento informado	Contraindicaciones para la actividad física que impliquen factores de riesgo no controlado por patologías cardiovascular, pulmonar o alteraciones visuales o auditivas

3.4 VARIABLES DEL ESTUDIO

A continuación se presentan las variables estudiadas:

Historia clínica:

Inicialmente se registraron los datos de filiación (Nombre y apellidos, Sexo, Edad, Talla, Peso, IMC y Tabaquismo), datos en relación a la artrosis (Lado afectado por artrosis, Grado de artrosis, Fecha de diagnóstico de la artrosis, Tratamientos previos y actuales para la artrosis, Patologías asociadas, Fármacos, Síntomas actuales de la artrosis y su localización) y el nivel de actividad del paciente (Tipo y tiempo de actividad física de ocio, y Estado actual y tiempo).

El peso, el IMC y la talla se recogió mediante el sistema "TANITA Body Composition Analyzer", modelo TBF-300. El registro permitió la clasificación de la muestra según la OMS (70).

Índice de artrosis WOMAC

El índice de artrosis WOMAC es uno de los cuestionarios más utilizados para evaluar los síntomas y la función en la extremidad inferior. Ha sido estudiado durante más de 30 años en diferentes contextos y tipos de población, y existe abundante bibliografía que apoya su utilidad y propiedades métricas (71–73). El cuestionario es autoadministrado y evalúa el dolor, la discapacidad y la rigidez articular en la artrosis de cadera y rodilla (68,74,75) a través de una batería de 24 preguntas. Se ha mostrado superior al cuestionario SF-36 (76).

Test funcionales:

Los test funcionales que formaron parte de la evaluación de la capacidad funcional fueron: los test “*sit to stand*” donde se incluye el TUG test y el 30s-chair stand y los “*Walk test*” donde se incluye el 20m self-placed y el 40m self-placed.

20m self-placed y 40m self-placed: estos test permiten evaluar la deambulación de pacientes discapacitados y pacientes de la tercera edad. Los sujetos deben andar 20 y 40 metros tan rápido como sea posible por un pasillo sin obstáculos. El punto de inicio y el punto donde deben dar la vuelta se marcaron a 10 y 20 metros de distancia en el suelo con tiras de esparadrapo. Se realizaron dos mediciones y se calculó la media como valor de la prueba. Estos test presentan una alta fiabilidad con valores intraexaminador de 0.95 (77).

Test TUG: test objetivo, válido, fiable, rápido, de bajo coste y fácil de integrar en la evaluación del estado funcional. Es un test que permite predecir el riesgo de caídas y se utiliza en diferentes grupos de población como en tercera edad, artrosis, fractura de cadera y artroplastia de cadera entre otros. El test TUG mide en segundos, el tiempo que tarda el sujeto en levantarse de una silla estándar con apoyabrazos, caminar tres metros, y volver a la silla y sentarse. Este test presenta una alta fiabilidad intra e interexaminador con valores de entre 0,92 a 0,99.

30s- chair stand: este test permite valorar la fuerza y la resistencia de los miembros inferiores en pacientes de la tercera edad. Este test mide en número de repeticiones, el número de veces que el paciente es capaz de levantarse y sentarse de una silla. Durante la prueba el paciente debe situarse en el medio de la silla, con la espalda recta, los pies a la altura de los hombros y los brazos cruzados contra el pecho. Este test presenta una alta fiabilidad intra e interexaminador, con valores de entre 0.97 y 0.98 (77)

Dolor:

Se midió la intensidad del dolor percibido por el paciente tras la realización de las pruebas funcionales. Para el registro de la localización del dolor los sujetos lo marcaron en un mapa corporal, mientras que la intensidad se recogió mediante Escala Visual Analógica (EVA) de 100mm posicionada horizontalmente, etiquetando 0mm como “nada de dolor” y 100 mm como “el peor dolor imaginable”. Se trata de una escala que muestra un ICC= 0.97 (78).

Valoración de la fuerza muscular:

La valoración de la contracción isométrica voluntaria máxima es uno de los métodos más utilizados y fiables para valorar la fuerza muscular (79). Una alternativa a los dinamómetros fijos, es la utilización de dinamómetros manuales (80–82). Varios estudios han mostrado una alta fiabilidad y correlación con la valoración isocinética de estos sistemas en la valoración de la fuerza isométrica máxima del cuádriceps (83,84). En el presente estudio se utilizó un dinamómetro fijo-portátil modelo PCE-FM1000, de la casa comercial *PCE Instruments*, que permite valorar una fuerza máxima de hasta 100 Kg.

Los elementos utilizados para el test de fuerza fueron: un cordino de fijación a la camilla, una cincha con superficie acolchada y un dinamómetro unido con cable a la célula dinamométrica externa con los que se valoró la fuerza de flexión, extensión, abducción, aducción, rotación interna y rotación externa de la cadera.

El protocolo de dinamometría fue el siguiente: Posicionamiento del sujeto en sedestación para la valoración de la flexión y las rotaciones con el miembro inferior a 90° de flexión de cadera y de rodilla, en decúbito supino con el miembro inferior a 20° de flexión de cadera para la valoración de la extensión y en decúbito lateral con el miembro inferior en posición neutra de cadera y extensión máxima de rodilla para la abducción. El dinamómetro se colocó justo por encima de los cóndilos femorales o maléolos (2,5cm proximales) (85). Al sujeto se le indicaba que tenía que mantener los miembros superiores entrecruzados en el pecho y que debía mantener todo el tiempo el tronco estable. Se realizaba la contracción muscular máxima y se medía 3 veces, siendo el resultado final la media de estas.

Valoración de la longitud muscular:

Para la medición de la longitud muscular de la musculatura de la cadera en los tres planos del espacio, participaron tres fisioterapeutas. Siempre los mismos y realizando la misma función. Dos de ellos estaban encargados de sentir, determinar el límite del movimiento, de medir con el inclinómetro y de transmitir el valor al fisioterapeuta encargado de rellenar la hoja de registro.

Se utilizó como material un inclinómetro individual digital Acumar™ digital inclinometer versión 5.0 de la casa comercial Lafayette Instrument Company.

Se valoró la longitud de los músculos abductores de cadera, isquiosurales y recto femoral mediante el test de OBER modificado, el test de extensión pasiva de la rodilla o "Passive Knee Extension" (PKE) y el test de extensión activa de la rodilla o "Active Knee Extension" (AKE), y el test de ELY. En todos ellos, antes de registrar el valor indicado mediante un inclinómetro (86,87), un fisioterapeuta valoraba la sensación final del movimiento asegurando que ésta era blanda, lo que permitía reconocer al músculo como la estructura que limitaba el movimiento. Si esto no sucedía, el test no se consideraba válido y por lo tanto no se registraba.

El Test de OBER presenta un ICC de 0,91 (88), El test AKE y PKE presenta un ICC de 0,77 (89,90) y el test ELY presenta un ICC de 0,69 (90).

Identificación de los PGM

La identificación de los PGM se realizó mediante la palpación en la musculatura del recto anterior del cuádriceps, psoas-ilíaco, tensor de la fascia lata, Glúteo medio, menor y mayor y musculatura isquiosural. Un fisioterapeuta entrenado en la localización de Puntos Gatillo Miofasciales fue el que realizó el examen físico. En la bibliografía, de manera general se utilizan como criterios diagnósticos los descritos por Simons en 1999, en los cuales se describen 7 características de los PGM: (1) presencia de banda tensa, (2) pequeña parte más dura dentro de la banda tensa, (3) reproducción del dolor del paciente, (4) respuesta de espasmo local, (5) restricción del rango de movimiento, (6) síntomas autonómicos, y (7) dolor referido (52). No es frecuente ni necesario que se presenten todas al mismo tiempo para identificar un PGM, con la existencia de una banda tensa que presente una pequeña área más dura, que no necesariamente tiene que ser un nódulo y que se asemeje total o parcialmente al dolor del paciente es suficiente para su diagnóstico (67).

La palpación fue perpendicular a la dirección de las fibras musculares, con el paciente en posición de ligero estiramiento del músculo a valorar para colocar en mayor tensión las bandas tensas del músculo. Se valoró si la estimulación durante 5 o 10 segundos del punto producía dolor y si este se refería dolor a otra área o incluso una respuesta de espasmo local (52,67). Una vez identificado el PGM, fue valorado con un algómetro (91,92).

Valoración del umbral de dolor a la presión:

Se valoró el Umbral de Dolor a la Presión (UDP) mediante un algómetro digital, definido por la Asociación Internacional del Estudio del Dolor (1986)(93) como “la mínima intensidad de estímulo a la que el sujeto percibe dolor”. Se utilizó el algómetro digital SENSE Box System. El dispositivo presenta una goma con la que se realiza el apoyo sobre una superficie de 1 cm² y mide los kPa de fuerza aplicados sobre el punto localizado. Fischer recomendó una estandarización de 1kg/cm²/s = 98,066kPa (54,63).

El algómetro se calibró al comienzo de las mediciones. Se realizaron 3 veces las medidas del UDP por algometría para asegurarse de la fiabilidad de los resultados. El UDP se le explicó al sujeto como “el momento en el que la presión cambie de sensación de presión a sensación de dolor”. En diferentes estudios las mediciones por algometría han mostrado altos niveles de fiabilidad intra-examinador. Jones et al (94) mostró un (ICC=0,94) en la medición en un día, Lucas et al (61)mostró un (ICC=0,92), Fischer mostró un (ICC =0,71-0,92)y L. Vanderweeën el al. (ICC= 0,64-0,96) (92).

3.5 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

El procedimiento por el cual se recogieron los datos fue llevado a cabo por tres Fisioterapeutas expertos en terapia manual de la Universidad de Zaragoza. Previamente a la realización de las

mediciones, se procedió a una sesión de consenso para considerar los aspectos clave y unificar criterios prácticos. Posteriormente, se pusieron en práctica para las mediciones: el empleo del goniómetro, inclinómetro y dinamómetro, la realización de los test de longitud muscular, la palpación y el empleo del algómetro digital. El desarrollo del procedimiento fue el siguiente:

Cuando el sujeto aceptaba participar en el estudio y firmaba el consentimiento informado, se comenzaba con el protocolo de actuación que se presenta:

1. Se realizó la exploración inicial en la que se recogieron los datos de la historia clínica.
2. Se realizó la medición de la capacidad funcional mediante el cuestionario WOMAC.
3. Se realizaron los test funcionales y las mediciones de la variable dolor mediante la escala EVA después de dichos test.
4. Se midió la fuerza de la musculatura de la cadera mediante un dinamómetro fijo-portátil.
5. Se midió la longitud muscular, cuantificándolos mediante un inclinómetro individual digital.
6. Se valoró la presencia de Puntos Gatillo Miofasciales mediante los criterios descritos por Simons en 1999 y el Umbral de Dolor a la Presión de estos puntos mediante un algómetro digital.

3.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez registrados los datos se procedió a introducir los datos en función a la codificación de las variables consideradas.

Se analizaron los datos mediante el programa estadístico SPSS 20.0. Se realizaron dos análisis: uno descriptivo, en el que se calcularon la media y desviación típica de las variables de escala, y los porcentajes y frecuencias de las variables nominales y ordinales. También se realizaron las pruebas estadísticas necesarias para conocer la normalidad de las variables en cada uno de los grupos. Y en segundo lugar un análisis comparativo, en el que se realizaron las pruebas estadísticas correspondientes para comparar entre ambos grupos incluidos en el estudio, para ello se emplearon test no paramétricos para las variables de escala con la prueba U de Mann-Whitney. Para las variables nominales se utilizó la prueba Chi-cuadrado.

4. RESULTADOS

4.1 REGISTRO DEL HISTORIA CLÍNICO Y LA COMPOSICIÓN CORPORAL

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre grupos en cuanto al sexo ($p=1$), la edad ($p=0,178$) y la talla ($p=0,327$). Existieron diferencias significativas en el peso y el índice de masa corporal entre grupos, siendo mayor el peso ($p= 0,003$) y el IMC ($p= 0,002$) en el grupo con artrosis. (Tabla 3).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la realización de actividad física de ocio entre los grupos ($p=0,486$). Sin embargo, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en las horas por semana de actividad física. Siendo menor el número de horas por semana que realizan actividad física el grupo con signos clínicos de artrosis de cadera ($p<0,05$). (Tabla 4).

Historia	Con artrosis	Sin artrosis	P
Sexo	100% mujeres	100% mujeres	P=1
Edad	66,95años (4,3)	62,67 años (3,81)	P=0,178
Talla	159,74cm (5,24)	158,56 cm (5,8)	p=0,327
Peso	73,68kg (6,35)	65,11 kg (8,62)	p= 0,003
IMC	28,79 (2,84)	25,67 (2,37)	p= 0,002

Tabla 3. Comparativo de los valores de historia clínica y composición corporal.

IMC	Con artrosis	Sin artrosis
Normopeso	5,3%	22,2%
Sobrepeso	63,2%	77,8%
Obesidad tipo I	31,6%	0%

Actividad Física	Con artrosis	Sin artrosis	P
Actividad física	89,5%	100%	p=0,486
Horas/semana	2,92 (2,38)	8,94 (3)	P <0.05

Tabla 4. Comparativo de los valores de actividad física.

En la actualidad, el 26,3% de los sujetos no recibía ningún tratamiento para la artrosis, mientras que el 73,7% estaba recibiendo tratamiento de carácter farmacológico. (Tabla 5)

Tratamiento	Con artrosis
Farmacológico	73,7%
Fisioterápico	0%
Ninguno	26,3%

Tabla 5. Descriptivo de los tratamientos actuales.

4.2 PUNTOS GATILLO MIOFASIALES (PGM)

Los resultados mostraron diferencias significativas con respecto a la presencia de PGM activos entre grupos ($p < 0,05$). Estas diferencias se dieron en los músculos psoas ilíaco, recto anterior del cuádriceps y tensor de la fascia lata que reprodujeron los síntomas de los sujetos con signos clínicos de artrosis. No se encontraron diferencias significativas con respecto a la presencia de PGM en los músculos Glúteo medio, menor, mayor, semitendinoso, semimembranoso ni bíceps femoral ($p > 0,05$). (Tabla 6)

PGM		Con artrosis	Sin artrosis	P
Psoas ilíaco	Latente	0%	27,8%	P=0,02
	Activo	36,8%	0%	P=0,08
	Algometría	0,47kg/cm ² (0,90)	0,99kg/cm ² (1,91)	P=0,884
Recto anterior	Latente	15,8%	11,1%	P=1
	Activo	68,4%	0%	P<0,05
	Algometría	2,18 kg/cm ² (1,1)	0,56kg/cm ² (1,63)	P<0,05
Tensor Fascia Lata	Latente	0%	22,2%	P=0,046
	Activo	100%	0%	P<0,05
	Algometría	2,30kg/cm ² (0,77)	1,11kg/cm ² (2,14)	P=0,03

Tabla 6. Comparativo de los valores de los PGM

4.3 SÍNTOMAS

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los síntomas entre ambos grupos ($p < 0,05$), siendo más frecuente la presencia de síntomas en todas las regiones estudiadas en el grupo con signos clínicos de artrosis. La presencia de síntomas en una región no era excluyente de presentar en otras. (Tabla 7).

Dolor	Con artrosis	Sin artrosis	P
Ingle	89,5%	0%	P<0,05
Muslo anterior	42,1%	0%	P= 0,003
Muslo/glúteo lateral	63,2%	11,1%	P=0,008
Muslo posterior	36,9%	0%	P=0,02
Glúteo posterior	31,6%	0%	P=0,002
Zona lumbar	21,1%	11,1%	P >0.05
Sin síntomas	5,3%	77,8%	P<0,05

Tabla 7. Comparativo de los valores de los síntomas.

4.4 TEST DE FUERZA

Respecto a la variable fuerza registrada en la musculatura de la cadera, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en todos los movimientos ($p < 0,05$) a excepción de la rotación externa que no presentó diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,055$). Siendo menor la fuerza registrada en el grupo con signos clínicos de artrosis de cadera. (Tabla 8)

Con respecto al dolor percibido tras la realización de los test de fuerza, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos tras el test de abducción ($p=0,02$) y de rotación interna ($p=0,046$). Siendo mayor el dolor presentado en el grupo con signos clínicos de artrosis de cadera. (Tabla 9)

TEST DE FUERZA	Con artrosis	Sin artrosis	P
Flexión (kg)	6,05 (2,17)	10,64 (2,66)	$P<0,05$
Extensión (kg)	9,71 (4,04)	15,76 (4,2)	$P<0,05$
Abducción (kg)	7,18 (3,66)	11,27 (2,16)	$P=0,001$
Rotación interna (kg)	7,68 (3,33)	12,19 (4,41)	$P=0,004$
Rotación externa (kg)	7,04 (2,32)	8,73 (2,60)	$P>0,05$

Tabla 8. Comparativo de los valores de los test de fuerza

DOLOR TRAS TEST	Con artrosis	Sin artrosis	P
Dolor Flexión	0,65 (1,76)	0	$p>0,05$
Dolor Extensión	0	0	$p>0,05$
Dolor Abducción	1,28 (2,09)	0	$p=0,02$
Dolor Rotación int.	1,18 (2,25)	0	$p=0,046$
Dolor Rotación ext.	0,18 (0,69)	0	$p>0,05$

Tabla 9. Comparativo de los valores de dolor tras test de fuerza

4.5 TEST DE LONGITUD MUSCULAR

Respecto a los test de longitud muscular, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en todos los test ($p<0,05$), a excepción de en el test AKE ($p=0,077$). Siendo menor los grados de movimiento obtenidos en el grupo con signos clínicos de artrosis. (Tabla 10)

LONGITUD MUSC	Con artrosis	Sin artrosis	P
Test AKE	141,53° (22,56)	153,67° (12,56)	$P=0,077$
Test PKE	147,74° (18,86)	157,00° (9,74)	$P=0,04$
Test OBER	-4,32° (2,21)	4,06° (2,99)	$P<0,05$
Test ELY	107,74° (13,24)	129,67° (8,88)	$P<0,05$

Tabla 10. Comparativo de los valores de los test de longitud muscular

4.6 TEST FUNCIONALES

En cuanto a los test funcionales registrados, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p<0,05$), en todos los test. Siendo mayor el tiempo necesario para completar el TUG test, 20m test y 40m test, siendo menor el número de sentadillas en el 30s test y presentando puntuaciones más altas en el cuestionario de función WOMAC en el grupo con signos

clínicos de artrosis de cadera. En cuanto a los síntomas provocados con los test funcionales, el grupo artrosis de cadera presentó mayor sintomatología tras los test ($p < 0,01$). (Tabla 11)

TEST FUNCIONALES	Con artrosis	Sin artrosis	P
TUG test (sg)	11,29 (2,36)	7,82 (1,47)	P<0,05
20m test (sg)	19,76 (4,45)	15,58 (1,52)	P<0,05
40m test (sg)	39,98 (6,97)	31,83 (3,02)	P<0,05
30s test	8 (2,38)	11,89 (2,8)	P<0,05
Síntomas tras test	3,74 (1,69)	0	P<0,01
WOMAC dolor	6,53 (2,091)	0,33 (0,68)	P<0,01
WOMAC rigidez	2,84 (1,06)	0	P<0,01
WOMAC función	20,11 (8,22)	0	P<0,01

Tabla 11. Comparativo de los valores de los test de función

DISCUSIÓN

5.1 REGISTRO DEL HISTORIAL CLÍNICO Y COMPOSICIÓN CORPORAL

El grupo sin signos clínicos de artrosis de cadera presentó una media de edad de 63 años y un IMC de 25,67 kg/cm², presentando el 77,8% de este grupo valores de sobrepeso mientras que el 22,2% restante presentó valores de normopeso según la clasificación de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (70).

Todos los sujetos del grupo con signos clínicos de artrosis eran mujeres, a pesar de no existir una relación clara entre el sexo y la artrosis de cadera (7,13). La media de edad de la muestra con signos clínicos de artrosis de cadera (67 años), refleja la evidencia de que la artrosis de cadera afecta a personas de edad media y por encima de los 60 años (13,16,95). A pesar de esto, la falta de relación entre la edad y las variables funcionales nos hace pensar que la artrosis no es dependiente de la edad (96). La media de IMC en nuestra muestra era de 28,79 kg/cm². El 94,8% de la muestra presentaba sobrepeso u obesidad según la clasificación de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (70). A pesar de que estudios previos (42,97,98) no han mostrado relación entre el IMC y la artrosis de cadera, nuestros valores coinciden con los recogidos en otros trabajos (1,21,99), según los cuales la obesidad podría estar asociada a la progresión de la enfermedad, y refuerza el valor terapéutico de la pérdida de peso.

El 68,4% había recibido de manera previa tratamiento farmacológico y solo el 5,3% tratamiento fisioterápico, y en la actualidad el 73,7% estaba recibiendo farmacológico y ningún caso recibía tratamiento fisioterápico tras el diagnóstico de artrosis de cadera, a pesar de que las guías clínicas de artrosis de cadera (100–102) recomiendan el uso de la terapia manual y de programa de ejercicios para el alivio del dolor y la mejora de la función y el movimiento. Estos datos, evidencian el protocolo de actuación de esta patología en el sistema sanitario aragonés, basado principalmente en fármacos hasta que el dolor, la limitación funcional y los signos radiológicos recomiendan el remplazo articular.

El 89,5% del grupo con signos clínicos de artrosis de cadera realizaba actividad física o de ocio una media de 2,92 horas semanales, mientras que en el grupo sin signos clínicos de artrosis de cadera el 100% realizaba alguna actividad, con una media de 3 horas semanales. Estos resultados concuerdan con los descritos por otros autores en la bibliografía para este rango de edad (103) y la diferencia entre grupos, pudo deberse a los síntomas característicos de la artrosis y que de alguna forma les lleva a disminuir su actividad.

5.2 PUNTOS GATILLO MIOFASIALES (PGM)

Uno de los puntos planteados en la hipótesis era que los sujetos con signos clínicos de artrosis presentaban mayor prevalencia de PGM en la musculatura flexora, extensora, abductora y rotadora que los sujetos sin signos clínicos de artrosis de cadera. Los resultados obtenidos en nuestro estudio mostraron que los sujetos con signos clínicos de artrosis presentaban más PGM activos, que reproducían los síntomas de los sujetos, en el músculo psoas ilíaco, recto anterior del cuádriceps y tensor de la fascia lata respecto a los sujetos sin signos clínicos de artrosis. No se han encontrado estudios que relacionen los

PGM con los signos clínicos de la artrosis, pero la alta prevalencia de estos PGM en esta población y que además reproduzcan los síntomas debería hacer pensar en la existencia de una relación entre los PGM y la artrosis.

Nguyen (49) hipotetizó la existencia de un problema neuromuscular previo a los cambios radiográficos que se ha podido escapar a lo largo del tiempo del resto de clínicos e investigadores. Esta disfunción neuromuscular supone la existencia de una serie de PGM de manera latente, que no provocan dolor de manera espontánea y que pueden activarse y provocar dolor espontáneamente por diferentes factores como: una exposición prolongada a un ejercicio, trabajo repetitivo bajo carga, estrés persistente, isquemia prolongada (58), por traumatismo directo, secundarios a problemas articulares, por compresión de una raíz o nervio (61), por déficits nutricionales, mala higiene postural mantenida, por déficits de hierro (bien por pérdida de sangre en mujeres por pérdida de sangre en procesos menstruales o por una dieta insuficiente en hierro), problemas de hipotiroidismo, deficiencia de vitamina D o B12, enfermedad de Lyme, hiper movilidad, espondilosis, por infección parásita y cándida (67) o incluso por situaciones de estrés psicológico, diferentes situaciones sociales etc. Y si estos factores se mantienen en el tiempo, los PGM pueden llegar a cronificarse (66). Esto explica la mayor prevalencia de PGM en los sujetos con signos clínicos de artrosis en comparación con los sujetos sin signos clínicos.

5.3 SÍNTOMAS

Nuestro estudio mostró para el grupo con signos clínicos de artrosis, que la localización más frecuente de los síntomas fue la ingle (89,5%), no excluyente de presentar síntomas en otras regiones, por lo que la siguiente localización más común fue la región lateral del muslo o trocantérea (63,2%). Estas zonas coinciden con las descritas como las regiones de aparición de dolor más frecuente en artrosis de cadera (1,104,105).

La aparición de síntomas en la cadera y en áreas relacionadas, característico en estos pacientes, puede ser debido a la activación de los PGM. Estos PGM conllevan a la hipoperfusión del músculo causada por la constricción capilar producto de la contracción muscular (en condiciones normales el flujo sanguíneo se restablecería con la relajación del músculo) (106). La isquemia y la hipoxia (producto del acortamiento de los sarcómeros), aumentan el desarrollo de la lesión del tejido blando por falta de aporte energético (ATP) y provoca un pH ácido en la zona (53,107). Este pH ácido produce una inhibición de la acetilcolinesterasa, enzima que provoca la destrucción de la acetilcolina (ACh), por lo tanto, ésta se va acumulando y por su función de neurotransmisor produce una estimulación continua del músculo. Este aumento de ACh provoca un aumento en la actividad de la placa motora (107) y el mantenimiento de los sarcómeros contraídos (106), ya que al no eliminarse provoca un estímulo constante, dando como resultado la aparición de una banda tensa con unas características que no presenta un músculo normal, como que se encuentre persistentemente dura, contracturada (53).

A su vez, el sufrimiento del tejido en el PGM produce una liberación de mediadores proinflamatorios que también alteran la actividad de la placa motora y de sustancias sensibilizadoras que

aumentan la actividad de los nociceptores (107) y contribuye al mantenimiento y agravamiento de la disfunción de la placa motora (53,58,108,109). Este mecanismo ha sido propuesto como hipótesis inicial del proceso fisiopatológico y el inicio del dolor en personas con signos clínicos de artrosis.

La presencia de dolor referido hacia otras áreas también se considera fruto del continuo bombardeo nociceptor que produce una sensibilización del sistema nervioso central que disminuye los umbrales de dolor a la presión e incrementa el número de PGM (59,110). Nuestro estudio mostró como áreas principales de dolor la zona inguinal y la zona troncantérea, siendo áreas de dolor referido descritas para los músculos recto anterior del cuádriceps, psoas ilíaco y tensor de la fascia lata con PGM, los cuales son los que más presentaron los sujetos con signos clínicos de artrosis en nuestro estudio.

Se ha demostrado que los PGM pueden ser una causa independiente de dolor, que se considere como una disfunción primaria o pueden estar relacionados con multitud de condiciones musculoesqueléticas o incluso viscerales (59,67), sin embargo con frecuencia son ignorados bien por falta de conocimiento o bien por falta de entrenamiento en la localización de los mismos (111). Por lo tanto podemos pensar que esta situación previa a los hallazgos radiográficos se haya podido escapar de la mano de clínicos e investigadores, ya que a través de la presencia de estos PGM es posible explicar los síntomas y signos característicos de la artrosis.

Por lo tanto, la presencia de estos PGM latentes inicialmente y que se activan por alguna de las razones expuestas anteriormente podrían ser los precursores del dolor local y referido de los sujetos con artrosis de cadera.

5.4 TEST DE FUERZA

Nuestros resultados corroboran la hipótesis planteada inicialmente en la que los sujetos con signos clínicos de artrosis presentaban menor fuerza muscular en comparación con los que no presentan signos clínicos de artrosis.

Los resultados de los test de fuerza en el grupo con signos clínicos de artrosis son inferiores a los descritos por Pua y cols.(69,112). Esto podría deberse a que nuestra muestra presentaba una media de edad superior a la suya y que el material de medición fue diferente.

Diversos estudios (113–116) han mostrado que la presencia de PGM producen una disminución de la fuerza de contracción máxima, tanto estática como dinámica, cuando existe dolor por una activación de los nociceptores, provocada por un aumento de las sustancias sensibilizantes en el tejido muscular (62,117,118). Lo cual podría explicar que la presencia de PGM genera una debilidad de la musculatura implicada en el movimiento de la cadera, la cual es una característica clínica principal en los pacientes con signos clínicos de artrosis de cadera, y explicaría la aparición de sensación dolorosa en actividades como la marcha, el subir y bajar escaleras, las sentadillas y los cambios de posiciones, poniéndose de manifiesto que la sintomatología proviene de la actividad muscular y no tan propiamente de las estructuras articulares.

5.5 LONGITUD MUSCULAR

Los valores de los test de longitud muscular del grupo con signos clínicos de artrosis de cadera mostraron que estos sujetos presentaban menor longitud muscular en comparación con los sujetos sin signos clínicos de artrosis. Aunque no hemos encontrado en la bibliografía estudios que relacionen la artrosis de cadera con estos test de longitud muscular, los valores recogidos son menores a los descritos por otros autores en otros grupos de población. Por ejemplo, Peeler y Anderson (90) encontraron que el valor medio del test de Ely, en sujetos sanos de entre 18 y 45 años, fue de 124 grados. En el test de OBER modificado, Hudson y Darthuy (119) registraron valores medios de entre 14,9 y 17,3, en sujetos con síndrome de dolor patelofemoral. En el test AKE, Norris y Matthews (120), en un estudio con sujetos sanos de entre 20 y 24 años, señalaron valores medios de entre 145,45 y 147,2 grados.

Esto podría deberse a que el dolor provoca una adaptación al movimiento a rangos asintomáticos o menos dolorosos(121), lo cual provoca de manera progresiva un acortamiento de todo el tejido circundante a la articulación, tanto capsulo-ligamentoso como tejido muscular, favoreciendo la debilidad y la disminución de la longitud muscular. Además, esta evitación del movimiento afecta a la nutrición y a los procesos fisiológicos propios de la articulación de la cadera, favoreciendo el proceso de destrucción del cartílago hialino, la afectación del hueso subcondral y finalmente el crecimiento anormal de nuevo hueso, los osteofitos, que producen la deformidad a nivel de las superficies articulares (6,49).

En este sentido, el dolor sería el principal causante de la disminución de la longitud muscular. Sin embargo, además de esto, diversos estudios (55,122,123) han mostrado que la presencia de PGM en el tríceps sural provoca una disminución del rango de movimiento del tobillo. Además, también han demostrado que tras el tratamiento de estos PGM se produce un aumento del rango de movimiento, lo que nos podría hacer pensar que el acortamiento sarcomérico existente en los PGM podría influir en la disminución de la longitud muscular (67).

5.6 TEST FUNCIONALES

El conjunto de síntomas y signos mostrados como el dolor, la debilidad muscular, el acortamiento de los tejidos musculares y la presencia de PGM, dan como resultado un declive de la capacidad funcional de los sujetos con signos clínicos de artrosis de cadera. De esta forma se confirma la hipótesis inicial planteada acerca de que los sujetos con signos clínicos de artrosis de cadera presentan una peor capacidad funcional del miembro inferior, medido a través de los test de capacidad funcional 20m test, 40m test, 30s test y a través del cuestionario WOMAC.

Los resultados obtenidos en los test funcionales del miembro inferior son similares a los descritos en estudios previos en los que participaron pacientes con artrosis de cadera y de rodilla (77,103,121), poniendo de manifiesto que la degeneración articular en cualquier articulación del miembro inferior conlleva una limitación funcional evidente.

Por otro lado, es obvio pensar que estos test que valoran la capacidad funcional con el miembro inferior vayan a presentar valores inferiores respecto a sujetos sanos ya que implican movimiento de estas articulaciones y cuanto mejor movilidad y agilidad presente el sujeto mejores resultados tendrán. Por esto es relevante destacar que entre personas de diferente edad los valores de estos test son diferentes de forma

fisiológica y de ahí la importancia de compararlos entre sujetos de la misma edad para evitar la variable confusora del envejecimiento.

5.7 IMPLICACIONES CLÍNICAS

La principal implicación clínica de estos resultados es que la artrosis tenga como punto de partida una disfunción neuromuscular asintomática que se ha pasado por alto para clínicos e investigadores a lo largo de los años (111) y que se haya diagnosticado una vez que la disfunción neuromuscular ha comenzado a dar síntomas y a provocar cambios visibles en pruebas de diagnóstico por imagen. Por lo tanto de manera inicial se podrían buscar otro tipo de signos o síntomas como la presencia de PGM latentes, la presencia de debilidad muscular o incluso de disminución de la longitud muscular, cobrando especial importancia el papel del fisioterapeuta en prevención.

Otra de las implicaciones clínicas es la evidencia de una mayor prevalencia de PGM activos que reproducen los síntomas, lo cual es vital para el diagnóstico precoz de la artrosis. Ya que si la patofisiología alterada de la musculatura con PGM activo es el foco del dolor de los pacientes con signos clínicos de artrosis, el conseguir tratar de manera eficaz esos PGM que reproducen los síntomas del paciente en estadios precoces se podría parar el círculo vicioso de cambios estructurales que se producen a través de la situación dolorosa que experimenta el paciente, evitando la perpetuación del dolor, la irradiación a otras áreas, la sensibilización del sistema nervioso central, así como la adaptación a rangos de movimiento asintomáticos que conlleva al acortamiento de los tejidos capsulo-ligamentosos y musculares, terminando finalmente en una disminución de la capacidad funcional del miembro inferior de estos sujetos.

Por lo tanto, las implicaciones clínicas de los resultados hallados en este estudio estarían principalmente relacionadas con la importancia de la labor de prevención y diagnóstico en el ámbito de la fisioterapia que nos permitan encontrar disfunciones musculares asintomáticas de manera precoz para evitar la progresión de la patología, y con la capacidad de tratar de manera efectiva los PGM que reproducen el dolor de estos sujetos para ser capaces de romper el círculo vicioso de cambios que sufren de manera progresiva.

5.8 LIMITACIONES

La principal limitación del estudio es el tamaño de la muestra del estudio, así como la presencia únicamente de mujeres en el estudio, esto impide hacer los resultados extrapolables a toda la población con estas características.

Otra de las limitaciones del estudio fue el criterio diagnóstico de los PGM, el cual se basa en los criterios diagnósticos descritos por Simons (52,124), aceptados y descritos en la bibliografía pero que se basan en la localización de un nódulo hiperirritable dentro de una banda tensa del músculo, lo cual es bastante subjetivo pero es el único método diagnóstico válido en la actualidad.

Otra limitación fue el feedback por parte de los sujetos, ya que los test de algometría se basaban en la sensación subjetiva del mismo y establecer el umbral de dolor a la presión en algunos casos es difícil a pesar de que todos los sujetos recibían las mismas instrucciones.

5.9 PROSPECTIVA

Una vez finalizado el estudio, y teniendo en consideración los resultados obtenidos consideramos analizar otros aspectos en futuros trabajos.

En primer lugar, en relación a la muestra del estudio, nuestra muestra era muy limitada y formada únicamente por mujeres, por lo tanto esto sugiere continuar con una línea de investigación que pueda mostrar estos resultados en mayor población y tanto en hombres como en mujeres.

En segundo lugar, no se ha realizado un corte o diferente criterio de inclusión en base al grado de artrosis diagnosticada mediante prueba por imagen, si el problema inicial es una disfunción muscular sería interesante ver los hallazgos que ofrece la población con signos clínicos de artrosis en las diferentes fases de la patología, ya que si se aplica un tratamiento muscular cuando existe una restricción del tejido capsulo-ligamentoso cabe pensar que tendrá menos efecto que cuando todavía no existe un acortamiento de los tejidos.

En último lugar, sería importante abrir una línea que corrobore esta hipótesis a través de un tratamiento efectivo de los PGM en fases iniciales de la patología y hacer una comparación con un grupo control intentando disminuir o retrasar de este modo las intervenciones quirúrgicas de reemplazamiento total de cadera.

6. CONCLUSIONES

1. Los sujetos con signos clínicos de artrosis de cadera tienen mayor presencia de PGM en la musculatura flexora, abductora y rotadora en comparación con los sujetos sin signos clínicos de artrosis de cadera. Y la activación de los PGM en el Tensor de la fascia lata, el recto anterior del cuádriceps y el psoas ilíaco reproduce los síntomas locales y referidos a otras áreas característicos de los sujetos con signos clínicos de artrosis de cadera.

2. Los sujetos con signos clínicos de artrosis de cadera presentan mayor debilidad de la musculatura flexora, extensora, abductora y rotadora interna de la cadera y menor longitud muscular de la musculatura flexora, extensora y abductora de la cadera en comparación con sujetos sin signos clínicos de artrosis de cadera.

3. Los sujetos con signos clínicos de artrosis de cadera tienen menor capacidad funcional con el miembro inferior en comparación con sujetos sin signos clínicos de artrosis de cadera.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Juhakoski R, Tenhonen S, Anttonen T, Kauppinen T, Arokoski JP. Factors Affecting Self-Reported Pain and Physical Function in Patients With Hip Osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(6):1066–73.
2. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, et al. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Ann Intern Med* [Internet]. 2000 Oct 17;133(8):635–46.
3. Danielsson L, Lindberg H. Prevalence of coxarthrosis in an urban population during four decades. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 1997 Sep;(342):106–10.
4. Cooper C, Adachi JD, Bardin T, Berenbaum F, Flamion B, Jonsson H, et al. How to define responders in osteoarthritis. *Curr Med Res Opin* [Internet]. 2013 Jun;29(6):719–29.
5. Hunter DJ, Nevitt M, Losina E, Kraus V. Biomarkers for osteoarthritis: current position and steps towards further validation. *Best Pract Res Clin Rheumatol* [Internet]. 2014 Feb;28(1):61–71.
6. Karen Atkinson M.Sc, Fiona J. Coutts M.Sc A-MHMS. *Physiotherapy in Orthopaedics: A Problem-Solving Approach, 2e*: [Internet]. 2005
7. De Filippis L, Gulli S, Caliri A, Romano C, Munaò F, Trimarchi G, et al. [Epidemiology and risk factors in osteoarthritis: literature review data from “OASIS” study]. *Reumatismo* [Internet]. Jan;56(3):169–84.
8. Woolf AD, Pfleger B. Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ* [Internet]. 2003 Jan;81(9):646–56.
9. Peña Ayala AH, Fernández-López JC. Prevalencia y factores de riesgo de la osteoartritis. *Reumatol Clínica* [Internet]. Elsevier; 2007 Oct 1;3:6–12.
10. Cheung PP, Gossec L, Dougados M. What are the best markers for disease progression in osteoarthritis (OA)? *Best Pract Res Clin Rheumatol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2010;24(1):81–92.
11. KELLGREN JH, LAWRENCE JS. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 1957 Dec;16(4):494–502.
12. Kim C, Nevitt MC, Niu J, Clancy MM, Lane NE, Link TM, et al. Association of hip pain with radiographic evidence of hip osteoarthritis: diagnostic test study. *BMJ* [Internet]. 2015;351:h5983.
13. Quintana JM, Arostegui I, Escobar A, Azkarate J, Goenaga JI, Lafuente I. Prevalence of knee and hip osteoarthritis and the appropriateness of joint replacement in an older population. *Arch Intern Med* [Internet]. 2008 Jul 28;168(14):1576–84.
14. Hoaglund FT, Steinbach LS. Primary osteoarthritis of the hip: etiology and epidemiology. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001;9(5):320–7.
15. Ganz R, Leunig M, Leunig-Ganz K, Harris WH. The etiology of osteoarthritis of the hip: An integrated mechanical concept. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(2):264–72.
16. Lane NE. Clinical practice. Osteoarthritis of the hip. *N Engl J Med* [Internet]. 2007 Oct 4;357(14):1413–21.
17. Pap T, Korb-Pap A. Cartilage damage in osteoarthritis and rheumatoid arthritis—two unequal siblings. *Nat Rev Rheumatol* [Internet]. Nature Publishing Group; 2015;11(10):606–15.
18. Hosseini SM, Veldink MB, Ito K, van Donkelaar CC. Is collagen fiber damage the cause of early softening in articular cartilage? *Osteoarthr Cartil* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013;21(1):136–43.
19. Moyer RF, Ratneswaran A, Beier F, Birmingham TB. Osteoarthritis year in review 2014: Mechanics - basic and clinical studies in osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil* [Internet]. Elsevier Ltd;

- 2014;22(12):1989–2002.
20. Ogawa H, Kozhemyakina E, Hung H-H, Grodzinsky AJ, Lassar AB. Mechanical motion promotes expression of Prg4 in articular cartilage via multiple CREB-dependent, fluid flow shear stress-induced signaling pathways. *Genes Dev* [Internet]. 2014 Jan 15 28(2):127–39.
 21. Dekker J, van Dijk GM, Veenhof C. Risk factors for functional decline in osteoarthritis of the hip or knee. *Curr Opin Rheumatol*. 2009;21(5):520–4.
 22. Van Dijk GM, Dekker J, Veenhof C, Van Den Ende CHM. Course of functional status and pain in osteoarthritis of the hip or knee: A systematic review of the literature. *Arthritis Care Res*. 2006;55(5):779–85.
 23. Ayala AP, Fernández-López J. Prevalencia y factores de riesgo de la osteoartritis. *Reumatol Clínica* [Internet]. 2007;
 24. Felson DT, Couropmitree NN, Chaisson CE, Hannan MT, Zhang Y, McAlindon TE, et al. Evidence for a Mendelian gene in a segregation analysis of generalized radiographic osteoarthritis: the Framingham Study. *Arthritis Rheum* [Internet]. 1998 Jun ;41(6):1064–71.
 25. Erb A, Brenner H, Günther KP, Stürmer T. Hormone replacement therapy and patterns of osteoarthritis: baseline data from the Ulm Osteoarthritis Study. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2000 Feb ;59(2):105–9.
 26. Jordan JM, Luta G, Renner JB, Dragomir A, Hochberg MC, Fryer JG. Ethnic differences in self-reported functional status in the rural south: the Johnston County Osteoarthritis Project. *Arthritis Care Res* [Internet]. 1996 Dec;9(6):483–91.
 27. Solomon L, Beighton P, Lawrence JS. Osteoarthrosis in a rural South African Negro population. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 1976 Jun;35(3):274–8.
 28. Hoaglund FT, Yau AC, Wong WL. Osteoarthritis of the hip and other joints in southern Chinese in Hong Kong. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 1973 Apr;55(3):545–57.
 29. Dequeker J, Mbuyi-Muamba JM. Bone mineral density and bone turnover in spinal osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 1996 May;55(5):331.
 30. Dequeker J, Boonen S, Aerssens J, Westhovens R. Inverse relationship osteoarthritis-osteoporosis: what is the evidence? What are the consequences? *Br J Rheumatol* [Internet]. 1996 Sep;35(9):813–8.
 31. Bruno RJ, Sauer PA, Rosenberg AG, Block J, Sumner DR. The pattern of bone mineral density in the proximal femur and radiographic signs of early joint degeneration. *J Rheumatol* [Internet]. 1999 Mar;26(3):636–40.
 32. Dequeker J, Aerssens J, Luyten FP. Osteoarthritis and osteoporosis: clinical and research evidence of inverse relationship. *Aging Clin Exp Res* [Internet]. 2003 Oct ;15(5):426–39.
 33. Nevitt MC, Lane NE, Scott JC, Hochberg MC, Pressman AR, Genant HK, et al. Radiographic osteoarthritis of the hip and bone mineral density. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arthritis Rheum* [Internet]. 1995 Jul;38(7):907–16.
 34. Lanyon P, Muir K, Doherty S, Doherty M. Assessment of a genetic contribution to osteoarthritis of the hip: sibling study. *BMJ* [Internet]. 2000 Nov 11;321(7270):1179–83.
 35. Chapman K, Mustafa Z, Irvén C, Carr AJ, Clipsham K, Smith A, et al. Osteoarthritis-susceptibility locus on chromosome 11q, detected by linkage. *Am J Hum Genet* [Internet]. 1999 Jul;65(1):167–74.
 36. Cooper C, Snow S, McAlindon TE, Kellingray S, Stuart B, Coggon D, et al. Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* [Internet]. 2000 May;43(5):995–1000.

37. Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, Wang NY, Wigley FM, Klag MJ. Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med* [Internet]. 2000 Sep 5 ;133(5):321–8.
38. Cooper C, Inskip H, Croft P, Campbell L, Smith G, McLaren M, et al. Individual risk factors for hip osteoarthritis: obesity, hip injury, and physical activity. *Am J Epidemiol* [Internet]. 1998 Mar 15;147(6):516–22.
39. Tepper S, Hochberg MC. Factors associated with hip osteoarthritis: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-I). *Am J Epidemiol* [Internet]. 1993 May 15 [;137(10):1081–8.
40. Vossinakis IC, Georgiades G, Kafidas D, Hartofilakidis G. Unilateral hip osteoarthritis: can we predict the outcome of the other hip? *Skeletal Radiol* [Internet]. 2008 Oct;37(10):911–6.
41. Abraham E, Gonzalez MH, Pratap S, Amirouche F, Atluri P, Simon P. Clinical implications of anatomical wear characteristics in slipped capital femoral epiphysis and primary osteoarthritis. *J Pediatr Orthop* [Internet]. Jan;27(7):788–95.
42. Jacobsen S. Adult hip dysplasia and osteoarthritis. *Studies in radiology and clinical epidemiology. Acta Orthop Suppl* [Internet]. 2006 Dec;77(324):1–37.
43. Jacobsen S, Sonne-Holm S. Hip dysplasia: a significant risk factor for the development of hip osteoarthritis. A cross-sectional survey. *Rheumatology (Oxford)* [Internet]. 2005 Mar ;44(2):211–8.
44. Buckwalter JA, Lane NE. Athletics and osteoarthritis. *Am J Sports Med* [Internet]. Jan;25(6):873–81.
45. Buckwalter JA, Martin JA. Sports and osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* [Internet]. 2004 Sep;16(5):634–9.
46. Krauss I, Steinhilber B, Haupt G, Miller R, Grau S, Janssen P. Efficacy of conservative treatment regimes for hip osteoarthritis--evaluation of the therapeutic exercise regime "Hip School": a protocol for a randomised, controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. BioMed Central Ltd; 2011;12(1):270.
47. Poulsen E, Christensen HW, Roos EM, Vach W, Overgaard S, Hartvigsen J. Non-surgical treatment of hip osteoarthritis. Hip school, with or without the addition of manual therapy, in comparison to a minimal control intervention: protocol for a three-armed randomized clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. BioMed Central Ltd; 2011;12(1):88.
48. Wilkie R, Peat G, Thomas E, Croft P. Factors associated with restricted mobility outside the home in community-dwelling adults ages fifty years and older with knee pain: an example of use of the International Classification of Functioning to investigate participation restriction. *Arthritis Rheum* [Internet]. 2007 Dec 15;57(8):1381–9.
49. Nguyen BM. Myofascial trigger point, falls in the elderly, idiopathic knee pain and osteoarthritis: An alternative concept. *Med Hypotheses* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013;80(6):806–9.
50. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JWJ, Dieppe P, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2003 Dec;62(12):1145–55.
51. Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *J Bodyw Mov Ther.* 2002;6:81–8.
52. David G. Simons, Janet G. Travell, Lois S. Simons BDC. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual.* 1998.
53. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger

- point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004;8:468–75.
54. Ziaiefar M, Arab AM, Karimi N, Nourbakhsh MR. The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther* [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;18(2):298–305.
 55. Grieve R, Cranston A, Henderson A, John R, Malone G, Mayall C. The immediate effect of triceps surae myofascial trigger point therapy on restricted active ankle joint dorsiflexion in recreational runners: A crossover randomised controlled trial. *J Bodyw Mov Ther* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013;17(4):453–61.
 56. Ge H, Arendt-nielsen L. Latent Myofascial Trigger Points. 2011;(May):386–92.
 57. Ge H-Y, Fernández-de-Las-Peñas C, Yue S-W. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med* [Internet]. BioMed Central Ltd; 2011;6(1):13.
 58. Celik D, Mutlu EK. Clinical implication of latent myofascial trigger point. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2013;17:353.
 59. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial Trigger Points: Peripheral or Central Phenomenon? *Curr Rheumatol Rep.* 2014;16:1–6.
 60. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain.* 2001;93:259–66.
 61. Lucas KR, Polus BI, Rich P a. Latent myofascial trigger points: Their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodyw Mov Ther.* 2004;8:160–6.
 62. Shah JP, Gilliams E a. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther.* 2008;12:371–84.
 63. Sala Garcia X. Síndrome de impactación subacromial y puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia* [Internet]. Elsevier; 2006;28(1):29–34.
 64. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schluskel JM, et al. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 2013;43(9):620–34.
 65. Muscle Pain: Understanding the Mechanisms [Internet].
 66. Edwards J. The importance of postural habits in perpetuating myofascial trigger point pain. *Acupunct Med.* 2005;23(2):77–82.
 67. Gerwin RD. Diagnosis of Myofascial Pain Syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am* [Internet]. Elsevier Inc; 2014;25(2):341–55.
 68. Altman R, Brandt K, Hochberg M, Moskowitz R, Bellamy N, Bloch DA, et al. Design and conduct of clinical trials in patients with osteoarthritis: recommendations from a task force of the Osteoarthritis Research Society. Results from a workshop. *Osteoarthritis Cartilage* [Internet]. 1996 Dec;4(4):217–43.
 69. Pua YH, Wrigley TW, Cowan SM, Bennell KL. Intrarater Test-Retest Reliability of Hip Range of Motion and Hip Muscle Strength Measurements in Persons With Hip Osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(6):1146–54.
 70. Rubio M a, Salas-Salvado J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Española Obes.* 2007;5(5):135–75.
 71. Atamaz F, Hegguler S, Oncu J. Translation and validation of the Turkish version of the arthritis impact measurement scales 2 in patients with knee osteoarthritis. *J Rheumatol* [Internet]. 2005

- Jul;32(7):1331–6.
72. Escobar A, Quintana JM, Bilbao A, Azkárate J, Güenaga JI. Validation of the Spanish version of the WOMAC questionnaire for patients with hip or knee osteoarthritis. *Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index. Clin Rheumatol* [Internet]. 2002 Nov;21(6):466–71.
 73. Yang KGA, Raijmakers NJH, Verbout AJ, Dhert WJA, Saris DBF. Validation of the short-form WOMAC function scale for the evaluation of osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Br* [Internet]. 2007 Jan;89(1):50–6.
 74. Battle-Gualda E, Esteve-Vives J, Piera Riera M, Hargreaves R, Cutts J. Traducción y adaptación al español del cuestionario WOMAC específico para artrosis de rodilla y cadera. *Rev Española Reumatol. Elsevier*; :0.
 75. Cibulka MT, White DM, Woehrlé J, Harris-Hayes M, Enseké K, Fagerson TL, et al. Hip pain and mobility deficits--hip osteoarthritis: clinical practice guidelines linked to the international classification of functioning, disability, and health from the orthopaedic section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 2009 Apr;39(4):A1–25.
 76. Angst F, Aeschlimann A, Steiner W, Stucki G. Responsiveness of the WOMAC osteoarthritis index as compared with the SF-36 in patients with osteoarthritis of the legs undergoing a comprehensive rehabilitation intervention. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2001 Sep;60(9):834–40.
 77. Dobson F, Hinman RS, Hall M, Terwee CB, Roos EM, Bennell KL. Measurement properties of performance-based measures to assess physical function in hip and knee osteoarthritis: A systematic review. *Osteoarthritis Cartilage* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012;20(12):1548–62.
 78. Aranha MFM, Müller CEE, Gavião MBD. Pain intensity and cervical range of motion in women with myofascial pain treated with acupuncture and electroacupuncture: a double-blinded, randomized clinical trial. 2015;19(1):34–43.
 79. L T, P K. Concurrent Validity by Comparing EMG Activity between Manual Muscle Testing, Handheld Dynamometer, and Stationary Dynamometer in Testing of Maximal Isometric Quadriceps Contraction. 2012;
 80. Bohannon RW. Minimal Detectable Change of Knee Extension Force Measurements Obtained by Handheld Dynamometry From Older Patients in 2 Settings. *J Geriatr Phys Ther*. 2012;35:79–81.
 81. Whiteley R, Jacobsen P, Prior S, Skazalski C, Otten R, Johnson A. Correlation of isokinetic and novel hand-held dynamometry measures of knee flexion and extension strength testing. *J Sci Med Sport* [Internet]. Sports Medicine Australia; 2012;15(5):444–50.
 82. Koblbauer IF, Lambrecht Y, van der Hulst ML, Neeter C, Engelbert RH, Poolman RW, et al. Reliability of maximal isometric knee strength testing with modified hand-held dynamometry in patients awaiting total knee arthroplasty: useful in research and individual patient settings? A reliability study. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. BioMed Central Ltd; 2011;12(1):249.
 83. Kollock RO, Onate J a., Van Lunen B. The reliability of portable fixed dynamometry during hip and knee strength assessments. *J Athl Train*. 2010;45(4):349–56.
 84. Toonstra J MC. Test-retest reliability and validity of isometric knee-flexion and -extension measurement using 3 methods of assessing muscle strength. *J Sport Rehabil*. :pii: 2012–0017.
 85. Chrisman SP, O’Kane JW, Polissar NL, Tencer AF, Mack CD, Levy MR, et al. Strength and jump biomechanics of elite and recreational female youth soccer players. *J Athl Train*. 2012;47(6):609–15.
 86. Milani P, Coccetta CA, Rabini A, Sciarra T, Massazza G, Ferriero G. Mobile Smartphone Applications for Body Position Measurement in Rehabilitation: A Review of Goniometric Tools. *PM R* [Internet]. American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation; 2013;6(11):1038–43.

87. Lee S, Suh J, Park HD. Smart Compass-Clinometer: A smartphone application for easy and rapid geological site investigation. *Comput Geosci* [Internet]. Elsevier; 2013;61:32–42.
88. Reese NB, Bandy WD. Use of an inclinometer to measure flexibility of the iliotibial band using the Ober test and the modified Ober test: differences in magnitude and reliability of measurements. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003;33:326–30.
89. Gajdosik RL, Rieck M a, Sullivan DK, Wightman SE. Comparison of four clinical tests for assessing hamstring muscle length. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1993;18(8):614–8.
90. Peeler J, Anderson JE. Reliability of the Ely’s test for assessing rectus femoris muscle flexibility and joint range of motion. *J Orthop Res.* 2008;26(June):793–9.
91. Sjo BH, Persson AL, Broga C. TENDER OR NOT TENDER: TEST-RETEST REPEATABILITY OF PRESSURE PAIN THRESHOLDS IN THE TRAPEZIUS AND DELTOID MUSCLES OF HEALTHY WOMEN. 2004;(6):17–27.
92. Gnat R, Kuszewski M, Koczar R, Dziewońska A. Reliability of the passive knee flexion and extension tests in healthy subjects. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33:659–65.
93. L. Vanderweeën, R. A. B. Oostendorp, P. Vaes WD. pressure algometry in manual therapy.pdf.
94. 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.* 2007;8(8):650–6.
95. Andrianakos AA, Kontelis LK, Karamitsos DG, Aslanidis SI, Georgountzos AI, Kaziolas GO, et al. Prevalence of symptomatic knee, hand, and hip osteoarthritis in Greece. The ESORDIG study. *J Rheumatol* [Internet]. 2006 Dec;33(12):2507–13.
96. Bland JH. Mechanisms of adaptation in the joint. In: J. Crosbie, & J. Mc Connell, editor. *Key issue in musculoskeletal physiotherapy*: Oxford: Butterworth Heinemann;1993.
97. Grotle M, Hagen KB, Natvig B, Dahl FA, Kvien TK. Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: an epidemiological study in the general population with 10 years follow-up. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2008;9:132.
98. Reijman M, Pols HAP, Bergink AP, Hazes JMW, Belo JN, Lieveense AM, et al. Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: the Rotterdam Study. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2007 Feb;66(2):158–62.
99. Holla JFM, Steultjens MPM, van der Leeden M, Roorda LD, Bierma-Zeinstra SMA, den Broeder AA, et al. Determinants of range of joint motion in patients with early symptomatic osteoarthritis of the hip and/or knee: An exploratory study in the CHECK cohort. *Osteoarthr Cartil* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;19(4):411–9.
100. Zhang W, Doherty M, Arden N, Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther K-P, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2005 May;64(5):669–81.
101. Zhang W, Doherty M, Peat G, Bierma-Zeinstra MA, Arden NK, Bresnihan B, et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2010 Mar;69(3):483–9.
102. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* [Internet]. 2008 Feb;16(2):137–62.
103. Battaglia G, Bellafiore M, Alesi M, Paoli A, Bianco A, Palma A. Effects of an adapted physical activity program on psychophysical health in elderly women. *Clin Interv Aging* [Internet]. 2016;11:1009–15.
104. Cibulka MT, White DM, Woehrl J, Harris-Hayes M, Enseki K, Fagerson TL, et al. Hip pain and

- mobility deficits--hip osteoarthritis: clinical practice guidelines linked to the international classification of functioning, disability, and health from the orthopaedic section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 2009 Apr;39(4):A1–25.
105. JA. C. Netter. *Exploración clínica en ortopedia. Un enfoque para fisioterapeutas basado en la evidencia.* Elsevier M. Barcelona;; 2006.
 106. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2012;16:439–44.
 107. María Torres Lacomba ISS. Los puntos gatillo miofasciales como diana del masaje. *Guía de masoterapia para fisioterapeutas.* 2006. p. 400.
 108. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol.* 2004;14:95–107.
 109. Perez-Palomares S, Oliván-Blázquez B, Arnal-Burró AM, Mayoral-Del Moral O, Gaspar-Calvo E, de-la-Torre-Beldarrain ML, et al. Contributions of myofascial pain in diagnosis and treatment of shoulder pain. A randomized control trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10:92.
 110. Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2003 Dec;7(6):419–25.
 111. Travell J RS. The myofascial genesis of pain. 1952. 425_34. p.
 112. Pua YH, Wrigley T V., Cowan SM, Bennell KL. Hip flexion range of motion and physical function in hip osteoarthritis: Mediating effects of hip extensor strength and pain. *Arthritis Care Res.* 2009;61(5):633–40.
 113. Madeleine P, Leclerc F, Arendt-Nielsen L, Ravier P, Farina D. Experimental muscle pain changes the spatial distribution of upper trapezius muscle activity during sustained contraction. *Clin Neurophysiol.* 2006;117(11):2436–45.
 114. Madeleine P, Lundager B, Voigt M A-NL. Shoulder muscle coordination during chronic and acute experimental neck–shoulder pain. An occupational study. *Eur J Appl Physiol.* (79):127–40.
 115. Lund JP, Donga R, Widmer CG SC. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991;(69):683–94.
 116. Farina D, Arendt-Nielsen L, Merletti R G-NT. Effect of experimental muscle pain on motor unit firing rate and conduction velocity. *J Neurophysiol.* 2004;(91):1250–9.
 117. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo J V., Sikdar S, Gerber LH. Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. *Pm&R* [Internet]. Elsevier Ltd; 2015;(April):1–16.
 118. Shah JP, Phillips TM, Danoff J V, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2005;99(5):1977–84.
 119. Hudson Z, Darthuy E. Iliotibial band tightness and patellofemoral pain syndrome: a case-control study. *Man Ther* [Internet]. 2009 Apr;14(2):147–51.
 120. Norris CM, Matthews M, Allen CEL, Cailliet R, Esola MA, McClure PW, et al. Correlation between hamstring muscle length and pelvic tilt range during forward bending in healthy individuals: An initial evaluation. *J Bodyw Mov Ther* [Internet]. Elsevier; 2006 Apr;10(2):122–6.
 121. Pisters MF, Veenhof C, van Dijk GM, Dekker J. Avoidance of activity and limitations in activities in patients with osteoarthritis of the hip or knee: A 5 year follow-up study on the mediating role of reduced muscle strength. *Osteoarthr Cartil.* 2014;22(2):171–7.
 122. Grieve R. Proximal hamstring rupture, restoration of function without surgical intervention: A

- case study on myofascial trigger point pressure release. *J Bodyw Mov Ther.* 2006;10:99–104.
123. Grieve R, Clark J, Pearson E, Bullock S, Boyer C, Jarrett A. The immediate effect of soleus trigger point pressure release on restricted ankle joint dorsiflexion: A pilot randomised controlled trial. *J Bodyw Mov Ther [Internet]. Elsevier Ltd;* 2011;15(1):42–9.
 124. Simons DG. *New Views of Myofascial Trigger Points: Etiology and Diagnosis.* *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89:157–9.

8. ANEXOS

8.1. ANEXO I: DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO Y HOJA DE REGISTRO

Título del PROYECTO: **Influencia de la presencia de puntos gatillo miofasciales activos y latentes en las características funcionales y musculares de los pacientes con artrosis de cadera**

Yo, (nombre y apellidos del participante)

He leído el documento de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio y he recibido suficiente información sobre el mismo.

He hablado con: Luis Ceballos Laita

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1) cuando quiera
- 2) sin tener que dar explicaciones
- 3) sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Deseo ser informado sobre los resultados del estudio: sí no (marque lo que proceda)

He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

Firma del participante:

Fecha:

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al paciente mencionado

Firma del Investigador:

Fecha:

· Hoja de exploración TFM ·

Nº Registro _____

Historia clínica:

Nombre: _____ Tfno: _____

Sexo _____ Edad _____ Fumador/a: _____

Talla _____ Peso _____ IMC _____

Artrosis de cadera: Derecha _____ Izquierda _____

Grado de artrosis: Dcha _____ Izda _____

Fecha dx artrosis: Dcha _____ Izda _____

Jubilados / activos / baja _____ Tiempo: _____

Actividad física ocio:

Tipo: _____ Tiempo: _____

Tratamientos previos para la artrosis: si/no ¿Cuáles?

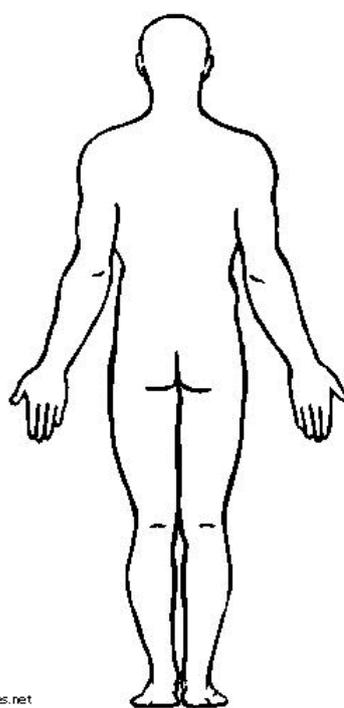
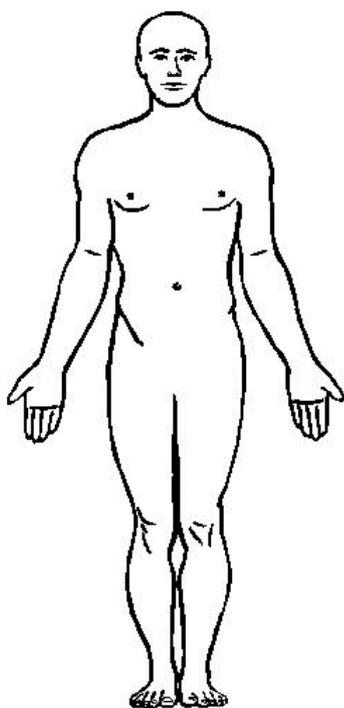
Tratamientos actuales para la artrosis: si/no ¿Cuáles?

Patologías asociadas: si/no ¿Cuáles?

Fármacos:

Síntomas actuales relacionados con la artrosis de cadera

Localización



www.menudospeques.net

WOMAC:

Pruebas funcionales “sit to stand”:

- TUG test _____sg _____sg Media: _____sg

- 30s-chair stand: _____sg _____sg Media: _____sg

Pruebas funcionales “Walk test”:

- 40m self-placed _____sg _____sg Media: _____sg

- Intensidad de dolor actual tras test funcionales

Nada de dolor

Máximo dolor

Longitud fémur Dcho_____

Izqdo:_____

Longitud tibia Dcho_____

Izqdo:_____

TEST FUERZA MUSCULAR

	1º MED		2º MED		MEDIA	
FLEXIÓN						
EXTENSIÓN						
ABDUCCIÓN						
ROTACIÓN INTERNA						
ROTACIÓN EXTERNA						

Evaluación del rango de movimiento activo/pasivo:

	1º MED		2º MED		3º MED		MEDIA		ST
	Dcha	Izq	Dcha	Izq	Dcha	Izq	Dcha	Izq	
FLEXIÓN									
EXTENSIÓN									
ABDUCCIÓN									
ADUCCIÓN									
ROTACIÓN INTERNA									
ROTACIÓN EXTERNA									

TEST LONGITUD MUSCULAR

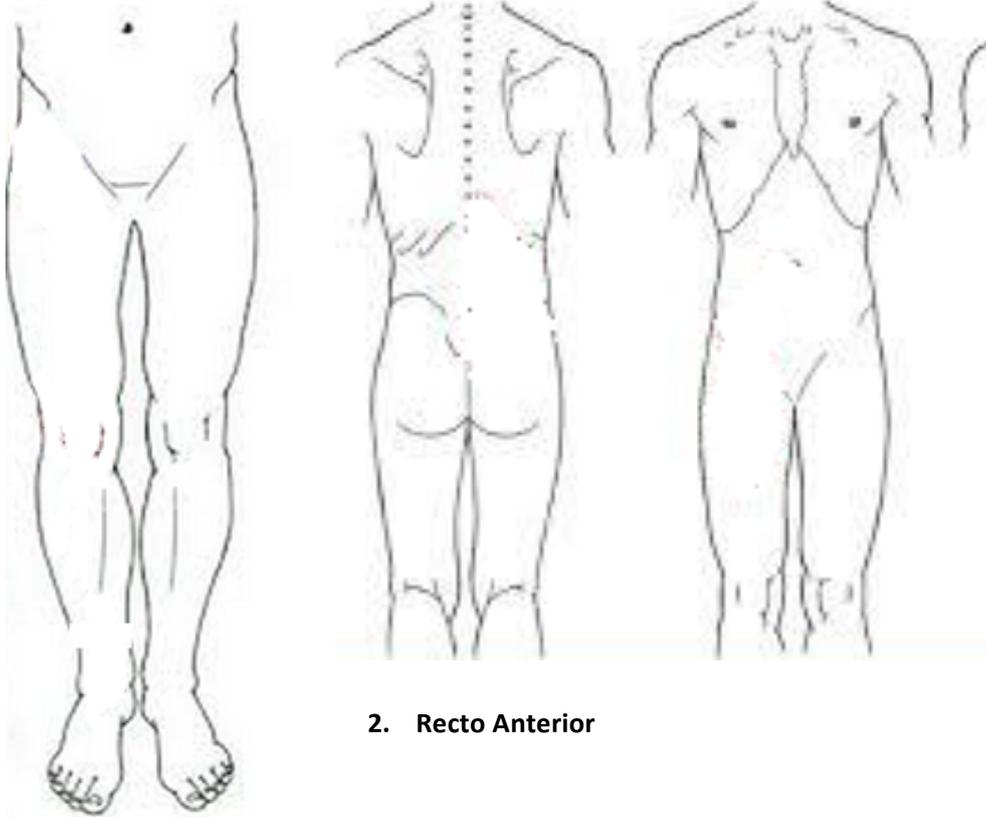
TEST	1º MED		2º MED		3º MED	
AKE						
PKE						
OBER MODIFICADO						
ELY						

LOCALIZACIÓN Y ALGOMETRÍA PUNTO GATILLOS

	PG	Latente	Activo	Reproduce síntomas	Dolor referido	1ºMed	2ºMed	3ºMed
Psoas	3							
Recto Anterior	1							
TFL	1							
Glúteo Menor	1							
	2							
	3							
Glúteo Medio	1							
	2							
	3							
Glúteo Mayor	1							
	2							
	3							

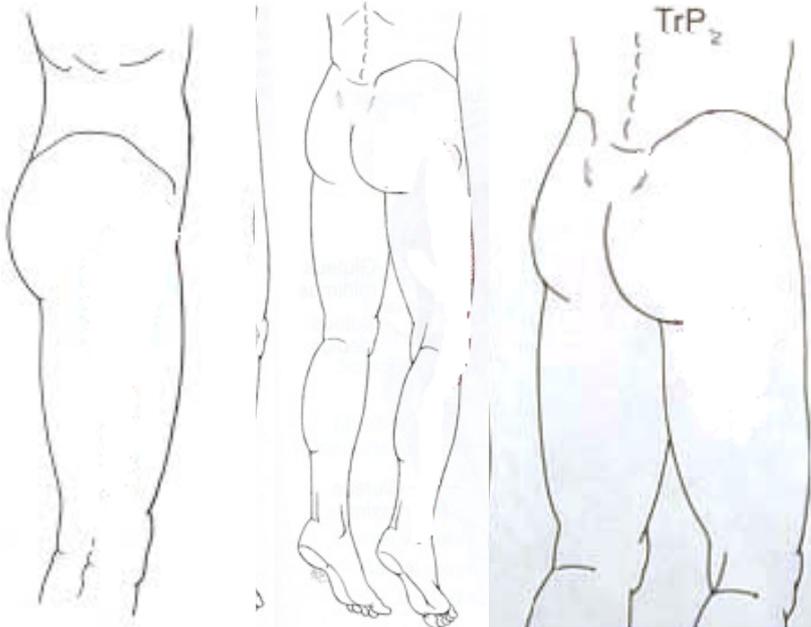
Bíceps Femoral	1							
	2							
	3							
Semitendinoso	1							
	2							
	3							
Semimembranoso	1							
	2							
	3							

1. Psoas

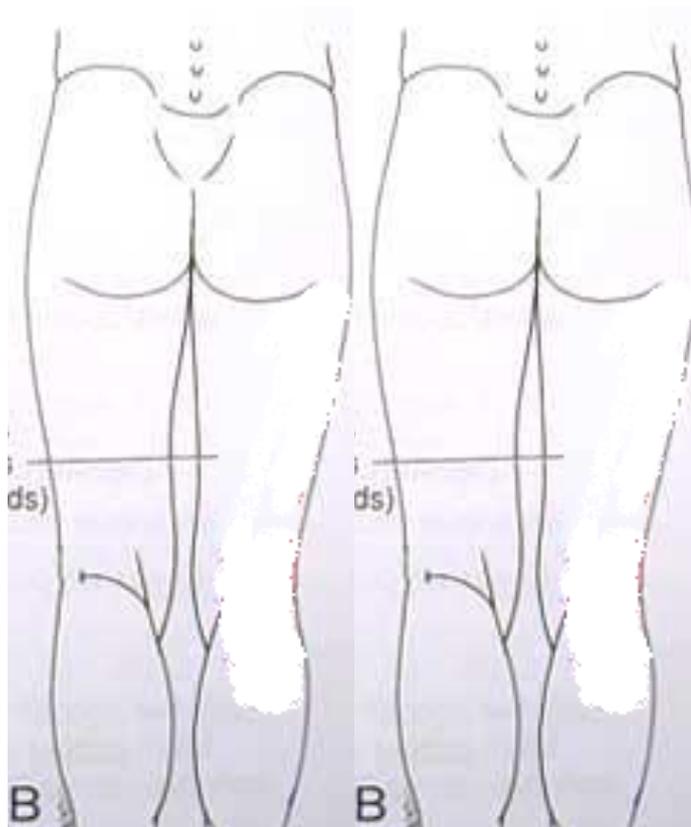


2. Recto Anterior

3. Tensor de la fascia lata 4. Glúteo menor 5. Glúteo medio



6. Glúteo mayor 7. Biceps /Semitendinoso/ Semimebranoso



PUNTUACIÓN CUESTIONARIOS

Escala de kinesiofobia (TAMPA): _____

Escala de catastrofización: _____

Escala FAB (Miedo): _____

Escala de Autoeficacia (Self efficacy): _____

Evaluación del nivel de actividad física:

VREM Minnesota actividad física en el tiempo libre _____