

Luis Ceballos Laita

Efectos de la punción seca sobre la musculatura de la cadera en sujetos con coxartrosis

Director/es

Estébanez de Miguel, Elena

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

**EFFECTOS DE LA PUNCIÓN SECA SOBRE LA
MUSCULATURA DE LA CADERA EN SUJETOS
CON COXARTROSIS**

Autor

Luis Ceballos Laita

Director/es

Estébanez de Miguel, Elena

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Escuela de Doctorado

2019

TESIS DOCTORAL

Efectos de la punción seca sobre la musculatura de la cadera en sujetos con coxartrosis

Luis Ceballos Laita

Departamento de Fisiatría y Enfermería

Universidad de Zaragoza

Abril 2019

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Facultad Universitaria de Ciencias de la Salud
Departamento de Fisiatría y Enfermería

**Efectos de la punción seca sobre la musculatura de la
cadera en sujetos con coxartrosis**

**Memoria presentada por Luis Ceballos Laita, para optar al grado de Doctor,
realizada bajo la dirección de la Doctora Profa. Dña. Elena Estébanez de
Miguel**

Zaragoza, abril de 2019

ÍNDICE

1. CONTEXTO TEORICO	14
1.1. Introducción	16
1.1.1. El problema de investigación	18
1.1.2. Justificación del estudio	19
1.2. Marco teórico	20
1.2.1. Artrosis de cadera	20
1.2.1.1. Definición y epidemiología de la artrosis de cadera	20
1.2.1.2. Clasificación, etiología y factores de riesgo	21
1.2.1.2.1. Factores de riesgo sistémicos o individuales	22
1.2.1.2.1.1. Edad	22
1.2.1.2.1.2. Sexo	22
1.2.1.2.1.3. Peso	23
1.2.1.2.1.4. Genética	23
1.2.1.2.1.5. Etnia	24
1.2.1.2.1.6. Dieta	24
1.2.1.2.1.7. Enfermedades vasculares	24
1.2.1.2.2. Factores de riesgo biomecánicos	24
1.2.1.2.2.1. Morfología de la cadera	24
1.2.1.2.2.2. Laxitud capsulo-ligamentosa	25
1.2.1.2.2.3. Alteración del labrum articular	25
1.2.1.2.2.4. Función neuromuscular	26
1.2.1.2.2.5. Ocupación y actividad física	26
1.2.1.2.3. Diagnóstico	26
1.2.1.2.3.1. Historia clínica	27
1.2.1.2.3.2. Criterios clínicos de la ACR	27
1.2.1.2.3.3. Radiografía	28
1.2.1.2.3.4. Otros métodos de diagnóstico	29
1.2.1.3. Manifestaciones clínicas y estructurales de la artrosis de cadera	30
1.2.1.3.1. Dolor	30
1.2.1.3.2. Rigidez	31
1.2.1.3.3. Limitación del ROM	31
1.2.1.3.4. Debilidad muscular	32

1.2.1.3.5.	Capacidad funcional	33
1.2.1.3.6.	Depresión y ansiedad	33
1.2.1.3.7.	Alteración del cartílago articular y del hueso subcondral	34
1.2.2.	El dolor de la artrosis de cadera y su relación con el Síndrome de Dolor Miofascial	35
1.2.2.1.	SDM y PGMs	36
1.2.2.2.	Diagnóstico de los PGMs	36
1.2.2.2.1.	Ecografía	37
1.2.2.2.2.	Elastografía	37
1.2.2.2.3.	Termografía	37
1.2.2.2.4.	Palpación manual	38
1.2.2.3.	Características clínicas de los PGMs	39
1.2.2.3.1.	Dolor y sensibilización periférica	39
1.2.2.3.2.	Dolor referido y sensibilización central	40
1.2.2.3.3.	Disminución de la fuerza	42
1.2.2.3.4.	Disminución del ROM	43
1.2.2.3.5.	Alteración del control motor	43
1.3.	Antecedentes y estado del problema	44
1.3.1.	Aproximación teórica del SDM como génesis del dolor y la perpetuación de la coxartrosis	44
1.3.2.	Evidencia de los tratamientos conservadores no farmacológicos para la artrosis de cadera	46
1.3.2.1.	Terapia manual	47
1.3.2.2.	Ejercicio terapéutico	48
1.3.2.3.	Terapias combinadas	49
1.3.2.4.	Educación al paciente	50
1.3.2.5.	Ultrasonidos	50
1.3.3.	Nueva propuesta del abordaje de la coxartrosis	51
2.	HIPÓTESIS	54
2.1.	Hipótesis conceptual	56
2.2.	Hipótesis operacional	56

3. OBJETIVOS	57
3.1. Objetivo general	57
3.2. Objetivos específicos	57
4. MATERIAL Y MÉTODOS	60
4.1. Tipo de estudio	62
4.2. Variables	63
4.3. Aspectos éticos	64
4.4. Población de estudio y selección de la muestra	66
4.5. Reclutamiento y aleatorización	67
4.6. Tamaño muestral	68
4.7. Variable independiente: características y forma de aplicación	69
4.7.1. Protocolo de tratamiento en el grupo técnica PS-Real	69
4.7.2. Protocolo de tratamiento en el grupo técnica PS-Placebo	77
4.8. Técnicas e instrumentos de medición y recogida de datos	78
4.8.1. Valoración de las variables confusoras o extrañas	79
4.8.2. Instrumentos de medida de las variables dependientes	79
4.8.2.1. Valoración del dolor	79
4.8.2.2. Valoración de la capacidad funcional	80
4.8.2.3. Valoración del ROM pasivo de la cadera	81
4.8.2.4. Valoración de la fuerza muscular	86
4.8.2.5. Valoración de la longitud muscular	89
4.8.2.6. Valoración de la sensación rigidez	92
4.8.2.7. Localización de PGMs y valoración del UDP	92
4.8.2.8. Valoración de la marcha	94
4.8.2.9. Valoración del estado psicológico	97
4.8.2.10. Impresión subjetiva del cambio global percibido	97
4.9. Protocolo de actuación	98
4.10. Organización de los datos empíricos	102
4.10.1. Análisis descriptivo	102
4.10.2. Análisis comparativo	102
4.10.2.1. Análisis comparativo de muestras independientes	102
4.10.2.2. Análisis comparativo de muestras relacionadas	103
5. RESULTADOS	104

5.1.	Proceso de reclutamiento	107
5.2.	Análisis descriptivo de la muestra en primera medición	108
5.2.1.	Variables de anamnesis	108
5.2.2.	Variables de intensidad de dolor y localización	114
5.2.3.	Variable capacidad funcional	117
5.2.4.	Variable ROM pasivo de la articulación de la cadera	117
5.2.5.	Variable fuerza muscular	118
5.2.6.	Variable longitud muscular	119
5.2.7.	Variable rigidez	120
5.2.8.	Variable localización de PGMs y UDP	120
5.2.9.	Variable patrón de marcha	122
5.2.10.	Variable estado psicológico	124
5.3.	Análisis comparativo de muestras independientes	125
5.3.1.	Músculos intervenidos	125
5.3.2.	Variables de anamnesis	125
5.3.3.	Variable intensidad de dolor y localización	127
5.3.4.	Variable capacidad funcional	130
5.3.5.	Variable ROM pasivo de la cadera	131
5.3.6.	Variable fuerza muscular	131
5.3.7.	Variable longitud muscular	133
5.3.8.	Variable rigidez	134
5.3.9.	Variable localización de PGMs y UDP	134
5.3.10.	Variable patrón de marcha	139
5.3.11.	Variable estado psicológico	141
5.3.12.	Impresión subjetiva del cambio global percibido	142
5.4.	Análisis comparativo de muestras relacionadas	143
5.4.1.	Análisis comparativo de muestras en el grupo PS-Real	143
5.4.1.1.	Variable intensidad de dolor	143
5.4.1.2.	Variable capacidad funcional	143
5.4.1.3.	Variable ROM pasivo de la cadera	144

5.4.1.4.	Variable fuerza muscular	144
5.4.1.5.	Variable longitud muscular	145
5.4.1.6.	Variable rigidez	145
5.4.1.7.	Variable localización de PGMs y UDP	146
5.4.1.8.	Variable patrón de marcha	147
5.4.1.9.	Variable estado psicológico	150
5.4.2.	Análisis comparativo de muestras relacionadas en el grupo PS- Placebo	152
5.4.2.1.	Variable intensidad de dolor	152
5.4.2.2.	Variable capacidad funcional	152
5.4.2.3.	Variable ROM pasivo de la cadera	153
5.4.2.4.	Variable fuerza muscular	153
5.4.2.5.	Variable longitud muscular	154
5.4.2.6.	Variable rigidez	155
5.4.2.7.	Variable localización de PGMs y UDP	155
5.4.2.8.	Variable patrón de marcha	156
5.4.2.9.	Variable estado psicológico	159
6.	DISCUSIÓN	160
6.1.	Discusión de los resultados descriptivos de toda la muestra en primera medición	162
6.2.	Discusión de los resultados de la variable presencia de PGMs, UDP y dolor	169
6.3.	Discusión de los resultados de la variable capacidad funcional	174
6.4.	Discusión de los resultados de la variable ROM pasivo de la cadera	175
6.5.	Discusión de los resultados de la variable fuerza muscular	177
6.6.	Discusión de los resultados de la variable longitud muscular	179
6.7.	Discusión de los resultados de la variable rigidez	181
6.8.	Discusión de los resultados de la variable patrón de la marcha	182
6.9.	Discusión de los resultados de la variable estado psicológico	183
6.10.	Discusión de los resultados impresión subjetiva del cambio global percibido	184
6.11.	Implicaciones clínicas	185
6.12.	Limitaciones del estudio	187

	Índice
6.13. Futuras líneas de investigación	187
7. CONCLUSIONES	192
8. BIBLIOGRAFÍA	196
9. ANEXOS	236
9.1. Anexo I – Documento de información	238
9.2. Anexo II – Modelo de Consentimiento informado	242
9.3. Anexo III – Dictamen CEICA	244
9.4. Anexo IV – Estudio piloto para determinar el tamaño muestral	246
9.5. Anexo V – Hoja de valoración	248
9.6. Anexo VI – Resultados de las pruebas de normalidad	262

ABREVIATURAS	Significado
<i>20m</i>	20 meters self-placed
<i>30CS</i>	30 seconds chair to stand
<i>40m</i>	40 meters self-placed
<i>ACh</i>	Acetilcolina
<i>ACR</i>	American College of Rheumatology
<i>AKE</i>	Active Knee Extension
<i>BK</i>	Bradiquinina
<i>CEICA</i>	Comité Ético de Investigaciones Clínicas de Aragón
<i>CGRP</i>	Péptido relacionado con el gen de la calcitonina
<i>ECAC</i>	Ensayo Clínico Aleatorio Controlado
<i>EIAS</i>	Espina ilíaca Antero-Superior
<i>EIAI</i>	Espina ilíaca Antero-Inferior
<i>EVA</i>	Escala Visual Analógica
<i>HADS</i>	Hospital Anxiety and Depression Scale
<i>IACS</i>	Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud
<i>ICC</i>	Coeficiente de Correlación Intraclase
<i>IMC</i>	Índice de Masa Corporal
<i>K-L</i>	Kellgren y Lawrence
<i>NICE</i>	National Institute for Health and Care Excellence
<i>PGM</i>	Punto Gatillo Miofascial
<i>PS</i>	Punción Seca
<i>REL</i>	Respuesta de Espasmo Local
<i>ROM</i>	Rango de Movimiento
<i>RMN</i>	Resonancia Magnética Nuclear
<i>SDM</i>	Síndrome de Dolor Miofascial
<i>SNC</i>	Sistema Nervioso Central
<i>SP</i>	Sustancia P
<i>TAC</i>	Tomografía Axial Computerizada
<i>TNT-α</i>	Factor de Necrosis Tumoral α
<i>TSE</i>	Tasa de Sedimentación Eritrocítica
<i>TUG</i>	Timed Up and Go
<i>UDP</i>	Umbral de Dolor a la Presión
<i>WOMAC</i>	Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index

CONTEXTO TEÓRICO

1. CONTEXTO TEÓRICO

1.1. INTRODUCCIÓN

La artrosis de cadera o coxartrosis es una patología crónica degenerativa que afecta a todos los tejidos que componen la articulación fisiológica como el cartílago articular, el hueso subcondral, la cápsula articular, los ligamentos y el tejido blando periarticular (Atkinson, Coutts, & Hassenkamp, 2005).

Actualmente la artrosis se sitúa como la undécima causa de discapacidad a nivel mundial (A. Woolf & Pfleger, 2003). La prevalencia de la artrosis de cadera en el territorio español se sitúa en un 4,6% (Quintana et al., 2008) y aumenta con la edad. Se espera que en unos años la artrosis alcance la cuarta causa de discapacidad a nivel mundial (A. Woolf & Pfleger, 2003). Por este motivo, cada vez se hace más necesario la búsqueda de nuevos factores de riesgo y de nuevos abordajes en fases iniciales de la patología.

Las manifestaciones clínicas características que produce esta patología son: dolor inguinal y/o trocantéreo principalmente, restricción del rango de movimiento (ROM), debilidad muscular y disminución de la capacidad funcional y de la calidad de vida (Bennell, 2013).

El dolor es la principal queja de estos pacientes y parece ser el síntoma principal a través del cual se desarrollan el resto de las manifestaciones clínicas. La situación dolorosa provoca la evitación de la carga y el movimiento, lo que se traduce en una debilidad muscular y restricción del ROM que finalmente provocan una alteración de la capacidad funcional y de la calidad de vida de estos pacientes (Holla et al., 2014), lo que favorece la destrucción del cartílago articular y la remodelación del hueso subcondral por la falta de carga y movimiento articular (Pap & Korb-Pap, 2015).

Este dolor característico no presenta una relación directa con los hallazgos de las pruebas de imagen y ha mostrado ser mejor predictor de la discapacidad que las propias pruebas de imagen para los pacientes con artrosis de cadera (Juhakoski, Tenhonen, Anttonen, Kauppinen, & Arokoski, 2008; Kim et al., 2015; Pereira et al., 2016). De este modo, el abordaje encaminado a la reducción del dolor podría tener efectos beneficiosos también en el resto de manifestaciones clínicas y mejorar el pronóstico de la artrosis de cadera (van Dijk et al., 2010).

En las fases iniciales de la patología, el dolor inguinal y/o trocantéreo característico aparece tras actividades que involucran la flexión de la cadera como caminar, subir o

bajar escaleras, sentarse y levantarse, etc. Este hecho parece mostrar una relación entre el dolor y la activación de la musculatura de la cadera, por lo que los síntomas iniciales podrían estar relacionados con el tejido blando. Actualmente, varios autores han mostrado la relación entre el dolor característico de la artrosis y la presencia de disfunciones en el tejido blando, en concreto con el Síndrome de Dolor Miofascial (SDM) y Puntos Gatillo Miofasciales (PGM) (Dor & Kalichman, 2017).

El SDM se caracteriza por la presencia de nódulos hiperirritables dentro de una banda tensa de músculo esquelético, comúnmente denominados PGMs, que causan dolor local y referido a otras áreas. Estos PGMs se clasifican en activos y latentes en función de si causan dolor espontáneo o no (Gerwin, 2014; Simons, Travell, & Simons, 2007). El dolor local y referido que se ha descrito que producen los músculos con función flexora y abductora de la cadera corresponde con el área de dolor típico descrito para la artrosis de cadera. Además, los PGMs han mostrado producir otras características clínicas a parte del dolor, como la restricción del ROM, falta de fuerza muscular y alteración del patrón de activación muscular (Gerwin, 2014; Simons et al., 2007). Estas características son similares a las manifestaciones clínicas descritas en la artrosis de cadera.

En base a estos nuevos hallazgos, los PGMs presentes en el tejido blando fundamentalmente de los músculos flexores y abductores de la cadera podrían ser los causantes del dolor característico de la artrosis de cadera en fases iniciales. Y la presencia o no de PGMs podría ser la diferencia entre presentar hallazgos degenerativos junto con dolor o no. Dado que el dolor parece ser el desencadenante del resto de manifestaciones y el mejor predictor de la capacidad funcional, su correcto abordaje desde fases iniciales podría mejorar el pronóstico de los pacientes con coxartrosis.

Actualmente existen diversas intervenciones descritas para el abordaje de la artrosis de cadera (Cibulka et al., 2017). Sin embargo, ninguno de los abordajes propuestos ha tenido en consideración la valoración y el tratamiento específico del tejido blando ni la valoración ni el tratamiento del SDM y PGMs. Teniendo en cuenta que los PGMs podrían ser las disfunciones que causen el dolor y, a partir de este dolor, se desarrollen el resto de manifestaciones clínicas, las intervenciones previamente descritas habrían abordado únicamente las consecuencias de los PGMs.

La punción seca (PS) ha mostrado ser el método más efectivo para disminuir el dolor en pacientes con SDM en diversas partes del cuerpo (Boyles, Fowler, Ramsey, & Burrows, 2015) y en pacientes con artrosis de rodilla (Itoh, Hirota, Katsumi, Ochi, &

Kitakoji, 2008; Mayoral et al., 2013; Núñez-Cortés, Cruz-Montecinos, Vásquez-Rosel, Paredes-Molina, & Cuesta-Vargas, 2017).

Esta técnica consiste en la introducción de una aguja de acupuntura con la ayuda de un tubo guía en busca del PGM. La aguja estimula de forma mecánica el PGM provocando una respuesta de espasmo local (REL) en el músculo que favorece su inactivación o eliminación (Dommerholt, Mayoral del Moral, & Gröbli, 2006).

La PS no ha sido evaluada en la artrosis de cadera por lo que no se conocen sus efectos en las variables clínicas ni biomecánicas.

1.1.1. EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

La evidencia actual que relaciona los síntomas característicos de la artrosis de cadera con la presencia de PGMs en el tejido blando cambia el paradigma de las intervenciones conservadoras en estos pacientes.

Dentro de las técnicas conservadoras con mayor evidencia se encuentran el ejercicio terapéutico y las técnicas articulares de terapia manual entre las que se incluyen: las técnicas translatorias, rotatorias y las técnicas de manipulación de alta velocidad y corta amplitud (Ceballos-Laita et al., 2019). En este sentido, las técnicas articulares de terapia manual tendrían como objetivo principal la mejora de la limitación del ROM que presenta la articulación y el ejercicio terapéutico la mejora de la disminución de la fuerza. Sin embargo, teniendo en cuenta que el dolor es el principal síntoma a través del que se desarrollan el resto de manifestaciones y que su génesis parece estar directamente relacionada con los PGMs, nos hace pensar en que los abordajes propuestos son insuficientes para el abordaje de la artrosis de cadera.

A la vista de los efectos positivos que ha mostrado la PS en el abordaje del SDM y PGMs en diversas patologías (Boyles et al., 2015; Itoh et al., 2008; Kietrys et al., 2013; Mayoral et al., 2013; Núñez-Cortés et al., 2017), resulta necesario valorar los efectos de la PS en pacientes con artrosis de cadera. La PS podría inactivar o eliminar los PGMs de los músculos de la articulación de la cadera disminuyendo el dolor directamente desde el tejido que lo origina y mejorar así la capacidad funcional de estos pacientes y el pronóstico de la patología.

1.1.2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

A día de hoy, existe una alta prevalencia de pacientes diagnosticados con artrosis de cadera en España, situación que se incrementa con la edad. A pesar de que las guías clínicas recomiendan el manejo de la patología desde fases iniciales con intervenciones conservadoras (Cibulka et al., 2017; Hochberg et al., 2012; Zhang et al., 2005, 2007, 2010; Zhang, Robertson, Jones, Dieppe, & Doherty, 2008), estos pacientes no suelen recibir tratamiento conservador. En lugar de este, suelen recibir tratamientos farmacológicos hasta que la articulación se encuentra en una situación severa de degeneración y se opta finalmente por el remplazo articular.

La clínica que presentan los pacientes con artrosis de cadera provoca importantes limitaciones, y consecuentemente, la capacidad funcional y la calidad de vida se ven alteradas incluso en las primeras fases de la patología. Por lo tanto, el tratamiento conservador destinado a mejorar los síntomas y la capacidad funcional es clave para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

La evidencia científica actual sugiere que los síntomas característicos de la artrosis de cadera podrían venir determinados por la presencia de PGMs en el tejido blando que rodea la articulación de la cadera (Nguyen, 2013). Por lo que se considera fundamental la valoración y el tratamiento específico de los PGMs presentes en el tejido blando circundante a la articulación de la cadera.

La PS es una técnica mínimamente invasiva para el tratamiento de los PGMs del tejido blando y actualmente una herramienta cada vez más empleada por los fisioterapeutas. La aplicación de la PS en pacientes con artrosis de cadera trata de mejorar principalmente los síntomas característicos de la artrosis a través de la inactivación o eliminación de los PGMs, lo que se traducirá en una mejora de la capacidad funcional.

Actualmente no hay ningún estudio que haya valorado los efectos de la PS en las variables clínicas ni biomecánicas en pacientes con artrosis idiopática de cadera.

En este estudio se propone analizar los efectos de un programa de tratamiento basado en la aplicación de la PS en pacientes con artrosis idiopática unilateral de cadera con el objetivo de abordar el SDM y PGMs de los músculos adyacentes de la articulación de la cadera. Para ello serán utilizados instrumentos de medición clínica para todas las manifestaciones clínicas características de la artrosis de cadera y métodos de valoración que detecten cambios biomecánicos en el patrón de la marcha.

1.2. MARCO TEÓRICO

1.2.1. ARTROSIS DE CADERA

1.2.1.1. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA ARTROSIS DE CADERA

La artrosis de la articulación de la cadera o coxartrosis se define como la degeneración de los tejidos de la articulación de la cadera, donde se incluye el cartílago hialino, el fibrocartílago, el hueso, la membrana sinovial y los tejidos y músculos periarticulares (Kumarasinghe, Hopwood, Kuliwaba, Atkins, & Fazzalari, 2011). Esta articulación es la segunda más afectada por la artrosis (A. Woolf & Pfleger, 2003).

La artrosis de cadera es una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial (Bennell, 2013). En cuanto a los valores de prevalencia e incidencia existe una amplia variabilidad en función de las fuentes consultadas. Encontramos estudios realizados en diferentes países, años y bajo diversos criterios de evaluación. Actualmente, los estudios diferencian los porcentajes de prevalencia en función de si los hallazgos degenerativos aparecen relacionados con síntomas o no.

La información disponible acerca de los niveles de incidencia en la artrosis de cadera es escasa. Los valores de incidencia establecidos en los años 90 determinaban que entre 47 y 88 personas de cada 100.000 presentarían degeneración de la articulación de la cadera en los Estados Unidos (Oliveria, Felson, Reed, Cirillo, & Walker, 1995; Wilson, Michet, Ilstrup, & Melton, 1990). Actualmente, se estima que 20 personas por cada 1000 desarrollarán signos degenerativos y 13 de ellos lo harán de forma asintomática. Además, se estima un aumento exponencial con la edad, de forma que 12 personas de cada 1000 de entre 50 y 54 años, y 27 personas por cada 100 de entre 55 y 64 años desarrollarán artrosis de cadera (Moss et al., 2016).

Con respecto a los valores de prevalencia, a nivel mundial se ha estimado una prevalencia estandarizada por edad y sexo de 0,85%. Esta prevalencia ha mostrado ser más alta en mujeres (0,98%) que en hombres (0,70%)(A. Woolf & Pfleger, 2003). En el continente europeo, la prevalencia de la artrosis de cadera estandarizada por edad y sexo es de un 9%. Alemania es el país con el índice de prevalencia más bajo de Europa con un 0,7%, seguido por Suecia con un 4,6%, Reino Unido y Francia con un 5%, Portugal y Noruega con un 5,5%, y Holanda con un 6,9%. El país europeo que presenta una mayor prevalencia de artrosis de cadera es Italia, con un 13,8%. En Europa, de nuevo, las mujeres han mostrado estar más afectadas por este proceso que los

hombres, aumentando exponencialmente con la edad (Castell et al., 2015; Pereira et al., 2011). En España, la prevalencia se ha situado en un 4,6% de toda la población, mostrando un incremento con la edad. A partir de los 60 años la prevalencia aumenta hasta un 7,4% siendo mayor en las mujeres (8%) que en los hombres (6,7%) (Quintana et al., 2008).

Actualmente, la artrosis de cadera es considerada como la undécima causa de discapacidad en el mundo. Sin embargo, con el exponencial aumento de su prevalencia, se estima que en los próximos años llegará a ser la cuarta causa de discapacidad a nivel mundial. Estos datos abogan por la necesidad de buscar nuevos factores de riesgo y nuevas intervenciones para tratar de reducir y prevenir la artrosis de cadera (A. Woolf & Pfleger, 2003).

Dada la prevalencia e incidencia de esta patología, es importante considerar los costes que ocasiona: atención sanitaria inicial, métodos de diagnóstico, tratamientos quirúrgicos y tratamientos conservadores, así como los periodos de baja e incapacidad laboral. En este sentido, en el año 2007 únicamente el coste por las operaciones de remplazo total de cadera en Estados Unidos fue de en 4000 millones de dólares ("Agency for Healthcare Research and Quality," 2009), y se espera que en 2030 haya más de medio millón de intervenciones quirúrgicas en este mismo país para un remplazo de cadera (Katz et al., 2001). En España, un estudio descriptivo publicado por el Ministerio de Trabajo e Inmigración presentó las principales enfermedades profesionales en el periodo de 2007 a 2012. La artrosis fue la cuarta patología que más tiempo de incapacidad laboral provocaba, con una media de 104,8 días (Zimmermann Verdejo, 2014).

1.2.1.2. CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA ARTROSIS

La artrosis de cadera se puede clasificar en dos tipos: primaria o idiopática y secundaria.

La clasificación de artrosis secundaria se refiere a que el proceso degenerativo aparece debido a cambios patológicos que han hecho a la cadera predisponente a este como: la necrosis avascular de la cabeza femoral, la displasia de cadera, la enfermedad de Paget, enfermedad de Perthes, procesos inflamatorios, artritis reumatoide o traumatismos, entre otros. Sin embargo, una gran parte de las artrosis de cadera se

identifican como primarias o idiopáticas debido a que no se conoce su etiología con exactitud (Ganz, Leunig, Leunig-Ganz, & Harris, 2008; Hoaglund & Steinbach, 2001).

La etiología de la artrosis primaria de cadera se considera actualmente multifactorial porque pueden estar implicados múltiples factores de riesgo. Dentro de los posibles factores de riesgo se diferencian dos tipos: los factores de riesgo sistémicos o individuales y los factores de riesgo biomecánicos.

1.2.1.2.1. Factores de riesgo sistémicos o individuales

A continuación, se describen los principales factores de riesgo sistémicos o individuales para el desarrollo de la artrosis de cadera.

1.2.1.2.1.1. Edad

La artrosis de cadera está asociada a la edad. Como se ha descrito en el apartado de epidemiología, la prevalencia de la artrosis de cadera es mayor en rangos de edad avanzados (Foley, Cleveland, Renner, Jordan, & Nelson, 2015; Lidaka et al., 2016; J. M. Jordan et al., 2009; Kim et al., 2014; J. H. Park et al., 2017; Plotnikoff et al., 2015; Slimani et al., 2017).

Esta asociación viene determinada por los cambios biológicos relacionados con el avance de los años. Se ha observado que con el paso del tiempo se produce una disminución de la densidad de los condrocitos, que altera la síntesis de colágeno y proteoglicanos, lo que produce la alteración de la membrana extracelular y la disminución del grosor del cartílago. La edad también está relacionada con la sarcopenia, que provoca que la articulación esté sometida a un estrés mayor por la falta de absorción de cargas por el tejido blando, favoreciendo cambios degenerativos.

1.2.1.2.1.2. Sexo

La relación entre la artrosis de cadera y el sexo no está clara. Un metaanálisis que incluyó más de 14.000 personas mostró que no hay diferencias en la prevalencia o grado de degeneración entre hombres y mujeres (Srikanth et al., 2005). Sin embargo, estudios actuales parecen indicar que las mujeres presentan una mayor prevalencia de signos radiográficos de artrosis de cadera (Castell et al., 2015; Foley et al., 2015; J. M. Jordan

et al., 2009; Pereira et al., 2016) y una mayor relación con síntomas que los hombres (Iidaka et al., 2016; J. H. Park et al., 2017).

Se ha observado que el grosor del cartílago articular es menor en mujeres de edad avanzada, y en concreto, la prevalencia de la artrosis aumenta exponencialmente tras la menopausia (Srikanth et al., 2005). Esto parece indicar la existencia de un nexo entre la artrosis y diversos factores hormonales característicos del sexo femenino. Los tejidos que forman la articulación presentan receptores de estrógeno, el cual parece ayudar al mantenimiento de la homeostasis de los tejidos. El declive de los estrógenos en el proceso de la menopausia podría ser uno de los principales factores que influya en la disminución del grosor del cartílago articular (Roman-Blas, Castañeda, Largo, & Herrero-Beaumont, 2009).

1.2.1.2.1.3. Peso

Aunque la asociación entre el peso y la artrosis de cadera no es tan fuerte como en la artrosis de rodilla, parece existir una relación entre ellas (Reyes et al., 2016). Un reciente metaanálisis mostró que un incremento de cinco puntos en el Índice de Masa Corporal (IMC) se asociaba con un 11% más de riesgo de desarrollar coxartrosis. Esta relación se encontró en ambos sexos (Jiang et al., 2011).

La relación entre la artrosis de cadera y el peso puede venir determinada por dos motivos. En primer lugar, un incremento del peso significa un aumento directo de la carga soportada por la articulación de la cadera. En segundo lugar, el tejido adiposo produce un aumento de la hormona leptina, la cual disminuye la proliferación de los condrocitos e incrementa la producción de sustancias pro-inflamatorias y destructoras del cartílago como las metaloproteasas 9 y 13 (MMP 9 – 13) y de la citoquina IL-1 β (Vuolteenaho et al., 2009). Esta última explicaría la relación entre la obesidad y el desarrollo de artrosis en articulaciones que no son de carga como la muñeca (Murphy, Eyles, & Hunter, 2016).

1.2.1.2.1.4. Genética

Los factores genéticos tienen una especial relevancia en la artrosis de cadera. Estudios previos en gemelos han mostrado que los factores genéticos pueden contribuir hasta en un 60% aproximadamente, el riesgo de desarrollar coxartrosis (MacGregor, Antoniades, Matson, Andrew, & Spector, 2000). La mayoría de los genes que se han

identificado por su capacidad para aumentar el riesgo de padecer artrosis, están relacionados con el desarrollo morfológico de la articulación.

1.2.1.2.1.5. Etnia

La prevalencia de la artrosis de cadera entre diferentes etnias es muy variable (Foley et al., 2015; J. M. Jordan et al., 2009). Esto puede ser debido a que la morfología y los genes relacionados con la morfología de la cadera varían entre las diferentes etnias (Foley et al., 2015).

1.2.1.2.1.6. Dieta

Aunque no se ha descrito una relación fuerte entre la dieta y la coxartrosis, las vitaminas K, C y D se han mostrado relacionadas con la artrosis por su función en la mineralización ósea. Niveles más bajos de estas vitaminas podrían favorecer la aparición y progresión de la artrosis de cadera (Murphy et al., 2016).

1.2.1.2.1.7. Enfermedades vasculares:

Las enfermedades vasculares, debido a la oclusión venosa, provocan una disminución del flujo sanguíneo dentro del hueso subcondral. Esta situación de isquemia subcondral conlleva una reducción de la entrega de nutrientes e intercambio de gases en el cartílago articular, lo que favorece su deterioro (Hawker & Stanaitis, 2014; Litwic, Edwards, Dennison, & Cooper, 2013).

1.2.1.2.2. Factores de riesgo biomecánicos:

A continuación, se describen los principales factores de riesgo biomecánicos considerados para el desarrollo de la artrosis de cadera.

1.2.1.2.2.1. Morfología de la cadera

La morfología de la cadera es uno de los factores más importantes para el desarrollo de la coxartrosis. La presencia de alteraciones morfológicas hace que la carga se distribuya de una forma anormal provocando un aumento del estrés en diferentes puntos

de la articulación. Este estrés puntual mantenido en el tiempo produce la degeneración de los tejidos.

Dentro de las alteraciones morfológicas más frecuentes podemos encontrar las producidas directamente por lesiones agudas como fracturas o luxaciones, y otras como la displasia de cadera y el pinzamiento femoro-acetabular. La displasia de cadera, definida como una malformación de la cabeza femoral, el acetábulo o ambos provoca una alteración de las superficies de contacto favoreciendo de este modo la degeneración de los tejidos (Bouyer et al., 2016; Murphy et al., 2016). Con respecto al pinzamiento femoro-acetabular, se han descrito dos tipos. Uno producido por el aumento del grosor entre la cabeza y el cuello femoral (cam), que provoca una compresión antero-superior del labrum y cartílago articular en los movimientos de flexión de la cadera. Este tipo de desgaste articular se considera el más frecuente dado que el movimiento principal de la articulación de la cadera es la flexión (Sabieri Hosnijeh et al., 2017). Y un segundo tipo, considerado menos frecuente, relacionado con un exceso de cobertura de la cabeza femoral que provoca un choque del cuello femoral contra el labrum acetabular (pincer).

1.2.1.2.2.2. Laxitud capsulo-ligamentosa

Uno de los principales ligamentos que proporciona estabilidad a la cadera es el ligamento iliofemoral o de Bertin, situado en la parte antero-superior de la articulación. Este ligamento, cuando está intacto, limita los movimientos de extensión y rotación externa. El aumento de su laxitud, frecuentemente por movimientos repetitivos en ese sentido, provoca un exceso de longitud en el tejido, favoreciendo la traslación anterior de la cabeza femoral, alterando la distribución de las cargas y favoreciendo la degeneración (Myers et al., 2011).

1.2.1.2.2.3. Alteración del labrum articular

La presencia de anomalías en la parte anterior del labrum, cuyo rol es mejorar la coaptación articular y la estabilización en rangos máximos, provoca una situación de inestabilidad de la articulación favoreciendo la traslación anterior de la cabeza femoral (Ganz et al., 2008; Myers et al., 2011). Estas anomalías pueden ser de carácter idiopático o estar relacionadas con otros factores de riesgo.

1.2.1.2.2.4. Función neuromuscular

La función de la musculatura se considera esencial para la absorción de las cargas mecánicas y para la estabilización y protección de la articulación ante movimientos anormales e incontrolados.

Cuando la musculatura es incapaz de realizar su función, genera una situación de trabajo anormal a nivel de la articulación de la cadera, reduciendo la capacidad de absorción de cargas por el tejido blando y aumentando el estrés mecánico que llega a la articulación. La debilidad muscular también favorece los movimientos incontrolados de la articulación, favoreciendo la traslación anterior de la cabeza femoral y cambiando la biomecánica articular (Gottschalk, Kourosh, & Leveau, 1989). Como consecuencia de esto, se genera un estrés anormal en el tejido, que provoca un aumento de la vulnerabilidad del cartílago y de los tejidos periarticulares (Hurley, Scott, Rees, & Newham, 1997). Varios autores han mostrado la relación directa entre la debilidad muscular y la degeneración articular en modelos animales (Herzog, Longino, & Clark, 2003; Rehan Youssef, Longino, Seerattan, Leonard, & Herzog, 2009).

1.2.1.2.2.5. Ocupación y actividad física

Altos niveles de actividad física de alto impacto desarrollados por la actividad laboral o deportiva, podrían estar relacionados con el desarrollo de artrosis (Vigdorichik, Nepple, Eftekhary, Leunig, & Clohisy, 2017). El trabajo relacionado con la manipulación o levantamiento de peso y las actividades relacionadas con el impacto pueden provocar un aumento de la absorción de las cargas por las superficies articulares causando un aumento del estrés mecánico (Juhakoski et al., 2009). Este factor podría relacionarse con los descritos anteriormente, como una predisposición por una morfología anormal, traumatismos previos, o incluso por una debilidad muscular.

1.2.1.3. DIAGNÓSTICO

Para realizar un correcto diagnóstico de la artrosis de cadera, la evidencia científica hasta el momento señala que es preciso combinar los datos de la historia clínica, los hallazgos de la exploración física y las pruebas de imagen.

Los criterios más utilizados para el diagnóstico de la artrosis de cadera son los criterios clínicos descritos por la American College of Rheumatology (ACR) (Altman et al., 1991) y los criterios radiográficos descritos por Kellgren y Lawrence (K-L) (Kellgren

& Lawrence, 1957), siendo estos últimos los considerados actualmente como gold estándar. Sin embargo, el National Institute for Health and Care Excellence (NICE) destaca que si un paciente presenta las características típicas de la artrosis de cadera, el diagnóstico clínico puede ser suficiente, sin necesidad de una prueba de imagen específica de la articulación (National Institute for Health and Care Excellence (NICE), 2014).

1.2.1.3.1. Historia clínica:

Con respecto a la historia clínica, es importante conocer ciertos aspectos clave que pueden orientar hacia el diagnóstico de la artrosis de cadera.

Los síntomas característicos de estos pacientes se desarrollan y mantienen durante meses e incluso años. Inicialmente el dolor aparece en la región inguinal y de forma intermitente. Conforme la patología avanza puede presentarse también en el área trocantérea e incluso referirse a la zona glútea y lumbar. Estos síntomas tienden a empeorar al final del día, al realizar trabajo con carga o actividades funcionales en las que se ve involucrado el movimiento de flexión de la cadera como subir escaleras o caminar largos periodos de tiempo. La aparición de síntomas nocturnos o durante el descanso no suelen ser frecuentes (Woolhead, Goberman-Hill, Dieppe, & Hawker, 2010). Además, otros aspectos que se suelen referir con relativa frecuencia son la rigidez matutina e incluso una sensación de pérdida de movimiento en comparación con el lado no afecto que dificulta las actividades de la vida diaria e incluso laborales (Cibulka et al., 2017).

1.2.1.3.2. Criterios clínicos de la ACR:

La ACR describió dos cuadros clínicos, que se muestran en la tabla 1, con una sensibilidad y especificidad de 0,86 y un 0,75 respectivamente. En el cuadro clínico B, si no se dispone de los datos de la tasa de sedimentación eritrocítica (TSE), se sustituye dicha información por un ROM de flexión de cadera menor de 115° (Altman et al., 1991).

CLÍNICA A	CLÍNICA B
Edad > 50 años	Edad > 50 años
Dolor en la región de la cadera	Dolor en la región de la cadera
Rotación interna de la cadera $\geq 15^\circ$	Rotación interna de la cadera $< 15^\circ$
Dolor a la rotación interna	TSE < 45 mm/h
Rigidez matutina < 60 minutos	Flexión de cadera $< 115^\circ$

Tabla 1. Criterios clínicos de la American College of Rheumatology.

La International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems y la International Classification of Functioning, Disability and Health han considerado una serie de modificaciones de estos criterios. Se plantean como nuevos criterios clínicos para el diagnóstico de la artrosis de cadera la aparición de dolor en la parte anterior o lateral durante actividades que involucren peso, una edad superior o igual a 50 años, rigidez matutina de 1 hora o menos tiempo de duración, un ROM de rotación interna menor de 24° o una diferencia de 15° en comparación con la cadera asintomática en el movimiento de rotación interna y flexión y dolor asociado al movimiento pasivo de rotación interna (Cibulka et al., 2017).

1.2.1.3.3. Radiografía:

Las pruebas de rayos X son las más simples, de fácil acceso, las que menos costes acarrea y el método más común para la valoración de la artrosis (Guermazi, Hunter, & Roemer, 2009). La radiografía tiene la ventaja de que es un método rápido, de alta resolución y que se puede hacer en condiciones de carga. La principal desventaja es la radiación. Tampoco aporta información sobre el cartílago articular por lo que se realiza una estimación del daño a partir del espacio articular existente y no da información del tejido sinovial ni blando (Bijlsma, Berenbaum, & Lefeber, 2011).

Los criterios radiográficos para determinar la degeneración de la articulación de la cadera fueron descritos por K-L (1957) mediante pruebas de imagen antero-posteriores. Describieron 4 posibles grados de degeneración:

- Grado 0 “no hay artrosis”: ausencia de osteofitos, estrechamiento de la interlínea articular y quistes.
- Grado I “artrosis dudosa”: solo presencia de osteofitos.
- Grado II “artrosis mínima”: osteofitos pequeños, estrechamiento moderado de la interlínea articular, puede haber quistes y esclerosis.
- Grado III “artrosis moderada”: osteofitos claros de tamaño moderado y estrechamiento de la interlínea articular.
- Grado IV “artrosis severa”: osteofitos grandes y estrechamiento de la interlínea articular grave.

Esta forma de valoración ha mostrado una especificidad entre 0,76 y 0,90 y una sensibilidad entre 0,44 y 0,78 (Kellgren & Lawrence, 1957).

1.2.1.3.4. Otros métodos de diagnóstico

Existen otros métodos de diagnóstico como la Tomografía Axial Computerizada (TAC), la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) o la ecografía, pero su uso está menos extendido.

1.2.1.3.4.1. Tomografía Axial Computerizada

El TAC presenta unas desventajas similares a las radiografías. Presenta una mayor exposición a la radiación y no permite visualizar el tejido blando, pero presenta la ventaja de ofrecer una imagen tridimensional y la opción de introducir diferentes contrastes que permiten visualizar el cartílago además del hueso (Bijlsma et al., 2011).

1.2.1.3.4.2. Resonancia Magnética Nuclear

La RMN es una forma de valoración más ventajosa que la radiografía y el TAC, ya que permite observar de una forma más precisa el grosor que presenta el cartílago articular, el estado de la cápsula y las estructuras intraarticulares, la integridad del tejido subcondral y el estado del tejido blando periarticular, lo que hace que cada vez sea una de las técnicas de primera elección para estudiar con detalle las estructuras anatómicas. Otra de las ventajas con respecto a la radiografía y al TAC es que no hay radiación en el proceso. Sin embargo, su utilización tiene un elevado coste en comparación con otros métodos de diagnóstico, se necesita más tiempo para conseguir una buena calidad de imagen y puede haber diferentes tipos de contraindicaciones por lo que no es un método de uso habitual (Eckstein et al., 2015; Guermazi et al., 2009).

1.2.1.3.4.3. Ecografía

Existe todavía poca evidencia acerca de las ventajas de la ecografía para el diagnóstico de la artrosis. Diversos indicadores de cambios degenerativos se pueden apreciar en estas pruebas. Sin embargo, la falta de hallazgos ecográficos no es suficiente para descartar la presencia de la patología. Esto es debido al limitado alcance de la imagen hacia superficies más profundas. No obstante, la prueba ecográfica plantea la ventaja de que puede ser utilizada en posiciones de diferente carga, de forma estática y dinámica y en diferentes planos, lo cual garantiza una exploración más completa y funcional. Además da información del tejido blando e incluso del tejido sinovial (Roemer & Guermazi, 2014).

1.2.1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ESTRUCTURALES DE LA ARTROSIS DE CADERA

1.2.1.4.1. Dolor

El dolor es el principal y predominante síntoma de la artrosis de cadera. Generalmente, los pacientes acuden a los servicios sanitarios cuando comienzan a experimentar dolor. El dolor de manera inicial es intermitente y estrechamente relacionado con la carga y el movimiento, ya que empeora tras actividades que impliquen levantar o manipular pesos y actividades que involucren la flexión de cadera como caminar, subir y bajar escaleras. Este dolor a veces puede aparecer de forma nocturna, aunque no es frecuente ni tampoco ha mostrado una relación directa con la severidad de la patología (Woolhead et al., 2010).

El patrón de dolor típico de la artrosis de cadera se caracteriza por aparecer en la zona inguinal y trocantérea, pudiendo llegar en algunos casos a aparecer dolor glúteo, lumbar e incluso en el muslo y la rodilla.

Este dolor generado durante las actividades cotidianas de la vida diaria podría provocar una evitación del movimiento doloroso como estrategia de compensación y adaptación al dolor. Este fenómeno podría condicionar el desarrollo del resto de manifestaciones clínicas como la restricción del ROM y la debilidad muscular que finalmente desembocarían en una alteración de la capacidad funcional (Pisters, Veenhof, van Dijk, & Dekker, 2014). Este fenómeno se ha descrito como el modelo de evitación, uno de los modelos que más evidencia científica presenta (Heuts et al., 2004; Vlaeyen & Linton, 2000) (Figura 1).

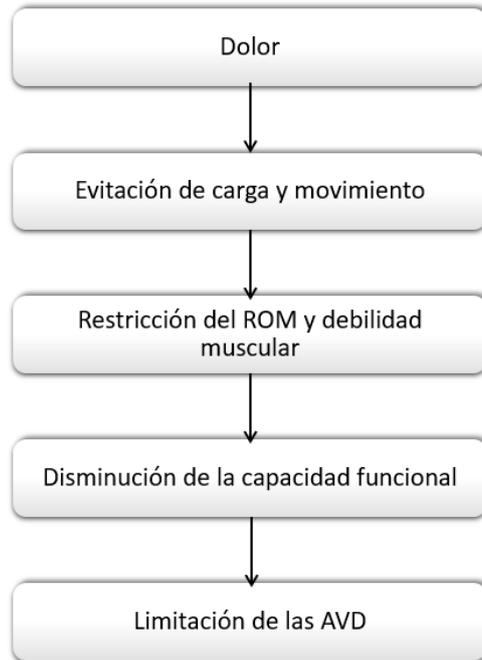


Figura 1. Modelo de evitación.

1.2.1.4.2. Rigidez

La sensación de rigidez en pacientes con artrosis de cadera también es muy común, destacando su aparición durante la mañana tras el despertar, o tras largos periodos de inactividad. Esta sensación disminuye conforme se aumenta la actividad.

1.2.1.4.3. Limitación del ROM

La pérdida de movimiento es otra de las principales características por la que los pacientes acuden al servicio sanitario, especialmente cuando se afecta la flexión por ser el movimiento más implicado en las actividades de la vida diaria como sentarse, atarse los cordones, conducir o subir escaleras. En estadios leves y moderados también se ha mostrado una disminución del ROM de extensión y en menor medida el ROM de rotación interna y externa que parece afectarse de forma más tardía (Rutherford, Moreside, & Wong, 2015).

La pérdida del ROM está íntimamente relacionada con la limitación de la capacidad funcional. El movimiento y los estímulos de carga son necesarios para mantener los procesos metabólicos de los tejidos intraarticulares y periarticulares. El movimiento provoca la distribución del líquido sinovial dentro de la articulación que favorece la

mejora de la lubricación del cartílago y las superficies articulares, estimulando la nutrición de los tejidos y favoreciendo los procesos homeostáticos (Moyer, Ratneswaran, Beier, & Birmingham, 2014). Cuando el movimiento se ve limitado, también hay cambios en la forma de carga dinámica y por lo tanto los tejidos no se nutren de la forma adecuada, favoreciendo una mayor degeneración y deformación articular.

1.2.1.4.4. Debilidad muscular

Existe una fuerte evidencia de la debilidad muscular como característica clínica de la artrosis de cadera. El dolor característico de la artrosis, por una parte, se relaciona con un aumento de estímulos aferentes al Sistema Nervioso Central (SNC) que provoca una situación de inhibición muscular (Rice & McNair, 2010; Rice, McNair, Lewis, & Dalbeth, 2014). Y la limitación del ROM, por otra parte, provoca la limitación de la activación muscular a los rangos disponibles.

La situación de debilidad se da de forma generalizada en todos los planos de movimiento de la articulación de la cadera, pero los flexores y abductores de cadera son los músculos que parece que se muestran más débiles en comparación con sujetos sanos y con la pierna contralateral sin signos degenerativos en sujetos con artrosis unilateral de cadera (Loureiro, Mills, & Barrett, 2013; Marshall, Noronha, Zacharias, Kapakoulakis, & Green, 2016; Zacharias, Pizzari, English, Kapakoulakis, & Green, 2016).

La debilidad de la musculatura abductora da como resultado uno de los signos clínicos más frecuentes de la artrosis de cadera, la incapacidad de mantener la horizontalidad de la pelvis durante situaciones de apoyo monopodal (Grimaldi, 2011). Para intentar mantener la estabilidad de la pelvis, se producen situaciones de compensación entre la musculatura sinérgica abductora y los flexores de cadera (Valente, Taddei, & Jonkers, 2013). Estudios previos en pacientes con artrosis unilateral de cadera han mostrado atrofia evidente en RMN de la musculatura abductora profunda del glúteo medio, glúteo menor, piramidal y porción inferior del glúteo mayor. El tensor de la fascia lata (TFL) y la porción superior del glúteo mayor no presentan atrofia ni siquiera en situaciones severas de degeneración de cadera (Grimaldi, Richardson, Durbridge, et al., 2009; Grimaldi, Richardson, Stanton, et al., 2009). Esto parece indicar que la debilidad de la musculatura abductora viene por parte de la musculatura profunda, en especial por el glúteo medio y que la musculatura superficial como el TFL y la porción superior del glúteo mayor tratan de suplir la falta de activación del resto de sinergistas

(Valente et al., 2013). Esta debilidad de los principales músculos profundos y estabilizadores condiciona la aparición de movimientos traslatorios incontrolados en la articulación de la cadera, lo que favorece la traslación anterior de la cabeza femoral y la lesión del labrum articular y del ligamento iliofemoral o de Bertin (Lewis, Sahrmann, & Moran, 2007; Myers et al., 2011). En resumen, la debilidad muscular se traduce en una disminución de la absorción de las cargas por parte del tejido blando, en aumento de la inestabilidad de la articulación y de los movimientos incontrolados de ésta y en una alteración de los vectores de fuerza (Sims, 1999).

Se ha mostrado que esta debilidad muscular se relaciona con la posterior limitación de la capacidad funcional, favoreciendo el modelo de evitación en la artrosis de cadera (Holla et al., 2014; Pisters et al., 2014).

1.2.1.4.5. Capacidad funcional

Todos los síntomas y signos mencionados anteriormente tienden a cambiar la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades funcionales. Los pacientes, inconscientemente, limitan sus acciones a aquellas permitidas por la cadera.

Este proceso tiende a perpetuarse por la espiral de cambios físicos: el dolor tiende a hacer que los pacientes adapten el ROM a movimientos asintomáticos, lo que produce una adaptación de los tejidos y una pérdida de fuerza e inhibición muscular, lo que conlleva a una mayor pérdida de funcionalidad y a una mayor deformidad articular.

1.2.1.4.6. Depresión y ansiedad

La artrosis de cadera es la patología degenerativa que más se asocia con síntomas de depresión y ansiedad (Duivenvoorden et al., 2013). Las situaciones de dolor junto con la disminución de la capacidad funcional hacen que estos pacientes sean susceptibles de procesos de ansiedad y depresión. También la categorización de la artrosis como un proceso crónico y sintomático, donde el dolor es frecuentemente estable y no presenta una explicación certera favorece el desarrollo de pensamientos catastrofistas favoreciendo la depresión y la ansiedad (López-López, Montorio, Izal, & Velasco, 2008; Veronese et al., 2017). Estos estados han mostrado relación con la disminución de la actividad física, lo que favorece de nuevo el desacondicionamiento físico y los cambios degenerativos (Shelby et al., 2012).

1.2.1.4.7. Alteración del cartílago articular y del hueso subcondral

Los síntomas y signos descritos se desarrollan de forma paralela con hallazgos en el cartílago articular y el hueso subcondral.

La debilidad muscular provoca una disminución de la capacidad de absorción de las cargas por parte del tejido blando, por lo que un mayor porcentaje de carga será absorbido por la articulación. Un estímulo de carga moderado tiene un efecto beneficioso en los procesos metabólicos y homeostáticos del tejido. Debido a que el cartílago no presenta vascularización en gran parte de su extensión, la carga moderada constituye un estímulo que provoca la síntesis de colágeno tipo II, que proporciona fuerza tensil, y proteoglicanos, que dan rigidez y tolerancia a las fuerzas compresivas, por parte de los condrocitos concentrados dentro de la matriz extracelular (Hosseini, Veldink, Ito, & van Donkelaar, 2013; Lane, 2007; Pap & Korb-Pap, 2015). Por lo tanto, el cartílago sufre un remodelado de forma continuada. Pero cuando la articulación soporta cargas por encima de los umbrales tolerables se produce un daño a nivel del cartílago y posteriormente del hueso subcondral. Estas cargas incontroladas provocan una acumulación de microtraumatismos en la matriz extracelular, la muerte de los condrocitos y daños en las fibras de colágeno tipo II, disminuyendo el grosor del cartílago (Horisberger, Fortuna, Valderrabano, & Herzog, 2013; Hosseini et al., 2013).

La debilidad muscular favorece la inestabilidad y los movimientos incontrolados de la articulación. Otro de los hallazgos que se muestran con frecuencia en caderas con procesos degenerativos es el aumento del movimiento de traslación anterior de la cabeza femoral provocándose un descentraje anterior (Lewis et al., 2007; Myers et al., 2011; M. V Smith, Panchal, Thiele, & Sekiya, 2011). Esta falta de alineación articular influye en la transmisión de cargas haciendo que el estrés se produzca en un área determinada de la articulación, en concreto en las zonas antero-superiores, evitando que pueda existir una transmisión uniforme de las cargas (Gardner-Morse, Badger, Beynnon, & Roemhildt, 2013). Esta distribución anormal de la carga provocada por la traslación de la cabeza femoral se ha evidenciado en estudios cadavéricos con un aumento de la degeneración en la parte antero-superior de la articulación (Cameron & Macnab, 1975).

Finalmente, a la degeneración del cartílago le acompaña una deformidad articular. La alteración de la carga produce una alteración del funcionamiento del condrocito favoreciendo el daño estructural en las fibras de colágeno y disminuyendo los proteoglicanos, reduciendo así la fuerza tensil y aumentando la rigidez. Esto hace al cartílago más susceptible de romperse y comienza la remodelación del hueso

subcondral, provocando un aumento de la densidad y favoreciendo la aparición de nuevas formaciones óseas 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 (Hosseini et al., 2013; Pap & Korb-Pap, 2015). Todo ello hace que cada vez se produzca una mayor alteración de los tejidos que aumenta los síntomas.

La determinación del grado de degeneración del cartílago articular es uno de los hallazgos más estudiados y una de las variables más analizadas de forma clínica. A pesar de esto, el grado de degeneración mostrado en las pruebas por imagen no se relaciona con la intensidad de los síntomas (Birrell et al., 2003; Juhakoski et al., 2008; Kim et al., 2015; Pereira et al., 2016) probablemente esto es debido a que el cartílago articular no presenta inervación nerviosa (Lane, 2007). Por lo tanto, esto es indicativo de la necesidad de valorar y tratar prioritariamente los tejidos directamente relacionados con las manifestaciones clínicas que presenta cada paciente en lugar de valorar a través de una prueba de imagen estática. Este abordaje directo de los tejidos relacionados con los síntomas de los pacientes podría cambiar el modelo de evitación e incluso ralentizar o evitar el desgaste y la deformidad articular, dando una menor importancia a las pruebas por imagen.

1.2.2. EL DOLOR DE LA ARTROSIS DE CADERA Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL

Como se ha mencionado en el apartado anterior, el dolor se considera la principal manifestación clínica de la artrosis y se considera uno de los principales predictores de discapacidad en esta patología, superior a los hallazgos de las pruebas radiográficas que han mostrado no estar directamente relacionados con el dolor (Birrell et al., 2003; Juhakoski et al., 2008; Kim et al., 2015; Pereira et al., 2016). Si el dolor no se aborda, o no se aborda de la forma adecuada puede provocar su perpetuación y conllevar una pérdida de función y una limitación de las actividades de la vida diaria (van Dijk et al., 2010).

Este hecho hace prestar especial importancia a que el dolor característico, en especial en fases iniciales de la patología, se asocia a la activación muscular en diferentes movimientos como andar, subir o bajar escaleras o incluso sentarse y levantarse, y desaparece con el reposo. Además, la localización del dolor de la coxartrosis es similar al que se describe que provocan los músculos de la región de la cadera (Simons et al., 2007). Estos hallazgos clínicos parecen indicar que el tejido

blando podría estar relacionado con los síntomas característicos de la artrosis y desempeñar un papel fundamental en la patología (Nguyen, 2013).

Una revisión sistemática reciente ha evidenciado la existencia de una relación entre el dolor característico de la artrosis y el SDM y PGMs (Dor & Kalichman, 2017).

1.2.2.1. SDM Y PGMs

El SDM es una situación miálgica caracterizada por la presencia de PGMs, localizados de manera colectiva en una región específica del cuerpo y que originan dolor local y referido a lo largo de las extremidades y/o tronco (Simons, Travell, Simons, & Cummings, 1998).

Los PGMs se definen como nódulos hiperirritables localizados dentro de una banda tensa de músculo esquelético, fascia o inserciones tendinosas que, a la compresión, provocan dolor local y un determinado patrón de dolor referido característico para cada uno de los músculos y que permite diferenciar los PGMs de meros puntos sensibles a la palpación característicos de otras patologías como la fibromialgia (Simons et al., 1998).

En el PGM se diferencian dos zonas: una sensitiva y una activa. La zona sensitiva es la responsable de la aparición de la REL cuando es estimulada, y se corresponde con una terminación nerviosa sensibilizada (Simons, 2001). La zona activa es una placa motora disfuncional que se evidencia con la presencia de señales espontáneas, denominadas ruido, medidas electromiográficamente y que se asocian a una excesiva liberación del neurotransmisor acetilcolina (ACh). La irritabilidad de los PGMs está relacionada con el ruido de la placa motora (Hsieh et al., 2007).

Dependiendo de las características clínicas, los PGMs se clasifican como activos y latentes. Se consideran activos cuando son dolorosos en reposo y evocan un dolor a la presión que los pacientes reconocen como su propio dolor. Se consideran latentes, aunque presenten las mismas características, cuando no son dolorosos de forma espontánea. Los puntos latentes se encuentran con frecuencia en zonas de tensión muscular o restricción del movimiento aunque no se tenga consciencia de su existencia por no provocar dolor de forma espontánea (Ge & Arendt-Nielsen, 2011; Gerwin, 2010; Shah et al., 2015).

1.2.2.2. Diagnóstico de los PGMs

A día de hoy, el gold estándar para el diagnóstico de los PGMs es la palpación manual basada en los criterios clínicos diagnósticos de la última edición del manual de Travell y Simons (Shah et al., 2015). Se han estudiado diversas alternativas a la palpación manual como la ecografía, la elastografía y la termografía por infrarrojos.

1.2.2.2.1. Ecografía

Según la evidencia científica, a través de una ecografía se puede identificar el nódulo del PGM como una zona hipoecóica en la escala de grises (Figura 2). Este método no permite clasificar el PGM en activo o latente (Sikdar & Ortiz, 2010; Sikdar et al., 2009).

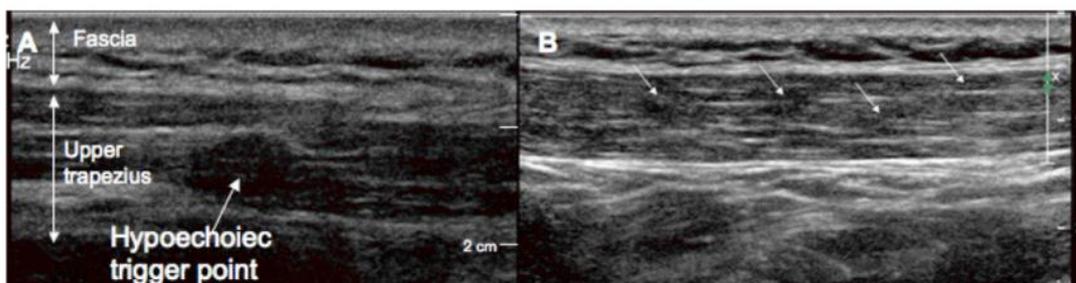


Figura 2. Visión de un PGM mediante ecografía.(Sikdar et al., 2009).

1.2.2.2.2. Elastografía

La elastografía, basada en la capacidad de transmisión de la vibración en el músculo, registra la amplitud de vibración. Los PGMs se han mostrado como zonas donde la amplitud de vibración está disminuida, por lo que se consideran zonas de mayor rigidez (Figura 3). Además permite identificar el ruido de la placa motora (Q. Chen, Bensamoun, Basford, Thompson, & An, 2007; Emöke et al., 2015; Turo et al., 2015).

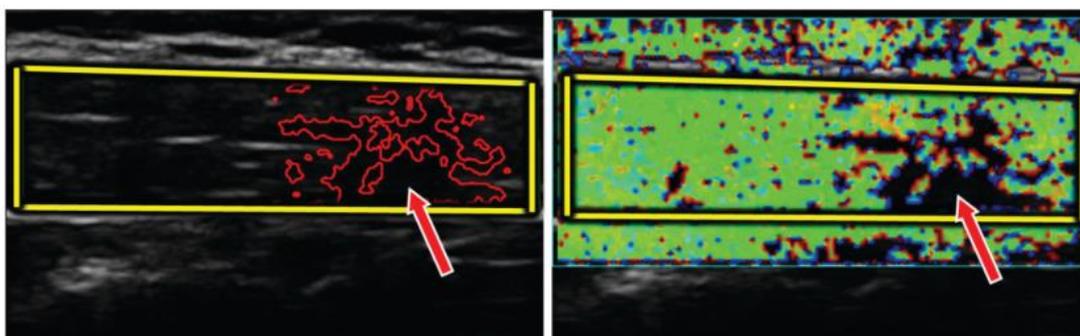


Figura 3. Visión de un PGM mediante elastografía.(Turo et al., 2015).

1.2.2.2.3. Termografía

La termografía por infrarrojos permite observar el PGM como una zona de alta temperatura rodeada por una zona fría causada posiblemente por el déficit de flujo sanguíneo (Cojocarú et al., 2015).

1.2.2.2.4. Palpación manual

A pesar de la existencia de estas herramientas, el gold estándar continúa siendo la palpación manual ya que el resto de las herramientas tienen un alto coste, no están disponibles para todos los fisioterapeutas, necesitan un entrenamiento específico previo para su uso, no permiten clasificar en activo o latente y/o no gozan de la suficiente evidencia científica.

En el caso de la palpación manual, con el paso del tiempo han ido surgiendo modificaciones de los criterios diagnósticos iniciales en base a la evidencia proporcionada por parte de los estudios y a la experiencia clínica. En la edición del libro de *Dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo* de 1999 se planteaba la localización de 7 características de los PGMs: 1) presencia de banda tensa, 2) parte más dura dentro de la banda tensa, 3) reproducción del dolor del paciente, 4) REL, 5) restricción del ROM, 6) síntomas autonómicos y 7) dolor referido (Simons et al., 1998).

En la edición más actual, se consideran como criterios esenciales para diagnosticar un PGM: 1) la presencia de la banda tensa muscular palpable, 2) dolor local a la compresión de un nódulo en la banda tensa, 3) reconocimiento del dolor por parte del sujeto y 4) limitación dolorosa de la amplitud de movimiento al estiramiento (Simons et al., 2007).

En relación a la fiabilidad que presenta la localización manual de los PGMs, las revisiones sistemáticas y estudios recientes concluyen que como mucho es moderada (Myburgh, Larsen, & Hartvigsen, 2008; Myburgh, Lauridsen, Larsen, & Hartvigsen, 2011; Rozenfeld, Finestone, Moran, Damri, & Kalichman, 2017). También se debe tener en cuenta que los estudios publicados no han utilizado la combinación de criterios más recientemente recomendados, que influye la habilidad palpatoria y el entrenamiento previo de los investigadores y que diferentes autores ofrecen resultados, en ocasiones, contradictorios (Myburgh et al., 2008). Esta fiabilidad ha mostrado aumentar si se entrena a los evaluadores en dicho proceso, ya que pueden llegar a localizarse con mayor precisión (Gerwin, Shannon, Hong, Hubbard, & Gevirtz, 1997; Sciotti et al., 2001).

1.2.2.3. Características clínicas de los PGMs

Las características clínicas de los PGMs pueden ser diversas. Entre las más comunes se encuentran: el dolor local, dolor referido, sensibilización periférica, sensibilización central, alteración del control motor, restricción del ROM y disminución de la fuerza. Estas características se corresponden en gran medida con las manifestaciones clínicas descritas para la artrosis de cadera.

1.2.2.3.1. Dolor y sensibilización periférica

Cuando se presenta un PGM, previamente descritos como nódulos hiperirritables dentro de una banda tensa, la banda tensa corresponde a una situación de hipercontracción de los sarcómeros del tejido muscular relacionada con el exceso de liberación de ACh. Esta hipercontracción sarcomérica provoca una situación de isquemia e hipoxia. La presión arterial varía de forma fisiológica entre los 35mmHg y los 15mmHg y se obstruye temporalmente por la contracción muscular pero se restituye en el momento de la relajación muscular (Dommerholt, Bron, & Franssen, 2006). Sin embargo, en los PGMs se ha llegado a evidenciar una presión arterial de 5mmHg en la zona nodular del PGM (Järvholm, Styf, Suurkula, & Herberts, 1988; Strobel et al., 1997). Esta situación provoca daños en el tejido muscular y una liberación de sustancias que estimulan los nociceptores como citoquinas, neuromoduladores y neurotransmisores. Entre otros se encuentran el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), péptido relacionado con la transmisión del dolor, la citoquina factor de necrosis tumoral α (TNF- α), estimuladora de la inflamación, bradiquininas (BK), péptido relacionado con la vasodilatación y el neuropéptido sustancia P (SP), con función neuromoduladora y neurotransmisora, (Shah et al., 2008; Shah, Phillips, Danoff, & Gerber, 2005; Shah & Gilliams, 2008; Sikdar et al., 2009). Estas sustancias perpetúan la liberación anormal y excesiva de ACh y favorecen una sensibilización del sistema nervioso periférico (Mense, 2003). En la figura 4 se observa en un PGM como hay una disminución del espacio del endomisio provocado por la contracción de la fibra muscular y su aumento de área transversal (Hsieh, Yang, Yang, & Chou, 2012).

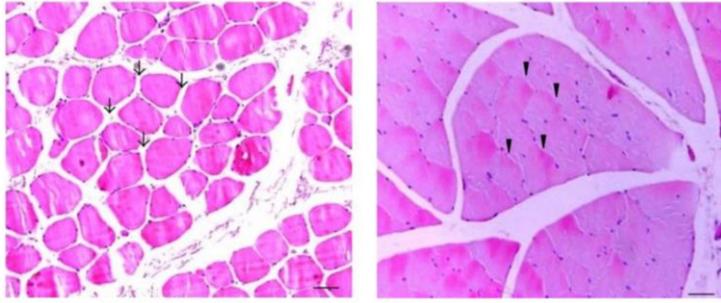


Figura 4. En el primer corte se observa un músculo sin PGM. El segundo corte presenta el PGM y la disminución del espacio del endomisio. (Hsieh et al., 2012).

A nivel metabólico, la falta de oxígeno provoca un cambio de producción del medio aeróbico al anaeróbico, característico por formar ácido láctico como sustancia de deshecho. De manera habitual, el ácido láctico se libera al torrente sanguíneo, pero al existir una hipercontracción sarcomérica se convierte en un proceso no eficiente provocando su acúmulo. Esto se denomina acidificación del medio, es decir, disminuye el pH del medio. El pH ácido es el medio idóneo para el desarrollo de los PGMs y se ha relacionado con el incremento de ACh y la activación de los nociceptores (Dommerholt, 2011; Dommerholt, Bron, et al., 2006; Shah et al., 2005).

La concentración de las sustancias sensibilizantes puede ser variable, en función de esto se producirá una mayor o menor activación de los nociceptores provocando que el PGM se convierta en activo o latente (Shah et al., 2005).

El área de dolor descrito para los PGMs de los músculos flexores y abductores de la cadera coincide con las áreas de dolor características que presentan los sujetos con artrosis de cadera (Simons et al., 2007), por lo tanto el dolor característico de la artrosis podría venir determinado por los PGMs formados en los músculos de la cadera. Varios autores han demostrado la disminución de la intensidad del dolor tras la intervención de los PGMs mediante diversas técnicas en sujetos con artrosis de rodilla (Albuquerque-García, Rodrigues-de-Souza, Fernández-de-Las-Peñas, & Albuquerque-Sendín, 2015; Itoh et al., 2008; Mayoral et al., 2013; Núñez-Cortés et al., 2017; Yentür, Okçu, & Yegül, 2003).

1.2.2.3.2. Dolor referido y sensibilización central

Los PGMs, en concreto los clasificados como activos, no solo provocan dolor local, sino que también provocan dolor referido a otras áreas a distancia. Se ha descrito que

este dolor referido viene determinado por la continua activación de los nociceptores debido a la continua segregación de las sustancias sensibilizantes previamente mencionadas.

Esto es debido a que en cada nociceptor hay receptores para diferentes sustancias químicas. Los nociceptores son capaces de adaptarse rápido al estímulo, pero la activación periférica se modula por la segregación de las diferentes sustancias descritas previamente que pueden llegar a mantener la estimulación periférica de manera constante. Por lo tanto, cuanto mayor sea la concentración de sustancias químicas liberadas, mayor será la activación de los nociceptores. Inicialmente el estímulo se conduce por vías rápidas, pero poco a poco irá tomando el resto de las vías más lentas.

La información recogida de forma periférica se dirige al SNC. Se transporta desde la periferia hasta los ganglios dorsales y el asta posterior de la médula, donde se encuentran las interneuronas inhibitorias, que sirven de puerta de entrada al SNC inhibiendo o haciendo progresar a centros superiores el estímulo, como la corteza cerebral, en función de su intensidad.

Esta continua activación conduce a la liberación de glutamato y SP en los terminales presinápticos del asta dorsal de la médula lo que provoca la máxima apertura de los canales de ion Ca^{2+} . El Ca^{2+} hiperexcita las neuronas nociceptivas y provoca la apoptosis de las interneuronas inhibitorias. De este modo se consigue un estímulo continuo desde la periferia al SNC produciendo su sensibilización (Mense, 2003; C. J. Woolf, 2007).

Este proceso de sensibilización central conlleva una cascada de eventos (Arranz Álvarez, Tricás Moreno, Lucha López, Jiménez Lasanta, & Domínguez Oliván, 1999; Cagnie et al., 2013; Ge & Arendt-Nielsen, 2011; Mense, 2010; Niddam, Chan, Lee, Yeh, & Hsieh, 2007; Patel, 2010; Svensson, Minoshima, Beydoun, Morrow, & Casey, 1997):

- Incremento de la actividad espontánea de las neuronas del asta dorsal de la médula.
- Disminución de los umbrales de dolor a la presión (UDP) en amplias áreas.
- Expansión de los campos dolorosos, es decir, dolor referido a otras áreas por el aumento de la eficiencia sináptica en la segunda neurona en el asta posterior de la médula. Se activan sinapsis en el asta dorsal de la médula que antes eran silentes.

- Mayor activación del sistema límbico (corteza cingular anterior, ínsula y amígdala) que regula el componente afectivo – emocional y provoca un aumento de la sensación de miedo, estrés y ansiedad.
- Alteración del equilibrio entre la facilitación y la inhibición descendente supraespinal. Aumento de la actividad de facilitación descendente supraespinal, promoviendo el dolor y la disminución de los UDP.

Este proceso de dolor referido y sensibilización central está también presente en pacientes artrósicos. Bajaj y colaboradores (2001) introdujeron suero salino hipertónico en los PGMs en sujetos con artrosis de rodilla y mostraron que la estimulación de estos PGMs reproducía los síntomas característicos de la artrosis de rodilla a nivel local y referido (Bajaj, Bajaj, Graven-Nielsen, & Arendt-Nielsen, 2001). Además, los sujetos con artrosis han mostrado presentar UDP disminuidos por una estimulación periférica mantenida en el tiempo. Esta estimulación periférica podría venir determinada no solo por la presencia de PGMs sino por la suma de todo el tejido lesionado (Arendt-Nielsen et al., 2010). Por otra parte, los sujetos con artrosis también muestran niveles más altos de ansiedad y depresión (Veronese et al., 2017), aspectos relacionados con la sensibilización central.

1.2.2.3.3. Disminución de la fuerza

La presencia de PGMs activos provoca la disminución de la fuerza de contracción tanto estática como dinámica. La disminución de la fuerza se ha relacionado con el aumento de las sustancias que estimulan los nociceptores y el dolor, lo que provoca una situación de inhibición muscular (Shah & Gilliams, 2008). La magnitud de la debilidad es variable entre músculos y entre sujetos, pero estudios mediante electromiografía han mostrado que los músculos que presentan PGMs se activan de forma alterada, se fatigan de una forma más rápida y alcanzan un nivel de extenuación mucho antes que músculos sin PGMs (Lucas, Polus, & Rich, 2004; Lucas, Rich, & Polus, 2008).

La disminución de la fuerza muscular es uno de los hallazgos que presentan una fuerte relación con la limitación de la capacidad en la artrosis de cadera. Actualmente no hay estudios que hayan investigado la relación entre la fuerza y los PGMs en artrosis. A pesar de esto, existe evidencia de que la presencia de PGMs en la musculatura abductora de la cadera condiciona la funcionalidad de estos músculos (S. Roach, Sorenson, Headley, & San Juan, 2013). Esta disfunción de la musculatura podría afectar a la estabilidad de la articulación de la cadera y a la capacidad de absorción de cargas por parte del tejido blando. Por lo tanto, el abordaje de estos PGMs podría suponer la

mejora de la fuerza y la disminución de las cargas absorbidas de forma directa por la articulación (Nguyen, 2013).

1.2.2.3.4. Disminución del ROM

Los PGMs provocan una restricción de la movilidad pasiva del músculo. Esta restricción del ROM proviene del aumento de tensión en el tejido muscular por la intensa contracción sarcomérica, incluso en posición de reposo. El intento de estirar pasivamente un músculo más allá de sus límites produce un dolor cada vez más severo (R. Grieve, Barnett, Coghill, & Cramp, 2013; R. Grieve et al., 2011; R. Grieve, Cranston, et al., 2013).

Un único estudio ha mostrado que el abordaje de los PGMs en la artrosis de rodilla mejora el ROM, relacionando así parte de la limitación del ROM que sufren estos pacientes con disfunciones provenientes del tejido blando (Núñez-Cortés et al., 2017). A nivel de la cadera, el patrón de dolor local y referido por los flexores de cadera con PGMs corresponde con el dolor de la artrosis. Los PGMs podrían provocar una restricción de la movilidad pasiva de los flexores, relacionándose ésta con la pérdida de extensión de la cadera, movimiento que ha mostrado afectarse desde las primeras fases de la patología (Rutherford et al., 2015).

1.2.2.3.5. Alteración del control motor

La presencia de PGMs también provoca la alteración de los patrones de activación muscular (Lucas et al., 2004, 2008; Lucas, Rich, & Polus, 2010). Junto con las manifestaciones clínicas de disminución de la fuerza, aumento de la fatiga y disminución de la longitud muscular, se asocia la alteración del patrón de activación muscular con la presencia de PGMs. Se ha evidenciado que los PGMs pueden afectar a las sinergias musculares y provocar un patrón de activación caótico y desordenado (Ge, Monterde, Graven-Nielsen, & Arendt-Nielsen, 2014). Esto puede ser debido a que, si hay una debilidad, una fatiga precoz o una falta de longitud, puede llevar a una aparición o activación de nuevos PGMs por sobreuso.

Esta alteración del control motor y reclutamiento ineficaz de la musculatura podría provocar una alteración de la biomecánica articular, favoreciendo su falta de estabilidad y una mayor absorción de cargas por el tejido óseo y capsulo-ligamentoso.

La presencia de PGMs en la musculatura abductora podrían estar detrás de la debilidad característica de los abductores de cadera y la incapacidad del mantenimiento de la estabilidad de la pelvis. Y los PGMs en la musculatura flexora podrían estar relacionados con la traslación anterior de la cabeza femoral, ya que están estrechamente relacionados con la parte anterior de la articulación de la cadera (Cooper, Walters, & Rodríguez, 2015; Ryan, Harris, Graham, Virk, & Ellis, 2014). Todo ello favorece un patrón de activación muscular aberrante durante actividades funcionales como la marcha.

Por lo tanto, los PGMs del tejido blando de los músculos flexores y abductores de la articulación de la cadera parecen presentar una estrecha relación con los síntomas característicos de la artrosis y podrían estar relacionados con otras manifestaciones clínicas típicas de la artrosis como la debilidad muscular, la rigidez, la restricción del ROM y la pérdida de la capacidad funcional, cuya perpetuación y falta de abordaje podría condicionar la progresión de la patología. En vista de la evidente relación entre los PGMs de esta musculatura y la artrosis de cadera, se considera necesario valorar los efectos del abordaje de los PGMs en pacientes con artrosis de cadera en la intensidad del dolor, el ROM y la capacidad funcional.

1.3. ANTECEDENTES Y ESTADO DEL PROBLEMA

1.3.1. APROXIMACIÓN TEÓRICA DEL SDM COMO GÉNESIS DEL DOLOR Y LA PERPETUACIÓN DE LA COXARTROSIS

La revisión de la bibliografía muestra una clara escasez de estudios que relacionen el SDM y PGMs con la artrosis de cadera. Este hecho es importante de remarcar teniendo en cuenta la relación existente entre las manifestaciones clínicas de la coxartrosis y las características clínicas de los PGMs.

El dolor característico de la artrosis se ha descrito como inguinal y/o trocantéreo de forma principal, pudiendo llegar a referirse hacia la parte anterior y lateral del muslo, rodilla y en algunos casos hasta la zona glútea. Además, este dolor se presenta ante actividades que involucran la flexión de la cadera como caminar, subir y bajar escaleras, sentarse y levantarse etc. Este patrón de dolor concuerda con el dolor local y referido descrito para los PGMs de los músculos de la cadera. Los PGMs del psoas ilíaco y del recto anterior provocan dolor inguinal que puede referirse a lo largo del muslo e incluso hasta la rodilla, el PGM del TFL provoca dolor hacia la articulación de la cadera y el

trocánter mayor, pudiendo extenderse también hacia la rodilla. Los PGMs de estos músculos se relacionan con la marcha, sentarse y levantarse, sedestaciones prologadas y flexiones por encima de los 90° (Simons et al., 2007; Williams & Cohen, 2009). Los PGMs del glúteo medio y menor provocan dolor por toda la pala ilíaca e incluso puede referirse a la parte lateral del muslo y la pierna. Estos PGMs se relacionan también con un patrón de marcha antiálgico (Simons et al., 2007). Por lo que los patrones de dolor de la artrosis y los movimientos que desencadenan estos concuerdan con la presencia del SDM y PGMs. La presencia de PGMs podría ser la diferencia entre presentar hallazgos degenerativos con o sin dolor. Este hecho es de especial relevancia ya que el dolor es el mejor predictor de la capacidad funcional en este tipo de pacientes (Birrell et al., 2003; Juhakoski et al., 2008; Kim et al., 2015; Pereira et al., 2016) y, por lo tanto, su correcto abordaje va a definir el pronóstico de los pacientes con coxartrosis (van Dijk et al., 2010).

Junto con el dolor, los PGMs provocan una situación de disminución de la fuerza muscular por el aumento de sustancias sensibilizantes en el tejido. En concreto, los músculos que han mostrado estar más afectados son los que se sitúan profundos y con función coaptadora y estabilizadora de la cadera (Grimaldi, Richardson, Durbridge, et al., 2009; Grimaldi, Richardson, Stanton, et al., 2009). La disminución de la fuerza de estos músculos produce el signo de Trendelenburg característico de los artrósicos de cadera (Grimaldi, 2011). Esto favorece la disminución de la absorción de las cargas por parte del tejido blando, un aumento de la inestabilidad de la articulación y de los movimientos incontrolados y una alteración de los vectores de fuerza (Sims, 1999).

Con el objetivo de mantener la funcionalidad de la articulación aumenta el trabajo de los músculos sinergistas superficiales como el TFL, el recto femoral y el psoas ilíaco (Janda, 1986; Long, Healy, & Perry, 1993; Longjohn & Dorr, 1998; Sahrmann, Azevedo, & Dillen, 2017; Valente et al., 2013). En concreto, el TFL no ha mostrados signos degenerativos con el avance de la patología y presenta un aumento de su actividad electromiográfica en situaciones como la marcha (Grimaldi, Richardson, Durbridge, et al., 2009; Schmidt et al., 2016; Zacharias et al., 2016).

El aumento del estrés en los músculos superficiales favorece la aparición de PGMs por sobreuso (Ge et al., 2014) y un aumento de los movimientos translatorios incontrolados en la articulación de la cadera por una falta de activación de los músculos estabilizadores, dejando a la cadera a merced de los músculos superficiales. Esto sucede porque el recto anterior y el psoas ilíaco presentan inserción directa en la cápsula de la cadera (Ranawat & Kelly, 2005; Ryan et al., 2014) y favorecen la traslación

anterior de la cabeza femoral y un aumento de la carga en la parte anterior de la articulación de la cadera, hallazgo típico en los pacientes con coxartrosis (Barrie, 1986; Cameron & Macnab, 1975; Lewis et al., 2007; Longjohn & Dorr, 1998). Además, esta traslación anterior se asocia con lesiones del labrum acetabular y del ligamento de Bertin, favoreciendo en mayor medida la inestabilidad de la articulación y su descentraje (Ganz et al., 2008).

La aparición de PGMs por sobreuso en la musculatura flexora superficial con la consecuente hipercontracción de los sarcómeros junto con la situación de descentraje articular, podría ser la causa de la limitación del ROM de extensión, característico en primeras fases de la patología (Rutherford et al., 2015).

La perpetuación de esta situación a lo largo del tiempo da como resultado dolor, una situación de disminución de la fuerza generalizada, de limitación del ROM en todos los planos por la adaptación de los tejidos a la nueva orientación y una destrucción y deformación del cartílago articular y del hueso subcondral por falta de absorción de las cargas por parte del tejido blando y por una distribución acentuada en la parte anterior de la articulación. Por lo tanto, teniendo en cuenta la evidencia que comienza a florecer acerca de la influencia del tejido blando, la valoración y el tratamiento de los PGMs en estos pacientes parece volverse algo indispensable.

1.3.2. EVIDENCIA DE LOS TRATAMIENTOS CONSERVADORES NO FARMACOLÓGICOS EN LA ARTROSIS DE CADERA

Hasta la actualidad, no se han descrito estudios que valoren ni traten los PGMs en los pacientes con artrosis de cadera, por este motivo las formas de abordaje de esta patología giran en torno a las guías clínicas propuestas por los principales organismos. La European League Against Rheumatism (EULAR) y la Osteoarthritis Research Society International (OARSI) han desarrollado varias guías clínicas para el tratamiento de la artrosis (K. Jordan et al., 2003; Roddy et al., 2005; Zhang et al., 2005, 2010; Zhang, Moskowitz, et al., 2008). Respecto a las guías clínicas publicadas para la artrosis de cadera presentan un factor limitante muy relevante a la hora de considerar los datos, este hecho es que se han elaborado extrapolando los resultados de sujetos con artrosis de rodilla. Además, no sólo las guías clínicas, sino también otros estudios incluyen también indistintamente pacientes con artrosis de cadera y/o rodilla. De esta forma no es posible garantizar los efectos en la articulación de la cadera ya que ambas articulaciones son diferentes tanto anatómica como funcionalmente. Se hace patente, la

necesidad de estudios que específicamente incluyan pacientes con artrosis de cadera de manera aislada, para poder analizar los efectos de las técnicas de tratamiento.

Entre los tratamientos conservadores no farmacológicos propuestos para el abordaje únicamente de la artrosis de cadera se encuentran: las técnicas articulares de terapia manual, el ejercicio terapéutico, la educación al paciente y los ultrasonidos. Estas intervenciones tienen como objetivo la mejora del ROM, de la capacidad funcional y del dolor, pero ninguno de ellos tiene en consideración de forma principal el abordaje del tejido blando que, según la evidencia actual, es el que se relaciona con la génesis del dolor característico de la artrosis. Este dolor es mejor predictor de la discapacidad que las pruebas por imagen, y parece ser el punto de inicio a través del cual se desarrollan el resto de las manifestaciones clínicas. Por tanto, el tratamiento de las disfunciones del tejido blando, concretamente el SDM y los PGMs, podría suponer la intervención directa sobre la causa del dolor pudiendo influir en el resto de manifestaciones clínicas asociadas como la disminución de la fuerza, la limitación del ROM y la pérdida de la capacidad funcional, llegando a limitar la progresión de la patología. El resto de tratamientos que no incluyen de forma principal la valoración y tratamiento del tejido blando se reducen a un abordaje de las consecuencias y no de la causa.

1.3.2.1.1. Terapia manual

La terapia manual engloba técnicas pasivas y activas aplicadas de forma específica a las articulaciones que se pueden aplicar a velocidad y amplitudes variables. Entre las diferentes técnicas de terapia manual se encuentran las movilizaciones rotatorias, traslatorias o las manipulaciones articulares.

Se han evidenciado efectos positivos en el dolor, en el ROM y en la capacidad funcional mediante técnicas traslatorias, basadas en el concepto Kaltenborn-Evjenth (Estébanez-de-Miguel et al., 2018, 2019), y mediante técnicas de movilización con movimiento (Beselga, Neto, Albuquerque-Sendín, Hall, & Oliveira-Campelo, 2016), basadas en el concepto Mulligan. Con respecto a las técnicas de movilización rápida o de manipulación articular la evidencia es muy escasa. Un único estudio mostró que no hay diferencias entre manipular la articulación de la cadera o todas las articulaciones del miembro inferior en el dolor ni la capacidad funcional, por lo que no representa un mayor beneficio el tratamiento de articulaciones adyacentes mediante técnicas de manipulación (Brantingham et al., 2012).

La revisión de la bibliografía parece indicar que las técnicas de movilización articular son efectivas reduciendo el dolor y mejorando el ROM y la capacidad funcional a corto plazo. No obstante, este tipo de técnicas se centran únicamente en el componente articular, tratando de mejorar la amplitud del rango y la estructura de los tejidos periarticulares. Esto supone un abordaje principal de la limitación del ROM de la cadera y no del dolor. Los cambios en los síntomas podrían venir determinados por los diferentes efectos fisiológicos e histológicos de las técnicas. Como se ha mencionado anteriormente, el SDM y los PGMs parecen ser la génesis del dolor en la artrosis. Teniendo en cuenta estos hallazgos, las técnicas articulares de terapia manual serían insuficientes ya que abordan las consecuencias de esta disfunción, centrándose sólo en la mejora del componente articular y sin tener en cuenta los tejidos blandos y el SDM. Si bien la limitación articular es un factor a tener en cuenta en la artrosis de cadera, esta limitación podría venir determinada por la hipercontracción sacromérica producto de los PGMs que disminuye la extensibilidad del tejido blando o por el descentraje articular fruto de la alteración de la función muscular por los PGMs que al mantenerse en el tiempo provoca una alteración de las estructuras capsulo-ligamentosas de la articulación. Este hecho justificaría también la influencia del abordaje del tejido blando, concretamente de los PGMs y el SDM en los tejidos musculares.

1.3.2.1.2. Ejercicio terapéutico

El ejercicio terapéutico basado en la mejora de la fuerza y de la capacidad aeróbica son las formas de ejercicio más investigadas en la artrosis de cadera. El ejercicio terapéutico ha mostrado ser efectivo para la mejora de la capacidad funcional y para la disminución del dolor a corto y largo plazo, sin embargo, no ha mostrado tener efectos beneficiosos en la fuerza muscular, y sus efectos en el ROM de cadera no están del todo claros. Además, no hay suficiente evidencia que determine el mejor tipo, volumen e intensidad de ejercicio (Bieler, Magnusson, Kjaer, & Beyer, 2014; Bieler et al., 2017; Fukumoto et al., 2014, 2017; Sampath, Mani, Miyamori, & Tumilty, 2016).

El ejercicio terapéutico parece mejorar la capacidad funcional y el dolor a corto y largo plazo. La activación muscular de forma controlada y específica para la artrosis de cadera puede mejorar, entre otras cosas, la vascularización y oxigenación del tejido blando, favoreciendo su relajación, la disminución del dolor y la mejora de la capacidad funcional. Sin embargo, como se ha mencionado anteriormente la presencia de PGMs en el tejido blando puede condicionar su función, provocando una debilidad muscular, una falta de extensibilidad del tejido y un patrón de activación anormal (Gerwin, 2014)

por lo que los resultados de estos estudios deben ser interpretados con cautela. La falta de valoración específica de la función muscular de cada uno de los músculos es el hallazgo más relevante. La presencia de PGMs en el tejido blando ha mostrado producir una situación de debilidad muscular, por lo que realizar una intervención activa sin tener en cuenta la valoración aislada de cada uno de los músculos podría desembocar en una perpetuación de la debilidad y un patrón de activación anormal. Esto explicaría por qué no se han encontrado mejoras en la fuerza.

Bajo la situación de debilidad de la musculatura coaptadora de la cadera, se favorecen los movimientos incontrolados en la articulación. En concreto, teniendo en cuenta que el movimiento más funcional que presenta la cadera es la flexión, es sencillo pensar que la musculatura con función flexora produzca una traslación anterior de la cadera cuando existe una falta de coaptación y estabilización. Esto provoca un trabajo bajo una situación de descentraje articular y bajo un patrón de activación muscular anormal, lo cual explicarían por qué no se han encontrado mejoras en el ROM.

La evidencia muestra claramente la gran implicación que tiene el trabajo activo en los pacientes con artrosis de cadera. De hecho, el tratamiento basado en el ejercicio activo sería una manera directa de tratar una de las consecuencias de la artrosis, la debilidad muscular. Por tanto, este tipo de técnicas activas no serían un abordaje completo ya que sólo trata de manera activa el tejido blando y tampoco tiene en cuenta la evidente relación entre la artrosis y el SDM y los PGMs.

1.3.2.1.3. Terapias combinadas

Las guías clínicas para el abordaje de la artrosis de cadera recomiendan la combinación de la terapia manual y el ejercicio terapéutico (Cibulka et al., 2017). Sin embargo, sólo se ha encontrado un artículo que realizara la combinación de dichas intervenciones en esta población.

Los resultados de este estudio muestran mejoras en el dolor, el ROM y capacidad funcional con ejercicio terapéutico y terapia manual, respecto a un control. No se mostraron diferencias en las variables entre el ejercicio terapéutico aislado y su combinación con terapia manual (French et al., 2013).

Los autores describen que estos resultados pueden deberse a dos motivos, el primero que ambas terapias interaccionen entre sí disminuyendo los efectos de cada una de ellas en lugar de potenciar el efecto, o que las terapias combinadas produzcan una disminución en el tiempo de aplicación de cada una de ellas, ya que el tiempo activo

de tratamiento de cada una de las intervenciones es un aspecto importante a tener en cuenta (Sampath et al., 2016). Sin embargo, esto puede ser debido también a lo expuesto anteriormente, que el abordaje propuesto a través de estas intervenciones sin tener en cuenta la presencia de PGMs en el tejido, se traduce en un abordaje de las consecuencias producidas por esta disfunción muscular, por lo tanto, aunque se combinen las terapias, los efectos no muestran un mayor beneficio.

1.3.2.1.4. Educación al paciente

La educación al paciente intenta mejorar la autogestión, a través de la explicación y el entendimiento por parte de los pacientes de la patología y cambiando comportamientos del estilo de vida hacia opciones más saludables.

Añadir educación al paciente a intervenciones de terapia manual o ejercicio terapéutico ha mostrado ser más efectivo en el dolor, capacidad funcional y calidad de vida en pacientes con artrosis de cadera (Fernandes, Storheim, Sandvik, Nordsletten, & Risberg, 2010; Poulsen et al., 2013).

Esta medida terapéutica favorece sobre todo el control de los síntomas de ansiedad y depresión, característico de las patologías crónicas. También evita el desacondicionamiento físico y los cambios degenerativos relacionados con este. La educación al paciente, por tanto, parece ser una buena herramienta para el manejo de los pacientes con coxartrosis, pero no debe ser aplicada de forma aislada ya que supondría negar la existencia de disfunciones de carácter degenerativo en los diferentes tejidos que conforman la articulación. Por ello, la aplicación de esta intervención de manera aislada sería insuficiente ya que no se abordarían las disfunciones que presentan en el resto de tejidos, como la presencia de PGMs en el tejido blando.

1.3.2.1.5. Ultrasonidos

Los ultrasonidos son un agente terapéutico que tiene un efecto térmico y mecánico en el tejido donde se aplica, incrementando el metabolismo, circulación, flexibilidad del tejido conectivo y la regeneración del tejido (Baker, Robertson, & Duck, 2001). Un único estudio encontrado mostró que añadir ultrasonidos parece mostrar un mayor beneficio en la disminución de los síntomas a corto plazo (Köybaşı, Borman, Kocaoğlu, & Ceceli, 2010). Consecuentemente, los resultados deben de ser interpretados con cautela. Una reciente revisión Cochrane señala que los estudios que aplican ultrasonidos en

población con artrosis presentan un alto riesgo de sesgos y una baja calidad metodológica (Rutjes, Nüesch, Sterchi, & Jüni, 2010). Por lo que en la artrosis de cadera no hay suficiente evidencia para garantizar los efectos de los ultrasonidos.

De los tratamientos conservadores no farmacológicos no existe hasta el momento ningún estudio que haya considerado el abordaje de las disfunciones del tejido blando, concretamente del SDM y de los PGMs de la articulación de la cadera. Es clave recalcar que los síntomas característicos de la artrosis de cadera coinciden con los propios del SDM y de los PGMs de los músculos de la región de la cadera, y podrían condicionar la progresión de la patología. Los tratamientos propuestos hasta el momento se han limitado a abordar las consecuencias, de forma que se ha trabajado sobre las principales manifestaciones clínicas de la artrosis de cadera, pero no se ha trabajado de manera directa sobre el tejido que parece generar los síntomas, en concreto, sobre el dolor. En vista de que el dolor de la artrosis es coincidente con el del SDM resulta imprescindible abordar la causa directa de los síntomas.

1.3.3. NUEVA PROPUESTA DE ABORDAJE DE LA COXARTROSIS

Dentro de las intervenciones propuestas para los PGMs existen técnicas conservadoras e invasivas. Estas últimas gozan de una creciente evidencia para el abordaje del SDM.

Dentro de las técnicas invasivas existe una amplia variedad donde se encuadra la PS, la acupuntura y las infiltraciones con diferentes sustancias. Todas ellas tienen el mismo propósito, eliminar o inactivar el PGM. Entre todas estas técnicas, la PS ha mostrado ser la más efectiva de todas al compararse con un grupo control o con un grupo placebo (Albuquerque-García et al., 2015; Itoh et al., 2008; Mayoral et al., 2013; Núñez-Cortés et al., 2017; Yentür et al., 2003) y presenta menos efectos adversos en comparación con las técnicas de infiltración con fármacos o viscosuplementación como el ácido hialurónico (Cheng & Abdi, 2007).

La técnica de PS se desarrolló a partir de la publicación de Karel Lewit en la que evidenciaba que la introducción de una guja producía un efecto terapéutico por sí mismo, con independencia de la sustancia inyectada (Lewit, 1979). Posteriormente, diversos autores demostraron que la PS es igualmente efectiva que otros tratamientos invasivos con infiltración de sustancias para el tratamiento de los PGMs (Ay, Evcik, & Tur, 2010; Cummings & White, 2001; Ga, Choi, Park, & Yoon, 2007; Kamanli et al., 2005). Como indicó Karel Lewit, el común denominador del efecto terapéutico en la

infiltración y la PS está más relacionada con la introducción de la aguja que con el agente anestésico empleado.

La PS consiste en la introducción de una aguja con la ayuda de un tubo guía en el PGM. La forma de aplicación más utilizada e investigada es la técnica fast-in fast-out o de entrada y salida rápida descrita por Hong (Hong & Torigoe, 1994, 1995). Esta técnica busca la estimulación mecánica del PGM del músculo mediante la REL o local twitch response y de este modo eliminarlo o inactivarlo.

La evidencia científica actual muestra que la PS es un método efectivo para disminuir el dolor de forma inmediata en pacientes con SDM en cualquier parte del cuerpo (Boyles et al., 2015), y a cuatro semanas de seguimiento en el SDM del miembro superior con un grado A de evidencia (Kietrys et al., 2013). Sin embargo, hay poca evidencia acerca de la técnica de PS en el SDM relacionado con la artrosis y, en concreto, no existe actualmente evidencia acerca del abordaje del SDM en la artrosis de cadera.

Ante la evidente relación de los síntomas característicos de la artrosis de cadera con el SDM y los PGMs y en vista de la escasa evidencia de su abordaje, se ve necesaria la realización de ensayos clínicos de alta calidad metodológica que determinen los efectos de una intervención de los PGMs mediante la técnica invasiva de PS, por ser la más efectiva para el abordaje del SDM, en pacientes con artrosis de cadera. Esto ayudaría a aumentar la evidencia acerca de la relación del SDM con la patología degenerativa de la artrosis de cadera y mejoraría los procedimientos de abordaje de la patología.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2. HIPÓTESIS

2.1. HIPÓTESIS CONCEPTUAL:

El tratamiento fisioterápico mediante punción seca en los puntos gatillo miofasciales de la musculatura de la cadera produce una disminución del dolor, un aumento del rango de movimiento de cadera, de la fuerza y de la longitud de la musculatura de cadera y del umbral de dolor a la presión y una mejora de la capacidad funcional, de la sensación de rigidez, del patrón de marcha y del estado psicológico en pacientes con artrosis de cadera unilateral grado I-III.

2.2. HIPÓTESIS OPERACIONAL:

El tratamiento fisioterápico mediante punción seca en los puntos gatillo miofasciales de la musculatura de la cadera es más efectivo que una técnica de punción seca placebo para disminuir el dolor, aumentar el rango de movimiento de cadera, la fuerza y la longitud de la musculatura de la cadera y el umbral de dolor a la presión y para mejorar la capacidad funcional, la sensación de rigidez, el patrón de marcha y el estado psicológico, en pacientes con artrosis de cadera unilateral grado I-III.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Conocer los efectos de un tratamiento fisioterápico basado en punción seca en los puntos gatillo miofasciales de la musculatura de la cadera en el dolor, el rango de movimiento de cadera, la función muscular de la musculatura de la cadera, el umbral de dolor a la presión, la sensación de rigidez, la capacidad funcional, el patrón de marcha y en el estado psicológico en pacientes con artrosis de cadera grado I-III.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir las características sociodemográficas, clínicas y funcionales de la muestra de estudio.
- Analizar el efecto en el dolor de un tratamiento de punción seca en la musculatura de cadera en pacientes con coxartrosis unilateral grado I-III y compararlo con un tratamiento de punción placebo.
- Analizar el efecto en el rango de movimiento pasivo de la cadera de un tratamiento de punción seca en la musculatura de cadera en pacientes con coxartrosis unilateral grado I-III y compararlo con un tratamiento de punción placebo.
- Analizar el efecto en la fuerza y longitud de la musculatura de la cadera de un tratamiento de punción seca en la musculatura de cadera en pacientes con coxartrosis unilateral grado I-III y compararlo con un tratamiento de punción placebo.
- Analizar el efecto en el umbral de dolor a la presión de los puntos gatillo miofasciales de la musculatura de la cadera de un tratamiento de punción seca en la musculatura de cadera en pacientes con coxartrosis unilateral grado I-III y compararlo con un tratamiento de punción placebo.
- Analizar el efecto en la sensación de rigidez de un tratamiento de punción seca en la musculatura de cadera en pacientes con coxartrosis unilateral grado I-III y compararlo con un tratamiento de punción placebo.
- Analizar el efecto en la capacidad funcional y en el patrón de marcha de un tratamiento de punción seca en la musculatura de cadera en pacientes con

coxartrosis unilateral grado I-III y compararlo con un tratamiento de punción placebo.

- Analizar el efecto en estado psicológico de un tratamiento de punción seca en la musculatura de cadera en pacientes con coxartrosis unilateral grado I-III y compararlo con un tratamiento de punción placebo.

MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. TIPO DE ESTUDIO

El estudio diseñado para llevar a cabo los objetivos planteados es un ensayo clínico aleatorio controlado (ECAC). Este tipo de diseño se considera un estudio experimental porque su objetivo principal era conocer la eficacia de una intervención terapéutica en un grupo de pacientes con un problema de salud concreto, la artrosis de cadera. Es un estudio analítico porque su finalidad era conocer los efectos de una intervención concreta, lo que proporciona la mejor evidencia de una relación causa-efecto. Además, se realizaron las mediciones de las diferentes variables con los instrumentos de medición adecuados, antes y después de la intervención. Por este motivo, podemos afirmar que existió un lapso de tiempo entre las variables, pudiendo establecerse una secuencia temporal entre ellas, lo que nos indica que es un estudio de carácter longitudinal. En cuanto a la cronología de los hechos es un estudio prospectivo porque los datos empíricos han sido recogidos conforme han ido sucediendo.

Este ensayo clínico es controlado, ya que se realizó una comparación de los efectos de un procedimiento terapéutico determinado, como es la PS, con un grupo placebo que actuaba de control.

La presente investigación es un ensayo clínico aleatorizado porque se asignó la pertinencia a los grupos en base al azar, es decir, cada sujeto que entró al estudio tenía la misma probabilidad de pertenecer a un grupo o a otro.

En cuanto al enmascaramiento, este ensayo clínico es un doble ciego en el que tanto los pacientes como los evaluadores desconocían el grupo al que habían sido asignados disminuyendo de esta forma la introducción de sesgos.

Por lo tanto, el trabajo realizado se describe como un estudio analítico, experimental, de intervención, longitudinal y prospectivo. Se trata de un ensayo clínico en paralelo, controlado, aleatorizado y doble ciego.

Para el diseño experimental del estudio se establecieron dos grupos con 2 técnicas de tratamiento:

- 1- Grupo PS – Real que recibió la técnica de PS real, descrita en el apartado 4.7.1
- 2- Grupo PS – Placebo que recibió la técnica de PS placebo con la técnica simulada de PS, descrita en el apartado 4.7.2

Los sujetos fueron asignados de forma aleatoria al grupo PS - Real o al grupo PS - Placebo por orden de incorporación temporal al estudio y en función a un programa de generación de números aleatorios. Dicha asignación solo era conocida por el fisioterapeuta que realizaba la intervención. Los pacientes y los evaluadores de las variables dependientes desconocían el grupo al que habían sido asignados los sujetos.

Este tipo de diseño ha sido empleado previamente en otros estudios para demostrar la efectividad de la técnica de PS en otras alteraciones músculo – esqueléticas (J. Park, White, Stevinson, Ernst, & James, 2002; Streitberger & Kleinhenz, 1998; Tough, White, Richards, Lord, & Campbell, 2009).

Se realizaron mediciones antes y después de las sesiones de intervención de todas las variables consideradas.

Se siguieron los criterios establecidos por la Declaración CONSORT para el diseño de este estudio (Cobos-Carbó & Augustovski, 2011).

4.2. VARIABLES

Las variables del estudio se clasifican en tres grupos:

- Variable independiente: la técnica de intervención aplicada ya fuera la técnica real de PS (PS – Real) o la técnica placebo (PS – Placebo). La variable independiente se aplicó en cada sesión de tratamiento según el protocolo establecido.

- Variables dependientes:
 - Dolor: se valoró el dolor en la última semana, el dolor actual y el dolor tras la realización de los test funcionales medido mediante la escala visual analógica (EVA). El dolor percibido durante distintas actividades fue evaluado mediante la subescala de la versión española validada de dolor del índice de artrosis Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC). También se registró la localización del dolor.
 - Capacidad funcional: se valoró mediante los test “Timed Up and Go” (TUG), “30 seconds chair to stand” (30CS), “20 meters self-placed” (20m), “40 meters self-placed” (40m) y mediante la versión española y validada de la subescala de función del índice de artrosis WOMAC.

- ROM pasivo de la cadera: se valoró el ROM de la cadera de flexión, extensión, abducción, aducción, rotación externa y rotación interna mediante goniometría e inclinometría.
 - Fuerza muscular: se valoró la fuerza de la musculatura de la cadera en los movimientos de flexión, extensión, abducción, rotación externa y rotación interna mediante un dinamómetro manual portátil.
 - Longitud muscular: se valoró la longitud de los músculos abductores de la cadera, recto anterior y de los isquiosurales a través del test de Ober modificado, del test de Ely y del test “Active Knee Extension” (AKE) respectivamente.
 - Localización y umbral de dolor a la presión (UDP) de PGMs en la región de la cadera: la localización de PGMs se realizó mediante palpación y el UDP se valoró mediante algometría.
 - Sensación de rigidez: se valoró mediante la versión española de la subescala de rigidez del índice de artrosis WOMAC.
 - Patrón de marcha: se valoró el patrón de marcha mediante un sistema de captura de movimiento óptico tridimensional sobre tapiz rodante.
 - Estado psicológico: se valoró el grado de ansiedad y depresión mediante la versión española del cuestionario validado “Hospital Anxiety and Depression Scale” (HADS)
- Variables extrañas o confusoras: edad, sexo, talla, peso, IMC, lado dominante, hábito tabáquico, grado de degeneración de la cadera, fecha de diagnóstico médico de artrosis de cadera, lado afecto, estado laboral, actividades de ocio, tratamientos farmacológicos y no farmacológicos recibidos y patologías asociadas.

4.3. ASPECTOS ÉTICOS

Para la realización de este diseño experimental se han tenido en cuenta los principios éticos para las investigaciones en seres humanos según recoge la última actualización de 2013 de la Declaración de Helsinki complementada con la Declaración de Taipei de 2016 acerca las consideraciones éticas sobre las bases de datos de salud y biobancos de la Asociación Médica Mundial.

Todos los participantes del estudio fueron informados de forma verbal y escrita del procedimiento del estudio, así como de los objetivos, del proceso de investigación

llevado a cabo y de la confidencialidad de los datos recogidos durante su participación de acuerdo con la Ley 15/1999 de protección de datos de carácter personal debido a que el proceso de reclutamiento terminó antes del 31 de julio de 2018, fecha de entrada en vigor de la nueva Ley Orgánica 3/2018 de protección de datos personales y garantía de los derechos digitales. También se les explicó la técnica de tratamiento y la existencia de dos grupos de tratamiento: uno al que se le aplicaría la técnica real y otro al que se le aplicaría una técnica placebo. Tras la intervención se les informó del grupo al que habían sido asignados. A los pacientes asignados al grupo placebo se les ofreció la opción de recibir, de forma voluntaria y gratuita la técnica real (Anexo I – Documento de información).

En el diseño del estudio se seleccionaron procedimientos de evaluación y de tratamiento utilizados en otros estudios que no hubieran presentado riesgos (Ceccherelli, Rigoni, Gagliardi, & Ruzzante, 2002; Ezzo et al., 2001; Itoh, Katsumi, Hirota, & Kitakoji, 2006, 2007; Itoh, Katsumi, & Kitakoji, 2004; Yentür et al., 2003). Se previeron periodos de descanso entre los test para evitar la fatiga o provocar un aumento de la sintomatología clínica del paciente con artrosis. Se seleccionaron procedimientos sencillos en los que se podía hacer uso de ayudas técnicas, respetando las capacidades funcionales de los sujetos.

Los sujetos que decidieron participar voluntariamente en el estudio firmaron el consentimiento informado en el que se hacía constancia que su participación era libre y voluntaria, que había podido realizar preguntas sobre el estudio, que había recibido suficiente información sobre el mismo y que podía retirarse del mismo cuando quisiera sin ninguna repercusión (Anexo II – Modelo de consentimiento informado).

Los pacientes no recibieron un beneficio ni económico ni asistencial por su participación, pero fueron conocedores de su nivel de capacidad física y del estado de su musculatura. Cada sujeto recibió un documento con el resultado de la evaluación, si así lo solicitaba.

Este estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigaciones Clínicas de Aragón (CEICA) órgano dependiente del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS) cumpliendo en todo momento con las obligaciones establecidas en la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica y con la identificación C.P.-C.I.PI17/0182 (Anexo III – Dictamen CEICA).

También fue registrado y aprobado en Clinicaltrials.org asignándose un ID único: NCT03202056.

4.4. POBLACIÓN DE ESTUDIO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA

La población de estudio la constituyeron pacientes diagnosticados con artrosis de cadera unilateral con un grado de deterioro articular entre I y III K - L, que decidieron participar voluntariamente y firmaron el consentimiento informado.

Para la selección de la muestra se establecieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión. Algunos de ellos han sido utilizados en estudios previos de intervención en pacientes con artrosis de cadera (Bennell et al., 2014; Kellgren & Lawrence, 1957; Pisters et al., 2014; Pua, Wrigley, Cowan, & Bennell, 2008; K. Roach & Miles, 1991).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Diagnóstico médico de artrosis unilateral de cadera mediante prueba de diagnóstico radiográfico.
- Presentación de criterios clínicos de artrosis de forma unilateral según la ACR:
 - o ROM de rotación interna mayor o igual a 15 grados, dolor a la rotación interna de cadera, rigidez matutina en la cadera de 60 minutos o menos de duración.
 - o ROM de rotación interna menor de 15 grados y una TSE menor o igual a 45 mm/hora. Si no es posible obtener la TSE, la disminución del ROM de rotación interna debe acompañarse de un ROM de flexión de cadera menor o igual a 115 grados.
- Presencia de PGMs activos siguiendo los criterios diagnósticos establecidos en la última edición del manual de Travell y Simons (Simons D, Travell J, 2007):
 - o Banda tensa dentro del músculo.
 - o Dolor local a la compresión de un nódulo situado dentro de la banda tensa.
 - o Reconocimiento del dolor por parte del sujeto.
 - o Limitación dolorosa de la amplitud del movimiento al estiramiento pasivo del músculo.
- Edad entre 50 y 70 años.
- Capacidad para realizar los test funcionales con o sin ayuda externa.
- Capacidad para rellenar cuestionarios en castellano.
- Completar todas las sesiones de evaluación y tratamiento.
- Firma del consentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Artrosis de cadera secundaria a traumatismos, enfermedades congénitas, enfermedades del desarrollo, enfermedades reumáticas, inflamatorias o metabólicas, osteonecrosis, enfermedad de Paget, hemofilia etc.
- Patologías neurológicas, vasculares o musculoesqueléticas de la columna lumbar, pelvis o miembros inferiores.
- Tratamiento con infiltraciones en la cadera en las seis semanas previas.
- Modificación de la medicación en cuatro semanas previas.
- Diagnóstico médico de artrosis de cadera mediante prueba de diagnóstico por imagen que corresponda a grado IV K - L.
- Contraindicaciones para la PS (terapia de anticoagulantes, desórdenes psiquiátricos, infecciones locales, situación de embarazo, etc.).
- Belonefobia (miedo a las agujas), nerviosismo o inseguridad ante la técnica.
- Contraindicaciones para la actividad física que impliquen factores de riesgo no controlados por patologías cardiovasculares, pulmonar o alteraciones visuales o auditivas.
- Imposibilidad de mantener las posiciones necesarias para la evaluación y tratamiento.
- Discapacidades cognitivas que limiten la interacción paciente – fisioterapeuta.

4.5. RECLUTAMIENTO Y ALEATORIZACIÓN

El reclutamiento de la muestra se llevó a cabo mediante el contacto con médicos de familia y con centros privados de fisioterapia de la localidad de Zaragoza.

Los sujetos con diagnóstico unilateral de artrosis eran informados acerca del estudio y se les daba la posibilidad de participar de forma voluntaria. Si estaban interesados se les realizaba una entrevista en la que se seleccionaban aquellos que cumplieran los criterios de inclusión previamente descritos.

La aleatorización se llevó a cabo mediante la aplicación informática on-line www.random.org, que se basa en la generación aleatoria de números asignando a uno de los dos grupos de estudio. El programa generó una lista de números repetidos con valores 0 y 1 que se fueron alternando aleatoriamente. Esta lista se aplicaba a cada sujeto en orden de llegada, de forma que si el valor asignado era el 0 el grupo intervención correspondiente era el grupo PS - Real y si era el 1 el grupo de intervención era el grupo PS – Placebo.

El fisioterapeuta encargado de realizar la intervención fue el único conocedor del grupo al que se asignó cada sujeto. Los participantes y evaluadores permanecieron cegados al proceso de evaluación.

4.6. TAMAÑO MUESTRAL

El cálculo del tamaño muestral se realizó con el programa Minitab, teniendo en cuenta las variables principales: dolor, capacidad funcional y ROM pasivo de la cadera.

Para el cálculo del tamaño muestral de las variables cuantitativas se aplicó el estadístico estableciendo el tipo de test bilateral, un nivel de confianza de un 95% y con un poder estadístico del 80%

Los datos empleados para calcularlo se obtuvieron en base a un estudio piloto previo (Anexo IV – Estudio piloto para determinar el tamaño muestral) en el que se incluyeron 10 pacientes por cada grupo con las mismas características que la población objeto de ensayo clínico.

Los datos que se emplearon para calcular el tamaño muestral fueron la varianza, es decir, el cuadrado de la desviación típica obtenida para cada variable cuantitativa y la diferencia en los valores estimados entre grupos entre la primera evaluación y la evaluación postintervención tras 3 sesiones de tratamiento. El tamaño muestral necesario para cada variable se muestra en la tabla 2.

El valor más alto obtenido en la prueba del cálculo muestral fue de 15 sujetos por grupo para asegurar las significaciones estadísticas.

Variable	Test / Prueba	Precisión o valor mínimo de la diferencia esperada	Varianza (DT²)	N
Dolor última semana	EVA (0 – 10)	-3,41	3,953	5
Capacidad funcional	TUG (s)	-2,291	3,909	9
Capacidad funcional	20m (s)	-2,91	7,171	13
Capacidad funcional	40m (s)	-5,679	30,759	15
Capacidad funcional	30CS (rep)	4,5	9,713	8

Variable	Test / Prueba	Precisión o valor mínimo de la diferencia esperada	Varianza (DT2)	N
Capacidad funcional	Índice WOMAC (pts)	-14,3	104,261	8
ROM rotación interna	Inclinometría (°)	9,1	35,407	7
ROM flexión	Inclinometría (°)	15,75	30,368	2
ROM flexión máxima	Inclinometría (°)	16,9	74,579	4

Tabla 2. Cálculo del tamaño muestral para cada una de las variables.

4.7. VARIABLE INDEPENDIENTE: CARACTERÍSTICAS Y FORMA DE APLICACIÓN

La variable independiente fue la PS, técnica que se aplicó de dos formas distintas: la técnica real de PS al grupo que se denominó PS-Real y la técnica placebo al grupo que se denominó PS-Placebo.

La variable independiente fue siempre aplicada por un fisioterapeuta con formación en Terapia Manual Ortopédica y en la técnica de PS con más de 4 años de experiencia que permaneció cegado a los procesos de evaluación.

4.7.1. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO EN EL GRUPO TÉCNICA PS – REAL

El grupo de intervención al que se le aplicó la técnica real recibió 3 sesiones de tratamiento estableciendo un intervalo de 7 días entre cada una de las sesiones para respetar los diferentes procesos fisiológicos del tejido tratado (Domingo, Mayoral, Monterde, & Santafé, 2013). La primera sesión tuvo una duración aproximada de 1 hora y 20 minutos por incluirse en ella la valoración pretratamiento de todas las variables dependientes y el resto de las sesiones tuvieron un tiempo estimado de 25-30 minutos de duración.

El tratamiento de PS que se aplicó a cada paciente siguió los principios descritos por Travell y Simons recogidos en el libro *“Dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo”* (Simons et al., 2007).

Previo a la realización de la técnica se informó a cada uno de los sujetos de la misma manera: “Primero marcaré en tu piel la situación de los puntos que reproducen tu dolor. Luego trataré cada punto individualmente. Notarás que inicialmente el tubo guía entra en contacto con tu piel. Y después moveré la aguja una serie de veces dependiendo de lo que sientas. Mientras realizo esto me comentarás si el dolor se refiere hacia algún otro lugar. Después de haber tratado cada punto, te preguntaré si estás contento con esto y si deseas continuar o si quieres detener el tratamiento” (Tough, White, Richards, et al., 2009).

La PS en la parte lateral de la cadera no ha mostrado ningún tipo de riesgo en estudios previos y no se ha descrito la necesidad de consideraciones especiales por no presentar vísceras, elementos vasculares, neurales o linfáticos de gran calibre (Halle & Halle, 2016, 2016).

A continuación, se detalla la metodología de aplicación de la técnica, así como los factores e implicaciones anatómicas a tener en cuenta:

Posición del paciente:

La posición de elección del paciente fue el decúbito supino con el objetivo de evitar posibles problemas vasovagales relacionados con la técnica de intervención (Halle & Halle, 2016, 2016). En el caso de que el paciente no estuviera cómodo con la posición o la musculatura a tratar fuera de difícil acceso en decúbito supino, se procedía a la posición de decúbito lateral.

Localización de los PGMs:

La localización de los PGMs activos que reprodujeran los síntomas del paciente se realizaba mediante la palpación manual siguiendo los criterios diagnósticos establecidos por Travell y Simons (Simons et al., 2007):

- a. Banda tensa dentro del músculo
- b. Dolor local a la compresión de un nódulo situado dentro de la banda tensa
- c. Reconocimiento del dolor por parte del sujeto

- d. Limitación dolorosa de la amplitud del movimiento al estiramiento pasivo del músculo

Metodología de aplicación de la PS:

El abordaje mediante la técnica de PS se desarrolló siguiendo el protocolo descrito por Travell y Simons (Simons et al., 2007):

1. Localización de los PGMs: Inicialmente se localizaban los PGMs activos que reproducían los síntomas característicos de cada uno de los pacientes.
2. Desinfección: Una vez localizado cada uno de los PGMs a tratar, se realizaba una desinfección de la zona con antiséptico y se procedía a la colocación por parte del fisioterapeuta de guantes estériles.
3. La técnica de abordaje utilizada se realizó con agujas de 0,30 mm de diámetro por 50 – 75 mm de longitud, para ajustarse a todas las áreas corporales, cubiertas por un tubo guía y la técnica de aplicación escogida fue la descrita como “fast – in fast – out” con el objetivo de conseguir la REL del músculo (Hong & Torigoe, 1994, 1995). La técnica se prolongó hasta agotar las respuestas del músculo diana (Domingo et al., 2013).
4. Se trataron un máximo de tres PGMs por sesión, comenzando por los PGMs activos que reprodujeran los síntomas principales aquejados por el paciente con el objetivo de evitar punciones innecesarias.
5. Se realizó un ligero estiramiento y compresión de cada uno de los músculos tratados con el objetivo de disminuir las sensaciones postpunción (Martín-Pintado-Zugasti et al., 2015; Martín-Pintado Zugasti et al., 2014).

Aplicación sobre las diferentes regiones para el tratamiento con PS:

1. Psoas ilíaco: Se han descrito tres PGMs para el músculo psoas ilíaco, en concreto el punto que se ha mostrado relacionado con los síntomas en la articulación de la cadera es el punto que se localiza más caudal, a nivel del triángulo femoral. Este PGM se relaciona con dolor en la región antero-superior del muslo que puede referirse a lo largo del muslo, especialmente cuando se realiza una flexión de cadera en posición de acortamiento o al incorporarse desde la sedestación o decúbito supino, causando limitación a la extensión de cadera (Simons et al., 2007). Se ha relacionado con los tejidos capsuloligamentosos, los síndromes acetabulares y las lesiones del labrum

(Alpert, Kozanek, Li, Kelly, & Asnis, 2009; Cooper et al., 2015; Retchford, Crossley, Grimaldi, Kemp, & Cowan, 2013).

La localización de este PGM se realizó con el paciente en decúbito supino. Se localizó inicialmente el músculo sartorio desde la Espina Iliaca Antero-Superior (EIAS), que constituye el borde externo del triángulo femoral e inmediatamente medial al sartorio y a mayor profundidad se encuentra el psoas ilíaco (Figura 5).



Figura 5. Localización del PGM distal del psoas ilíaco.

La técnica de punción se realizaba con una aguja de 0,30mm x 50mm en dirección antero-posterior y lateral, hacia el trocánter menor, con ligera rotación externa para que el psoas ilíaco se separe de la arteria femoral (Figura 6).



Figura 6. Técnica de PS en psoas ilíaco.

2. Recto femoral: Fascículo muscular del cuádriceps que presenta un PGM descrito en su parte proximal. Presenta un tendón directo desde la Espina Iliaca Antero-Inferior (EIAI) y un tendón reflejo desde el surco supraacetabular y la cápsula articular de la cadera los cuales se han mostrado relacionados con el daño y la

degeneración de las estructuras de la parte anterior de la cadera (Ryan et al., 2014). El dolor de este PGM se describe por toda la parte anterior del muslo hasta la rodilla por actividades que involucran la flexión de la cadera o por posiciones de sedestación prolongada.

La localización se realiza con el paciente en decúbito supino y rotación neutra de la cadera (Figura 7).



Figura 7. Localización del PGM del recto anterior.

La técnica de punción se realizaba con una aguja de 0,30 mm x 50 mm, dirigiéndola perpendicularmente a la banda tensa, evitando llegar al fémur para que no exista una punción simultánea del recto anterior y el vasto intermedio (Figura 8).



Figura 8. Técnica de PS en recto anterior.

3. TFL: Se ha descrito un PGM para este músculo. El dolor del PGM se refiere hacia la articulación de la cadera, el trocánter mayor y por la cara antero-lateral del muslo, pudiendo llegar hasta la rodilla (Williams & Cohen, 2009). Estos

síntomas aparecen durante el movimiento de la cadera, empeoran con la sedestación mantenida con flexión de cadera de más de 90° y con la marcha.

La localización de este PGM se realizó en decúbito supino con el miembro a tratar estirado sobre la camilla. En el caso de no presentar una extensión cero de la articulación de la cadera se colocaba un ligero apoyo bajo el hueco poplíteo para favorecer una ligera flexión de la cadera. Una vez encontrada la EIAS se localiza el borde anterior del músculo que discurre en dirección dorsal y caudal (Figura 9).



Figura 9. Localización del PGM del TFL.

La técnica de punción se realizaba con una aguja de 0,30 mm x 50 mm en dirección perpendicular a las fibras de la banda tensa, teniendo precaución de no profundizar más de esta longitud ya que el TFL cubre la parte anterior del músculo glúteo menor (Figura 10).



Figura 10. Técnica de PS en el TFL.

4. Glúteo medio: Se han descrito tres PGMs principales en este músculo a lo largo de su disposición por la cresta ilíaca, uno en la parte anterior generalmente cubierta por el TFL, uno en la parte media y uno en la parte posterior, cubierto por el glúteo mayor. El dolor de estos PGMs se ha descrito principalmente en la zona ilíaca y en concreto el PGM de la parte media dolor hacia el trocánter y la parte lateral del muslo. Se ha mostrado una asociación entre los PGMs del glúteo medio y la patología degenerativa de cadera (Imamura et al., 1998).

La localización de los PGMs se realizó en decúbito lateral del lado sano con la pierna a valorar en ligera flexión de cadera y rodilla con un apoyo para evitar la caída en aducción. Se localizó el músculo tomando como referencia el trocánter mayor y la cresta ilíaca y se realizó una palpación transversal a las fibras (Figura 11).



Figura 11. Localización del PGM del glúteo medio.

La técnica de punción se realizó para los PGMs de la parte anterior y media en decúbito supino y para los de la parte posterior en decúbito lateral. Se recomienda la utilización de una aguja de 0,30mm x 75 mm, aunque también se puede utilizar una aguja de 0,30mm x 50mm (Figura 12).



Figura 12. Técnica de PS en glúteo medio.

5. Glúteo menor: músculo cubierto por el glúteo mayor y medio, su tendón se inserta directamente en la parte anterior de la cápsula articular y del ligamento de Bertin (Flack, Nicholson, & Woodley, 2012, 2014). Se han descrito varios PGMs para este músculo, sin embargo, los que más se relacionan con los síntomas en la articulación de la cadera son los situados en la parte anterior del vientre. Estos presentan dolor en la zona trocantérea que se puede referir hacia la parte lateral del muslo y pierna y pueden provocar una marcha antiálgica.

La localización de los PGMs se realizó en decúbito lateral del lado sano con la pierna a valorar en ligera flexión de cadera y rodilla con un apoyo para evitar la caída en aducción. Se localizó el músculo tomando como referencia el trocánter mayor y en profundidad al glúteo medio (Figura 13).



Figura 13. Localización del PGM del glúteo menor.

La técnica de punción se realizó para los PGMs de la parte anterior en decúbito lateral con una aguja de 0,30mm x 75 mm para atravesar el glúteo medio hasta la inserción ósea (Figura 14).



Figura 14. Técnica de PS en glúteo menor.

4.7.2. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO EN EL GRUPO TÉCNICA PS – PLACEBO

El grupo de intervención al que se le aplicó la técnica placebo recibió 3 sesiones de tratamiento estableciendo un intervalo de 7 días entre cada una de las sesiones, del mismo modo que el grupo PS-Real. La primera sesión tuvo una duración aproximada de 1 hora y 20 minutos y el resto de sesiones tuvieron un tiempo estimado de 25-30 minutos de duración.

El tratamiento de PS placebo consistió en la aplicación de la técnica de “*sparrow pecking*” que se basa en la aplicación de la aguja sin atravesar la piel en los mismos músculos que el grupo real. Se utilizó una aguja de 0,25 mm de diámetro por 50 mm de longitud, a la cual se le retiró la punta con el objetivo de que la punta no atravesase en ningún momento la piel. Este procedimiento ha sido validado en otros estudios que, al igual que el nuestro, pretendían enmascarar la técnica real de PS (J. Park et al., 2002; Streitberger & Kleinhenz, 1998; Tough, White, Richards, et al., 2009). Otras técnicas placebo simulan la PS atravesando la piel, pero no son inocuas a los efectos fisiológicos. Cualquier penetración de la piel con una aguja produce una activación de los sistemas inhibitorios del dolor en la médula espinal, por lo tanto tienen un efecto fisiológico (Streitberger & Kleinhenz, 1998).

Previo a la realización de la técnica se informó a cada uno de los sujetos del mismo modo que en el grupo PS-Real: “Primero marcaré en tu piel la situación de los puntos que reproducen tu dolor. Luego trataré cada punto individualmente. Notarás que inicialmente el tubo guía entra en contacto con tu piel. Y después moveré la aguja una serie de veces dependiendo de lo que sientas. Mientras realizo esto me comentarás si el dolor se refiere hacia algún otro lugar. Después de haber tratado cada punto, te preguntaré si estás contento con esto y si deseas continuar o si quieres detener el tratamiento” (Tough, White, Richards, et al., 2009).

A continuación, se detalla la metodología de aplicación de la técnica, así como los factores e implicaciones anatómicas que se tuvieron en cuenta:

Posición del paciente y localización de los PGMs:

La posición de elección del paciente y la localización de los PGMs se realizaron de la misma manera que en el grupo PS-Real.

Metodología de aplicación de la PS:

El abordaje mediante la técnica de PS placebo se desarrolló siguiendo el protocolo validado en otros estudios (J. Park et al., 2002; Streitberger & Kleinhenz, 1998; Tough, White, Richards, et al., 2009):

1. Localización de los PGMs: Inicialmente se localizaban los PGMs activos que reproducía los síntomas característicos de cada uno de los pacientes.
2. Desinfección: Una vez localizado cada uno de los PGMs a tratar, se realizaba una desinfección de la zona con antiséptico y se procedía a la colocación por parte del fisioterapeuta de guantes estériles.
3. La técnica de abordaje utilizada se realizó con agujas de 0,25 mm de diámetro por 50mm de longitud a las que se les había retirado la punta cubiertas por un tubo guía y la técnica de aplicación escogida fue la descrita como “*sparrow pecking*” con el objetivo de no penetrar en ningún momento la piel y no causar efectos fisiológicos derivados de la técnica, pero intentando mantener en todo momento el adecuado cegamiento.
4. Se posiciono la aguja en un máximo de tres PGMs por sesión, del mismo modo que en el grupo PS – Real.

4.8. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN Y RECOGIDA DE DATOS

A continuación, se describirán las técnicas e instrumentos utilizados para la recogida de los datos en el estudio. Los instrumentos utilizados para la valoración de estos pacientes incluyeron aquellas herramientas validadas y aceptadas en estudios previos para medir la función y los síntomas de los pacientes con artrosis de cadera (Cibulka et al., 2017).

La realización de las técnicas, su medición con los instrumentos y la recogida de datos fue realizada por 4 profesiones: dos fisioterapeutas - evaluadores especializados en Terapia Manual Ortopédica fueron los encargados de hacer las mediciones de las variables dependientes antes y después de la intervención. Dos evaluadores del grupo de investigación y Desarrollo en Ergonomía (IDERGO) de la Universidad de Zaragoza especializados en la utilización de los sistemas de análisis y captura del movimiento y valoración de la marcha. Los 4 evaluadores encargados de las mediciones estaban cegados a la asignación de los sujetos a los grupos de tratamiento. En el Anexo V – Hoja de valoración se detallan los datos clínicos que se registraban.

4.8.1. VALORACIÓN DE LAS VARIABLES CONFUSORAS O EXTRAÑAS:

Se registraron aquellos datos de la historia clínica que podrían resultar relevantes y a tener en cuenta en los pacientes con artrosis en base a la bibliografía previa. Los datos que se recogieron en la historia clínica fueron:

- Datos de filiación: número de registro, nombre y apellidos, teléfono, sexo, edad, talla peso, IMC.
- Actividades profesionales, sociales y ocio: profesión, situación laboral, actividades de ocio y deportivas y hábito tabáquico.
- Características de la artrosis: lado afecto, grado de artrosis, fecha de diagnóstico, tratamientos de carácter farmacológico y no farmacológico.
- Otras patologías concomitantes: enfermedades asociadas y toma de medicamentos.

El grado de artrosis de cadera se determinó de acuerdo a la escala de K-L (Kellgren & Lawrence, 1957), diagnosticado médicamente.

4.8.2. INSTRUMENTOS DE MEDIDA DE LAS VARIABLES DEPENDIENTES:

A continuación, se detallan los métodos que se llevaron a cabo para la medición de las variables dependientes y las herramientas utilizadas, así como la fiabilidad intraexaminador de cada una de ellas. Estas mediciones han sido empleadas en otros estudios de investigación y recomendadas en guías clínicas actuales en pacientes con coxartrosis (Cibulka et al., 2017).

Las variables dependientes fueron recogidas siempre por los dos mismos evaluadores con formación en Terapia Manual Ortopédica que permanecieron cegados a la intervención.

4.8.2.1. Valoración del dolor:

Para valorar la intensidad del dolor se utilizó una EVA horizontal de 10cm. Se le explicó al paciente que el extremo izquierdo representaba “ningún dolor” y el extremo derecho “el peor dolor imaginable”. El paciente debía marcar un punto en la línea indicando la intensidad de su dolor en la región de la cadera. Es una escala que ha mostrado un Coeficiente de Correlación Intraclase (ICC) = 0,97 (Aranha, Müller, & Gavião, 2015).

Con esta escala se registró la intensidad de dolor medio percibido durante la última semana, la intensidad de dolor actual y la intensidad del dolor inmediatamente después de la realización de los test funcionales de la evaluación. También se registró la localización del dolor mediante un mapa corporal, donde los sujetos podían delimitar las áreas donde se reflejaba el dolor en cada caso.

La intensidad de dolor percibida durante la realización de diferentes actividades se valoró mediante la subescala de dolor del índice de artrosis WOMAC. El índice de artrosis WOMAC es uno de los cuestionarios más utilizados para evaluar el dolor en la extremidad inferior. La subescala de dolor está compuesta por cinco preguntas con respuesta tipo Likert de 5 puntos (Escobar, Quintana, Bilbao, Azkárate, & Güenaga, 2002) que representan los distintos grados de intensidad (ninguno, poco, bastante, mucho y muchísimo). Para la calificación del cuestionario cada nivel o punto fue codificado mediante valores de 0 a 4, y se sumaron las puntuaciones obtenidas en cada ítem. Cuanto mayor es la puntuación, peor es la situación clínica del paciente.

4.8.2.2. Valoración de la capacidad funcional

Se valoró la capacidad funcional mediante la subescala de capacidad funcional WOMAC y los test funcionales “sit to stand” que incluyen el TUG test y el 30CS y los “walk test” que incluyen los test 20m y 40m.

La subescala de función WOMAC es uno de los cuestionarios más utilizados para evaluar la función en la extremidad inferior. Esta subescala está compuesta por diecisiete preguntas con respuesta tipo Likert de 5 puntos (Escobar et al., 2002) que representan los distintos grados de intensidad (ninguno, poco, bastante, mucho y muchísimo). Para la calificación del cuestionario cada nivel o punto fue codificado mediante valores de 0 a 4, y se sumaron las puntuaciones obtenidas en cada ítem. Cuanto mayor es la puntuación, peor es la situación clínica del paciente.

El test TUG es un 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 (Cibulka et al., 2009; Podsiadlo & Richardson, 1991). Esta prueba 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. Durante la prueba se pueden usar las ayudas técnicas que normalmente

utilicen y el ritmo de paso debe ser rápido pero seguro. Se realizaron dos mediciones y se calculó la media como valor de la prueba. Este test presenta una alta fiabilidad intra e interexaminador con valores de ICC entre 0,92 a 0,99 (McMeeken, Stillman, Story, Kent, & Smith, 1999; Morris, Morris, & Iansek, 2001; Shumway-Cook, Brauer, & Woollacott, 2000).

El test 30CS permite valorar la fuerza y la resistencia de los miembros inferiores en pacientes de la tercera edad. Este test mide el número de repeticiones y el número de veces que el paciente es capaz de levantarse y sentarse de una silla durante 30 segundos. Es importante considerar que el paciente no continúe si siente que se puede caer. 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. La silla debe tener un respaldo recto, sin apoyabrazos, colocada contra una pared para evitar que se mueva. Este test presenta una alta fiabilidad intra e interexaminador, con valores de ICC entre 0,93 y 0,98 (Bennell, Dobson, & Hinman, 2011; Dobson et al., 2012; Rikli & Jones, 1999).

Los test 20m y 40m 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. Los puntos de inicio, de fin y de 20 metros para dar la vuelta en el test de 40m, se marcaron en el suelo con tiras de esparadrapo. El test de los 20 metros presenta una alta fiabilidad intraexaminador con valores de ICC de 0,95 (Dobson et al., 2012), mientras que el test de 40 metros presenta una fiabilidad intraexaminador con valores ICC de 0,91 en pacientes con artrosis. (Bennell et al., 2011; Dobson et al., 2012; Kennedy, Stratford, Wessel, Gollish, & Penney, 2005; Wright, Cook, Baxter, Dockerty, & Abbott, 2011).

Entre prueba y prueba, y entre los test, se estableció un tiempo de descanso de 2 minutos, para evitar que la sensación de fatiga del participante sesgase los resultados.

4.8.2.3. Valoración del ROM pasivo de la cadera

Para la valoración del ROM pasivo se utilizó un goniómetro de articulaciones grandes y un inclinómetro digital. Se utilizó el protocolo de medición del ROM de la articulación de la cadera en todos los planos validado por Pua (Pua et al., 2008) en sujetos con artrosis de cadera. Este protocolo ha mostrado una fiabilidad intraexaminador excelente para este grupo de pacientes. Se valoró el ROM tres veces

en cada sentido de movimiento y se tomó como valor final la media de los valores registrados.

Con el fin de facilitar el procedimiento de aplicación de la batería de test de medición del ROM y minimizar el cambio de posición de los participantes, el ROM pasivo de la cadera de cada sujeto fue evaluado en el siguiente orden: rotación interna, rotación externa, flexión, abducción, aducción y extensión.

4.8.2.3.1. ROM pasivo de rotación interna y externa:

El ROM pasivo de rotación interna y externa de la cadera se valoró con los sujetos en posición de sedestación con las articulaciones de caderas y rodillas en flexión de 90°. Además, se situó una toalla enrollada entre las piernas del paciente para favorecer que los muslos se situaran de forma paralela y para evitar compensaciones de movimiento hacia la flexión o la abducción de la cadera.

1. El evaluador encargado de realizar la medición con inclinómetro, antes del inicio de la movilización, colocaba el inclinómetro 5 centímetros por encima del maléolo externo para la rotación interna y del maléolo interno para la rotación externa y el resto del inclinómetro apoyado sobre la tibia. Durante la movilización hacia la rotación interna o externa se aseguraba que el inclinómetro se mantuviera en contacto en todo momento.
2. El evaluador encargado de mover la cadera en rotación interna o externa se colocaba homolateral a la cadera a valorar y tomaba con una mano el tercio distal de la pierna y con la otra controlaba el movimiento de la pelvis y los posibles movimientos compensatorios del fémur. Movilizaba la cadera en rotación interna o externa hasta que sentía una sensación final del movimiento firme o dura, o el dolor limitaba el movimiento. Cuando detectaba el límite del movimiento, detenía la maniobra, lo indicaba en voz alta al otro evaluador y mantenía la posición (Figura 15 y 16).
3. Una vez detectada la posición, el evaluador encargado registraba el valor numérico de la medición.

La fiabilidad de la utilización del inclinómetro para medir el rango de rotación interna y externa de cadera en pacientes con coxartrosis presenta un ICC de 0,93 y 0,96 respectivamente (Pua et al., 2008).



Figura 15. ROM de rotación interna. Figura 16. ROM de rotación externa.

4.8.2.3.2. ROM pasivo de flexión:

El ROM pasivo de flexión de la cadera se valoró con los sujetos en posición de decúbito supino con el muslo contrario estabilizado mediante una cincha con el objetivo de evitar el movimiento de la pelvis durante la flexión. Para la medición se utilizó un inclinómetro digital anclado a una barra metálica:

1. El evaluador encargado de realizar la medición con inclinómetro, antes del inicio de la movilización, colocaba el inclinómetro paralelo al fémur, colocando la barra metálica dirigida de proximal a distal desde el trocánter mayor al cóndilo femoral externo. Durante la movilización hacia la flexión se aseguraba que el inclinómetro se mantuviera en contacto en todo momento.
2. El evaluador encargado de mover la cadera en flexión se colocaba homolateral a la cadera a valorar y tomaba con una mano la rodilla de la pierna a valorar y con la otra controlaba el movimiento de la pelvis.
3. Para determinar el movimiento de flexión de la cadera (flexión), el evaluador movilizaba la cadera en flexión hasta que la pelvis comenzaba a moverse y sentía una sensación final del movimiento firme o dura. Cuando detectaba el límite del movimiento, el evaluador registraba el valor obtenido (Figura 17).
4. Para determinar el movimiento de flexión máxima de la cadera (flexión máxima), se continuaba con el movimiento hasta que la cincha colocada en el otro muslo limitara el movimiento. Una vez detectada la posición, el evaluador encargado registraba el valor numérico de la medición (Figura 18).

La fiabilidad de la utilización del inclinómetro para medir el rango de flexión de cadera en pacientes con coxartrosis presenta un ICC de 0,97 (Pua et al., 2008).



Figura 17. ROM de flexión.

Figura 18. ROM de flexión máxima.

4.8.2.3.3. ROM pasivo de abducción y aducción:

El ROM pasivo de abducción y aducción de la cadera se valoró con los sujetos en posición de decúbito supino con el muslo contrario en 10° de abducción para estabilizar la pelvis. Para la medición se utilizó un goniómetro para articulaciones grandes.

1. El evaluador encargado de realizar la medición con goniómetro, colocaba el centro del mismo en la EIAS, la rama fija dirigida hacia la otra EIAS y la rama móvil dirigida hacia la línea media del fémur. Durante la movilización hacia la abducción y aducción se aseguraba que el goniómetro se mantuviera en contacto en todo momento.
2. El evaluador encargado de mover la cadera en abducción y aducción se colocaba homolateral a la cadera a valorar y tomaba con una mano la rodilla de la pierna a valorar y con la otra controlaba el movimiento de la pelvis. Movilizaba la cadera en abducción y aducción hasta que sentía una sensación final del movimiento firme o dura, o el dolor limitaba el movimiento. Cuando detectaba el límite del movimiento, detenía la maniobra, lo indicaba en voz alta al otro evaluador y mantenía la posición.
3. Una vez detectada la posición, el evaluador encargado registraba el valor numérico de la medición y le restaba 90° al total para obtener el rango final de abducción y aducción de cadera (Figura 19).

La fiabilidad de la utilización del inclinómetro para medir el rango de abducción de cadera en pacientes con coxartrosis presenta un ICC de 0,94 (Pua et al., 2008) y de 0,62 para la aducción (Klässbo, Harms-Ringdahl, & Larsson, 2003).



Figura 19. ROM de abducción y aducción.

4.8.2.3.4. ROM pasivo de extensión:

El ROM pasivo de extensión de la cadera se valoró con los sujetos en posición de decúbito supino con los miembros inferiores al borde de la camilla. Inicialmente se flexionaban ambas caderas y lentamente se iban extendiendo hasta que hubiera la flexión adecuada para producir un aplanamiento de la zona lumbar en la camilla. El fisioterapeuta mantenía la pierna contraria a valorar en esa posición, disminuyendo la flexión de la cadera contraria hacia la extensión. Para la medición se utilizó un inclinómetro digital anclado a una barra metálica.

1. El evaluador encargado de realizar la medición con inclinómetro, antes del inicio de la movilización, colocaba el inclinómetro paralelo al fémur, colocando la barra metálica dirigida de proximal a distal desde el trocánter mayor al cóndilo femoral externo. Durante la movilización hacia la extensión se aseguraba que el inclinómetro se mantuviera en contacto en todo momento.
2. El evaluador encargado de mover la cadera en extensión se colocaba contralateral a la cadera a valorar. Movilizaba la cadera hacia la extensión hasta que la pelvis comenzaba a moverse y sentía una sensación final del movimiento firme o dura, o el dolor limitaba el movimiento. Cuando detectaba el límite del movimiento, detenía la maniobra, lo indicaba en voz alta al otro evaluador y mantenía la posición.
3. Una vez detectada la posición, el evaluador encargado registraba el valor numérico de la medición (Figura 20).

La fiabilidad de la utilización del inclinómetro para medir el rango de extensión de cadera en pacientes con coxartrosis presenta un ICC de 0,89 (Pua et al., 2008).



Figura 20. ROM de extensión.

4.8.2.4. Valoración de la fuerza muscular de la musculatura de la cadera:

Se valoró la fuerza muscular mediante un dinamómetro manual de la casa comercial Lafayette modelo 01165 para cuantificar en Kilogramos la fuerza isométrica máxima de los músculos de flexores, extensores, abductores, rotadores internos y externos de la articulación de la cadera.

Los dinamómetros manuales y portátiles son un método objetivo, válido y fiable para la cuantificación de la fuerza isométrica de la musculatura tanto en sujetos sanos (Andrews, Thomas, & Bohannon, 1996; Bohannon, 2012; Koblbauer et al., 2011; Thorborg, Petersen, Magnusson, & Hölmich, 2010; Whiteley et al., 2012) como en sujetos con patología degenerativa como la artrosis (Alnahdi, Zeni, & Snyder-mackler, 2014; Pua et al., 2008). Estudios recientes han mostrado una fiabilidad intraexaminador entre buena y excelente en la utilización de los dinamómetros manuales en sujetos que presentan patología degenerativa de artrosis de cadera (Pua et al., 2008; Steultjens, Dekker, van Baar, Oostendorp, & Bijlsma, 2000; Vaz, Kramer, Rorabeck, & Bourne, 1993; C.-Y. Wang, Olson, & Protas, 2002). Para cada uno de los test de fuerza se realizaron 2 pruebas de 3 segundos de contracción cada una con un periodo de descanso de 1 minuto entre ellas para evitar la fatiga. Se registró el pico máximo de fuerza para cada uno de los test y el valor recogido fue la media de ambos (Pua et al., 2008).

En este estudio se utilizó el protocolo de medición validado por Pua et al., (2008) que ha mostrado valores de fiabilidad intraexaminador con un ICC para los rotadores

internos y externos de 0,98, para los flexores de 0,87, para los abductores de 0,84 y para los extensores de 0,97 (Pua et al., 2008).

Para la normalización de la fuerza se calculó la fuerza en Newtons (N) y se multiplicó por la longitud del brazo de palanca, la cual fue medida desde el eje de la rotación de la articulación al punto de aplicación de la fuerza. Para los extensores de cadera, el brazo de palanca se midió desde la parte más prominente del trocánter mayor hasta cinco centímetros proximal del cóndilo femoral lateral. Para los músculos flexores y abductores el brazo de palanca se midió desde el trocánter mayor hasta 5 centímetros proximales al cóndilo lateral del fémur. Y para los rotadores de cadera el brazo de palanca se midió desde el cóndilo femoral externo hasta 5 centímetros proximal del maléolo externo.

El protocolo para la dinamometría de la cadera fue el siguiente:

Para la valoración de los músculos rotadores internos, externos y flexores de la cadera los sujetos debían estar sentados con las caderas y las rodillas flexionadas a 90° y con una toalla enrollada entre ambos muslos para que se mantuvieran las piernas paralelas. De este modo se evitaba que durante el test de fuerza se produjeran compensaciones hacia la flexión o hacia la abducción en las diferentes baterías. A los sujetos se les indicó que no debían apoyar las manos ni mover el tronco durante el test.

El dinamómetro para la valoración de la rotación interna y externa se situó 5 centímetros por encima del maléolo externo e interno respectivamente (Figura 21 y 22).



Figura 21 y 22. Dinamometría de los rotadores internos y externos de cadera.

Para testar la fuerza de los flexores el dinamómetro se situó 5 centímetros por encima del polo superior de la rótula (Figura 23).



Figura 23. Dinamometría de flexores de cadera.

Para la valoración de los abductores de la cadera se situó al sujeto en decúbito supino con ambas caderas en posición neutra de abducción, aducción y rotación interna y externa. Se utilizó esta posición con el objetivo de eliminar la necesidad de ajustar el cálculo entorno al peso de la pierna de cada uno de los sujetos. En el caso de ser necesario, se estabilizó mediante cinchas la pelvis del paciente y la pierna contralateral a la del test con el objetivo de evitar compensaciones.

El dinamómetro se colocó 5 centímetros proximal al cóndilo femoral externo, con el objetivo de no involucrar en el test otras articulaciones (Figura 24).



Figura 24. Dinamometría de abductores de cadera.

Para la valoración de los extensores de cadera los sujetos adoptaron la posición de decúbito prono con la pelvis estabilizada mediante una cincha y la rodilla de la pierna a valorar a 90° de flexión. El dinamómetro se colocó en la parte posterior del muslo, 5 centímetros proximal a la interlinea articular de la articulación de la rodilla (Figura 25).



Figura 25. Dinamometría de extensores de cadera.

4.8.2.5. Valoración de la longitud muscular:

Se valoró la longitud de los principales músculos de la cadera: los isquiosurales mediante el test de AKE, el recto femoral mediante el test de ELY y de los abductores de cadera mediante el test de OBER modificado. Los ICC de los test son 0,77 (Gajdosik, Rieck, Sullivan, & Wightman, 1993) y 0,69 (Peeler & Anderson, 2008) y 0,91 (Reese & Bandy, 2003) respectivamente.

En todos ellos, antes de registrar el valor indicado mediante un inclinómetro digital, un evaluador 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. Cada test se realizó tres veces tomándose como valor final la media de las tres pruebas. Si los dos primeros valores coincidían no se realizaba el tercer test.

El test de Ober modificado permite valorar la longitud de la musculatura abductora de cadera mediante un movimiento de aducción de la misma (Willett, Keim, Shostrom, & Lomneth, 2016). Durante su realización, el sujeto a valorar permanecía en decúbito contralateral con la pierna que no iba a ser valorada en flexión de cadera y rodilla de 90°, y los evaluadores aplicaban el siguiente protocolo por pasos:

1. El evaluador que realizaba el movimiento era el encargado de colocar su mano sobre la pelvis para sentir cualquier desequilibrio de ésta durante la maniobra e indicar la detención del procedimiento.
2. El mismo evaluador, mediante una toma en cuna, cogía el miembro inferior a valorar manteniendo la rodilla en extensión. A continuación, posicionaba la

cadera en la posición cero de extensión e indicaba al sujeto que se relajase dejando caer la pierna hacia la camilla. Durante el descenso de la pierna, la toma en cuna guiaba el movimiento y aseguraba que no hubiese compensaciones reduciendo el grado de extensión de cadera o dejando caer la pierna en rotación interna.

3. Cuando el primer evaluador advertía del arrastre de la pelvis por la aducción de cadera, estabilizaba la pelvis y se detenía la maniobra.
4. Si la sensación terminal era blanda, un segundo evaluador colocaba el inclinómetro digital, previamente calibrado sobre una superficie horizontal, sobre el cóndilo lateral del fémur e indicaba el valor alcanzado (Figura 26).

El ICC del protocolo descrito es de 0,91 (Reese & Bandy, 2003).



Figura 26. Test de Ober modificado.

El test AKE valora la longitud de la musculatura isquiosural siempre que las estructuras que limiten el movimiento de extensión de rodilla sean los isquiosurales. Para su realización, los sujetos permanecían en decúbito supino en la camilla, con la pierna no evaluada en extensión y la pierna a evaluar en flexión de cadera y rodilla de 90° (Chrisman et al., 2012). Una vez preposicionado el sujeto, se aplicó el siguiente protocolo por pasos:

1. Se indicaba al sujeto, que con el tobillo en flexión plantar, extendiese la rodilla todo lo que pudiese. Si aparecía mioclonus debido a la alternante contracción-relajación de cuádriceps e isquiosurales, se le pedía que redujese lentamente el grado de extensión de rodilla hasta el momento en que desaparecía el clonus.
2. En ese momento, un evaluador ayudaba a estabilizar la posición y otro colocaba el inclinómetro por debajo de la tuberosidad de la tibia para medir e indicar al

evaluador encargado de la hoja de registro, los grados de movimiento alcanzados (Figura 27).

El ICC del protocolo descrito es de 0,77 (Gajdosik et al., 1993)



Figura 27. Test de AKE.

El test de ELY permite valorar la longitud del músculo recto anterior a través del ROM de flexión de rodilla. El sujeto se colocaba en decúbito prono, con los brazos a lo largo del cuerpo y las piernas extendidas. A continuación, se realizaba el siguiente protocolo:

1. El evaluador encargado de realizar la maniobra se colocaba en el lado contralateral de la cadera a valorar, tomaba el extremo distal de la pierna y flexionaba la rodilla del sujeto hasta que este sentía la puesta en tensión de la musculatura o hasta que sentía que la EIAS empezaba a moverse.
2. En ese momento se detenía la maniobra, se aseguraba la presencia de una resistencia blanda al movimiento y se fijaba la posición manualmente.
3. Posteriormente, se colocaba el inclinómetro por debajo de la tuberosidad de la tibia para medir los grados de flexión de rodilla alcanzados y registrar el valor en la hoja de registro (Figura 28).

El ICC del protocolo descrito es de 0,69 (Peeler & Anderson, 2008).



Figura 28. Test de Ely.

4.8.2.6. Valoración de la sensación de rigidez

El índice de artrosis WOMAC, presenta una subescala de evaluación de la rigidez articular. Esta subescala está compuesta por dos preguntas con respuesta tipo Likert de 5 puntos (Escobar et al., 2002) que representan los distintos grados de intensidad (ninguno, poco, bastante, mucho y muchísimo). Para la calificación del cuestionario cada nivel o punto fue codificado mediante valores de 0 a 4, y se sumaron las puntuaciones obtenidas en cada ítem. Cuanto mayor es la puntuación, peor es la situación clínica del paciente.

4.8.2.7. Localización de PGMs y valoración del UDP

Se valoró la presencia de PGMs en la musculatura del recto anterior del cuádriceps, psoas ilíaco, TFL, glúteo medio, menor y mayor mediante palpación. También se valoró el UDP en estos puntos mediante algometría.

Para identificar y localizar los PGM en la musculatura estudiada se usaron los criterios diagnósticos de PGMs que figuran en la última edición del manual de Travell y Simons (Simons et al., 2007) como criterios esenciales son:

- a. Presencia de una banda tensa dentro del músculo.
- b. Dolor local a la compresión de un nódulo hiperirritable dentro de la banda tensa.
- c. Reconocimiento del dolor por parte del sujeto.
- d. Limitación dolorosa de la amplitud de movimiento al estiramiento pasivo de un músculo.

El proceso de identificación se realizó con el sujeto tumbado en una camilla con un ambiente relajado, temperatura agradable y llevando el paciente una vestimenta apropiada para la exploración (Myburgh et al., 2011). Se realizó una palpación plana perpendicular a la dirección de las fibras musculares con el pulpejo de los dedos para todos los músculos de forma compresiva ya que el paciente se situaba sobre una camilla. Una vez encontrada la banda tensa, el evaluador examinó de manera longitudinal las fibras de la banda tensa para la identificación del nódulo o PGM, donde se aplicó la compresión. 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 REL (Gerwin, 2014; Simons et al., 2007, 1998). Si el punto localizado reproducía los síntomas habituales de los sujetos se clasificaba como activo, en el caso de que no fuera un dolor familiar se clasificaba como latente. Una vez identificado el PGM, fue marcado con un rotulador para posteriormente ser valorado por otro evaluador con un algómetro (Gnat, Kuszewski, Koczar, & Dziewońska, 2010; Persson, Brogardh, & Sjölund, 2004).

Una vez localizada la banda tensa con un área más dura y definida por el paciente como sensible o doloroso se valoraba el UDP mediante un algómetro digital, definido por la Asociación Internacional del Estudio del Dolor (1986) (Vanderweeën, Oostendorp, Vaes, & Duquet, 1996) como “la mínima intensidad de estímulo a la que el sujeto percibe dolor”. Mediante el UDP se valora la estimulación de las terminaciones nerviosas nociceptivas de los tejidos superficiales y profundos situados inmediatamente debajo del dispositivo.

Se utilizó el algómetro digital SOMEDIC AB Farsta SENSE Box System (Figura 29). Los algómetros electrónicos mejoran la técnica de medición y disminuyen los factores de confusión, como el tamaño de la superficie de contacto y la comunicación entre el paciente y el examinador. La cooperación entre examinador y paciente hace que la medición sea más fiable. El dispositivo presenta una goma con la que se realiza el apoyo sobre una superficie de 1 cm^2 y mide los kPa de fuerza aplicada sobre el punto localizado. Posee un botón que el paciente activa cuando el umbral de presión cambiaba a dolor, registrándose los kPa en la pantalla digital del mismo. Estos algómetros dependen del control del operador para el incremento de la presión y la localización del correcto UDP, por ello Fischer recomendó una estandarización de $1 \text{ kg/cm}^2/\text{s} = 98,066 \text{ kPa}$ (Sala Garcia, 2006; Ziaieifar, Arab, Karimi, & Nourbakhsh, 2014).

El algómetro se calibró al comienzo de las mediciones. Se realizaron 3 veces las medidas del UDP por algometría y se tomó como valor de referencia la media de las 3. El UDP se le explicó al sujeto como “el momento en el que la presión cambiara de

sensación de presión a sensación de dolor”. Por lo que el paciente debía de apretar el botón del algómetro descrito anteriormente en el momento que se produjera dicho cambio. Las mediciones se realizaron en recto anterior, psoas, glúteo mayor, medio y menor, intercalando en cada zona la localización de los PGM a valorar y la medición con algómetro. La presión se aplicó de forma perpendicular al punto doloroso. Estas mediciones se llevaron a cabo de manera rápida (en menos de 30 segundos) por el hecho de que los PGMs podrían inactivarse por la presión mantenida y dejando un descanso entre mediciones para el mismo PGM de 10 segundos para evitar la sensibilización de la zona (Hou, Tsai, Cheng, Chung, & Hong, 2002). En diferentes estudios las mediciones por algometría han mostrado altos niveles de fiabilidad intraexaminador con valores de ICC entre 0,64 – 0,96 (Gnat et al., 2010; Jones, Kilgour, & Comtois, 2007; Lucas et al., 2004).



Figura 29: Algómetro digital.

4.8.2.8. Valoración de la marcha:

Se realizó una colaboración con el grupo de investigación IDERGO de la Universidad de Zaragoza para realizar un análisis del movimiento de los sujetos participantes del estudio.

Dos evaluadores expertos en la valoración de la marcha y la utilización de los sistemas de análisis y captura de movimiento realizaron siempre las capturas de movimiento. Ambos evaluadores estuvieron cegados al resto de la evaluación y a la intervención.

Se realizó un análisis completo del ciclo de la marcha, por medio de un sistema de captura de movimiento óptico tridimensional, que permite registrar en tiempo real el movimiento del sujeto que camina sobre un tapiz rodante, metodología que ya ha sido utilizada para sujetos con artrosis de cadera (Bolink et al., 2016; Rapp et al., 2015).

Para ello se utilizó el sistema MoveHuman-FCE configurado como sistema de captura óptico. En este caso la instrumentación de captura estaba constituida por un conjunto de cámaras "Optitrack" de la firma ©Natural Point Inc. (<http://www.naturalpoint.com/>). Las cámaras eran de dimensiones reducidas y fáciles de instalar y acomodar al lugar donde se realizó el estudio.

Se utilizaron:

- 8 cámaras tipo Flex 13 (1.3 Mpixel). 120 fotogramas por segundo y campos de visión de 56°.
- Cables USB de conexión.
- 2 HUB con 6 salidas USB que proporcionan el sincronismo de las cámaras.
- Elementos de calibración, que incluye, barra de calibración dinámica de la zona de captura y escuadra para fijar el sistema de referencia (Figura 30).
- Sensores inerciales, con soportes opacos compuestos por 3 o 4 marcadores esféricos reflectantes, de formas diferentes para permitir la adaptación y fijación sobre la parte posterior de la pelvis, columna dorsal, cabeza, hombros, antebrazos, manos, muslos y pies (Figura 31).



Figura 30. Cámaras de visión artificial Flex 13 de 1.3Mp. Accesorios de sincronismo y calibración.

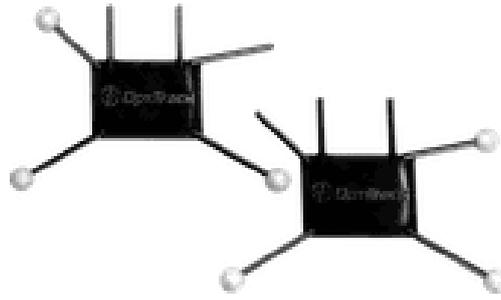


Figura 31. Sensores inerciales con marcadores esféricos.

La velocidad de la cinta se fijó en función de las medidas antropométricas de cada sujeto, en concreto de la distancia entre el trocánter y maléolo y en función de la velocidad presentada en los test de capacidad funcional de 20m y 40m (Bolink et al., 2016; Rapp et al., 2015). La captura del ciclo completo de marcha se comenzó a registrar cuando el sujeto llegó a la velocidad predefinida y la deambulación era natural y estable; se recomienda una duración no inferior a 5 minutos para lograr una adaptación adecuada. El tiempo de captura fue el necesario para obtener un número de ciclos de marcha completos con cada pie, no inferior a 10 zancadas (Figura 32).



Figura 32. Valoración de la marcha.

Para el análisis del ciclo de la marcha se identificaron ciertos instantes que corresponden a momentos característicos de la deambulación del lado afecto y no afecto:

- (T1) Contacto inicial del talón del pie (inicio del ciclo de la marcha de ese pie).
- (T2) Apoyo plantar completo, del pie considerado.
- (T3) Apoyo peso completo sobre ese pie. El otro pie alineado, pero totalmente en vuelo.
- (T4) Contacto talón opuesto (inicio del ciclo de marcha del pie opuesto).

(T5) Despegue total del pie considerado.

(T6) Contacto inicial del pie opuesto (Figura 33).

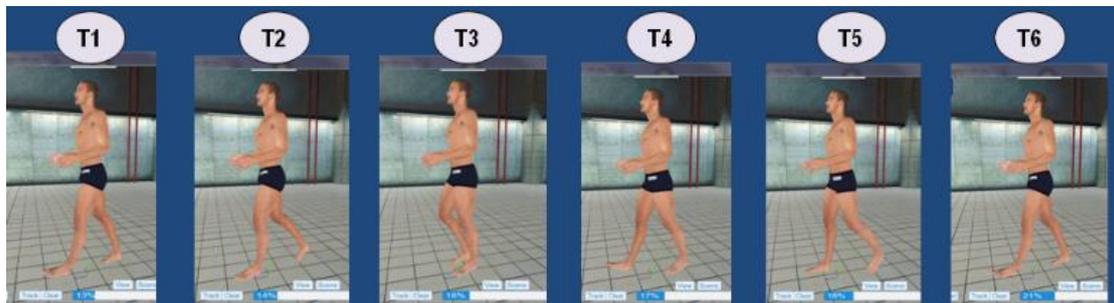


Figura 33. Instantes identificados en la deambulación.

Y se obtuvieron:

- Parámetros espacio temporales: longitud de zancada, tiempo de zancada, tiempo de apoyo, tiempo de vuelo, tiempo de doble apoyo, apoyo en zancada, doble apoyo, velocidad, longitud de paso, cadencia de zancada y cadencia de pasos.
- Parámetros angulares: movimientos angulares en el plano frontal (eje Rz) y sagital (eje Rx) del complejo coxo-lumbo-pélvico, rodillas y tobillos.

4.8.2.9. Valoración del estado psicológico:

El grado de ansiedad y depresión se registró mediante la versión española de la escala HADS. La escala HADS está validada en la población española y ha sido utilizada para pacientes con artrosis de cadera y de rodilla (Duivenvoorden et al., 2013; García-Campayo et al., 2008; Terol-Cantero, Cabrera-Perona, & Martín-Aragón, 2015). Consta de dos subescalas de 7 ítems cada una que valoran de forma independiente la ansiedad y la depresión.

4.8.2.10. Impresión subjetiva del cambio global percibido

Tras el tratamiento se utilizó la Global Rating of Change Scale (GROC-Scale) de 15 ítems (Figura 34) con el objetivo de conocer la significación clínica que el paciente otorgaba a sus resultados. Esto permitió conocer el valor terapéutico de las técnicas propuestas. Esta escala ha mostrado un nivel de fiabilidad test – retest de 0,90 (Kamper, Maher, & Mackay, 2009; Stratford, Binkley, & Riddle, 1996).

Sin Cambios		
	<input type="checkbox"/>	
Mejor		Peor
<input type="checkbox"/>	Un poquito, casi lo mismo	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Un poquito	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Un poco	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Algo	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Bastante	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Mucho	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Muchísimo	<input type="checkbox"/>

Figura 34. GROC - scale

4.9. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

Una vez que el sujeto cumplía los criterios de inclusión y aceptaba participar en el estudio voluntariamente, era asignado a uno de los dos grupos de tratamiento y comenzaba el protocolo de actuación.

El protocolo que se presenta a continuación tuvo una duración de 3 sesiones de tratamiento, en función del grupo asignado, y en el que participaron los 5 profesionales previamente descritos. A continuación, se describe el protocolo realizado en cada una de las sesiones y en la figura 35 se refleja a lo largo de todo el estudio.

Sesión 1 (Anexo V – Hoja de valoración):

El primer día se realizaron las siguientes pruebas:

1. Anamnesis, en la que se recogieron los datos de filiación: nombre y apellidos, sexo, edad, variables antropométricas: talla, peso, IMC, lado afecto, grado de artrosis, fecha de diagnóstico, profesión, tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, actividades de ocio y hábito tabáquico.
2. Mediciones clínicas:
 - a. Dolor en la última semana, actual y tras los test de capacidad funcional valorados mediante una EVA. Y la localización principal de cada uno.
 - b. Capacidad funcional mediante el test TUG, 30CS, 20m y 40m.

- c. ROM pasivo de la articulación de la cadera mediante goniometría e inclinometría
 - d. Fuerza de la musculatura de la cadera medida mediante dinamometría
 - e. Longitud muscular de la musculatura de la cadera mediante inclinometría
 - f. Localización de PGMs y UDP mediante palpación manual y algometría
 - g. Síntomas, rigidez y capacidad funcional mediante el índice WOMAC
 - h. Ansiedad y depresión mediante la escala HADS
3. Análisis de movimiento: en el que se registraron las variables espacio temporales y angulares del complejo coxo-lumbo-pélvico, rodilla y pie durante la marcha.
4. Se aplicó la primera sesión de tratamiento correspondiente al grupo al que había sido asignado cada sujeto y se registró los músculos tratados.

Sesión 2 y 3:

5. Se realizaba el tratamiento correspondiente al grupo de intervención.

Entre la primera, segunda y tercera sesión debían transcurrir 7 días de descanso para cumplir con los procesos fisiológicos del tejido tratado.

Sesión 4:

6. Después de las 3 sesiones de tratamiento se hacían las mismas mediciones que la primera sesión, además de la impresión global del paciente:
- a. Dolor en la última semana, actual y tras los test de capacidad funcional valorados mediante una EVA. Y la localización principal de cada uno.
 - b. Capacidad funcional mediante el test TUG, 30CS, 20m y 40m.
 - c. ROM pasivo de la articulación de la cadera mediante goniometría e inclinometría
 - d. Fuerza de la musculatura de la cadera medida mediante dinamometría
 - e. Longitud muscular de la musculatura de la cadera mediante inclinometría
 - f. Localización de PGM y UDP mediante palpación manual y algometría
 - g. Síntomas, rigidez y capacidad funcional mediante el índice WOMAC
 - h. Ansiedad y depresión mediante la escala
 - i. Análisis de movimiento: en el que se registraron las variables espacio temporales y angulares del complejo, rodilla y pie durante la marcha.
 - j. Impresión subjetiva del cambio global percibido

Entre la última sesión del tratamiento y el día de la valoración final postintervención transcurrió un periodo de descanso de entre 48 y 72 horas, con el

objetivo de eliminar un posible dolor postpunción (Martín-Pintado Zugasti et al., 2014). El proceso se refleja en la figura 35.

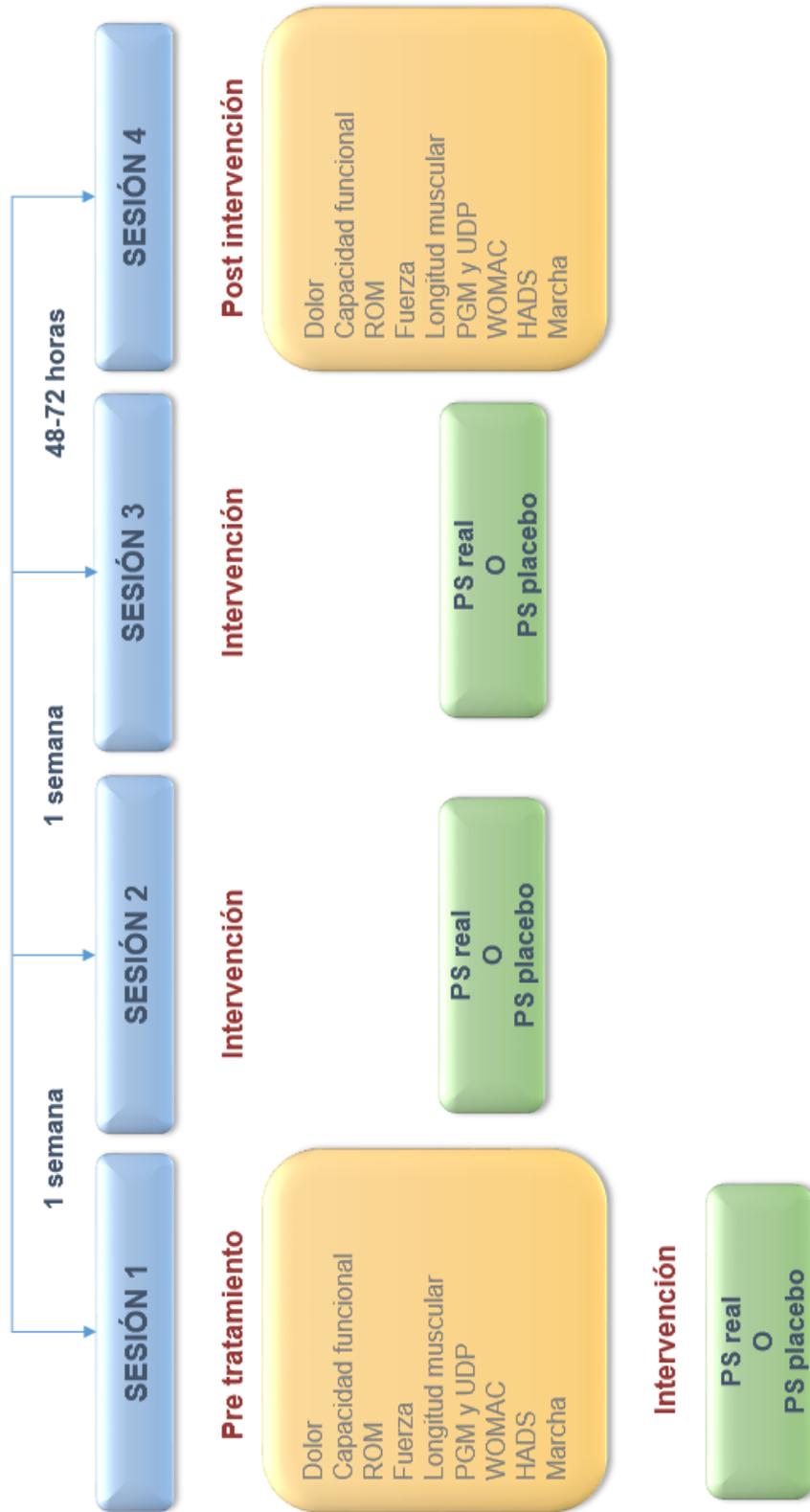


Figura 35: Representación esquemática del proceso del estudio.

4.10. ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS EMPÍRICOS

Una vez recogidos los datos en las hojas de registro de datos descritas en el Anexo V, se creó una matriz de datos en la que incluimos a 30 pacientes de la muestra y las variables definidas de cada uno de ellos.

El análisis estadístico de los datos se realizó una vez completado el estudio de campo con toda la muestra mediante el programa informático Startical Product and Service Solutions SPSS versión 20.0 para Windows.

Se realizaron tres partes para el análisis estadístico: descriptivo, comparativo de muestras independientes para conocer las diferencias entre grupos en los diferentes momentos de medición y comparativo de muestras relacionadas para conocer las diferencias de cada grupo en los diferentes momentos de medición.

4.10.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

En la primera fase se realizó el análisis descriptivo de toda la muestra en primera medición y de cada grupo en los diferentes momentos de medición.

Para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas se emplearon la media como índice de tendencia central y la desviación típica y los valores máximo y mínimo como índices de dispersión.

Para el análisis descriptivo de las variables cualitativas se emplearon las frecuencias y los porcentajes.

4.10.2. ANÁLISIS COMPARATIVO

En este análisis se realizó por un lado el análisis comparativo de muestras independientes y posteriormente el análisis comparativo de muestras relacionadas. De forma previa a estos dos análisis comparativos se realizó la prueba de normalidad de Shapiro Wilk debido al tamaño muestral.

4.10.3. ANÁLISIS COMPARATIVO DE MUESTRAS INDEPENDIENTES

El análisis comparativo de muestras independientes para las variables cuantitativas se realizó en función de la normalidad de las variables. Si las variables tenían una distribución normal se empleó el test paramétrico mediante la prueba t para muestras

independientes. Si las variables no tenían una distribución normal, se empleó un test no paramétrico mediante la prueba U de Mann – Whitney.

Para el análisis comparativo de las variables nominales y ordinales se empleó la prueba Chi - Cuadrado o el test exacto de Fisher en función de las características de cada una de las variables.

4.10.4. ANÁLISIS COMPARATIVO DE MUESTRAS RELACIONADAS

El análisis comparativo de muestras relacionadas de variables cuantitativas se realizó en función de la normalidad de las variables. Si las variables presentaban una distribución normal se empleó la prueba t para muestras relacionadas. Si las variables presentaban una distribución no normal se empleó el test no paramétrico de Wilcoxon.

Para el análisis comparativo de muestras relacionadas de las variables nominales y ordinales se empleó el test de McNemar para las variables dicotómicas.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

Los resultados del estudio se han agrupado en cuatro bloques.

En el primer bloque se presenta el proceso de reclutamiento del estudio.

En el segundo bloque se presentan los resultados descriptivos de los datos recogidos en toda la muestra en primera medición.

En el tercer bloque se presentan los resultados del análisis comparativo de muestras independientes, entre los dos grupos de intervención, de cada una de las variables antes y después del protocolo de intervención.

En el cuarto bloque se presentan los resultados del análisis comparativo de muestras relacionadas, en cada grupo, de cada una de las variables antes y después del protocolo de intervención.

5.1. PROCESO DE RECLUTAMIENTO

Se derivaron inicialmente 55 pacientes para la posible inclusión del estudio. Tras su valoración, 30 sujetos cumplieron los criterios de inclusión y de exclusión del estudio y firmaron el consentimiento informado. Se aleatorizó informáticamente entre el grupo PS – Real (n= 15) y el grupo PS – Placebo (n= 15). El procedimiento se explica de forma detallada en la Figura 36 Diagrama de flujo.

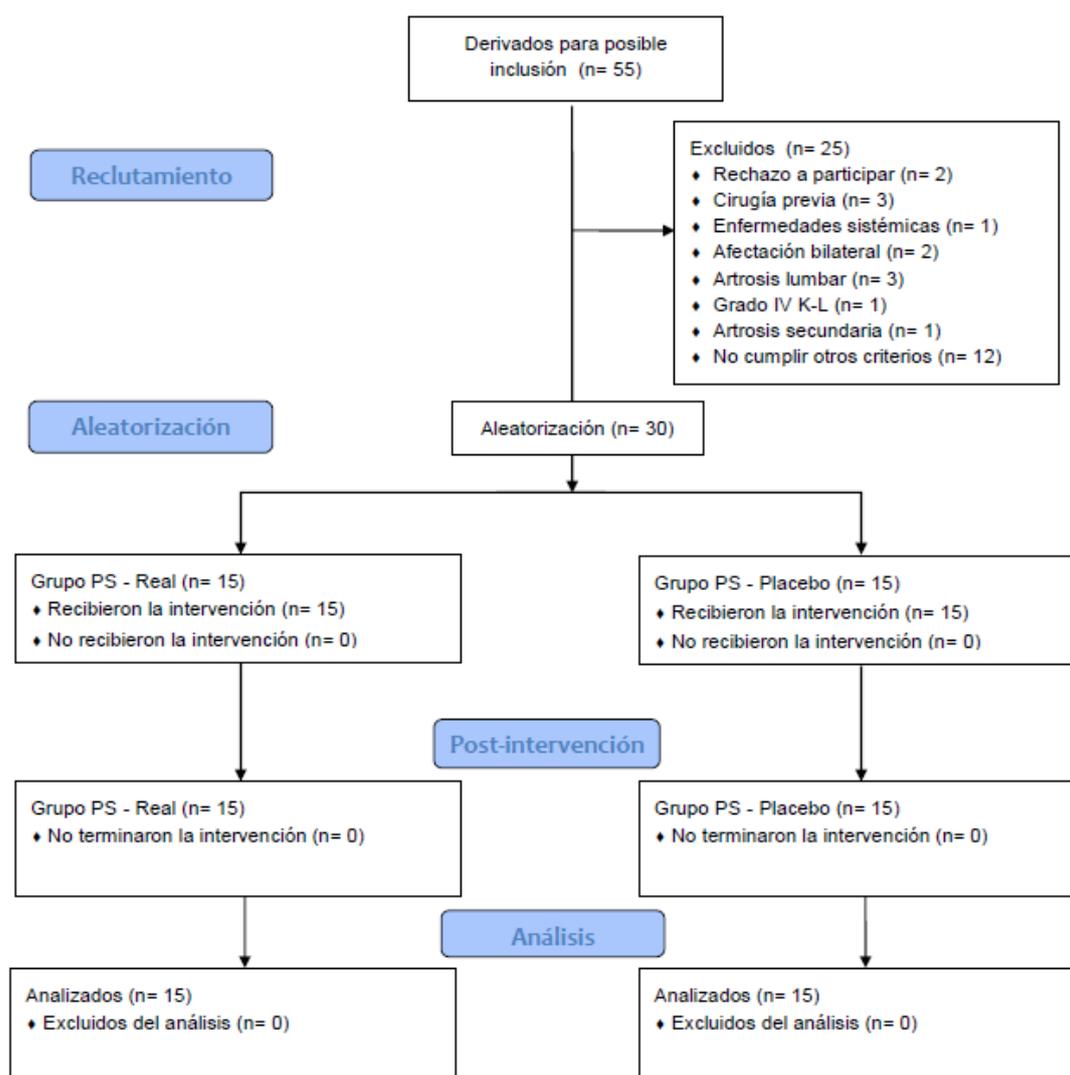


Figura 36. Diagrama de flujo.

5.2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA EN PRIMERA MEDICIÓN

En este apartado se incluye la descripción de los datos recogidos, en toda la muestra, al inicio del estudio. Los resultados se han clasificado en diez subapartados: anamnesis, intensidad de dolor y localización, capacidad funcional, ROM, fuerza, longitud muscular, rigidez, presencia de PGMs y UDP, patrón de marcha y estado psicológico.

5.2.1. VARIABLES DE ANAMNESIS

La muestra estuvo constituida por 30 sujetos de afectación unilateral, 15 (50%) mujeres y 15 (50%) hombres (gráfico 1).

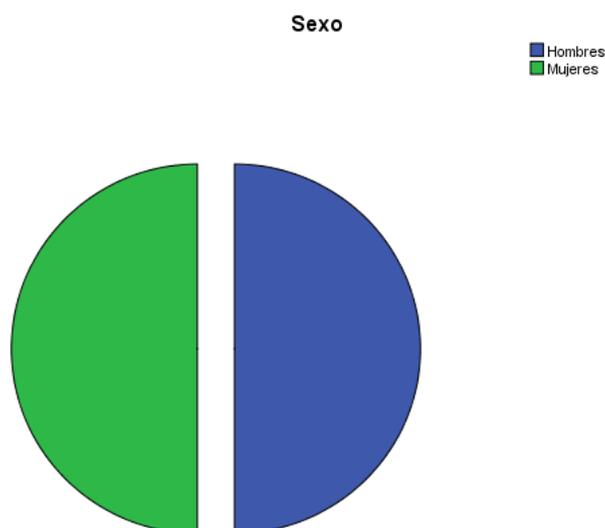


Gráfico 1. Gráfico de sectores de la variable sexo en toda la muestra.

La edad de la muestra fue de 57,36 años con una desviación típica de 5,5. La talla media fue de 166,6 cm, con una desviación típica de 10,34. El peso medio fue de 75,63 Kg, con una desviación típica de 15,6. Y el valor medio del IMC fue 27,11 Kg/m² con una desviación típica 3,86. La tabla 3 muestra estos valores, así como los valores máximo y mínimo recogidos en cada una de las variables.

	N	Mínimo	Máximo	Media	DT
Edad (años)	30	50	70	57,36	5,50
Talla (cm)	30	147	187	166,60	10,34
Peso (Kg)	30	51	115	75,63	15,60
IMC (Kg/cm ²)	30	19,92	34,37	27,11	3,86

Tabla 3. Tabla de tendencia central de las variables edad, talla, peso e IMC en toda la muestra.

Al clasificar los valores del IMC registrados en las categorías descritas por la SEEDO, el 30% (9) de la muestra presentaba una clasificación de normopeso, el 50% (15) presentaba sobrepeso y un 20% (6) presentaba obesidad (gráfico 2).

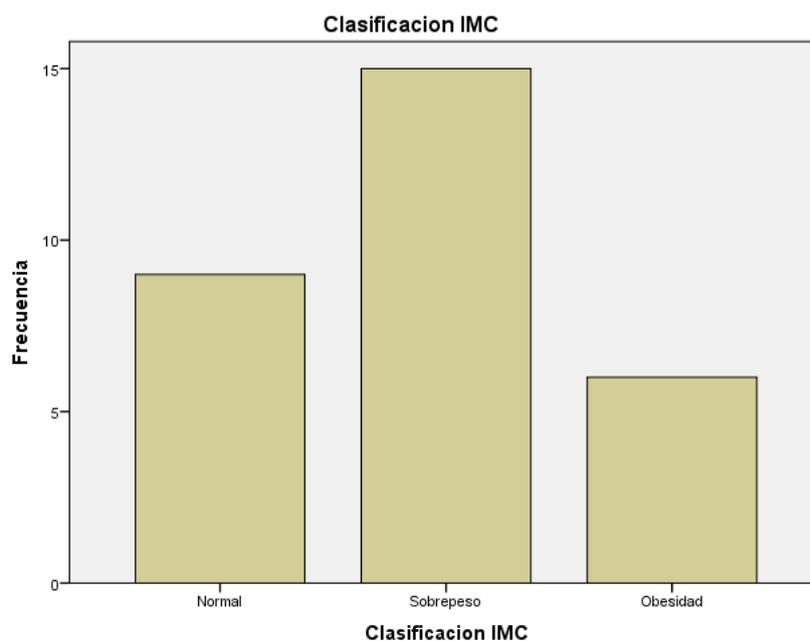


Gráfico 2. Gráfico de barras de la clasificación del IMC según SEEDO en toda la muestra.

Respecto a las actividades laborales, la profesión de los sujetos era bastante heterogénea. 9 sujetos trabajaban como administrativos, 3 eran auxiliares de geriatría, 3 docentes, 2 trabajaban en el sector limpieza, 2 como ópticos, 1 en el sector del automóvil, 1 comercial, 1 economista, 1 ganadero, 1 hostelero, 1 ingeniero, 1 mecánico, 1 médico, 1 panadero, 1 peluquero y 1 perito (gráfico 3). De todos ellos, 21 se encontraban activos, 2 en paro y 7 jubilados.

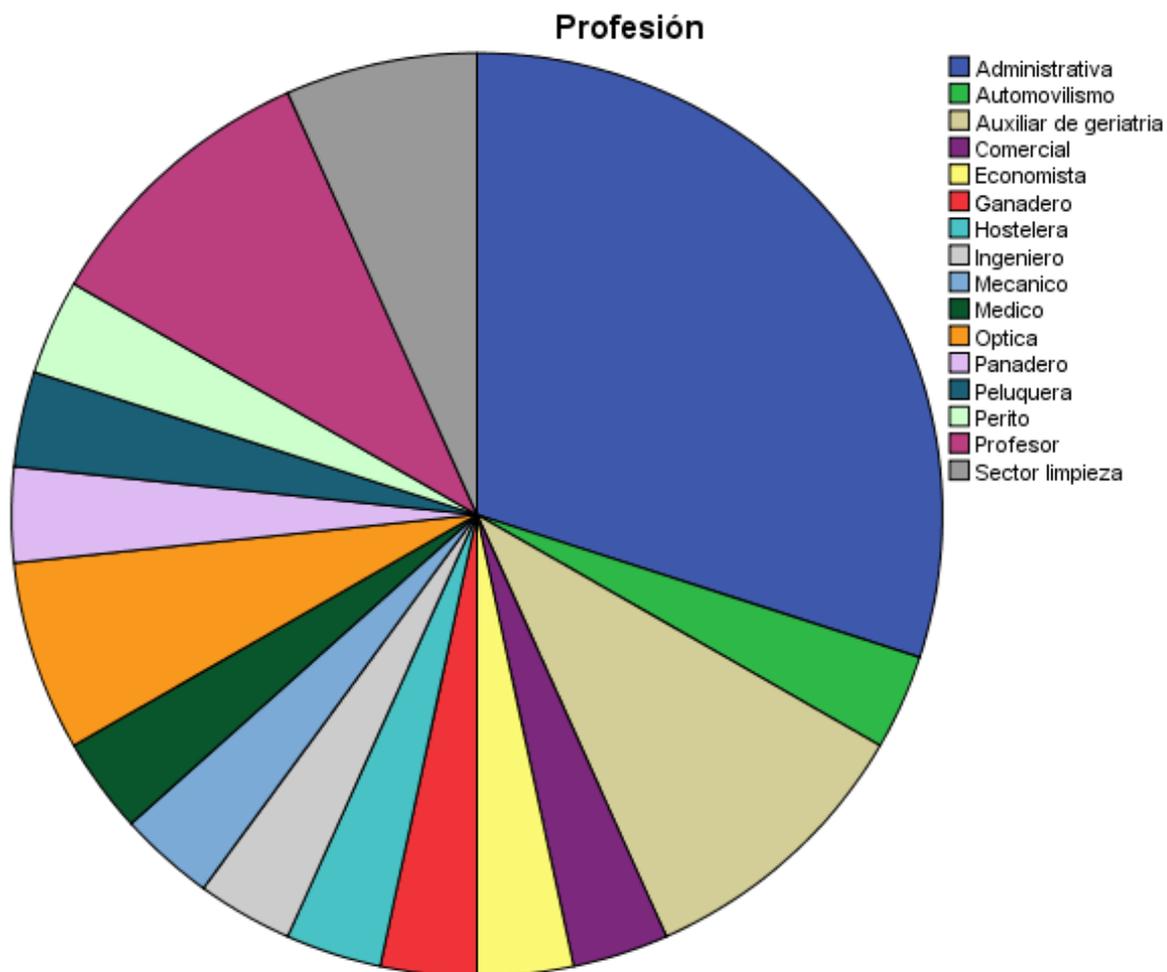


Gráfico 3. Gráfico de sectores de las actividades profesionales en toda la muestra.

En cuanto a las actividades de ocio, 9 personas no realizaban ningún tipo de actividad física de ocio, 9 sujetos caminaban, 5 practicaban natación, 1 practicaba baile, 1 deportes de montaña, 1 golf, 1 hípica, 1 pádel, 1 pilates y 1 remo (gráfico 4). Las horas a la semana de dichas actividades físicas de ocio presentaron un valor medio de 3,59 horas/semana con una desviación típica de 3,69.

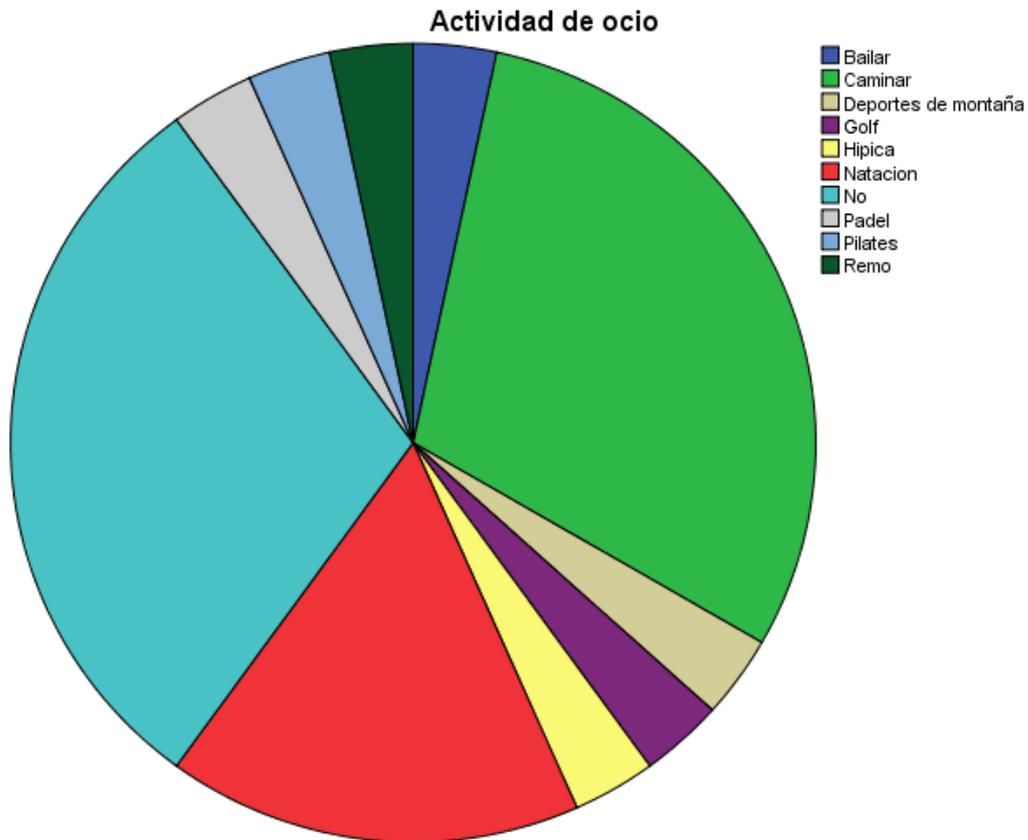


Gráfico 4. Gráfico de sectores de las actividades físicas de ocio en toda la muestra.

En cuanto al hábito tabáquico, se observó que el 70% (21) de la muestra no era fumador y el 30% (9) de la muestra sí que lo era (gráfico 5).

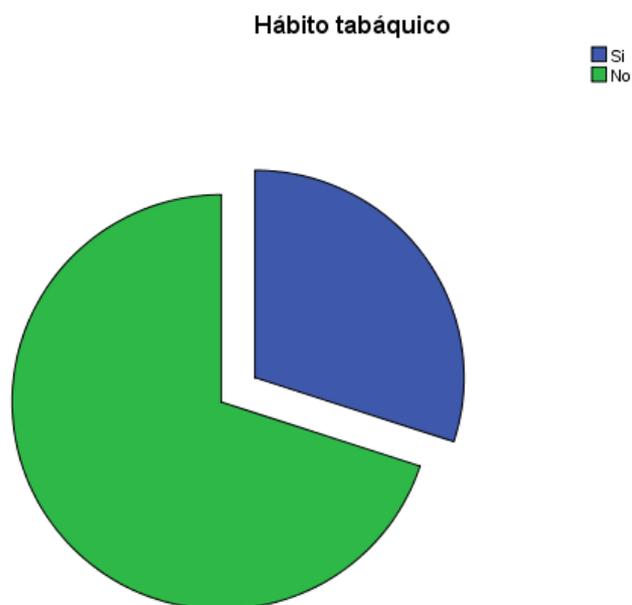


Gráfico 5. Gráfico de sectores del hábito tabáquico en toda la muestra.

Con respecto a la cadera afecta por la artrosis, un 66,7% (20) de la muestra presentaron degeneración de la cadera derecha y el 33,3% (10) restante presentaron la cadera izquierda (gráfico 6).

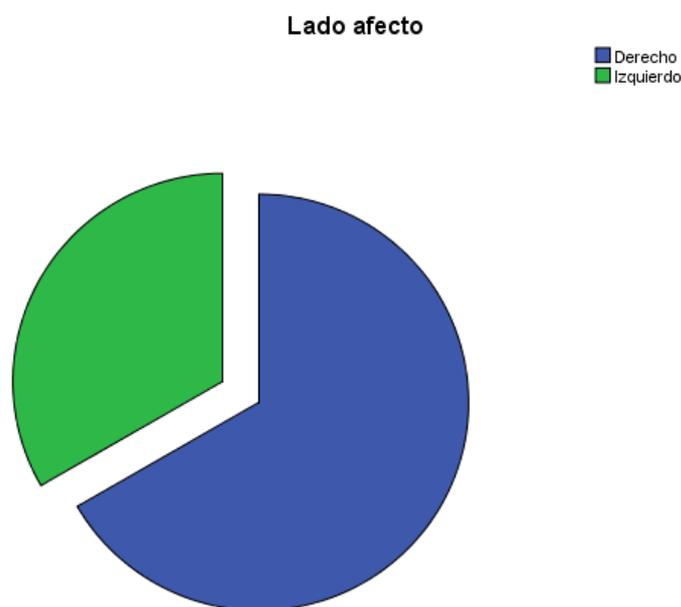


Gráfico 6. Gráfico de sectores del lado afecto en toda la muestra.

La media de meses transcurridos desde el diagnóstico de la artrosis de cadera hasta su participación en el estudio fue de 70,37 meses con una desviación típica de 83,84.

Un 53,3% (16) de la muestra presentó un grado de degeneración III según la escala K - L, un 43,4% (13) presentaron un grado de degeneración II y un 3,3% (1) presentó un grado de afectación I (gráfico 7).

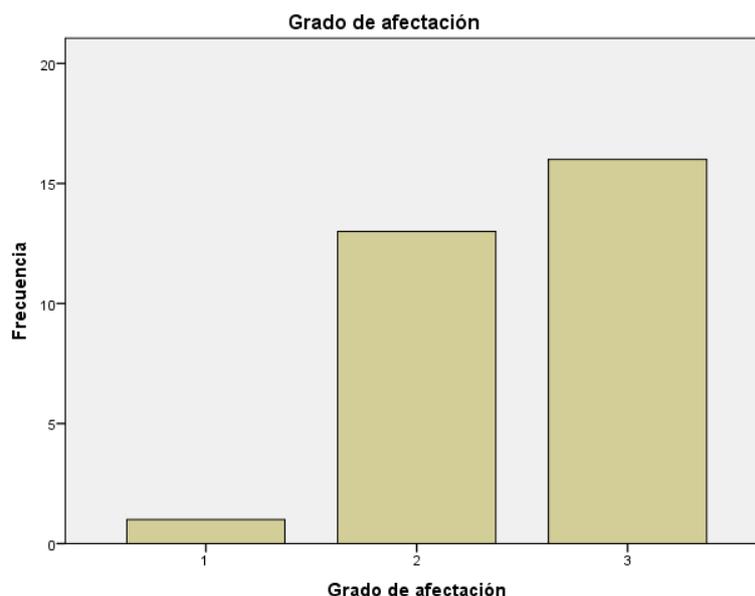
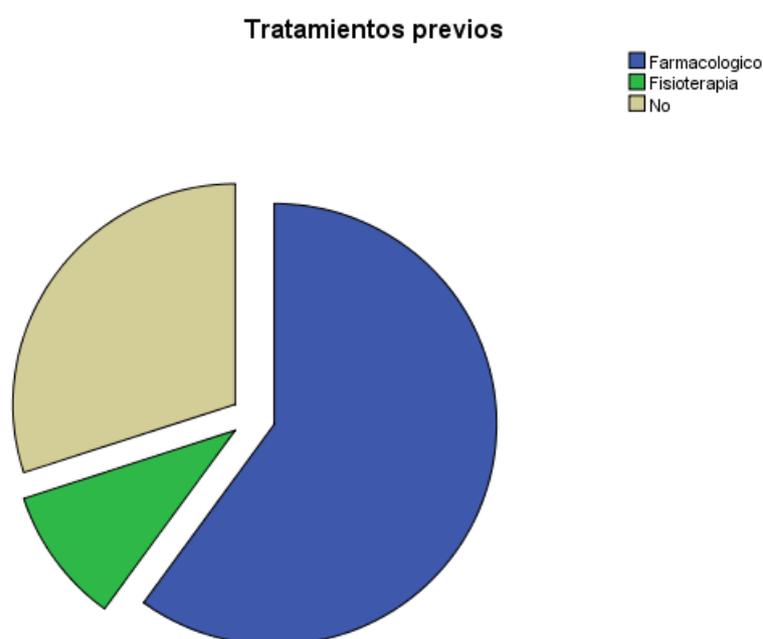


Gráfico 7. Gráfico de barras del grado de afectación según la escala Kellgren-Lawrence en toda la muestra.

El 60% (18) de la muestra refirió haber recibido tratamiento farmacológico, como tratamiento para el alivio de los síntomas tras el diagnóstico de artrosis de cadera, un 30% (9) refirió no haber recibido ningún tipo de tratamiento y un 10% (3) refirió haber recibido sesiones de fisioterapia (gráfico 8).



6. Gráfico 8. Gráfico de sectores de los tratamientos recibidos en toda la muestra.

Con respecto a la localización de los síntomas, el 93,3% de los sujetos presentaban dolor en la zona inguinal, el 86,7% en la región trocantérea y el 50% en la zona glútea de la cadera afectada (tabla 4).

Áreas	Sintomática % (Frec)
Zona inguinal	93,3% (28)
Zona trocantérea	86,7% (25)
Zona anterior del muslo	6,7% (2)
Zona rodilla	13,3% (4)
Zona glútea	50% (10)
Zona lumbar	3,3% (1)

Tabla 4. Estadísticos descriptivos con las frecuencias y los porcentajes de las principales áreas sintomáticas en toda la muestra.

5.2.2. VARIABLES DE INTENSIDAD DE DOLOR Y LOCALIZACIÓN

La variable intensidad de dolor en primera medición se midió a través de la EVA en tres tiempos diferentes. Se registró la intensidad de dolor percibido en la última semana previa a la primera sesión del estudio y su principal localización. La intensidad de dolor percibido el primer día del estudio (dolor actual), y su localización. Y la intensidad de dolor percibido tras la realización de los test funcionales y su localización. Se registró también el dolor ante diversas actividades de la vida diaria mediante la subescala de dolor WOMAC.

5.2.2.1. Intensidad de dolor y localización en la última semana

La media de la intensidad del dolor registrado en la semana previa a la evaluación inicial en toda la muestra fue de 4,7 puntos con una desviación típica de 1,74 puntos en la EVA de 0 a 10. La tabla 5 muestra el valor medio y la desviación típica, así como el valor máximo y mínimo en primera medición.

Dolor	Mínimo	Máximo	Media	DT
Última semana (pts)	1,9	7,2	4,70	1,74

Tabla 5. Estadísticos descriptivos de la intensidad del dolor en la última semana en toda la muestra.

La localización del síntoma principal percibido en la primera medición, antes de la primera sesión de tratamiento en toda la muestra, fue en la región inguinal para un 53,3% de la muestra, seguida de la región trocantérea por un 30% y finalmente la región glútea por un 16,7% (tabla 6).

Localización	Región glútea % (Frec)	Región inguinal % (Frec)	Región trocantérea % (Frec)	Sin síntomas
Última semana	16,7% (5)	53,3% (16)	30% (9)	0% (0)

Tabla 6. Estadísticos descriptivos con las frecuencias y los porcentajes de la localización principal del dolor en la última semana en toda la muestra.

5.2.2.2. Intensidad de dolor y localización actual

La media de intensidad de dolor percibido en el momento actual, en la primera medición, en toda la muestra fue de 1,79 puntos y una desviación típica de 1,83 puntos en la EVA de 0 a 10. La tabla 7 muestra el valor medio y la desviación típica, así como el valor máximo y mínimo en primera medición.

Dolor	Mínimo	Máximo	Media	DT
Actual (pts)	0	5,5	1,79	1,83

Tabla 7. Estadísticos descriptivos de la intensidad del dolor actual en toda la muestra.

La localización del síntoma principal percibido en el momento actual, en la primera medición, en toda la muestra, fue en la región inguinal para un 36,7 % de la muestra, seguida de la región trocantérea en un 16,7% de la muestra y finalmente la región glútea por un 10% de la muestra (tabla 8).

Localización	Región glútea % (Frec)	Región inguinal % (Frec)	Región trocantérea % (Frec)	Sin síntomas
Actual	10% (3)	36,7% (11)	16,7% (5)	36,7% (11)

Tabla 8. Estadísticos descriptivos con las frecuencias y los porcentajes de la localización principal del dolor actual en toda la muestra.

5.2.2.3. Intensidad del dolor y localización tras la realización de test funcionales

La media de intensidad de dolor percibido tras la realización de los test funcionales en primera medición en toda la muestra fue de 2,48 puntos y una desviación típica de 2,06 puntos en la EVA de 0 a 10. La tabla 9 muestra el valor medio y la desviación típica, así como el valor máximo y mínimo en primera medición.

Dolor	Mínimo	Máximo	Media	DT
Post test funcionales (pts)	0	7,4	2,48	2,06

Tabla 9. Estadísticos descriptivos de la intensidad del dolor tras la realización de test funcionales en toda la muestra.

La localización del dolor principal percibido tras la realización de test funcionales en primera medición en toda la muestra fue en la región inguinal para un 40% de la muestra, la trocantérea para un 23,3% de la muestra, seguida de la región glútea en un 16,7% de la muestra y finalmente la región de la rodilla por un 6,7% de la muestra (tabla 10).

Localización	Región glútea % (Frec)	Región inguinal % (Frec)	Región trocantérea % (Frec)	Región rodilla % (Frec)	Sin síntomas
Post test funcionales	16,7% (5)	40% (12)	23,3% (7)	6,7% (2)	13,3% (4)

Tabla 10. Estadísticos descriptivos con las frecuencias y los porcentajes de la localización del dolor tras test funcionales en toda la muestra.

5.2.2.4. Dolor en actividades de la vida diaria

Con respecto al dolor ante diversas actividades de la vida diaria medido mediante la subescala de dolor WOMAC, la media en la primera medición para toda la muestra fue de 7,33 puntos con una desviación típica de 3,24 puntos. La tabla 11 muestra el valor medio y la desviación típica, así como el valor máximo y mínimo en primera medición.

	Mínimo	Máximo	Media	DT
WOMAC Dolor (pts)	2	14	7,33	3,24

Tabla 11. Estadísticos descriptivos de subescala de dolor WOMAC en toda la muestra.

5.2.3. VARIABLE CAPACIDAD FUNCIONAL

La capacidad funcional en toda la muestra en primera medición se midió a través del 20m y 40m, 30CS, TUG test y subescala de función WOMAC.

El TUG test presentó una media de 10,06 segundos con una desviación de 2,24 en primera medición. El test 20m presentó una media de 16,28 segundos con una desviación típica de 2,71. El test 40m presentó una media de 32,78 segundos con una desviación típica de 5,05. El 30CS presentó una media de 10 sentadillas con una desviación típica de 3,49. Y finalmente la subescala WOMAC de capacidad funcional presentó una puntuación media de 22,33 puntos con una desviación típica de 8,35. En la tabla 12 se muestran los valores medios y desviaciones típicas en de cada uno de los test en primera medición, así como los valores máximos y mínimos.

Capacidad funcional	Mínimo	Máximo	Media	DT
TUG (s)	6	14,7	10,06	2,24
20m (s)	12,3	23,8	16,28	2,71
40m (s)	24,2	43,5	32,78	5,05
30CS (rep)	5	18	10	3,49
WOMAC Función (pts)	6	44	22,33	8,35

Tabla 12. Estadísticos descriptivos de los test de capacidad funcional en toda la muestra

5.2.4. VARIABLE ROM PASIVO DE LA CADERA

Con respecto a la variable ROM pasivo de la cadera, la media de rotación interna en toda la muestra fue de 11,4° con una desviación típica de 4,94. La media de rotación externa fue de 18,41° con una desviación típica de 5,38. La media de flexión fue de 73,4° con una desviación típica de 7,28. La media de flexión máxima fue de 94,03° con una desviación típica de 8,38. La media de abducción fue de 6,96° con una desviación típica de 4,05. La media de aducción fue de 4,93° con una desviación típica de 2,82 y la media de extensión fue de -20,23° con una desviación típica de 7,01. En la tabla 13 se muestran los valores medios y desviaciones típicas, así como los valores máximos y mínimos de todos los movimientos en primera medición.

ROM	Mínimo	Máximo	Media	DT
Rotación interna (°)	6	24	11,40	4,94
Rotación externa (°)	12	39	18,41	5,38
Flexión (°)	54	87	73,40	7,28
Flexión máxima (°)	78	113	94,03	8,38
Abducción (°)	1	19	6,96	4,05
Aducción (°)	0	10	4,93	2,82
Extensión (°)	-38	-10	-20,23	7,01

Tabla 13. Estadísticos descriptivos del rango de movimiento en todos los planos del espacio en toda la muestra.

5.2.5. VARIABLE FUERZA MUSCULAR DE LA MUSCULATURA DE LA CADERA

A continuación, se presentan los datos de la variable fuerza, descrita como la capacidad de ejercer fuerza en los diferentes planos de movimiento de la articulación cadera, en primera medición en toda la muestra presentada en valores brutos. La media de fuerza hacia la rotación interna fue de 3,89 Kg con una desviación típica de 1,11. La media de fuerza a la rotación externa fue de 4,3 Kg con una desviación típica de 1,4. La media de fuerza a la flexión fue de 6,56Kg con una desviación típica de 1,91. La fuerza a la abducción media fue de 5,79 Kg con una desviación típica de 2,04 y la media de la fuerza a la extensión fue de 6,37 Kg con una desviación típica de 2,98. En la tabla 14 se muestran los valores medios y desviaciones típicas, así como los valores máximos y mínimos de todos los movimientos en primera medición.

Fuerza	Mínimo	Máximo	Media	DT
Rotación interna (Kg)	2,3	6,4	3,89	1,11
Rotación externa (Kg)	2,1	8,4	4,30	1,40
Flexión (Kg)	3,4	10,6	6,56	1,91
Abducción (Kg)	2,8	10,6	5,79	2,04
Extensión (Kg)	2,3	15	6,37	2,98

Tabla 14. Estadísticos descriptivos de la fuerza muscular en toda la muestra.

Los resultados de la variable fuerza en primera medición para toda la muestra tras ser normalizados en función de la longitud del miembro inferior de cada sujeto, presentó una fuerza media de 15,08N con una desviación típica de 5,16 hacia la rotación interna. Una media de 16,78N con una desviación típica de 6,53 a la rotación externa. Una media de 28,91N con una desviación típica de 9,59 a la flexión. Una media de 25,83N con una desviación típica de 10,98 a la abducción y una media de 28,18N con una desviación típica de 14,38 a la extensión. En la tabla 15 se muestran los valores medios y desviaciones típicas, así como los valores máximos y mínimos de todos los movimientos en primera medición.

Fuerza normalizada	Mínimo	Máximo	Media	DT
Rotación interna (N)	7,7	28,2	15,08	5,16
Rotación externa (N)	7,1	37,4	16,78	6,53
Flexión (N)	12,8	54,5	28,91	9,59
Abducción (N)	10,5	54,5	25,83	10,98
Extensión (N)	9,2	77,1	28,18	14,38

Tabla 15. Estadísticos descriptivos de la fuerza muscular normalizada por talla en toda la muestra.

5.2.6. VARIABLE LONGITUD MUSCULAR

La longitud muscular en primera medición de toda la muestra se midió a través del test AKE, Ober modificado y Ely.

El test AKE, en primera medición, en toda la muestra presentó un valor medio de 127,16° de extensión de rodilla con una desviación típica de 14,58. El test de Ober modificado presentó un valor medio de -5,75° de aducción del muslo con una desviación típica de 3,2. Y el test de Ely presentó un valor medio de 71,13° de flexión de rodilla con una desviación típica de 24,21. En la tabla 16 se muestran los valores medios y desviaciones típicas, así como los valores máximos y mínimos en primera medición.

Longitud	Mínimo	Máximo	Media	DT
AKE (°)	100	161	127,16	14,58
Ober (°)	-12	-3,5	-5,75	3,20
Ely (°)	30	111	71,13	24,21

Tabla 16. Estadísticos descriptivos de los test de longitud muscular en toda la muestra.

5.2.7. VARIABLE RIGIDEZ

Con respecto a la variable rigidez, medida a través de la subescala de rigidez WOMAC, la media de la primera medición en toda la muestra fue de 3 puntos con una desviación típica de 1,31. En la tabla 17 se muestran el valor medio y la desviación típica, así como el valor máximo y mínimo.

	Mínimo	Máximo	Media	DT
WOMAC Rigidez (pts)	1	6	3	1,31

Tabla 17. Estadísticos descriptivos de la subescala de rigidez WOMAC en toda la muestra.

5.2.8. VARIABLE LOCALIZACIÓN DE PGMs Y UDP

Con respecto a la presencia de PGMs, en primera medición en toda la muestra, la media de PGMs fue de 4,47 con una desviación típica de 0,86. Dentro de la presencia total de PGMs, una media de 3,47 con una desviación típica de 0,93 eran activos y una media de 1 con una desviación de 1,01 eran latentes. En la tabla 18 se muestran los valores medios y desviaciones típicas, así como los valores máximos y mínimos.

PGMs	Mínimo	Máximo	Media	DT
Total	3	6	4,47	0,86
Activos	1	5	3,47	0,93
Latentes	0	3	1	1,01

Tabla 18. Estadísticos descriptivos de la presencia de PGMs en toda la muestra.

Al inicio del estudio, el 96,7% (29) de la muestra presentaba un PGM activo en el TFL, un 80% (24) de la muestra presentaban un PGM activo en la parte distal del músculo psoas ilíaco y en el recto anterior, un 33,3% (10) presentaban un PGM activo en la parte antero-inferior del glúteo menor (glúteo menor 2) y un 26,7% (8) presentaban un PGM activo en la parte media del glúteo medio (glúteo medio 2). En la tabla 19 se desglosa la presencia de PGMs en todos los músculos valorados.

PGMs	No Pres %(Frec)	Latente % (Frec)	Activo % (Frec)
Psoas ilíaco	3,3 % (1)	16,7% (5)	80% (24)
Recto anterior	0% (0)	20% (6)	80% (24)
TFL	0% (0)	3,3 % (1)	96,7% (29)
Glúteo medio 1	76,7% (23)	10% (3)	13,3% (4)
Glúteo medio 2	60% (18)	13,3% (4)	26,7% (8)
Glúteo medio 3	80% (24)	6,7% (2)	13,3% (4)
Glúteo menor 1	80% (24)	16,7% (5)	3,3 % (1)
Glúteo menor 2	46,7% (14)	20% (6)	33,3% (10)
Glúteo mayor	100% (30)	0% (0)	0% (0)

Tabla 19. Estadísticos descriptivos de la presencia de PGMs en los músculos de la región de la cadera en toda la muestra.

En la tabla 20 se muestran los valores medios del UDP de cada uno de los músculos valorados de todos los sujetos que habían presentado PGM en primera medición. También se describen las desviaciones típicas, así como los valores máximos y mínimos

UDP	N	Mínimo	Máximo	Media	DT
Psoas ilíaco (KPa/cm ²)	29	108	712	340,93	142,35
Recto anterior (KPa/cm ²)	30	157	920	477,00	214,62
TFL (KPa/cm ²)	30	148	977	527,93	215,40
Glúteo medio 1 (KPa/cm ²)	7	272	957	609,71	228,75

UDP	N	Mínimo	Máximo	Media	DT
Glúteo medio 2 (KPa/cm ²)	12	203	806	496,16	187,18
Glúteo medio 3 (KPa/cm ²)	6	306	1070	506,66	285,51
Glúteo menor 1 (KPa/cm ²)	6	335	856	549,33	203,74
Glúteo menor 2 (KPa/cm ²)	16	142	1004	558,43	218,41

Tabla 20. Estadísticos descriptivos de la algometría de los PGM de la musculatura de la cadera en toda la muestra.

En la tabla 21 se muestra la localización del dolor referido descrito por los sujetos para cada uno de los PGMs clasificados como activos en primera medición.

Dolor referido	Ingle % (Frec)	Trocánter %(Frec)	Rodilla % (Frec)	Glúteo % (Frec)
Psoas ilíaco	76,7 % (23)	3,3 % (1)	0% (0)	0% (0)
Recto Anterior	60% (18)	3,3 % (1)	16,7% (5)	0% (0)
TFL	26,7% (8)	70 % (21)	0% (0)	0% (0)
Glúteo medio 1	0% (0)	13,3% (4)	0% (0)	0% (0)
Glúteo medio 2	0% (0)	23,3% (7)	0% (0)	3,3 % (1)
Glúteo medio 3	0% (0)	10% (3)	0% (0)	3,3 % (1)
Glúteo menor 1	0% (0)	3,3% (1)	0% (0)	0% (0)
Glúteo menor 2	6,7% (2)	23,3% (7)	0% (0)	3,3 % (1)

Tabla 21. Estadísticos descriptivos del dolor referido de los PGMs activos en toda la muestra.

5.2.9. VARIABLE PATRÓN DE MARCHA

Con respecto al análisis del patrón de marcha, en la tabla 22 se recogen los datos referentes a los parámetros espacio temporales con los valores medios y su desviación típica, así como los datos máximos y mínimos. Y en la tabla 23 se recogen los datos referentes a los valores angulares de cada articulación en el eje Z (plano frontal) y X (plano sagital) mostrando los valores medios y su desviación típica, así como los datos máximos y mínimos.

Parámetros espacio temporales	Mínimo	Máximo	Media	DT
Longitud paso afecta (cm)	35,3	69,3	47,91	8,44
Longitud paso no afecta (cm)	32,3	66,6	46,99	8,37
Simetría longitud paso (cm)	1	9	3,88	1,96
Anchura de paso afecta (cm)	9,9	24,3	15,06	2,91
Anchura paso no afecta (cm)	11,1	24,9	15,11	3,05
Simetría anchura paso (cm)	0,8	2,7	1,65	0,51
Apoyo zancada afecta (%)	0,6	0,7	0,60	0,01
Apoyo zancada no afecta (%)	0,6	0,6	0,60	0
Simetría apoyo zancada (%)	0	0	0	0
Doble apoyo afecta (%)	0,2	0,3	0,21	0,03
Doble apoyo no afecta (%)	0,2	0,3	0,22	0,04
Simetría doble apoyo (%)	0	0	0	0
Velocidad paso (m/s)	2,4	5	3,51	0,67

Tabla 22. Estadísticos descriptivos de las variables espacio temporales en toda la muestra.

Parámetros angulares	Mínimo	Máximo	Media	DT
Pelvis Rz afecta (°)	0,3	13,9	6,62	3,21
Pelvis Rz no afecta (°)	0,3	13,9	6,62	3,23
Simetría pelvis (°)	0,2	1,4	0,47	0,25
Cadera Rx afecta (°)	18,1	40	29,54	6,22
Cadera Rx no afecta (°)	26,1	41,8	33,20	4,49
Simetría cadera Rx (°)	1,2	19,2	5,41	4,20
Cadera Rz afecta (°)	2,3	8,7	4,97	1,36
Cadera Rz no afecta (°)	2,5	9	5,13	1,76
Simetría cadera Rz (°)	0,3	3,1	1,14	0,57
Rodilla Rx afecta (°)	16,2	34,4	22,73	4,47
Rodilla Rx no afecta (°)	16,7	32,1	23,43	3,94
Simetría rodilla Rx (°)	1,7	10	3,98	2,32
Rodilla Rz afecta (°)	0,3	5,4	2,25	1,33
Rodilla Rz no afecta (°)	0,2	5,6	1,99	1,55
Simetría rodilla Rz (°)	0,1	4,7	1,50	1,15
Pie Rx afecta (°)	2,4	17,3	11,07	3,42
Pie Rx no afecta (°)	2	18,6	10,49	4,01

Parámetros angulares	Mínimo	Máximo	Media	DT
Simetría Pie Rx (°)	1	7,6	2,70	1,54
Pie Rz afecta (°)	4,1	16,6	8,77	3,25
Pie Rz no afecta (°)	2,5	14,0	8,02	2,83
Simetría Pie Rz (°)	0,9	9,6	3,16	1,95

Tabla 23. Estadísticos descriptivos de las variables angulares en toda la muestra.

5.2.10. VARIABLE ESTADO PSICOLÓGICO

Con respecto al estado psicológico, medido a través de la escala HADS, la media de la primera medición en toda la muestra fue de 10,3 puntos con una desviación típica de 5,04. La media de la subescala de ansiedad fue de 5,73 con una desviación típica de 3,34 y la media de la subescala de depresión fue de 4,53 con una desviación típica de 2,82. En la tabla 24 se muestran los valores medios y desviaciones típicas, así como los valores máximos y mínimos.

	Mínimo	Máximo	Media	DT
HADS (pts)	2	19	10,30	5,04
HADS Ansiedad (pts)	0	16	5,73	3,34
HADS Depresión (pts)	0	10	4,53	2,82

Tabla 24. Estadísticos descriptivos de la escala HADS en toda la muestra.

5.3. ANÁLISIS COMPARATIVO DE MUESTRAS INDEPENDIENTES

En este apartado se presentan los principales resultados obtenidos al comparar los dos grupos de intervención. El grupo PS-Real con el grupo PS-Placebo. El contraste se ha realizado entre las variables estudiadas al inicio y al final de las tres sesiones de intervención. Para la presentación de los resultados del estudio comparativo de muestras independientes, se ha utilizado la estructura de apartados del estudio descriptivo. Los resultados de las pruebas de normalidad, realizadas como paso previo a la elección de los estadísticos para la comparación de las variables cuantitativas, se muestran en el Anexo VI (Anexo VI – Resultados de las pruebas de normalidad).

5.3.1. MÚSCULOS INTERVENIDOS

Previo a la comparación de los dos grupos de intervención, se presentan los datos de los músculos con PGMs activos abordados en cada uno de los grupos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los músculos intervenidos en el grupo PS-Real y los músculos del grupo PS-Placebo ($p > 0,05$) (tabla 25).

Músculos	PS-Real	PS-Placebo
Psoas	12	12
Recto	13	11
TFL	14	15
Glúteo medio 1	0	0
Glúteo medio 2	0	0
Glúteo medio 3	0	0
Glúteo menor 1	0	0
Glúteo menor 2	1	1
Valor de p	0,291	

Tabla 25. Pruebas Chi – Cuadrado para comparar los músculos abordados en ambos grupos.

5.3.2. VARIABLES DE ANAMNESIS

Al comparar las variables cualitativas recogidas en la anamnesis al inicio del estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p > 0,05$) en las variables sexo, IMC, lado dominante, profesión, situación laboral, actividades físicas de ocio, hábito tabáquico, lado afecto por la artrosis, grado de afectación,

tratamientos recibidos y localización principal de los síntomas. En la tabla 26 se muestran los principales resultados de las variables cualitativas.

	PS- Real	PS-Placebo	Significación estadística
Sexo (H/M)	6 / 9	9 / 6	$X^2= 1,2$; $p= 0,273$
IMC	4 Normopeso 9 Sobrepeso 2 Obesidad	5 Normopeso 6 Sobrepeso 4 Obesidad	$X^2= 1,37$; $p= 0,502$
Dominancia (D/I)	15 / 0	14 / 1	$p = 1$
Lado Afecto (D/I)	11 / 4	9 / 6	$X^2= 0,6$; $p= 0,439$
Grado de afectación (I/II/III)	1 / 8 / 6	0 / 5 / 10	$X^2= 2,69$; $p=0,260$

Tabla 26. Pruebas Chi – Cuadrado y estadístico exacto de Fischer para comparar la distribución de las variables cualitativas de anamnesis en primera medición de la muestra en cada uno de los grupos.

Con respecto a las variables cuantitativas de la anamnesis, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p > 0,05$) al inicio del estudio (tabla 27). Las variables cuantitativas estudiadas fueron la edad, talla, peso, IMC, horas por semana de actividad física de ocio y meses transcurridos desde el diagnóstico hasta el inicio del estudio.

	Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Edad (años)	56,73 (4,43)	58 (6,50)	$t= -0,62$; $p= 0,538$
Talla (cm)	165,60 (12,83)	167,60 (7,40)	$t= -0,52$; $p= 0,605$
Peso (Kg)	74,20 (16,27)	77,06 (15,33)	$t= -0,49$; $p= 0,623$
IMC (kg/cm ²)	26,85 (3,35)	17,38 (4,41)	$t= -0,37$; $p= 0,712$
Act. física (H/sem)	4,15 (4,02)	3,03 (3,38)	$U= 89,5$; $p=0,331$
Meses desde diagnóstico	64,47 (79,62)	76,27 (90,26)	$U= 94,5$; $p=0,453$

Tabla 27. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para comparar las variables cuantitativas de la anamnesis de ambos grupos al inicio del estudio.

Valores medios y desviaciones típicas.

5.3.3. VARIABLE INTENSIDAD DE DOLOR Y LOCALIZACIÓN

A continuación, se presentan los resultados más relevantes al comparar los datos recogidos de la variable dolor entre ambos grupos de intervención al inicio y al final del estudio.

5.3.4. Intensidad de dolor y localización en la última semana

Con respecto a la intensidad de dolor no existieron diferencias estadísticamente significativas al inicio del estudio entre el grupo PS-Real y el grupo PS-Placebo ($p > 0,05$). Tras las tres sesiones de tratamiento se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la variable intensidad de dolor percibido en la última semana ($p < 0,01$), siendo menor la intensidad de dolor percibido en el grupo PS-Real (Tabla 28).

Dolor		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Última semana (pts)	Pretto	5,03 (1,68)	4,36 (1,78)	$t= 1,05$; $p= 0,303$
	Postto	0,70 (0,92)	4,57 (1,74)	$t= -7,61$; $p < 0,001$

Tabla 28. Prueba t para muestras independientes para la comparación del dolor percibido en la última semana entre grupos antes y después de la intervención.

Con respecto a la localización principal de los síntomas, no existieron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) al inicio del estudio entre ambos grupos. Tras las tres sesiones de tratamiento se observaron diferencias estadísticamente significativas en la localización de los síntomas ($p = 0,046$). Las diferencias entre grupos se pueden observar en la tabla 29 que muestra la frecuencia en cada grupo de la localización en cada una de las regiones al inicio y al final del estudio y la significación estadística.

Localización		PS- Real			PS – Placebo			Significación estadística
		Ingle	Trocánter	Glúteo	Ingle	Trocánter	Glúteo	
Última semana	Pretto	7	6	2	9	3	3	$X^2= 1,45$; $p= 0,484$
	Postto	4	3	2	8	3	4	$X^2= 8$; $p= 0,046$

Tabla 29. Prueba Chi – Cuadrado para la comparación de la localización principal de los síntomas la última semana en ambos grupos al inicio y al final del estudio.

5.3.4.1. Intensidad de dolor y localización actual

Con respecto a la intensidad de dolor actual no existieron diferencias estadísticamente significativas al inicio del estudio entre el grupo PS-Real y el grupo PS-Placebo ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la variable intensidad de dolor actual ($p < 0,01$), siendo menor la intensidad de dolor percibido en el grupo PS-Real (Tabla 30).

Dolor		Media (DT) PS-Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Actual (pts)	Pretto	2,30 (1,91)	1,28 (1,65)	U= 78; p= 0,142
	Postto	0,40 (0,82)	2,71 (2,55)	U= 48,5; p= 0,007

Tabla 30. Prueba U de Mann – Whitney para la comparación del dolor actual entre grupos antes y después de la intervención.

Con respecto a la localización principal de los síntomas actuales, no existieron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) al inicio ni al final del estudio entre ambos grupos. La tabla 31 muestra la frecuencia en cada grupo de la localización en cada una de las regiones al inicio y al final del estudio y la significación estadística.

Localización		PS- Real			PS – Placebo			Significación estadística
		Ingle	Trocánter	Glúteo	Ingle	Trocánter	Glúteo	
Actual	Pretto	6	3	2	5	2	1	$X^2= 1,44$; p= 0,696
	Postto	3	2	0	7	2	2	$X^2= 6,17$; p= 0,104

Tabla 31. Prueba Chi – Cuadrado para la comparación de la localización principal de los síntomas actuales en ambos grupos al inicio y al final del estudio.

5.3.4.2. Intensidad de dolor y localización tras la realización de test funcionales

Con respecto a la intensidad de dolor tras la realización de test funcionales no existieron diferencias estadísticamente significativas al inicio del estudio entre el grupo PS-Real y el grupo PS-Placebo ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la variable intensidad de dolor actual ($p < 0,01$), siendo menor la intensidad de dolor percibido en el grupo PS-Real (Tabla 32).

Dolor		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Tras test funcionales (pts)	Pretto	2,82 (2,21)	2,14 (1,91)	U= 89,5; p= 0,339
	Postto	0,68 (1,81)	2,29 (1,97)	U= -52; p= 0,006

Tabla 32. Prueba U de Mann – Whitney para la comparación del dolor tras la realización de los test funcionales entre grupos antes y después de la intervención.

Con respecto a la localización principal de los síntomas, no existieron diferencias estadísticamente significativas al inicio ni al final del estudio entre ambos grupos ($p > 0,05$). La tabla 33 muestra la frecuencia en cada grupo de la localización en cada una de las regiones al inicio y al final del estudio y la significación estadística.

Localización	PS- Real				PS – Placebo				Significación estadística	
	Ingle	Troc	Glúteo	Rodilla	Ingle	Troc	Glúteo	Rodilla		
Post test funcionales	Pretto	5	5	2	1	7	2	3	1	$X^2= 1,18$; p= 0,769
	Postto	2	1	0	0	5	4	1	1	$X^2=9,08$; p= 0,059

Tabla 33. Prueba Chi – Cuadrado para la comparación de la localización principal de los síntomas tras los test de capacidad funcional en ambos grupos al inicio y al final del estudio.

5.3.4.3. Dolor en las actividades de la vida diaria

Con relación al dolor durante actividades de la vida diaria mediado mediante la subescala de dolor WOMAC, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al inicio del estudio entre ambos grupos ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,01$), mostrando una menor puntuación el grupo PS-Real (tabla 34).

		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
WOMAC Dolor (pts)	Pretto	8,13 (3,09)	6,53 (3,29)	t= 1,37; p= 0,181
	Postto	3,40 (1,95)	5,87 (2,94)	U= -53,5; p= 0,013

Tabla 34. Prueba U de Mann – Whitney y t de student para muestras independientes para la comparación de la subescala de dolor WOMAC entre grupos antes y después de la intervención.

5.3.4. VARIABLE CAPACIDAD FUNCIONAL

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos al inicio del estudio para ninguno de los test utilizados para la valoración de la capacidad funcional ($p > 0,05$). Tras las tres sesiones de tratamiento, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para todos los test previamente descritos ($p < 0,05$), siendo menor el tiempo necesario para realizar el test TUG, 20 y 40m, mayor el número de sentadillas conseguidas en el 30CS, y menor la puntuación obtenida en la subescala WOMAC de capacidad funcional para el grupo PS-Real (tabla 35).

Capacidad funcional		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
TUG (s)	Pretto	10,50 (3,09)	9,63 (2,03)	t= 1,06; p= 0,298
	Postto	7,98 (1,95)	10,30 (2,14)	t= -3,36; p= 0,002
20m (s)	Pretto	16,95 (3,36)	15,62 (1,73)	t= 1,35; p= 0,185
	Postto	13,64 (1,90)	16,42 (2,24)	t= -3,64; p= 0,001
40m (s)	Pretto	33,69 (6,08)	31,86 (3,75)	t= 0,98; p= 0,332
	Postto	28,26 (4,24)	33,63 (4,23)	t= -3,46; p= 0,002
30CS (rep)	Pretto	9,80 (3,68)	10,20 (3,40)	t= -0,30; p= 0,760
	Postto	15,66 (4,02)	10,33 (3,33)	t= 3,95; p= 0,001
WOMAC Función (pts)	Pretto	25,40 (8,6)	19,27 (7,08)	U= 68; p= 0,064
	Postto	10,47 (6,18)	21,73 (4,71)	t= -5,61; p < 0,001

Tabla 35. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para la comparación de los test funcionales entre grupos antes y después de la intervención.

5.3.5. VARIABLE ROM PASIVO DE LA CADERA

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para el ROM pasivo de la articulación de la cadera en ninguno de los planos de movimiento al inicio del estudio entre ambos grupos ($p > 0,05$). Tras las tres sesiones de tratamiento se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos los movimientos ($p < 0,01$), presentando un ROM mayor el grupo PS-Real (tabla 36).

ROM		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Rotación interna (°)	Preto	12,23 (5,32)	10,56 (4,57)	U= 91; p= 0,371
	Postto	19,13 (6,95)	9,06 (3,73)	t= 4,93; p< 0,001
Rotación externa (°)	Preto	18,33 (4,62)	18,50 (6,22)	U= 103; p= 0,693
	Postto	25,80 (4,41)	16,43 (6,35)	U= 15,5; p< 0,001
Flexión (°)	Preto	73,33 (7,48)	73,46 (7,13)	t= -0,50; p= 0,961
	Postto	81,93 (6,06)	66,66 (6,49)	t= 6,62; p< 0,001
Flexión máxima (°)	Preto	92,93 (10,34)	95,13 (8,53)	t= -0,63; p= 0,530
	Postto	108,13 (8,01)	88,93 (11,49)	t= 5,30; p< 0,001
Abducción (°)	Preto	6,60 (3,37)	7,33 (4,72)	t= -0,48; p= 0,629
	Postto	13,06 (4,13)	5,23 (3,59)	U= 18,5; p< 0,001
Aducción (°)	Preto	5,33 (2,94)	4,53 (2,74)	U= 96,5; p= 0,499
	Postto	8,70 (2,90)	3,46 (1,92)	t= 5,82; p< 0,001
Extensión (°)	Preto	-21,13 (8,07)	-19,33 (6,06)	t= -0,69; p= 0,496
	Postto	-10,60 (6,41)	-24,33 (5,57)	t= 6,25; p< 0,001

Tabla 36. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para la comparación del ROM entre grupos antes y después de la intervención.

5.3.6. VARIABLE FUERZA MUSCULAR DE LA MUSCULATURA DE LA CADERA

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la variable fuerza entre ambos grupos al inicio del estudio ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento, se mostró una mejora estadísticamente significativa en la fuerza hacia todos los

movimientos de la articulación de la cadera favorable al grupo PS-Real ($p < 0,05$). En la tabla 37 se muestran los valores de la variable fuerza en bruto y en la tabla 38 se muestran los valores de la variable fuerza normalizados en función de la longitud de los miembros inferiores.

Fuerza		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Rotación interna (Kg)	Pretto	4,06 (0,88)	3,71 (1,31)	t= 0,86; p= 0,396
	Postto	5,46 (1,19)	3,50 (1,13)	U= 27,5; p< 0,001
Rotación externa (Kg)	Pretto	4,31 (1,62)	4,30 (1,18)	t= 0,26; p= 0,980
	Postto	6,57 (1,80)	4 (1,04)	t= 4,76; p< 0,001
Flexión (Kg)	Pretto	6,58 (2,20)	6,54 (1,65)	U= 103; p= 0,963
	Postto	9,73 (1,97)	5,08 (1,34)	t= 7,54; p< 0,001
Abducción (Kg)	Pretto	5,85 (2,34)	5,74 (1,78)	t= 0,14; p= 0,882
	Postto	8,58 (2,73)	4,83 (1,20)	t= 4,85; p< 0,001
Extensión (Kg)	Pretto	6,62 (2,98)	6,11 (3,06)	U= 96; p= 0,493
	Postto	9,12 (2,69)	5,70 (2,59)	t= 3,52; p= 0,001

Tabla 37. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para la comparación de la fuerza entre grupos antes y después de la intervención.

Fuerza normalizada		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Rotación interna (N)	Pretto	15,75 (4,54)	14,42 (5,80)	t= 0,70; p= 0,490
	Postto	21,03 (5,38)	13,6 (5,15)	U=37; p= 0,002
Rotación externa (N)	Pretto	16,95 (7,90)	16,62 (5,08)	t= 0,13; p= 0,894
	Postto	25,54 (9)	15,47 (4,71)	U= 31; p= 0,001
Flexión (N)	Pretto	29,14 (12,15)	28,67 (6,55)	U= 96; p= 0,896
	Postto	42,79 (12,11)	22,45 (6,01)	t= 5,85; p< 0,001
Abducción (N)	Pretto	26,15 (13)	25,51 (8,99)	t= 0,15; p= 0,876
	Postto	38,10 (15,64)	21,33 (5,31)	U= 24; p< 0,001
Extensión (N)	Pretto	29,49 (16)	26,87 (12,98)	U= 101; p= 0,633
	Postto	75,73 (28,34)	25,83 (20,19)	U= 44; p= 0,004

Tabla 38. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para la comparación de la fuerza normalizada por talla entre grupos antes y después de la intervención.

5.3.7. VARIABLE LONGITUD MUSCULAR

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos al inicio del estudio en ninguno de los test utilizados para valorar la longitud muscular del miembro inferior ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en los tres test ($p < 0,01$) mostrando mejores valores de longitud muscular el grupo PS-Real (tabla 39).

Longitud muscular		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
AKE (°)	Pretto	126,40 (14,08)	127,93 (15,52)	t= -0,28; p= 0,779
	Postto	168 (145,53)	130,53 (15,04)	t= 3,18; p= 0,004
Ober (°)	Pretto	-5,90 (3,21)	-5,60 (3,30)	U= 108; p= 0,851
	Postto	-0,23 (1,98)	-6,46 (2,06)	t= 8,41; p< 0,001
Ely (°)	Pretto	69,26 (27,06)	73 (21,78)	t= -0,41; p= 0,680
	Postto	98,13 (20,51)	68,6 (17,69)	U= 37; p= 0,002

Tabla 39. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para la comparación de la longitud muscular entre grupos antes y después de la intervención.

5.3.8. VARIABLE RIGIDEZ

Con respecto a la variable rigidez medido a través de la subescala de rigidez de WOMAC, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al inicio del estudio entre ambos grupos ($p > 0,05$). Tras las tres sesiones de tratamiento, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p = 0,002$) siendo menor la puntuación obtenida por el grupo PS-Real (Tabla 40).

		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
WOMAC Rigidez (pts)	Pretto	3,27 (1,62)	2,73 (0,88)	U= 89,5; p= 0,312
	Postto	1,60 (0,21)	3,07 (1,28)	t= -3,33; p= 0,002

Tabla 40. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para la comparación de la rigidez entre grupos antes y después de la intervención.

5.3.9. VARIABLE LOCALIZACIÓN DE PGMs Y UDP

La presencia de PGMs totales, y su distribución en activos y latentes no presentó diferencias estadísticamente significativas al inicio del estudio entre ambos grupos ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento se encontró una disminución estadísticamente significativa del número total de PGMs y del número de PGMs activos favorable al grupo PS-Real ($p < 0,05$). También se mostró un aumento estadísticamente significativo del número de latentes en este mismo grupo (Tabla 41).

PGMs		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Total	Pretto	4,20 (0,77)	4,73 (0,88)	U= 73; p= 0,079
	Postto	3,33 (0,81)	5 (1,13)	U= 26; p< 0,001
Activos	Pretto	3,47 (0,83)	3,47 (1,06)	U= 109,5; p= 0,895
	Postto	0,67 (0,61)	3,53 (0,99)	U=-1,50; p< 0,001
Latentes	Pretto	0,73 (0,96)	1,27 (1,03)	U= 78; p= 0,161
	Postto	2,67 (0,90)	1,47 (1,18)	U= 52; p= 0,011

Tabla 41. Prueba U de Mann – Whitney para la comparación de PGMs entre grupos antes y después de la intervención.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de PGMs activos y latentes entre ambos grupos al inicio del estudio ($p > 0,05$). Tras las tres sesiones de tratamiento, se encontró una disminución estadísticamente significativa de los PGMs activos de los músculos psoas, recto anterior, TFL y porción antero-inferior del glúteo menor y un aumento estadísticamente significativo de la presencia de PGMs latente en el músculo TFL relativo al grupo PS-Real ($P < 0,05$). Las tablas 42 y 43 muestran la presencia de PGMs activos y latentes y su comparación entre los grupos PS-real y PS-Placebo.

PGMs Activos		PS- Real	PS-Placebo	Significación estadística
Psoas	Pretto	12	12	p= 1
	Postto	4	12	p= 0,009
Recto	Pretto	13	11	p= 0,651
	Postto	1	10	p= 0,002
TFL	Pretto	14	15	p=1
	Postto	1	13	p< 0,001
Glúteo medio 1	Pretto	0	4	p= 0,1
	Postto	0	4	p= 0,1

PGMs Activos		PS- Real	PS-Placebo	Significación estadística
Glúteo medio 2	Pretto	5	3	p= 0,682
	Postto	1	3	p= 0,598
Glúteo medio 3	Pretto	2	2	p= 1
	Postto	0	2	p= 0,483
Glúteo menor 1	Pretto	1	0	p= 1
	Postto	1	3	p= 0,598
Glúteo menor 2	Pretto	5	5	p= 1
	Postto	0	6	p= 0,017

Tabla 42. Prueba estadístico exacto de Fisher para comparar la distribución de PGMs activos entre ambos grupos.

PGMs Latentes		PS- Real	PS-Placebo	Significación estadística
Psoas	Pretto	2	3	p= 1
	Postto	9	3	p= 0,600
Recto	Pretto	2	4	p= 0,651
	Postto	8	5	$\chi^2= 1,22$; p= 0,269
TFL	Pretto	1	0	p= 1
	Postto	11	2	p= 0,003
Glúteo medio 1	Pretto	3	0	p= 0,224
	Postto	1	0	p= 1
Glúteo medio 2	Pretto	0	4	p= 0,1
	Postto	1	3	p= 0,598
Glúteo medio 3	Pretto	1	1	p= 1
	Postto	6	0	p= 0,017
Glúteo menor 1	Pretto	1	4	p= 0,330
	Postto	2	3	p= 1
Glúteo menor 2	Pretto	2	4	p= 0,651
	Postto	4	3	p= 1

Tabla 43. Pruebas Chi – Cuadrado y estadístico exacto de Fisher para comparar la distribución de PGMs latentes entre ambos grupos.

En relación con los UDP presentados por los PGMs, no hubo diferencias entre ambos grupos al inicio del estudio ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento, se mostró un aumento estadísticamente significativo del UDP en los músculos psoas ilíaco, recto anterior y TFL en el grupo PS-Real ($p < 0,05$) en comparación con el grupo PS-Placebo (Tabla 44).

UDP		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Psoas (KPa/cm ²)	Pretto	309,42 (82,79)	370,33 (179,56)	U= 88,5; p= 0,471
	Postto	531,92 (180,83)	347,60 (126,64)	U= 32; p= 0,003
Recto anterior (KPa/cm ²)	Pretto	466,80 (211,16)	487,33 (224,93)	U= 106; p= 0,787
	Postto	689,44 (189,64)	454,86 (233,49)	U= 24; p= 0,009
TFL (KPa/cm ²)	Pretto	497,80 (197,56)	558,06 (234,81)	U= 97; p= 0,520
	Postto	785,41 (142,89)	564,26 (197,69)	U= 36; p= 0,008
Glúteo medio 1 (KPa/cm ²)	Pretto	744,33 (198,11)	508,75 (216,28)	U=2; p= 0,157
	Postto	531 (0)	539,50 (249)	U= 2; p= 1
Glúteo medio 2 (KPa/cm ²)	Pretto	516,40 (157,19)	481,71 (217,20)	U= 16; p= 0,685
	Postto	673,50 (75,66)	470,11 (182,91)	U= 3; p= 0,157
Glúteo medio 3 (KPa/cm ²)	Pretto	362,66 (93,85)	650,66 (364,39)	U= 1,5; p= 0,184
	Postto	827,66 (249,12)	560,50 (126,57)	U= 1; p= 0,096
Glúteo menor 1 (KPa/cm ²)	Pretto	486 (152,73)	581 (239,58)	U= 3; p= 0,643
	Postto	730,33 (172,56)	476,83 (124,61)	U= 2; p= 0,071
Glúteo menor 2 (KPa/cm ²)	Pretto	564,28 (141,12)	553,88 (272,87)	U= 31; p= 0,958
	Postto	777 (253,4)	517,55 (139,98)	U= 7; p= 0,090

Tabla 44. Prueba U de Mann – Whitney para la comparación de los UDP entre grupos antes y después de la intervención.

Con respecto al área de dolor referido por los pacientes de los PGMs clasificados como activos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos al inicio del estudio ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los músculos psoas, recto anterior y TFL, mostrando el grupo PS-Real menos áreas de dolor referido que el grupo PS-Placebo ($p < 0,05$) (tabla 45).

Localización		PS- Real			PS – Placebo				Significación estadística
		Ingle	Troc	Rod	Ingle	Troc	Rod	Gluteo	
Psoas	Pretto	12	0	0	11	1	0	0	$X^2= 1,04;$ $p= 0,593$
	Postto	4	0	0	12	0	0	0	$p= 0,009$
Recto Anterior	Pretto	11	0	2	7	1	3	0	$X^2= 2,75;$ $p= 0,431$
	Postto	1	0	0	8	1	1	0	$X^2= 11,7;$ $p= 0,008$
TFL	Pretto	5	9	0	3	12	0	0	$X^2= 1,92;$ $p= 0,381$
	Postto	0	1	0	5	8	2	0	$X^2=19,44;$ $p< 0,001$
Glúteo medio 1	Pretto	0	0	0	0	4	0	0	$p= 0,100$
	Postto	0	0	0	0	3	0	1	$X^2= 4,61;$ $p= 0,099$
Glúteo medio 2	Pretto	0	5	0	0	2	0	1	$X^2= 2,46;$ $p= 0,291$
	Postto	0	1	0	0	1	0	2	$X^2= 2,15;$ $p= 0,341$
Glúteo medio 3	Pretto	0	2	0	0	1	0	1	$X^2= 1,33;$ $p= 0,513$
	Postto	0	0	0	0	1	0	1	$X^2 = 2,14;$ $p=0,343$
Glúteo menor 1	Pretto	0	1	0	0	0	0	0	$p= 0,1$
	Postto	0	1	0	0	3	0	0	$p= 0,598$
Glúteo menor 2	Pretto	1	4	0	1	3	0	1	$X^2= 1,14;$ $p= 0,767$
	Postto	0	0	0	0	4	0	1	$X^2= 6;$ $p= 0,05$

Tabla 45. Pruebas Chi – Cuadrado y prueba exacta de Fischer para comparar el dolor referido de los PGMs activos entre ambos grupos. Abreviaturas: Troc: Trocánter; Rod: Rodilla.

5.3.10. VARIABLE PATRÓN DE MARCHA

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en ninguna de las variables espacio temporales ni al inicio ni al final del estudio ($p > 0,05$) (Tabla 46).

Espacio temporales		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Longitud paso afecta (cm)	Pretto	47,32 (8,95)	48,50 (8,16)	U= 99,5; $p= 0,59$
	Postto	48,48 (9,58)	49,61 (8,87)	$t=-0,33$; $p= 0,74$
Longitud paso no afecta (cm)	Pretto	46,22 (8,15)	47,76 (8,79)	$t= -0,49$; $p= 0,62$
	Postto	47,08 (7,97)	48,51 (8,95)	$t= -0,46$; $p= 0,64$
Simetría longitud de paso (cm)	Pretto	3,44 (1,32)	4,33 (2,41)	$t= -1,25$; $p= 0,21$
	Postto	1,37 (1,4)	3,50 (1,69)	$t= -0,16$; $p= 0,87$
Anchura paso afecta (cm)	Pretto	14,66 (2,63)	15,46 (3,21)	$t= -0,73$; $p=0,46$
	Postto	13,54 (2,34)	14,40 (3,76)	$t= -0,79$; $p=0,43$
Anchura paso no afecta (cm)	Pretto	14,60 (2,71)	15,62 (3,38)	$t= -0,91$; $p= 0,37$
	Postto	13,29 (2,45)	13,94 (3,70)	$t= -0,56$; $p= 0,57$
Simetría anchura de paso (cm)	Pretto	1,60 (0,56)	1,70 (0,47)	$t= -0,48$; $p= 0,63$
	Postto	1,46 (0,59)	1,62 (0,57)	$t= -0,75$; $p= 0,46$
Apoyo zancada afecta (%)	Pretto	0,60 (0)	0,60 (0)	U= 105; $p= 0,63$
	Postto	0,60 (0)	0,60 (0)	U= 112,5; $p= 1$
Apoyo zancada no afecta (%)	Pretto	0,60 (0)	0,60 (0)	U= 112,5; $p= 1$
	Postto	0,60 (0)	0,60 (0)	U= 112,5; $p= 1$
Simetría apoyo zancada (%)	Pretto	0	0	U= 112,5; $p= 1$
	Postto	0	0	U= 112,5; $p= 1$
Doble apoyo afecta (%)	Pretto	0,22 (0,04)	0,21 (0,03)	U= 105; $p= 0,63$
	Postto	0,22 (0,04)	0,21 (0,03)	U= 97,5; $p= 0,36$
Doble apoyo no afecta (%)	Pretto	0,22 (0,04)	0,22 (0,04)	U= 112,5; $p= 1$
	Postto	0,22 (0,04)	0,21 (0,03)	U= 97,5; $p= 0,36$
Simetría doble apoyo (%)	Pretto	0	0	U= 112,5; $p= 1$
	Postto	0	0	U= 112,5; $p= 1$
Velocidad (m/s)	Pretto	3,49 (0,76)	3,53 (0,60)	$t=-0,16$; $p= 0,87$
	Postto	3,54 (0,74)	3,61(0,60)	$t=-0,29$; $p= 0,77$

Tabla 46. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para la comparación de los parámetros espacio temporales entre grupos antes y después de la intervención.

Con respecto a los valores angulares de cada una de las articulaciones en el eje Z (plano frontal) y en el eje X (plano sagital), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos al inicio del estudio ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento, se encontró un aumento de la simetría de ambas caderas durante la marcha en el plano frontal para el grupo PS-Real en comparación con el grupo PS-Placebo ($p < 0,05$) (tabla 47).

		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Pelvis Rz afecta (°)	Pretto	7,22 (2,80)	6,01 (3,57)	t= 1,03; p= 0,31
	Postto	6,30 (2,45)	6,71 (4,08)	t= -0,32; p= 0,74
Pelvis Rz no afecta (°)	Pretto	7,24 (2,80)	6 (3,60)	t= 1,04; p= 0,30
	Postto	6,29 (2,44)	6,72 (4,06)	t= -0,34; p= 0,73
Simetría Pelvis Rz (°)	Pretto	0,52 (0,29)	0,42 (0,19)	U= 83,5; p= 0,21
	Postto	0,42 (0,22)	0,50 (0,20)	U= 93; p= 0,41
Cadera Rx afecta (°)	Pretto	30,24 (6,37)	28,83 (6,21)	t= 0,61; p= 0,54
	Postto	28,12 (5,70)	28,16 (6,15)	t= -0,01; p= 0,98
Cadera Rx no afecta (°)	Pretto	33,78 (4,23)	32,62 (4,82)	t= 0,69; p= 0,49
	Postto	34,13 (4,49)	32,60 (6,25)	t= 0,76; p= 0,44
Simetría cadera Rx (°)	Pretto	5,69 (5,29)	5,14 (2,92)	U= 96; P= 0,49
	Postto	6,87 (5,38)	6,28 (4,18)	t= 0,33; p= 0,73
Cadera Rz afecta (°)	Pretto	4,98 (0,96)	4,96 (1,70)	t= 0,02; p= 0,97
	Postto	4,31 (0,9)	5,18 (1,74)	U= 60,5; p= 0,08
Cadera Rz no afecta (°)	Pretto	4,61 (1,37)	5,66 (1,98)	t= -1,67; p= 0,10
	Postto	4,78 (1,22)	5,75 (1,90)	t= -1,65; p= 0,11
Simetría cadera Rz (°)	Pretto	1,03 (0,44)	1,26 (0,67)	t= -1,08; p= 0,28
	Postto	0,84 (0,49)	1,20 (0,54)	U= 53; p= 0,01
Rodilla Rx afecta (°)	Pretto	22,94 (4,47)	22,53 (4,62)	U= 109; p= 0,88
	Postto	21,53 (3,22)	21,69 (4,08)	U= 110; p= 0,91
Rodilla Rx no afecta (°)	Pretto	23,44 (4,27)	23,43 (3,73)	t= 0,00; p= 0,99
	Postto	22,16 (3,29)	22,08 (3,30)	t= 0,06; p= 0,94
Simetría rodilla Rx (°)	Pretto	3,74 (2,18)	4,22 (2,50)	U= 99; p= 0,57
	Postto	3,19 (1,63)	3,36 (1,77)	U= 102; p= 0,66
Rodilla Rz afecta (°)	Pretto	2,25 (1,24)	2,25 (1,47)	t= 0; p= 1
	Postto	2,54 (1,85)	1,93 (1,04)	U= 92,5; p= 0,4

		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
Rodilla Rz no afecta (°)	Pretto	2,14 (1,49)	1,84 (1,65)	U= 95,5; p= 0,48
	Postto	1,76 (1,29)	1,82 (1,11)	t= -0,13; p= 0,89
Simetría rodilla Rz (°)	Pretto	1,49 (1,14)	1,52 (1,20)	U= 11,5; p= 0,96
	Postto	2,08 (1,26)	0,92 (0,50)	U=38,5; p=0,002
Pie Rx afecta (°)	Pretto	10,85 (4,16)	11,29 (2,60)	t= -0,34; p= 0,73
	Postto	11,79 (3,66)	11,82 (3,01)	t= -0,02; p= 0,97
Pie Rx no afecta (°)	Pretto	10,64 (4,71)	10,34 (3,33)	t= 0,20 p= 0,84
	Postto	11,87 (3,10)	11,33 (2,61)	t= 0,51; p= 0,61
Simetría Pie Rx (°)	Pretto	2,55 (1,57)	2,86 (1,54)	U= 95; p= 0,46
	Postto	2,27 (1,03)	2,5 (1,28)	U= 95,5; p= 0,48
Pie Rz afecta (°)	Pretto	8,32 (3,50)	9,21 (3,03)	t= -0,74; p= 0,46
	Postto	8,38 (2,99)	8,86 (3,89)	t= -0,37; p= 0,70
Pie Rz no afecta (°)	Pretto	8,27 (3,22)	7,77 (2,47)	t= 0,47; p= 0,63
	Postto	9,15 (3,30)	7,72 (2,58)	t= 1,31; p= 0,19
Simetría Pie Rz (°)	Pretto	2,9 (1,60)	3,43 (2,27)	U= 99,5; p= 0,58
	Postto	2,75 (0,92)	3,52 (1,89)	U= 91,4; p= 0,38

Tabla 47. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para la comparación de los parámetros angulares entre grupos antes y después de la intervención.

5.3.11. VARIABLE ESTADO PSICOLÓGICO

Con respecto al estado psicológico medido a través de la escala HADS, subdividida en la escala de ansiedad y depresión, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al inicio del estudio entre ambos grupos ($p > 0,05$). Tras tres sesiones de tratamiento, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p < 0,05$) siendo menor la puntuación obtenida por el grupo PS-Real (Tabla 48).

		Media (DT) PS- Real	Media (DT) PS-Placebo	Significación estadística
HADS (pts)	Pretto	10,13 (5,84)	10,47 (4,30)	t= -0,17; p= 0,860
	Postto	5,40 (4,25)	10,40 (3,94)	U= 41; p= 0,003
HADS Ansiedad (pts)	Pretto	5,80 (4,07)	5,67 (2,55)	t= -0,10; p= 0,915
	Postto	3,27 (3,12)	5,40 (2,61)	U= 59,5; p= 0,026
HADS Depresión (pts)	Pretto	4,27 (2,84)	4,80 (2,88)	t= -0,51; p= 0,614
	Postto	2,20 (1,93)	5 (2,42)	U= 39; p= 0,002

Tabla 48. Prueba U de Mann – Whitney y prueba t para muestras independientes para la comparación del estado psicológico entre grupos antes y después de la intervención.

5.3.12. IMPRESIÓN SUBJETIVA DEL CAMBIO GLOBAL PERCIBIDO

La impresión global percibida por los pacientes al finalizar las tres sesiones de tratamiento fue diferente de forma estadísticamente significativa entre ambos grupos al final del tratamiento ($p < 0,001$) (tabla 49). El grupo PS-Real obtuvo una mejor impresión en cuanto a su estado global de mejora.

	Frec (%) PS-Real	Frec (%) PS- Placebo
Muchísimo mejor	2 (13,3%)	0
Mucho mejor	1 (6,7%)	0
Bastante mejor	9 (60%)	0
Algo mejor	2 (13,3%)	2 (13,3%)
Un poco mejor	1 (6,7%)	6 (40%)
Un poquito mejor	0	1 (6,7%)
Un poquito, casi lo mismo	0	0
Sin cambios	0	6 (40%)
Un poquito casi lo mismo	0	0
Un poquito peor	0	0
Un poco peor	0	0
Algo peor	0	0
Bastante peor	0	0
Mucho peor	0	0
Muchísimo peor	0	0
p	$< 0,001$	

Tabla 49. Estadístico exacto de Fisher para la comparación de la impresión global del cambio.

5.4. ANÁLISIS COMPARATIVO DE MUESTRAS RELACIONADAS

En este apartado se presentan los principales resultados obtenidos en cada uno de los grupos, el grupo PS-Real y el grupo PS-Placebo. Los resultados de las pruebas de normalidad, realizadas como paso previo a la elección de las pruebas estadísticas para la comparación de variables cuantitativas, se muestran en el Anexo VI (Anexo VI – Resultados de las pruebas de normalidad).

5.4.1. ANÁLISIS COMPARATIVO DE MUESTRAS RELACIONADAS EN EL GRUPO PS-REAL

Se presentan los principales resultados del análisis comparativo de las variables del estudio antes y después de las tres sesiones de intervención en el grupo PS-Real. Para la exposición se han mantenido los apartados anteriormente establecidos.

5.4.1.1. VARIABLE INTENSIDAD DE DOLOR

A continuación, se presentan los resultados más relevantes al comparar los datos recogidos de la variable dolor al inicio y al final del estudio en el grupo PS-Real.

La variable dolor presentó una mejora estadísticamente significativa en todos los momentos de medición en el grupo PS-Real tras tres sesiones de tratamiento ($p < 0,05$). En la tabla 50 se recogen las medias y desviaciones típicas de cada uno de los movimientos al inicio y al final del estudio.

Dolor (pts)		Última semana	Actual	Tras test funcionales	WOMAC Dolor
PS-Real	Preto	2,30 (1,91)	2,82 (2,21)	8,13 (3,09)	5,03 (1,68)
	Postto	0,40 (0,82)	0,68 (1,81)	3,40 (1,95)	0,70 (0,92)
p		0,001	0,005	0,002	<0,001

Tabla 50. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el dolor en la última semana antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

5.4.1.2. VARIABLE CAPACIDAD FUNCIONAL

La variable capacidad funcional medida a través del test TUG, 20m y 40m, 30CS y de la subescala de capacidad funcional de WOMAC, presentó una mejora estadísticamente significativa para todos los test en el grupo PS-Real tras las tres

sesiones de tratamiento ($p < 0,001$). En la tabla 51 se recogen las medias y desviaciones típicas de cada uno de los test al inicio y al final del estudio.

Capacidad funcional		TUG (s)	20m (s)	40m (s)	30CS (rep)	WOMAC función (pts)
PS-Real	Pretto	10,50 (3,09)	16,95 (3,36)	33,69 (6,08)	9,80 (3,68)	25,40 (8,60)
	Postto	7,98 (1,95)	13,64 (1,90)	28,26 (4,24)	15,66 (4,02)	10,47 (6,18)
p		<0,001	<0,001	<0,001	0,001	0,001

Tabla 51. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la capacidad funcional antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

5.4.1.3. VARIABLE ROM PASIVO DE LA CADERA

La variable ROM pasiva presentó una mejora estadísticamente significativa para todos los movimientos en los tres planos del espacio en el grupo PS-Real tras las tres sesiones de tratamiento ($p < 0,01$). En la tabla 52 se recogen las medias y desviaciones típicas de cada uno de los movimientos al inicio y al final del estudio.

ROM (°)		Rot interna	Rot externa	Flexión	Flex máxima	Abd	Add	Ext
PS-Real	Pretto	12,23 (5,32)	18,33 (4,62)	73,33 (7,48)	92,93 (10,34)	6,60 (3,37)	5,33 (2,94)	-21,13 (8,07)
	Postto	19,13 (6,95)	25,80 (4,41)	81,93 (6,06)	108,13 (8,01)	13,06 (4,13)	8,70 (2,90)	-10,60 (6,41)
p		0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,003	<0,001

Tabla 52. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el ROM antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

5.4.1.4. VARIABLE FUERZA MUSCULAR DE LA MUSCULATURA DE LA CADERA

La variable fuerza presentó una mejora estadísticamente significativa para todos los movimientos de la articulación de la cadera en el grupo PS-Real tras las tres sesiones de tratamiento ($p < 0,001$). En la tabla 53 se recogen las medias y desviaciones típicas de la fuerza en valores absolutos de cada uno de los movimientos al inicio y al final del estudio y en la tabla 54 los valores de la fuerza normalizada en función de la longitud de miembro inferior.

Fuerza (Kg)		Rot interna	Rot externa	Flexión	Abducción	Extensión
PS-Real	Pretto	4,06 (0,88)	4,31 (1,62)	6,58 (2,20)	5,85 (2,34)	6,62 (2,98)
	Postto	5,46 (1,19)	6,57 (1,80)	9,73 (1,97)	8,58 (2,73)	9,12 (2,69)
p		0,001	<0,001	<0,001	0,001	0,001

Tabla 53. Prueba de Wilcoxon para comparar la fuerza antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Fuerza Normalizada (N)		Rot interna	Rot externa	Flexión	Abducción	Extensión
PS-Real	Pretto	15,75 (4,54)	16,95 (7,9)	29,14 (12,15)	26,15 (13)	29,49 (16)
	Postto	21,03 (5,38)	25,54 (9)	42,79 (12,11)	38,1 (15,64)	75,73 (28,34)
p		0,001	<0,001	<0,001	0,002	0,001

Tabla 54. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la fuerza normalizada antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

5.4.1.5. VARIABLE LONGITUD MUSCULAR

La variable longitud muscular se recogió a través del test AKE, Ober y Ely, y presentó una mejora estadísticamente significativa para todos test en el grupo PS-Real tras las tres sesiones de tratamiento ($p < 0,001$). En la tabla 55 se recogen las medias y desviaciones típicas de cada uno de los test de longitud muscular al inicio y al final del estudio.

Longitud muscular (°)		AKE	Ober	Ely
PS-Real	Pretto	126,40 (14,08)	-5,90 (3,21)	69,26 (27,06)
	Postto	168 (145,53)	-0,23 (1,98)	98,13 (20,51)
p		<0,001	<0,001	0,001

Tabla 55. Prueba de Wilcoxon y t de student para muestras relacionadas para comparar la longitud muscular antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

5.4.1.6. VARIABLE RIGIDEZ

La rigidez media, medida mediante la subescala de rigidez WOMAC, que registró el grupo PS-Real fue de 3,27 puntos con una desviación típica de 1,62. Tras tres sesiones de tratamiento, la media de rigidez fue de 1,6 puntos con una desviación típica de 0,21.

Mostrándose una disminución estadísticamente significativa del dolor tras la intervención ($p = 0,001$) (tabla 56).

WOMAC Rigidez (pts)		Media (DT)
PS-Real	Pretto	3,27 (1,62)
	Postto	1,60 (0,21)
p		0,001

Tabla 56. Prueba t para muestras relacionadas para comparar la rigidez antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

5.4.1.7. VARIABLE LOCALIZACIÓN DE PGMs Y UDP

Tras tres sesiones de tratamiento se encontró una disminución estadísticamente significativa de los PGMs totales en el grupo PS-Real. También se mostró una disminución estadísticamente significativa de los PGMs clasificados como activos y un aumento de los clasificados como latentes ($p < 0,01$) (tabla 57).

PGMs		Total	Activos	Latentes
PS-Real	Pretto	4,20 (0,77)	3,47 (0,83)	0,73 (0,96)
	Postto	3,33 (0,81)	0,67 (0,61)	2,67 (0,90)
p		0,005	0,001	0,001

Tabla 57. Prueba de Wilcoxon para comparar los PGMs antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Tras tres sesiones de tratamiento se encontró una disminución estadísticamente significativa de los PGMs activos localizados en los músculos psoas, recto anterior y TFL en el grupo PS-Real ($p < 0,05$) (Tabla 58).

PGMs activos		Psoas	Recto	TFL	Gmed1	Gmed2	Gmed3	Gmen1	Gmen2
PS-Real	Pretto	12	13	14	0	5	2	1	5
	Postto	4	1	1	0	1	0	1	0
p		0,008	<0,001	<0,001	1	0,125	0,500	1	0,063

Tabla 58. Test de McNemar para comparar los PGMs activos antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Se encontró un aumento estadísticamente significativo de los PGMs latentes localizados en los músculos psoas, recto anterior y TFL en el grupo PS-Real tras tres sesiones de tratamiento ($p < 0,05$) (Tabla 59).

PGMs latentes		Psoas	Recto	TFL	Gmed1	Gmed2	Gmed3	Gmen1	Gmen2
PS-Real	Pretto	2	2	1	3	0	1	1	2
	Postto	9	8	11	1	1	6	2	4
p		0,016	0,031	0,006	0,500	1	0,063	1	0,625

Tabla 59. Test de McNemar para comparar los PGMs latentes antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

El grupo PS-Real mostró un aumento estadísticamente significativo de los UDP tras las tres sesiones de tratamiento en los músculos recto anterior y TFL ($p < 0,05$) (tabla 60).

UDP (KPa/cm ²)		Psoas	Recto	TFL	Gmed1	Gmed2	Gmed3	Gmen1	Gmen2
PS-Real	Pretto	309,42 (82,79)	466,80 (211,16)	497,80 (197,56)	744,33 (198,11)	516,40 (157,19)	362,66 (93,85)	486 (152,73)	564,28 (141,12)
	Postto	531,92 (180,83)	689,44 (189,64)	785,41 (142,89)	531 (0)	673,50 (75,66)	827,66 (249,12)	730,33 (172,56)	777 (253,40)
p		0,180	0,008	0,005	-	0,180	0,109	-	0,068

Tabla 60. Prueba de Wilcoxon para comparar los UDP antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

5.4.1.8. VARIABLE PATRÓN DE MARCHA

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo PS-Real entre el inicio y el final del estudio en ninguna de las variables espacio temporales recogidas ($p > 0,05$) (tabla 61- 65).

Longitud de paso (cm)		Afecta	No afecta	Simetría
PS-Real	Pretto	47,32 (8,95)	46,22 (8,15)	3,44 (1,32)
	Postto	48,48 (9,58)	47,08 (7,97)	1,37 (1,40)
p		0,250	0,320	0,930

Tabla 61. Prueba t para muestras relacionadas para comparar la longitud de paso antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Anchura de paso (cm)		Afecta	No afecta	Simetría
PS-Real	Preto	14,66 (2,63)	14,60 (2,71)	1,60 (0,56)
	Postto	13,54 (2,34)	13,29 (2,45)	1,46 (0,59)
p		0,150	0,130	0,420

Tabla 62. Prueba t para muestras relacionadas para comparar los la anchura de paso antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Apoyo zancada (%)		Afecta	No afecta	Simetría
PS-Real	Preto	0,60 (0)	0,60 (0)	0
	Postto	0,60 (0)	0,60 (0)	0
p		1	1	1

Tabla 63. Prueba de Wilcoxon para comparar el apoyo de zancada antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Doble apoyo (%)		Afecta	No afecta	Simetría
PS-Real	Preto	0,22 (0,04)	0,22 (0,04)	0
	Postto	0,22 (0,04)	0,22 (0,04)	0
p		0,310	0,310	1

Tabla 64. Prueba de Wilcoxon para comparar el doble apoyo antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Velocidad (m/s)		Velocidad
PS-Real	Preto	3,49 (0,76)
	Postto	3,54 (0,74)
p		0,150

Tabla 65. Prueba t para muestras relacionadas para comparar la velocidad antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Con respecto a los parámetros angulares en el grupo PS-Real, la inclinación media de la pelvis en el lado afecto fue de 7,22 grados con una desviación típica de 2,8 y de 7,24 grados con una desviación típica de 2,8 en el lado no afecto. Tras tres sesiones de tratamiento, disminuyeron ambas inclinaciones de manera estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (tabla 66). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el resto de variables (Tablas 72).

Pelvis (°)		Pelvis Rz afecta	Pelvis Rz no afecta	Simetría
PS-Real	Preto	7,22 (2,80)	7,24 (2,80)	0,52 (0,29)
	Postto	6,30 (2,45)	6,29 (2,44)	0,42 (0,22)
p		0,015	0,013	0,218

Tabla 66. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la inclinación de la pelvis antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Cadera plano Rx (°)		Cadera afecta	Cadera no afecta	Simetría
PS-Real	Preto	30,24 (6,37)	33,78 (4,23)	5,69 (5,29)
	Postto	28,12 (5,70)	34,13 (4,49)	6,87 (5,38)
p		0,126	0,705	0,410

Tabla 67. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el movimiento de la cadera en el plano Rx antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Cadera plano Rz (°)		Cadera afecta	Cadera no afecta	Simetría
PS-Real	Preto	4,98 (0,96)	4,61 (1,37)	1,03(0,44)
	Postto	4,31 (0,90)	4,78 (1,22)	0,84 (0,49)
p		0,093	0,456	0,193

Tabla 68. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el movimiento de la cadera en el plano Rz antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Rodilla plano Rx (°)		Rodilla afecta	Rodilla no afecta	Simetría
PS-Real	Preto	22,94 (4,47)	23,44 (4,27)	3,74 (2,18)
	Postto	21,53 (3,22)	22,16 (3,29)	3,19 (1,63)
p		0,125	0,150	0,124

Tabla 69. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el movimiento de la rodilla en el plano Rx antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Rodilla plano Rz (°)		Rodilla afecta	Rodilla no afecta	Simetría
PS-Real	Pretto	2,25 (1,24)	2,14 (1,49)	1,49 (1,14)
	Postto	2,54 (1,85)	1,76 (1,29)	2,08 (1,26)
p		0,840	0,250	0,024

Tabla 70. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el movimiento de la rodilla en el plano Rz antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Pie plano Rx (°)		Pie afecta	Pie no afecta	Simetría
PS-Real	Pretto	10,85 (4,16)	10,64 (4,71)	2,55 (1,57)
	Postto	11,79 (3,66)	11,87 (3,10)	2,27 (1,03)
p		0,270	0,110	0,580

Tabla 71. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el movimiento del pie en el plano Rx antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

Pie plano Rz (°)		Pie afecta	Pie no afecta	Simetría
PS-Real	Pretto	8,32 (3,50)	8,27 (3,22)	2,90 (1,60)
	Postto	8,38 (2,99)	9,15 (3,30)	2,75 (0,92)
p		0,910	0,210	0,660

Tabla 72. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el movimiento del pie en el plano Rz antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

5.4.1.9. VARIABLE ESTADO PSICOLÓGICO

El estado psicológico, medido mediante la escala HADS de ansiedad y depresión, que registró el grupo PS-Real fue de 10,13 puntos con una desviación típica de 5,84. Tras tres sesiones de tratamiento, la media fue de 5,4 puntos con una desviación típica de 4,25. Se mostró una disminución estadísticamente significativa tras la intervención de la ansiedad y la depresión ($p < 0,05$). En la tabla 73 se muestran los valores medios y las desviaciones típicas de la puntuación total de la escala HADS y de sus correspondientes subescalas de ansiedad y depresión.

Estado psicológico (pts)		HADS	HADS Ansiedad	HADS Depresión
PS-Real	Preto	10,13 (5,84)	5,80 (4,07)	4,27 (2,84)
	Postto	5,40 (4,25)	3,27 (3,12)	2,20 (1,93)
p		0,001	0,001	0,003

Tabla 73. Prueba de Wilcoxon para comparar el estado psicológico antes y después del tratamiento en el grupo PS-Real.

5.4.2. ANÁLISIS COMPARATIVO DE MUESTRAS RELACIONADAS EN EL GRUPO PS-PLACEBO

Se presentan los principales resultados del análisis comparativo de las variables del estudio antes y después de las tres sesiones de intervención en el grupo PS-Placebo. Para la exposición se ha mantenido los apartados anteriormente establecidos.

5.4.2.1. VARIABLE INTENSIDAD DE DOLOR Y LOCALIZACIÓN

A continuación, se presentan los resultados más relevantes al comparar los datos recogidos de la variable dolor al inicio y al final del estudio en el grupo PS-Placebo.

La variable dolor solo presentó diferencias estadísticamente significativas tras tres sesiones de tratamiento en el grupo PS-Placebo en el momento actual ($p= 0,033$), mostrando un aumento estadísticamente significativo del dolor. En la tabla 74 se recogen las medias y desviaciones típicas de cada uno de los movimientos al inicio y al final del estudio.

Dolor (pts)		Última semana	Actual	Tras test funcionales	WOMAC dolor
PS-Placebo	Pretto	4,36 (1,78)	1,28 (1,65)	2,14 (1,91)	6,53 (3,29)
	Postto	4,57 (1,74)	2,71 (2,55)	2,29 (1,97)	5,87 (2,94)
p		0,585	0,033	0,875	0,180

Tabla 74. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el dolor en la última semana antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

5.4.2.2. VARIABLE CAPACIDAD FUNCIONAL

La variable capacidad funcional medida a través del test TUG, 20m y 40m, 30CS y de la subescala de capacidad funcional de WOMAC, no mostró diferencias estadísticamente significativas en el test 20m y 30CS entre el inicio y el final del estudio en el grupo PS-Placebo. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y el final del estudio en el grupo PS-Placebo en el test TUG, 40m y subescala de capacidad funcional WOMAC ($p < 0,05$), mostrándose una mayor necesidad de tiempo para realizar los test y una mayor puntuación en el cuestionario WOMAC (tabla 75).

		TUG	20m	40m	30CS	WOMAC función
PS- Placebo	Pretto	9,63 (2,03)	15,62(1,73)	31,86 (3,75)	10,20 (3,40)	19,27 (7,08)
	Postto	10,30(2,14)	16,42 (2,24)	33,63(4,23)	10,33(3,33)	21,73(4,71)
p		0,025	0,057	0,017	0,779	0,023

Tabla 75. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la capacidad funcional antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

5.4.2.3. VARIABLE ROM PASIVO DE LA CADERA

Con respecto al ROM pasivo. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y el final del estudio en el grupo PS-Placebo para los movimientos de rotación externa, abducción ni aducción ($p > 0,05$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas para la rotación interna, la flexión y la extensión ($p < 0,05$), mostrándose una disminución de los grados de movimiento (tabla 76).

ROM (°)		Rot interna	Rot externa	Flexión	Flex máxima	Abd	Add	Ext
PS- Placebo	Pretto	10,56 (4,57)	18,50 (6,22)	73,46 (7,13)	95,13 (8,53)	7,33 (4,72)	4,53 (2,74)	-19,33 (6,06)
	Postto	9,06 (3,73)	16,43 (6,35)	66,66 (6,49)	88,93 (11,49)	5,23 (3,59)	3,46 (1,92)	-24,33 (5,57)
p		0,036	0,050	0,001	0,018	0,068	0,100	0,005

Tabla 76. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el ROM antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

5.4.2.4. VARIABLE FUERZA MUSCULAR DE LA MUSCULATURA DE LA CADERA

En la tabla 77 se muestran los valores de fuerza absolutos al inicio y al final del estudio para el grupo PS-Placebo. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para los movimientos de rotación interna, externa, abducción ni extensión ($p > 0,05$) entre el inicio y el final del estudio. Se mostró una disminución estadísticamente significativa de la fuerza para el movimiento de flexión ($p= 0,006$).

Fuerza (Kg)		Rot interna	Rot externa	Flexión	Abducción	Extensión
PS- Placebo	Pretto	3,71 (1,31)	4,30 (1,18)	6,54 (1,65)	5,74 (1,78)	6,11 (3,06)
	Postto	3,50 (1,13)	4 (1,04)	5,08 (1,34)	4,83 (1,2)	5,70 (2,59)
p		0,480	0,413	0,006	0,07	0,352

Tabla 77. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la fuerza antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

En la tabla 78 se muestran los valores de fuerza normalizados en función de la longitud del miembro inferior al inicio y al final del estudio para el grupo PS-Placebo. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para los movimientos de rotación interna, externa, abducción ni extensión ($p > 0,05$) entre el inicio y el final del estudio. Se mostró una disminución estadísticamente significativa de la fuerza para el movimiento de flexión ($p < 0,05$).

Fuerza Normalizada (N)		Rot interna	Rot externa	Flexión	Abducción	Extensión
PS- Placebo	Pretto	14,42 (5,80)	16,62 (5,08)	28,67 (6,55)	25,51 (8,99)	26,87 (12,98)
	Postto	13,60 (5,15)	15,47 (4,71)	22,45 (6,01)	21,33 (5,31)	25,83 (20,19)
p		0,530	0,551	0,006	0,075	0,491

Tabla 78. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la fuerza normalizada antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

5.4.2.5. VARIABLE LONGITUD MUSCULAR

Con respecto a la longitud muscular, medida a través del test AKE, Ober y Ely, en el grupo PS-Placebo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y el final del estudio para el test AKE, Ober ni Ely ($p > 0,05$) (Tabla 79).

Longitud muscular (°)		AKE	Ober	Ely
PS-Placebo	Pretto	127,93 (15,52)	-5,60 (3,30)	73 (21,78)
	Postto	130,53 (15,04)	-6,46 (2,06)	68,60 (17,69)
p		0,277	0,751	0,062

Tabla 79. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la longitud muscular antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

5.4.2.6. VARIABLE RIGIDEZ

La rigidez media, medida mediante la subescala de rigidez WOMAC, registrada en el grupo PS-Placebo al inicio del estudio fue de 2,73 puntos con una desviación típica de 0,88. Al final del estudio la rigidez media fue de 3,07 con una desviación típica de 1,28. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos puntos de medición ($p= 0,26$) (tabla 80).

WOMAC rigidez (pts)		Media (DT)
PS-Placebo	Preto	2,73 (0,88)
	Postto	3,07 (1,28)
p		0,260

Tabla 80. Prueba de Wilcoxon para comparar la rigidez antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

5.4.2.7. VARIABLE LOCALIZACIÓN DE PGMS Y UDP

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y el final del estudio en el grupo PS-Placebo en relación a la presencia total de PGMS, PGMS activos ni PGMS latentes ($p > 0,05$) (tabla 81).

PGMs		Total	Activos	Latentes
PS-Placebo	Preto	4,73 (0,88)	3,47 (1,06)	1,27 (1,03)
	Postto	5 (1,13)	3,53 (0,99)	1,47 (1,18)
p		0,157	0,792	0,466

Tabla 81. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la presencia de PGMS antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el número de PGMS activos entre el inicio y el final del estudio en el grupo PS-Placebo ($p > 0,05$) (tabla 82).

PGMs activos		Psoas	Recto	TFL	Gmed1	Gmed2	Gmed3	Gmen1	Gmen2
PS-Placebo	Preto	12	11	15	4	3	2	0	5
	Postto	12	10	13	4	3	2	3	6
p		1	1	0,50	1	1	1	0,250	1

Tabla 82. Test de McNemar para comparar los PGMS activos antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el número de PGMs latentes entre el inicio y el final del estudio en el grupo PS-Placebo ($p > 0,05$) (tabla 83).

PGMs latentes		Psoas	Recto	TFL	Gmed1	Gmed2	Gmed3	Gmen1	Gmen2
PS- Placebo	Pretto	3	4	0	0	4	1	4	4
	Postto	3	5	2	0	3	0	3	3
p		1	1	0,500	1	0,625	1	1	1

Tabla 83. Test de McNemar para comparar los PGMs latentes antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los UDP entre el inicio y el final del estudio en el grupo PS-Placebo ($p > 0,05$) (tabla 84).

UDP (KPa/cm ²)		Psoas	Recto	TFL	Gmed1	Gmed2	Gmed3	Gmen1	Gmen2
PS- Placebo	Pretto	370,33 (179,56)	487,33 (224,93)	558,06 (234,81)	508,75 (216,28)	481,71 (217,2)	650,66 (364,39)	581 (239,58)	553,88 (272,87)
	Postto	347,60 (126,64)	454,86 (233,49)	564,26 (197,69)	539,50 (249)	470,11 (182,91)	560,50 (126,57)	476,83 (124,61)	517,55 (139,98)
p		0,109	0,345	1	0,285	0,345	0,317	0,144	0,575

Tabla 84. Prueba de Wilcoxon para comparar el UDP antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

5.4.2.8. VARIABLE PATRÓN DE MARCHA

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo PS-Placebo entre el inicio y el final del estudio en ninguna de las variables espacio temporales medidas ($p > 0,05$) (tabla 85-89).

Longitud de paso (cm)		Afecta	No afecta	Simetría
PS-Placebo	Pretto	48,50 (8,16)	47,76 (8,79)	4,33 (2,41)
	Postto	49,61 (8,87)	48,51 (8,95)	3,50 (1,69)
p		0,140	0,320	0,250

Tabla 85. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la longitud de paso antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Anchura de paso (cm)		Afecta	No afecta	Simetría
PS-Placebo	Pretto	15,46 (3,21)	15,62 (3,38)	1,70 (0,47)
	Postto	14,40 (3,76)	13,94 (3,7)	1,62 (0,57)
p		0,250	0,060	0,680

Tabla 86. Prueba t para muestras relacionadas para comparar la anchura de paso antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Apoyo zancada (%)		Afecta	No afecta	Simetría
PS-Placebo	Pretto	0,60 (0)	0,60 (0)	0
	Postto	0,60 (0)	0,60 (0)	0
p		0,310	1	1

Tabla 87. Prueba de Wilcoxon para comparar el apoyo de zancada antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Doble apoyo (%)		Afecta	No afecta	Simetría
PS-Placebo	Pretto	0,21 (0,03)	0,22 (0,04)	0
	Postto	0,21 (0,03)	0,21 (0,03)	0
p		1	0,310	1

Tabla 88. Prueba de Wilcoxon relacionadas para comparar el doble apoyo antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Velocidad (m/s)		Velocidad
PS-Placebo	Pretto	3,53 (0,60)
	Postto	3,61(0,60)
p		0,068

Tabla 89. Prueba t para muestras relacionadas para comparar la velocidad antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo PS-Placebo entre el inicio y el final del estudio en ninguna de las variables angulares medidas ($p > 0,05$) (tabla 90-96).

Pelvis (°)		Pelvis Rz afecta	Pelvis Rz no afecta	Simetría
PS-Placebo	Preto	6,01 (3,57)	6 (3,60)	0,42 (0,19)
	Postto	6,71 (4,08)	6,72 (4,06)	0,50 (0,20)
p		0,090	0,090	0,180

Tabla 90. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la inclinación de la pelvis antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Cadera plano Rx (°)		Cadera afecta	Cadera no afecta	Simetría
PS-Placebo	Preto	28,83 (6,21)	32,62 (4,82)	5,14 (2,92)
	Postto	28,16 (6,15)	32,60 (6,25)	6,28 (4,18)
p		0,480	0,980	0,350

Tabla 91. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la cadera en el plano Rx antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Cadera plano Rz (°)		Cadera afecta	Cadera no afecta	Simetría
PS-Placebo	Preto	4,96 (1,70)	5,66 (1,98)	1,26 (0,67)
	Postto	5,18 (1,74)	5,75 (1,90)	1,20 (0,54)
p		0,380	0,750	0,800

Tabla 92. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la cadera en el plano Rz antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Rodilla plano Rx (°)		Rodilla afecta	Rodilla no afecta	Simetría
PS-Placebo	Preto	22,53 (4,62)	23,43 (3,73)	4,22 (2,50)
	Postto	21,69 (4,08)	22,08 (3,30)	3,36 (1,77)
p		0,250	0,070	0,140

Tabla 93. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la rodilla en el plano Rx antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Rodilla plano Rz (°)		Rodilla afecta	Rodilla no afecta	Simetría
PS-Placebo	Pretto	2,25 (1,47)	1,84 (1,65)	1,52 (1,20)
	Postto	1,93 (1,04)	1,82 (1,11)	0,92 (0,50)
p		0,340	0,950	0,070

Tabla 94. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar la rodilla en el plano Rz antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Pie plano Rx (°)		Pie afecta	Pie no afecta	Simetría
PS-Placebo	Pretto	11,29 (2,60)	10,34 (3,33)	2,86 (1,54)
	Postto	11,82 (3,01)	11,33 (2,61)	2,5 (1,28)
p		0,230	0,060	0,310

Tabla 95. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el pie en el plano Rx antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

Pie plano Rz (°)		Pie afecta	Pie no afecta	Simetría
PS-Placebo	Pretto	9,21 (3,03)	7,77 (2,47)	3,43 (2,27)
	Postto	8,86 (3,89)	7,72 (2,58)	3,52 (1,89)
p		0,450	0,940	0,820

Tabla 96. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el pie en el plano Rz antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

5.4.2.9. VARIABLE ESTADO PSICOLÓGICO

En relación al estado psicológico, medido a través de la escala HADS de ansiedad y depresión, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la escala ni en las subescalas entre el inicio y el final del estudio en el grupo PS-Placebo ($p > 0,05$) (tabla 97).

Estado psicológico (pts)		HADS	HADS Ansiedad	HADS Depresión
PS-Placebo	Pretto	10,47 (4,30)	5,67 (2,55)	4,8 (2,88)
	Postto	10,40 (3,94)	5,40 (2,61)	5 (2,42)
p		0,934	0,658	0,595

Tabla 97. Prueba de Wilcoxon y prueba t para muestras relacionadas para comparar el estado psicológico antes y después del tratamiento en el grupo PS-Placebo.

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

En este apartado se procede a explicar e interpretar los resultados obtenidos de este ensayo clínico, tratando de relacionarlos con otros estudios y los conocimientos más actualizados de diversos autores que han abordado la temática tratada. La discusión se ha organizado en 13 bloques:

En el primer bloque se presenta la discusión de los resultados descriptivos de toda la muestra en primera medición.

En el segundo bloque se presenta la discusión de los resultados de la variable presencia de PGMs, UDP y dolor.

En el tercer bloque se presenta la discusión de los resultados de la variable capacidad funcional.

En el cuarto bloque se presenta la discusión de los resultados de la variable ROM pasivo de la cadera.

En el quinto bloque se presenta la discusión de los resultados de la variable fuerza muscular de la musculatura de la cadera.

En el sexto bloque se presenta la discusión de los resultados de la variable longitud muscular.

En el séptimo bloque se presenta la discusión de los resultados de la variable rigidez.

En el octavo bloque se presenta la discusión de los resultados de la variable patrón de la marcha.

En el noveno bloque se presenta la discusión de los resultados de la variable estado psicológico.

En el décimo bloque se presenta la discusión de los resultados de la variable impresión subjetiva del cambio global.

En el undécimo bloque se presentan las implicaciones clínicas.

En el duodécimo bloque se presentan las limitaciones del estudio.

En el trigésimo bloque se presentan las futuras líneas de investigación.

6.1. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE TODA LA MUESTRA EN PRIMERA MEDICIÓN

Los resultados de este estudio en cuanto al sexo de la muestra mostraron que estuvo formada por un 50% de hombres y un 50% de mujeres, lo que refleja, del mismo modo que la evidencia actual, que no parece haber una clara relación entre la artrosis de cadera y los diferentes sexos (Dagenais, Garbedian, & Wai, 2009; Srikanth et al., 2005).

La edad media que presentó la muestra fue de 57,36 años con una desviación típica de 5,5. Los criterios de inclusión descritos en la metodología han condicionado la media de edad del estudio, ya que los sujetos debían presentar una edad entre los 50 y los 70 años. Esta media de edad es similar a la mostrada por otros estudios que incluían pacientes con artrosis de cadera con un grado de degeneración I-III K-L y coincide con la evidencia que determina que la prevalencia de la artrosis de cadera se incrementa de manera sustancial a partir de los 50 años y se hace todavía más pronunciada a partir de los 60 (Dagenais et al., 2009; Foley et al., 2015; Lidaka et al., 2016; J. M. Jordan et al., 2009; Kim et al., 2014; J. H. Park et al., 2017; Plotnikoff et al., 2015; Slimani et al., 2017).

La media de IMC mostrada por los pacientes de este estudio fue de 27,11 kg/cm² con una desviación típica de 3,86. El 50% de la muestra presentaba sobrepeso y el 20% presentaba obesidad según la clasificación de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (Rubio et al., 2007). Estos resultados se asemejan a los descritos por otros autores que muestran la existencia de una relación entre la artrosis de cadera y el sobrepeso (Jiang et al., 2011; Reyes et al., 2016). Sin embargo esta asociación no es tan fuerte como la que se ha descrito en la artrosis de rodilla (Blagojevic, Jinks, Jeffery, & Jordan, 2010; Jiang et al., 2012).

En cuanto a la media de tiempo de evolución desde el diagnóstico hasta la participación en el estudio fue de 70,37 meses con una desviación típica de 83,84. Estos datos son algo superiores a los descritos por otros autores (Beselga et al., 2016; Estébanez-de-Miguel et al., 2018). Los resultados encontrados en los meses de evolución unidos con el grado de degeneración que presentaban los pacientes, muestran que el avance de la patología es muy variable en función de cada uno de los sujetos, pudiendo en algunos casos pasar incluso años sin que se muestre un grado de degeneración avanzado en las pruebas diagnósticas de imagen (Dieppe, Cushnaghan, Tucker, Browning, & Shepstone, 2000; Holla et al., 2014; Pisters et al., 2014).

Con respecto al grado de degeneración articular, un 53,3% de nuestra muestra presentó un grado de degeneración III y un 44,34% presentó un grado de degeneración II según la escala K-L. Estos datos coinciden con los registrados en una reciente revisión

sistemática que muestra que la población con diagnóstico de artrosis de cadera situada entre los 50 y 70 años aproximadamente presenta un grado de degeneración de leve a moderado (Dagenais et al., 2009).

Acerca de los tratamientos previos recibidos, un 60% de la muestra refirió haber recibido tratamiento farmacológico y un 30% no recibió ningún tipo de tratamiento desde su diagnóstico. A pesar de los datos obtenidos en este estudio, las guías clínicas recomiendan el tratamiento conservador no farmacológico como principal estrategia para el control del dolor y la mejora de la función (Cibulka et al., 2017, 2009; Hochberg et al., 2012; Zhang et al., 2005, 2010; Zhang, Moskowitz, et al., 2008). Estos datos ponen de manifiesto la desinformación que sufre la población acerca de la labor de los fisioterapeutas en las patologías crónicas, y en concreto, los pacientes diagnosticados con artrosis de cadera. Además, evidencian el protocolo de actuación del sistema sanitario en esta patología, basado en tratamiento farmacológico o incluso en ningún tipo de tratamiento hasta que el grado de degeneración en las pruebas de imagen se clasifica médicamente como severa. Es entonces cuando existe una indicación quirúrgica de remplazo total de la articulación. En las situaciones avanzadas de la patología, la evidencia también apoya el uso del tratamiento conservador para el manejo del dolor previo y posterior a la intervención quirúrgica (Gaffney, Pelt, Gililand, & Peters, 2017).

En relación a los datos descriptivos relacionados con las áreas donde los pacientes referían su dolor principal, un 93,3% de los pacientes presentaban dolor en la zona inguinal, un 86,7% presentaban dolor en la región trocantérea y un 50% presentaban dolor en la zona glútea. Estas áreas de dolor son similares a las descritas por las principales guías clínicas y se consideran clínicamente relevantes para el diagnóstico de artrosis de cadera incluso sin la necesidad de una prueba por imagen (Cibulka et al., 2017; National Institute for Health and Care Excellence (NICE), 2014).

La intensidad del dolor que percibieron los pacientes antes del inicio del estudio en la escala EVA (0-10) fue de 4,7 puntos, con una desviación típica de 1,74. Estos valores de intensidad de dolor son similares a los mostrados por otros autores (Bennell et al., 2014; Birrell et al., 2003; Köybaşı et al., 2010). En el momento de la primera medición la intensidad del dolor fue de 1,79 puntos, con una desviación típica de 1,83. Estos datos también son similares a los mostrados en otros estudios (Bouyer et al., 2016; Sims, 1999). La intensidad del dolor después de la realización de los test funcionales, que consistieron en caminar y sentarse y levantarse de una silla, fue de 2,48 puntos, con una desviación típica de 2,06. Estos datos son similares a los aportados por otros estudios

en pacientes con artrosis de cadera tras la realización de pruebas funcionales (Svege, Fernandes, Nordsletten, Holm, & Risberg, 2016). El incremento de la intensidad dolor tras la realización de los test funcionales es otra de las características clínicas descritas para los sujetos con artrosis de cadera en estadios leves o moderados. Según estas, el dolor aumenta con la activación de la musculatura y sobre todo durante y tras actividades como caminar, sentarse y levantarse (Cibulka et al., 2017). En todos estos puntos de medición, la localización más frecuente del dolor fue la zona inguinal, seguido de la zona trocantérea.

La capacidad funcional de estos pacientes al inicio del estudio fue registrada mediante test de sentarse y levantarse, como el test TUG y 30CS, test de caminar, como el 20 y 40m, y la subescala de función WOMAC. Los datos descriptivos obtenidos para cada una de estas variables son similares a los descritos por otros autores que incluyeron muestras con artrosis de cadera (Arnold, Faulkner, & Gyurcsik, 2011; Juhakoski et al., 2008; Motyl, Driban, McAdams, Price, & McAlindon, 2013; Teirlinck et al., 2016). Estos resultados reflejan una disminución de la capacidad funcional en estos pacientes. Esta disminución de la capacidad funcional se relaciona con el dolor, ya que la situación dolorosa provoca la evitación de la carga y el movimiento, lo que se traduce en una debilidad muscular y restricción del ROM que finalmente provocan una alteración de la capacidad funcional y de la calidad de vida de estos pacientes (Holla et al., 2014). Este proceso podría explicar los resultados obtenidos en la capacidad funcional.

Los datos recogidos del ROM pasivo al inicio del estudio confirman la disminución de los grados de movimiento en los tres planos del espacio en los pacientes con artrosis de cadera al compararlos con los valores descritos en sujetos sanos de edad avanzada (Nonaka et al., 2002). La ACR presenta como criterios clínicos diagnósticos una disminución del ROM de rotación interna de 15° y una disminución de la flexión máxima de cadera de 115° (Altman et al., 1991). Las nuevas actualizaciones de la International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems y la International Classification of Functioning, Disability and Health hablan de un ROM de rotación interna por debajo de los 24° (Cibulka et al., 2017), por lo que nuestra muestra al inicio del estudio cumplía con los criterios clínicos descritos por las principales organizaciones.

Los datos recogidos de la fuerza mostrados de forma absoluta fueron posteriormente normalizados a N por el brazo de palanca aplicado en cada uno de los test para permitir la comparativa con otros estudios. Los resultados obtenidos en esta muestra al inicio del estudio muestran una disminución de la fuerza en todos los planos de movimiento de la articulación de la cadera al compararlos con los valores descritos en sujetos sanos

de edad avanzada (Buckinx et al., 2017; Samuel & Rowe, 2009). La debilidad generalizada es otra de las principales características clínicas de la artrosis (Loureiro et al., 2013; Marshall et al., 2016; Zacharias et al., 2016), y podría estar relacionada con el dolor que ha mostrado provocar una inhibición muscular (Rice & McNair, 2010; Rice et al., 2014) y con la evitación de los movimientos dolorosos, que favorecería la debilidad de la musculatura (Holla et al., 2014)

La longitud muscular de los principales músculos de la cadera fue valorada en este estudio a través de los test ortopédicos de AKE, Ober y Ely. Estos test son relevantes clínicamente y están recogidos en los varios manuales de valoración en fisioterapia (Cleland, Koppenhaver, Su, & Netter, 2015). En este estudio, a diferencia de otros que incluyen pacientes con artrosis de cadera, se ha considerado relevante la valoración de la longitud muscular y podría considerarse un factor innovador. Respecto a la longitud de los isquiosurales medido mediante el test de AKE, los resultados obtenidos al inicio del estudio son similares a los descritos por otros autores (Gajdosik et al., 1993; Hamid, Ali, & Yusof, 2013). En relación a los músculos abductores medidos mediante el test de Ober, según los estudios realizados por Frank Ober y las consiguientes modificaciones del test (Gajdosik, Sandler, & Marr, 2003; Ober, 1987), se considera que existe una disminución de la longitud muscular de los abductores de la cadera, principalmente del TFL (Reese & Bandy, 2003; Stephen et al., 2016), cuando la pierna no es capaz de conseguir un rango de aducción por debajo de la línea media. Por lo tanto, los resultados de nuestro estudio muestran una disminución de la longitud muscular de los abductores de la cadera, principalmente del TFL, al inicio del estudio. En el test de Ely para la medición de la longitud muscular del recto femoral, se ha descrito que para considerar una situación normal de longitud se debe ser capaz de tocar con el talón el glúteo (Iversen, Price, von Heideken, Harvey, & Wang, 2016; Peeler & Anderson, 2008). Al comparar los resultados obtenidos en este estudio con estudios que valoraban sujetos asintomáticos (Peeler & Anderson, 2008), podemos observar una disminución de la longitud muscular del recto femoral.

La rigidez al inicio del estudio medida mediante la subescala de rigidez WOMAC, mostró un valor medio de 3 sobre 8 con una desviación típica de 1,31 y un valor mínimo de 1. Esto quiere decir que todos los sujetos que componían la muestra presentaban síntomas de rigidez al levantarse por la mañana y/o tras estar en una posición de sedestación prolongada. Estos resultados coinciden con las características clínicas y diagnósticas descritas para la artrosis de cadera (Altman et al., 1991; Cibulka et al., 2017).

Con respecto a la presencia de PGMs y su UDP los sujetos del estudio presentaron una media de 4,47 PGMs, de los cuales 3,47 presentaban características clínicas de activos, es decir, provocaban dolor espontáneo y los pacientes lo reconocían como su dolor. Los músculos que presentaron una mayor prevalencia de PGMs activos fueron el TFL, el recto anterior, el psoas ilíaco y el glúteo menor. El PGM en el TFL estuvo presente en el 96,7% de las personas incluidas en el estudio y provocaba dolor local y referido principalmente en el área trocantérea. Los PGMs del psoas ilíaco y del recto anterior estuvieron presentes en un 80% de los pacientes y presentaron dolor local y referido hacia la zona inguinal, trocantérea y en algunos casos incluso hacia la rodilla. El PGM en la parte antero-inferior del glúteo menor estuvo presente en el 30% de los pacientes y provocaba dolor local y referido hacia la zona trocantérea, glútea e inguinal. En relación a los UDP, no se han encontrado estudios que valorasen los UDP en los PGMs de la región de cadera, ni en sujetos asintomáticos ni en sujetos con artrosis de cadera, por lo que los resultados obtenidos del UDP al inicio del estudio no son comparables. Sin embargo, estudios previos han mostrado una disminución de los UDP en sujetos con artrosis de cadera en diferentes puntos (Kuni, Wang, Rickert, Ewerbeck, & Schiltewolf, 2015; Wylde et al., 2017).

Estos resultados parecen apoyar la hipótesis inicial acerca de la presencia del SDM y PGMs en sujetos con artrosis de cadera. En este estudio, los músculos que han mostrado reproducir el dolor característico de la artrosis de la cadera son los músculos con función flexora y abductora de esta articulación.

Con respecto a los parámetros de la marcha en toda la muestra, el haber presentado como criterio de inclusión la presencia de artrosis unilateral de cadera permite hacer una comparación con la pierna no afecta. Los resultados de nuestro estudio mostraron una disminución del movimiento de la cadera afecta en el plano frontal y sagital en comparación con la pierna sana. Estos hallazgos son similares a los mostrados por otros autores que han mostrado una disminución del movimiento de la cadera en todos los planos de movimiento durante la marcha registrada también mediante sistemas de captura de movimiento (Bolink et al., 2016; Hall et al., 2018; Leigh, Osis, & Ferber, 2016).

Con respecto al estado psicológico, los resultados de nuestro estudio mostraron una puntuación media de 10,3 puntos sobre 42 con una desviación típica de 5,03 en el cuestionario de ansiedad y depresión HADS. El punto de corte para presentar ansiedad o depresión se sitúa en los 8 puntos (Bjelland, Dahl, Haug, & Neckelmann, 2002; Duivenvoorden et al., 2013; Spinhoven et al., 1997; Zigmond & Snaith, 1983), por lo que la muestra mostró una situación de ansiedad y depresión al inicio del estudio. Al analizar

de forma separada cada una de las escalas, la puntuación media obtenida al inicio del estudio en esta muestra fue de 5,73 puntos en la escala de ansiedad y de 4,53 en la escala de depresión. Las puntuaciones obtenidas en primera medición reflejan una mayor situación de depresión que de ansiedad ya que el punto de corte se sitúa a partir de los 7 puntos en la escala de ansiedad y entre los 3 y los 4 puntos para la escala de depresión (Terol-Cantero et al., 2015). Estos resultados son similares a los descritos por otros autores en pacientes con artrosis de cadera (French et al., 2013). La alteración en el estado psicológico es característica de las patologías crónicas y podría venir influenciada por las variables clínicas previamente descritas. El aumento de los síntomas ante actividades cotidianas junto con la pérdida progresiva del ROM, y la fuerza muscular conduce a una disminución de la capacidad funcional y de las actividades de ocio. Este proceso unido a que esta patología se considera crónica y degenerativa hace que los pacientes sientan que ya no pueden desarrollar actividades que antes podían y tiende a favorecer el desarrollo de síntomas de ansiedad y depresión (Duivenvoorden et al., 2013; T. Smith, Christensen, Peck, & Ward, 1994).

Los síntomas y signos presentados por la muestra de este estudio en primera medición coinciden con las principales manifestaciones clínicas que han sido descritas en pacientes con artrosis de cadera. Los pacientes presentaron dolor en el área inguinal y/o trocantérea que se incrementaba tras la realización de tareas funcionales en las que se involucraba principalmente el movimiento de flexión de cadera. También presentaron una limitación del ROM de la cadera en todos los planos, una disminución de la fuerza muscular en todos los movimientos, disminución de la longitud muscular, sensación de rigidez, alteración del patrón de la marcha, disminución de la capacidad funcional y una alteración del estado psicológico. Además, se ha registrado la prevalencia de PGMs en los músculos que rodean la articulación de la cadera y se ha mostrado que estos PGMs reproducían el dolor característico de la artrosis de cadera al ser estimulados manualmente. Estos datos apoyan la hipótesis acerca de la presencia del SDM y PGMs en personas con artrosis de cadera. El aumento de la intensidad dolor tras la realización de tareas funcionales corrobora la relación del dolor con la activación de la musculatura en fases iniciales de la artrosis. Y finalmente, se ha estudiado de forma novedosa la longitud de la musculatura de la cadera.

6.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA VARIABLE PRESENCIA DE PGMs, UDP Y DOLOR

Tras la intervención el grupo PS-Real experimentó una disminución estadísticamente significativa en el número de PGMs activos en los músculos psoas iliaco, recto anterior y TFL. Estos resultados coinciden con otros estudios que han mostrado previamente que la PS es capaz de disminuir la cantidad de PGMs activos (Núñez-Cortés et al., 2017). Además, el grupo PS-Real incrementó de manera significativa el UDP de los PGMs, mostrando la necesidad de una mayor presión para evocar sensación de dolor y reflejando así una menor sensibilización. Estos resultados son similares a los mostrados por otros estudios que han mostrado un incremento inmediato del UDP de los PGMs tras la aplicación de PS (Boyles et al., 2015; Cummings & White, 2001; Edwards & Knowles, 2003; Kietrys et al., 2013; L. Liu et al., 2018; Tekin et al., 2013; Tough, White, Cummings, Richards, & Campbell, 2009). Sin embargo, este es el primer estudio que valora el UDP de los PGMs tras la PS en la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera. El grupo PS-Real, también mostró una modificación estadísticamente significativa de la localización del dolor referido durante la valoración de los PGMs, mostrando una menor localización en la ingle y en la región trocánterea. Estas localizaciones son las áreas más frecuentemente relacionadas con el dolor característico de la artrosis de cadera. Si bien no hay estudios previos que hayan mostrado cambios en la localización del dolor referido tras la PS, los resultados de este estudio mostraron que el dolor característico de los PGMs activos de los músculos flexores y abductores de cadera parecían coincidir con el patrón clínico de dolor de la artrosis.

Respecto a la intensidad de dolor percibido en el momento actual y en la última semana, el grupo PS-Real mostró una disminución estadísticamente significativa. Por otro lado, los cambios percibidos en el dolor tras actividades funcionales como levantarse de una silla, caminar o agacharse y levantarse y en actividades de la vida diaria medido mediante la subescala WOMAC también reflejaron una disminución estadísticamente significativa de los síntomas. Estos resultados superaron la mínima diferencia clínicamente relevante para la mejora del dolor medido con la EVA establecida entre 0,8 y 1,5 puntos (Alghadir, Anwer, Iqbal, & Iqbal, 2018; Kelly, 2001; Tubach et al., 2005). Pero aunque los resultados fueron estadísticamente significativos, no se alcanzó la mínima diferencia clínicamente relevante en el subapartado de dolor del cuestionario WOMAC descrita por estudios previos (Abbott, Hobbs, & Gwynne-Jones, 2018; Donado Gómez, Jiménez Cotes, & Cardona, 2014; Stratford, Kennedy, Maly, & MacIntyre, 2010). Quizá, la medición de esta variable tras 48-72 horas de la

intervención pudo no ser suficiente tiempo para que los pacientes hubieran percibido una mejora más acentuada en sus actividades de la vida diaria reflejado en el cuestionario WOMAC.

Los resultados de este estudio parecen mostrar que el abordaje de los PGMs de la musculatura de la cadera produce una disminución en la cantidad de los PGMs activos, un aumento de los UDP, la modificación de la localización del dolor referido de los PGMs, y una disminución de la intensidad del dolor no solo espontáneo, sino también tras los movimientos activos de la articulación de la cadera y en la vida diaria. Estos datos parecen apoyar la hipótesis inicial del estudio acerca de la relación entre los PGMs y el dolor característico de la artrosis de cadera y además, evidencian los efectos positivos de la PS.

Las mejoras obtenidas tras la PS en la intensidad del dolor son superiores a estudios previos en los que realizaron intervenciones mediante técnicas de terapia manual y/o ejercicio terapéutico con una duración de entre 5 y 12 semanas (Hoeksma et al., 2004; Köybaşı et al., 2010; Østerås, Paulsberg, Olsen, Østerås, & Torstensen, 2017; Veenhof et al., 2006). Del mismo modo, los resultados de este estudio también han mostrado ser superiores a 3 sesiones de infiltración de ácido hialurónico o de plasma rico en plaquetas (Sante et al., 2016). El dolor medido mediante la subescala de dolor WOMAC ha mostrado mejores resultados que los obtenidos por otros estudios que aplicaron 3 sesiones de terapia manual (Estébanez-de-Miguel et al., 2018) o 12 semanas de ejercicio terapéutico acuático (Hale, Waters, & Herbison, 2012). A diferencia de este estudio, estas intervenciones no realizaron un abordaje directo del tejido blando. Esto podría explicar por qué los resultados de este estudio son superiores a los mostrados por otras intervenciones. Este es el primer estudio que aborda de manera primaria el dolor y considera el tejido blando como principal factor generador de los síntomas de la artrosis de cadera.

Las variables asociadas con el dolor en el grupo PS-Placebo no han mostrado mejoras estadísticamente significativas, evidenciando que la PS-Placebo no mejora los síntomas. Únicamente se mostró un empeoramiento estadísticamente significativo de la variable dolor actual tras la intervención, reflejando que estos pacientes presentan periodos de empeoramiento si no se realiza ningún tratamiento.

Por tanto, y en base a las mejoras encontradas en el grupo PS-Real y en comparación con el grupo PS-placebo se puede afirmar que el tratamiento basado en PS de los músculos flexores y abductores de cadera ha tenido un efecto positivo en la disminución de la cantidad de PGMs activos en estos músculos. Además, el abordaje

mediante PS de los PGMs ha mostrado también un aumento del UDP, de la localización del dolor referido y de la intensidad dolor tras actividades funcionales. Las mejoras obtenidas en el grupo PS-Real podrían atribuirse a que la técnica de PS habría eliminado o inactivado los PGMs activos a través de diferentes efectos mecánicos, histológicos, fisiológicos y neurofisiológicos.

Durante la intervención se produjo una estimulación mecánica de los PGMs de los músculos de la cadera a través de la REL provocada por la introducción de la aguja. Esta estimulación mecánica mediante la REL ha mostrado provocar de una forma inmediata la disminución de la ACh. Estudios previos han mostrado que la disminución de la ACh conlleva a una disminución de entre el 8% y el 10% del ruido de la placa motora, retornando a los valores fisiológicos (Abbaszadeh-Amirdehi, Ansari, Naghdi, Olyaei, & Nourbakhsh, 2017a; Q. G. Liu et al., 2017). Esta disminución de la ACh y del ruido de la placa motora provocada por la estimulación mecánica de los PGMs ha mostrado favorecer la disminución o desaparición de la banda tensa característica (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017a; Abbaszadeh-Amirdehi, Ansari, Naghdi, Olyaei, & Nourbakhsh, 2017b; J. Chen et al., 2001; Domingo et al., 2013; Hsieh, Chou, Joe, & Hong, 2011). Los resultados obtenidos en este estudio acerca de la disminución del número de PGMs activos pudieron venir determinados por la estimulación mecánica a través de la introducción de la aguja, que pudo haber disminuido la ACh, el ruido de la placa motora y, por lo tanto, hacer desaparecer la banda tensa.

La introducción de la aguja a través de la piel a los PGMs pudo producir una solución de continuidad en los tejidos atravesados, favoreciendo así diferentes efectos histológicos en el tejido tratado. La técnica de PS ha mostrado provocar una ruptura de las células musculares y de la rama intramuscular del nervio que inerva el PGM (Baraja-Vegas et al., 2019; Domingo et al., 2013). Con respecto a la ruptura de las células musculares, estudios previos han mostrado que el tejido que ha sido atravesado por la aguja sufre una fase inflamatoria que se extiende por toda la fibra en un periodo de 24 horas. A partir del tercer día comienza la fase de regeneración del tejido y se concluyó que la regeneración completa de las fibras musculares dañadas se producía a los siete días. Por este motivo, el protocolo de este estudio consistió en una sesión por semana, cumpliendo con los tiempos descritos de curación de los tejidos tratados. Con respecto a la lesión de la rama intramuscular, esta ha mostrado sucederse de una forma paralela a la lesión muscular, y se extiende desde el área donde se introdujo la aguja hasta la terminación axonal en el punto de sinapsis. La lesión de la rama intramuscular produce la destrucción mielínica de las células de Schwann y la degeneración del axón, extendiéndose los receptores ACh por todo el tejido. Este proceso produce una

disminución del ruido de la placa motora. Estudios previos mostraron que tres días después de la PS se produce la reinervación por pequeños axones y la maduración de la sinapsis (Domingo et al., 2013). Los resultados obtenidos en este estudio acerca de la disminución de los PGMs activos pudo también venir determinada por la lesión y posterior regeneración de una forma funcional de los tejidos que presentaban PGMs. Sin embargo, los resultados de este estudio mostraron también un aumento de los PGMs latentes, lo que pudo significar que no todos los PGMs se eliminaron, sino que hubo casos de PGMs activos que cambiaron a una situación de latentes. Esta situación ha sido descrita también en otros estudios (Núñez-Cortés et al., 2017). Esto pudo ser debido a que 3 técnicas de PS pudieron no ser suficientes para eliminarlos de una forma permanente o a la existencia de diversos factores perpetuantes que pudieron favorecer su mantenimiento en el tiempo.

La introducción de la aguja en los PGMs de la cadera pudo desencadenar un efecto fisiológico consistente en un aumento de la llegada de sangre y oxígeno al área de la punción. Estudios previos han mostrado que, tras cinco minutos de la introducción de la aguja, el flujo sanguíneo aumentaba en un 164% en comparación con el área contralateral, y se mantenía en un 72% tras 15 minutos. Del mismo modo, tras cinco minutos de la introducción de la aguja, el oxígeno aumentaba un 17% en comparación con el otro lado (Cagnie et al., 2012). Se ha descrito también que la vasodilatación no se produce únicamente de forma local sino que se amplía hacia áreas más alejadas del PGM (Skorupska, Rychlik, & Samborski, 2015), pero todavía existe controversia y no se puede afirmar con rotundidad (Cagnie et al., 2012; Kubo & Ikebukuro, 2010; Kubo et al., 2011; Ohkubo et al., 2009; Sandberg, Larsson, Lindberg, & Gerdle, 2005). La introducción de sangre y oxígeno al tejido tras la aplicación de la PS pudo haber favorecido la eliminación de la banda tensa y la disminución del dolor.

Por último, la introducción de manera repetida de la aguja en los PGMs pudo provocar una serie de efectos neurofisiológicos periféricos y centrales, entre los que se encuentra la denominada analgesia por hiperestimulación. Estudios previos han mostrado que los efectos neurofisiológicos asociados a la PS se producen porque al introducir la aguja se origina una estimulación de las fibras A δ , A β y C. Esta estimulación ha mostrado activar diferentes mecanismos involucrados en la gestión del dolor, sin embargo, no se conoce si ocurren aislados unos de otros o en combinación (Chou, Kao, & Lin, 2012). Se ha descrito que la estimulación rápida mediante la aguja podría tener un efecto de puerta de entrada inhibiendo a nivel del asta dorsal de la médula y bloqueando la información dolorosa creada por los nociceptores de los PGMs (Abbaszadeh-Amirdehi, Ansari, Naghdi, Olyaei, & Nourbakhsh, 2013; Abbaszadeh-

Amirdehi et al., 2017a; Cagnie et al., 2013; Srbely, Dickey, Lee, & Lowerison, 2010). Se ha descrito también la liberación de opioides endógenos por efectos a nivel central, activando las interneuronas del asta dorsal de la médula (Niddam et al., 2007) y la activación del sistema serotoninérgico y noradrenérgico descendente inhibitorio (Leung, 2012). Todos estos sistemas abarcan la modulación interna del dolor y la variabilidad subjetiva de este (Chu & Schwartz, 2002; Hsieh et al., 2012; Shah & Gilliams, 2008; Shah et al., 2005; Srbely et al., 2010). La activación de estos sistemas ha mostrado provocar una disminución de las citoquinas pro-inflamatorias, los neuromoduladores y neurotransmisores y un aumento de la β -endorfina y otro tipo de opioides endógenos (Hsieh, Yang, Liu, Chou, & Hong, 2014; Hsieh et al., 2012). Esta disminución de las sustancias como la CGRP y SP, que han mostrado estar presentes en altas concentraciones y estimulan la sensibilización periférica y central (Mense, 2003, 2010), y el aumento de la β -endorfina y otro tipo de opioides endógenos (Hsieh et al., 2014, 2012) podrían explicar los resultados obtenidos en este estudio. La disminución de las sustancias sensibilizantes a nivel periférico y central derivada de los posibles efectos neurofisiológicos de la técnica de PS podría explicar la disminución de la intensidad del dolor, la disminución del dolor referido y el aumento de los UDP.

Los resultados de este estudio apoyan la hipótesis inicial mostrando la presencia de PGMs activos en los músculos flexores y abductores de la cadera en pacientes con artrosis de cadera. Estos PGMs parecen reproducir el dolor característico de la artrosis de cadera y su abordaje mediante PS ha mostrado una disminución del número de PGMs activos, un aumento de los UDP y una disminución del dolor referido y de la intensidad del dolor durante las actividades funcionales y de la vida diaria. Esta mejora ha mostrado ser estadísticamente significativa, clínicamente relevante y superior a otro tipo de técnicas conservadoras como las técnicas articulares de terapia manual o el ejercicio terapéutico. Estas mejoras pudieron venir determinadas por los efectos mecánicos, histológicos, fisiológicos y neurofisiológicos que se han descrito previamente para la técnica de PS. El abordaje del tejido blando que *está* directamente relacionado con el dolor de la artrosis de cadera podría influir también en el resto de manifestaciones clínicas, ya que el dolor parece ser el síntoma principal a través del cual se desarrollan el resto.

6.3. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA VARIABLE CAPACIDAD FUNCIONAL

Tras la intervención el grupo PS-Real experimentó una mejora estadísticamente significativa de la capacidad funcional. Estos resultados son similares a los encontrados en otros estudios, que han mostrado que la PS es capaz de provocar una mejora en la capacidad funcional (Boyles et al., 2015; Brennan, Allen, & Maldonado, 2017; Dunning, Butts, Young, et al., 2018; Itoh et al., 2008). No obstante, este es el primer estudio que evidencia una mejora de la capacidad funcional tras la aplicación de PS en pacientes con artrosis de cadera. Estos resultados obtenidos superaron las diferencias clínicamente relevantes para el test TUG, estimada en 1,4s (Wright, Cook, Flynn, Baxter, & Abbott, 2011), para el 30CS, establecida en 1,6 repeticiones (Gill & McBurney, 2008), para el 20 y 40m, determinadas en 1,59s y 4s respectivamente (Motyl et al., 2013; Wright, Cook, Flynn, et al., 2011) y para la subescala de función WOMAC, situada entre 9 y 11 puntos (Quintana et al., 2005; Stratford et al., 2010).

Los resultados obtenidos en nuestro estudio han mostrado ser superiores a los obtenidos por otros autores que aplicaron técnicas articulares de terapia manual (Beselga et al., 2016), ejercicio terapéutico en tierra o en medio acuático (Ansai, Aurichio, Gonçalves, & Rebelatto, 2016; Arnold & Faulkner, 2010; Hale et al., 2012; Østerås et al., 2017) o terapia manual y ejercicio terapéutico de forma combinada (French et al., 2013). Estas intervenciones no tuvieron como objetivo principal el dolor, y no abordaron de forma directa los PGMs del tejido blando que como se ha mostrado, parecen estar directamente relacionados con el dolor de la artrosis. La relación entre la intensidad del dolor y la capacidad funcional (Fearon, Neeman, Smith, Scarvell, & Cook, 2017) podría ser la explicación de la mejora de la capacidad funcional en este estudio.

Los resultados de este estudio mostraron que el grupo PS-Placebo empleó significativamente más tiempo en realizar los test TUG y 40m y puntuó más alto la subescala de función WOMAC. Sin embargo, ninguno de estos cambios se mostró clínicamente relevante. En el resto de test no se encontraron diferencias estadísticamente significativas tras la intervención. Estos resultados pudieron venir determinados por el empeoramiento del dolor en los sujetos de este grupo. El aumento en la intensidad el dolor parece reflejarse en una peor capacidad funcional independientemente de los cambios degenerativos a nivel de la articulación (Fearon et al., 2017).

Por tanto, y en base a las mejoras encontradas en el grupo PS-Real y en comparación con el grupo PS-placebo se puede afirmar que el tratamiento basado en

PS de los músculos flexores y abductores de cadera ha tenido un efecto positivo en la capacidad funcional. Estas mejoras pudieron venir determinadas por los resultados obtenidos en la variable dolor. Como se ha mencionado en apartados anteriores, el dolor está relacionado de forma directa con la capacidad funcional, ya que provoca que los pacientes adapten la función de la articulación como estrategia de evitación de los síntomas (Fearon et al., 2017; Holla et al., 2014; van Dijk et al., 2010). El abordaje de los PGMs activos de los músculos flexores y abductores, que han mostrado reproducir el dolor característico de la artrosis de cadera habría producido una disminución del dolor y una disminución de las compensaciones funcionales de estos pacientes. Esto podría explicar las mejoras obtenidas en la capacidad funcional sin haber incorporado ningún otro tipo de tratamiento activo asociado.

La técnica de PS en los PGMs activos de los músculos psoas ilíaco, recto anterior, TFL y glúteo menor muestran una mejora de la capacidad funcional. Esta mejora ha mostrado ser estadísticamente significativa, clínicamente relevante y superior a otro tipo de técnicas conservadoras. Estas mejoras pudieron venir determinadas por la disminución del dolor, que ha mostrado estar directamente relacionado con la capacidad funcional.

6.4. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA VARIABLE ROM PASIVO DE LA CADERA

Tras la intervención el grupo PS-Real experimentó un aumento estadísticamente significativo del ROM pasivo de la articulación en todos los planos. Estos resultados son similares a los encontrados en la bibliografía, que ha mostrado que la PS es capaz de provocar una mejora en el ROM pasivo de diferentes articulaciones, incluida la cadera (Espejo-Antúnez et al., 2017; Haser et al., 2017; Núñez-Cortés et al., 2017; Rodríguez-Mansilla et al., 2016). Sin embargo, este es el primer estudio que evidencia un aumento del ROM pasivo de la cadera tras la aplicación de PS en pacientes con artrosis de cadera. Estos resultados fueron superiores al error estándar de medición descrito en estudios previos (Klässbo et al., 2003; Pua et al., 2008). Y los cambios obtenidos en la flexión, extensión y rotaciones superaron también la mínima diferencia clínicamente relevante (Pua et al., 2008).

Los resultados obtenidos en el ROM pasivo al final del estudio son superiores a los obtenidos por otros estudios con técnicas articulares de terapia manual (Beselga et al., 2016; Poulsen et al., 2013) y de ejercicio terapéutico (Bieler, Siersma, Magnusson, Kjaer, & Beyer, 2018; Svege et al., 2016). Esto pudo ser debido a que las técnicas

articulares de terapia manual abordan únicamente la cápsula y ligamentos de la articulación sin tener en cuenta el estado y la implicación que parecen tener el resto de tejidos en esta patología. Y las técnicas activas de ejercicio terapéutico buscan principalmente una mejora de la capacidad funcional mediante el trabajo aeróbico y de fortalecimiento muscular sin prestar especial atención al movimiento articular.

Los resultados de este estudio mostraron una disminución estadísticamente significativa y clínicamente relevante del ROM de rotación interna, flexión y extensión (Pua et al., 2008) en el grupo PS-Placebo. Este empeoramiento pudo venir determinado por el incremento del dolor. Esto habría provocado que los pacientes adaptaran de nuevo el ROM de la cadera a una nueva situación asintomática de menor recorrido.

Por tanto, y en base a las mejoras encontradas en el grupo PS-Real y en comparación con el grupo PS-placebo se puede afirmar que el tratamiento basado en PS de los músculos flexores y abductores de cadera ha tenido un efecto positivo en el aumento del ROM pasivo. Los resultados obtenidos en este estudio podrían atribuirse a los efectos descritos de la PS en el tejido blando. Como se ha evidenciado previamente, uno de los hallazgos frecuentes en los pacientes con artrosis de cadera es la traslación anterior de la cabeza femoral con respecto al acetábulo (Lewis et al., 2007; Myers et al., 2011; M. V Smith et al., 2011). Esta traslación anterior está íntimamente relacionada con la disfunción de los músculos que presentan una relación anatómica con la cápsula anterior de la articulación de la cadera como el psoas ilíaco, el recto anterior, el TFL y el glúteo menor (Alpert et al., 2009; Birnbaum et al., 2004; Flack et al., 2012; Gottschalk et al., 1989; Kalisvaart & Safran, 2015; Lawrenson et al., 2017; Putzer, Haselbacher, Hörmann, Günter Klima, & Nogler, 2017; Ranawat & Kelly, 2005; Ryan et al., 2014; Valente et al., 2013). Esto se traduce en un descentraje anterior de la articulación de la cadera (Dangin, Tardy, Wettstein, May, & Bonin, 2016; Kalisvaart & Safran, 2015; Shu & Safran, 2011) que favorece una distribución de cargas asimétricas (Gardner-Morse et al., 2013) y la lesión de otras estructuras de la parte anterior como el labrum acetabular (Foote et al., 2013). La alteración de la congruencia articular producida por la disfunción de estos músculos se traduce clínicamente en un choque precoz de las superficies articulares y la disminución del ROM activo y pasivo (Lewis et al., 2007; Longjohn & Dorr, 1998; Sahrman et al., 2017). Entre los efectos descritos para la PS se encuentra la eliminación o disminución de la banda tensa característica de los PGMs. Esto es sinónimo de un efecto de relajación del tejido muscular directamente relacionado con la cápsula (Ma et al., 2010; Shah & Gilliams, 2008), lo que pudo favorecer una mejora de la congruencia articular y de la artrocinemática. Todos estos factores podrían explicar la mejora obtenida en el estudio en el ROM pasivo de la articulación de la cadera.

La intervención mediante PS en los PGMs activos de los músculos psoas ilíaco, recto anterior, TFL y glúteo menor muestra una mejora del ROM pasivo de la articulación de la cadera en todos los planos de movimiento. Esta mejora ha mostrado ser estadísticamente significativa, clínicamente relevante y superior a otro tipo de técnicas conservadoras. Estas mejoras pudieron venir determinadas por un lado por la disminución del dolor que habría favorecido una mayor movilidad articular asintomática y por otro lado, por la desaparición o disminución de las bandas tensas de los PGMs que podrían haber disminuido la traslación anterior de la cadera, produciendo una mejor coaptación y artrocinemática articular.

6.5. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA VARIABLE FUERZA MUSCULAR

Tras la intervención el grupo PS-Real experimentó un aumento estadísticamente significativo de la fuerza en todos los planos. Estos resultados son similares a los encontrados en la bibliografía, que ha descrito que la PS es capaz de provocar una mejora de la fuerza muscular en diferentes regiones sin aplicar ningún tipo de entrenamiento asociado (Cerezo-Téllez, Torres-Lacomba, Fuentes-Gallardo, Mayoral Del Moral, et al., 2016; Cerezo-Téllez, Torres-Lacomba, Fuentes-Gallardo, Perez-Muñoz, et al., 2016; Haser et al., 2017; Mansfield et al., 2018; Osborne & Gatt, 2010). A pesar de esto, este es el primer estudio que evidencia un aumento de la fuerza muscular tras la PS en la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera. Estos resultados fueron superiores al error estándar de medición descrito en artículos previos (Jackson, Cheng, Smith, & Kolber, 2017; Thorborg et al., 2010).

Las diferencias encontradas en la fuerza al final del estudio son superiores a las encontradas por otros estudios que aplicaban diversos protocolos de entre 8 y 16 semanas de ejercicio terapéutico en tierra o de forma acuática (Bieler et al., 2018, 2017; Chopp-Hurley et al., 2017; Fukumoto et al., 2014; T. J. Wang, Belza, Elaine Thompson, Whitney, & Bennett, 2007). A pesar de que el ejercicio terapéutico hace un abordaje activo del tejido blando, estas intervenciones no consideran las disfunciones asociadas del tejido blando como los PGMs. La posible presencia de estas disfunciones podría haber condicionado la capacidad de contracción y elongación del sistema muscular durante los protocolos de ejercicio terapéutico. Esto podría explicar por qué los resultados obtenidos mediante la técnica de PS en el tejido blando son superiores a los mostrados por otras intervenciones activas incluso con más sesiones y duración de tratamiento.

Los resultados de este estudio mostraron que el grupo PS-Placebo empeoró de manera estadísticamente significativa únicamente la fuerza de flexión. Estos resultados podrían estar relacionados con el empeoramiento tras la intervención de la variable dolor. Como se ha mencionado previamente, el dolor provoca una inhibición muscular (Rice & McNair, 2010; Rice et al., 2014), por lo que su aumento podría explicar la disminución de la fuerza muscular al movimiento de flexión de cadera. El hecho de que solo se haya mostrado un empeoramiento de la flexión de cadera podría ser debido a que el dolor típico de la artrosis aparece tras movimientos funcionales de flexión como caminar, sentarse y levantarse o subir escaleras. Un aumento del dolor a la flexión podría indicar una disminución de la fuerza de flexión de forma inicial. Esto parece indicar que, si no se aplica un tratamiento, la patología degenerativa sigue su curso produciendo un empeoramiento de todas las variables clínicas.

Por tanto, y en base a las mejoras encontradas en el grupo PS-Real y en comparación con el grupo PS-placebo se puede afirmar que el tratamiento basado en PS de los músculos flexores y abductores de cadera ha tenido un efecto positivo en el aumento de la fuerza muscular. Las mejoras obtenidas en la fuerza muscular podrían atribuirse a los propios efectos analgésicos ya mencionados de la PS, así como por los efectos descritos en la capacidad contráctil del tejido blando.

La relación entre el dolor y la fuerza muscular está ampliamente descrita (Henriksen, Rosager, & Aaboe, 2011; Steidle-Kloc et al., 2019). El dolor ha mostrado provocar una inhibición muscular por la liberación de sustancias como la CGRP y la SP. Como se ha descrito en apartados anteriores, la PS ha mostrado disminuir la presencia de estas sustancias relacionadas con la activación de los nociceptores en el tejido (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017a, 2017b; J. Chen et al., 2001; Domingo et al., 2013; Hsieh et al., 2011). En este sentido, la disminución del dolor podría haber favorecido la disminución de la inhibición muscular, aumentando así la fuerza muscular. Además, la técnica de PS en PGMs en sujetos asintomáticos también ha mostrado aumentar de manera inmediata la capacidad de contracción muscular (Baraja-Vegas et al., 2019). Estos factores podrían explicar por qué se han encontrado mejoras en la fuerza muscular sin la aplicación de técnicas activas encaminadas de forma directa a la mejora de la fuerza. Por lo tanto, la disminución del dolor y la mejora de la capacidad de contracción muscular podrían haber explicado los resultados obtenidos en la fuerza muscular en este estudio.

Por otro lado, los resultados de este estudio mostraron también una mejora de la fuerza de extensión de cadera. Sin embargo, no se encontraron PGMs en los músculos extensores al inicio del estudio y no se realizó ningún abordaje en estos músculos. Esto

pudo ser debido a que la disfunción de los músculos flexores ha mostrado provocar una inhibición recíproca de los extensores de cadera (Mills et al., 2015; Opar, Williams, & Shield, 2012; Wagner et al., 2010). Esto explicaría la disminución de la fuerza de extensión al inicio del estudio a pesar de no presentar PGMs. Las mejoras pudieron venir determinadas por el abordaje de los PGMs de los músculos flexores, la cual pudo haber disminuido la inhibición y aumentar la fuerza los músculos extensores de cadera.

Los resultados de este estudio muestran que el abordaje de los PGMs activos mediante PS produce un aumento de la fuerza muscular. Cabe destacar que en este estudio se aplicaron 3 sesiones de PS y las mejoras alcanzadas han mostrado ser superiores a las obtenidas mediante técnicas de ejercicio terapéutico activas directamente encaminadas al trabajo activo de mejora de la función muscular de entre 8 y 16 semanas de duración. Estas mejoras pudieron venir determinadas principalmente por la disminución de la intensidad del dolor y por los efectos fisiológicos descritos en la función de contracción muscular.

6.6. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA VARIABLE LONGITUD MUSCULAR

Tras la intervención el grupo PS-Real experimentó un aumento estadísticamente significativo de la longitud muscular en los flexores, abductores y extensores de cadera. Estos resultados son similares a los encontrados por otros estudios que han mostrado que el abordaje de los PGMs es capaz de provocar una mejora de capacidad de elongación pasiva de diversos músculos (R. Grieve, 2006; R. Grieve, Barnett, et al., 2013; R. Grieve et al., 2011; R. Grieve, Cranston, et al., 2013; Mejuto-Vazquez, Salom-Moreno, Ortega-Santiago, Truyols-Dominguez, & Fernandez-de-Las-Penas, 2014; Núñez-Cortés et al., 2017). Sin embargo, este es el primer estudio que evidencia un aumento de la longitud muscular tras la PS en la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera. Las mejoras alcanzadas en la longitud muscular superaron la mínima diferencia clínicamente relevante para el test AKE, descrita entre los 8° y los 10° (Hamid et al., 2013; Neto, Jacobsohn, Carita, & Oliveira, 2015) y para el test de Ely, descrita en 11° (Peeler & Anderson, 2008). No se encontraron valores con los que poder comparar el test de Ober.

La longitud muscular es una variable ampliamente utilizada en la práctica clínica diaria. Además, las técnicas enfocadas al mantenimiento o la mejora de la longitud muscular están ampliamente recomendadas por los principales organismos de la salud y del deporte (Garber et al., 2011; Page, 2012). Pese a esto, no hay evidencia que valore

los efectos en la longitud muscular con otro tipo de intervenciones que no sean técnicas de estiramiento muscular.

Los resultados de este estudio no mostraron diferencias estadísticamente significativas en la longitud muscular tras la aplicación de la PS-Placebo.

Por tanto, y en base a las mejoras encontradas en el grupo PS-Real y en comparación con el grupo PS-placebo se puede afirmar que el tratamiento basado en PS de los músculos flexores y abductores de cadera ha tenido un efecto positivo en la longitud muscular. Estos resultados pudieron venir determinados por los efectos mecánicos e histológicos descritos anteriormente de la PS. Una de las principales características de los PGMs es la hipercontracción sarcomérica que provoca la restricción del estiramiento pasivo del músculo (Gerwin, 2014). La PS ha mostrado ser efectiva en la disminución o desaparición de la banda tensa (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017a, 2017b; J. Chen et al., 2001; Domingo et al., 2013; Hsieh et al., 2011), lo que podría conducir a una vuelta a una situación fisiológica de los sarcómeros. Esta disminución de la hipercontracción sarcomérica podría explicar la mejora obtenida en la longitud muscular del recto anterior y de los abductores de cadera.

La mejora de la longitud de los isquiosurales, sin haber recibido ningún tipo de tratamiento de forma directa, pudo venir determinada por los efectos del abordaje de los músculos antagonistas. La PS de los músculos antagonistas pudo favorecer una disminución de la traslación anterior de la cadera y una mejora de la coaptación articular, mejorando de este modo de la longitud muscular de los extensores de cadera. El abordaje de los antagonistas también pudo provocar una inhibición recíproca de los isquiosurales que, del mismo modo, pudo haberse traducido en una mejora de la longitud de estos músculos.

La técnica de PS de los PGMs produce un aumento de la longitud muscular en pacientes con artrosis de cadera. Estas mejoras pudieron venir determinadas por la disminución de la hipercontracción sarcomérica característica de los PGMs. Los resultados de este estudio son de especial relevancia y podrían ser considerados de carácter innovador, ya que a pesar de que diversos autores hablan de la disminución de la capacidad de elongación pasiva del músculo, no se han encontrado estudios que valoren los cambios en esta variable tras el abordaje de los PGMs.

6.7. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA VARIABLE RIGIDEZ

Tras la intervención el grupo PS-Real experimentó una mejora estadísticamente significativa de la sensación de rigidez. Estos resultados son similares a los descritos en la bibliografía que han mostrado que el abordaje de los PGMs mejora la rigidez en sujetos con artrosis de rodilla (Núñez-Cortés et al., 2017; Sánchez-Romero et al., 2018). Sin embargo, este es el primer estudio que evidencia la disminución de la rigidez tras el abordaje de los PGMs mediante PS en sujetos con artrosis de cadera. Estos resultados superaron el valor determinado como mínima diferencia clínicamente relevante, descrito en 0,72 puntos (Angst, Aeschlimann, & Stucki, 2001).

Los resultados de este estudio son superiores a los encontrados por otros autores que aplicaron 12 semanas de ejercicio terapéutico (Fernandes et al., 2010; Krauß et al., 2014). El ejercicio terapéutico tiene como objetivo principal la mejora de la capacidad funcional pero no realiza un abordaje directo de los tejidos relacionados con el dolor. Las mejoras encontradas en este estudio pudieron ser superiores a las encontradas por otros estudios de ejercicio terapéutico por el abordaje directo del tejido que parece estar relacionado con el dolor, ya que el dolor parece condicionar el resto de las manifestaciones clínicas de la artrosis de cadera, como la rigidez.

Los resultados encontrados en el grupo PS-Placebo no mostraron diferencias estadísticamente significativas en la rigidez tras la intervención.

La mejora de la rigidez en el grupo PS-Real pudo venir determinada porque es un fenómeno que puede ser descrito e interpretado de formas muy variables entre cada uno de los pacientes. Lo que se describe como rigidez, a menudo es un conjunto de factores relacionados con el dolor, la debilidad muscular, la disminución de la longitud muscular, la limitación del ROM y/o la capacidad funcional (Atkinson et al., 2005). La mejora del dolor, junto con la mejora de la función muscular y del ROM pudo determinar una mejora de la capacidad funcional y un aumento de la actividad. Esta mejora de la capacidad funcional y de la actividad condiciona también la carga y el movimiento de la articulación mejorando la nutrición y los procesos metabólicos y homeostáticos del cartílago. Por lo tanto, la mejora en todas las variables relacionadas con el concepto de rigidez pudo resultar en una mejora de la sensación de rigidez.

6.8. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA VARIABLE PATRÓN DE LA MARCHA

Tras la intervención el grupo PS-Real experimentó una disminución de la caída de la hemipelvis contralateral durante la fase de apoyo (representadas de T1 a T4) tanto en el lado afecto como en el no afecto y un aumento de la simetría de la cadera en el plano frontal durante la marcha (representadas de T1 a T5). Estos resultados coinciden con los descritos en la bibliografía que han mostrado que el tratamiento de los PGMs es capaz de provocar cambios en la cinemática articular (Quinn, Olivier, & Wood, 2016; Quinn, Olivier, Wood, & Naidoo, 2013). Sin embargo, este es el primer estudio que evidencia una disminución de la inclinación de la pelvis durante la fase de apoyo y un aumento de la simetría de la cadera durante la marcha tras la aplicación de PS en pacientes con artrosis de cadera.

No se ha encontrado evidencia científica que valore el patrón de la marcha en sujetos con artrosis de cadera con un grado de degeneración leve o moderado, y tras la aplicación de un tratamiento conservador. El único estudio encontrado muestra unos resultados similares a los obtenidos en este estudio tras la aplicación de 8 semanas de ejercicio terapéutico (Fukumoto et al., 2017). El hecho de haber conseguido un cambio en el patrón de la marcha sin la realización de ejercicio terapéutico, enfocado directamente a la mejora de la capacidad funcional, pudo ser debido a que los PGMs han mostrado provocar una alteración del patrón de activación muscular (Lucas et al., 2010), lo cual pudo verse traducido en una alteración del patrón de la marcha. En este sentido, el abordaje directo de estos PGMs pudo haber influido en el patrón de activación muscular de estos pacientes, viéndose reflejado en las variables de este estudio como un cambio del patrón de la marcha. De este modo, los resultados de este estudio han mostrado un cambio en uno de los hallazgos típicos de los pacientes con artrosis de cadera como es la marcha en Trendelemburg, sin la necesidad de ejercicio terapéutico enfocado directamente a la mejora de la marcha

Los resultados obtenidos en este estudio no mostraron ningún cambio estadísticamente significativo al final del estudio en las variables espacio temporales ni angulares en el grupo PS-Placebo.

Por tanto, y en base a las mejoras encontradas en el grupo PS-Real y en comparación con el grupo PS-Placebo se puede afirmar que el tratamiento basado en PS de los músculos flexores y abductores de cadera ha tenido un efecto positivo en la disminución de la inclinación de la pelvis durante la fase de apoyo tanto del lado afecto como del lado sano y en el aumento de la simetría de la cadera en el plano frontal. Los

resultados pueden atribuirse a los efectos de la PS en el tejido blando. La presencia de PGMs en el tejido blando han mostrado provocar un patrón de activación muscular caótico y desordenado (Ge et al., 2014; Lucas et al., 2004, 2008, 2010). Esta alteración del patrón de activación muscular por la presencia de PGMs en los músculos flexores y abductores podría haberse reflejado en un aumento de la inclinación de la pelvis y de la asimetría de la cadera en el plano frontal en el patrón de la marcha. El abordaje de los PGMs mediante la técnica de PS pudo provocar una mejora del patrón de activación de la musculatura, y verse traducido en una disminución de la inclinación de la pelvis durante la fase de apoyo y un aumento de la simetría de la cadera durante la marcha.

La técnica de PS en los PGMs activos de los músculos psoas ilíaco, recto anterior, TFL y glúteo menor mostró una disminución en la inclinación de la pelvis durante la fase de apoyo tanto del lado sano como del afecto y un aumento de la simetría de la cadera en el plano frontal durante la marcha. Estas mejoras pudieron deberse a la desaparición o inactivación de los PGMs que podrían haber sido los causantes de un patrón de activación muscular caótico que provocara esos cambios en el patrón de la marcha.

6.9. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA VARIABLE ESTADO PSICOLÓGICO

Tras la intervención el grupo PS-Real experimentó una mejora estadísticamente significativa en el estado psicológico de ansiedad y depresión. Estos resultados son similares a los encontrados en la bibliografía que han mostrado que la PS de los PGMs es capaz de provocar una mejora de la ansiedad y la depresión (Ay et al., 2010; Taşoğlu, Onat, Bölük, Taşoğlu, & Özgirgin, 2017), pero este es el primer estudio que evidencia una mejora del estado psicológico tras la PS en la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera. Estos resultados superaron la mínima diferencia clínicamente relevante para esta escala, situada en 1,7 puntos (Lemay, Tulloch, Pipe, & Reed, 2018).

Estos resultados han mostrado ser superiores a los registrados por otros estudios tras intervenciones basadas en ejercicio terapéutico o ejercicio terapéutico y terapia manual de 3 meses de duración (French et al., 2013; Østerås et al., 2017). Incluso se han mostrado superiores a los resultados encontrados tras cirugía de remplazo total de la articulación de la cadera (Duivenvoorden et al., 2013).

Los resultados encontrados en este estudio en el grupo PS-Placebo no mostraron cambios en el estado psicológico de ansiedad y depresión entre el inicio y el final del estudio.

El estado psicológico está estrechamente relacionado con la intensidad de dolor y con la capacidad funcional (Zautra & Smith, 2001). En este sentido, las mejoras obtenidas en este estudio y su superioridad con respecto a otros estudios pudieron venir determinadas por el abordaje directo de los PGMs activos que parecen estar directamente relacionados con el dolor. Como se ha mencionado en apartados anteriores, cuando la situación dolorosa se mantiene en el tiempo, como es común en la patología degenerativa de la artrosis, se produce una sensibilización del SNC provocando una cascada de eventos, entre los que se encuentra la sobreactivación del sistema límbico. Esta situación provoca un aumento de la ansiedad y la depresión (Arranz Álvarez et al., 1999; Cagnie et al., 2013; Ge & Arendt-Nielsen, 2011; Mense, 2010; Niddam et al., 2007; Patel, 2010; Svensson et al., 1997). La disminución de la sensación dolorosa, probablemente por los efectos previamente descritos de la técnica de PS en los PGMs (Cagnie et al., 2013), pudo haber disminuido la activación del sistema límbico, favoreciendo la disminución de la sensación de ansiedad y depresión en estos pacientes.

6.10. DISCUSION DE LOS RESULTADOS IMPRESIÓN SUBJETIVA DEL CAMBIO GLOBAL PERCIBIDO

Tras la intervención un 80% de los sujetos pertenecientes al grupo PS-Real se encontraron entre bastante, mucho o muchísimo mejor. Estos resultados se asemejan a los mostrados por otros autores que muestran que la PS de los PGMs provoca una mejor impresión subjetiva del cambio global subjetivo (Dunning, Butts, Henry, et al., 2018; McDevitt et al., 2018; Rock & Rainey, 2014), y además, son superiores a la mínima diferencia clínicamente relevante que se ha descrito entre 4 (algo mejor) y 5 (bastante mejor) puntos por encima del punto medio (sin cambios) (Jaeschke, Singer, & Guyatt, 1989).

Este es el primer estudio que valora la impresión subjetiva del cambio global percibido tras la aplicación de PS en sujetos con artrosis de cadera. La impresión subjetiva del cambio global percibido es una importante variable ya que presenta información de la condición de salud propia del paciente sin la interpretación de la respuesta por otra persona. Cada vez se da más importancia a los beneficios clínicamente relevantes que suponen para el paciente una intervención terapéutica, de forma que se trasladen los resultados científicos a la práctica clínica habitual. Además, es importante considerar esto ya que a veces la mejora significativa no está siempre

asociada a un cambio clínicamente relevante. A pesar de esto, no se han encontrado estudios con los que poder comparar los resultados obtenidos.

Los resultados obtenidos en el grupo PS-Placebo mostraron que un 40% de los pacientes no habían sentido ningún cambio y otro 40% parecían estar un poco mejor.

Las mejoras obtenidas en la impresión subjetiva del cambio global percibido por parte de los pacientes del grupo PS-Real pudieron venir determinadas por las mejoras reflejadas en las principales manifestaciones clínicas de la artrosis como el dolor, la capacidad funcional, el ROM y la fuerza muscular. De este modo, los pacientes pudieron haber observado una mejora en el dolor y un mejor desempeño de sus actividades de la vida diaria, lo que pudo reflejarse en una mejora de la impresión subjetiva hacia el tratamiento.

6.11. IMPLICACIONES CLÍNICAS

En vista de los resultados obtenidos, podemos afirmar que los pacientes con artrosis de cadera presentan PGMs activos en la musculatura con función flexora y abductora de la cadera. Los datos de este estudio también señalan que estos pacientes presentan una disminución de la longitud muscular, añadiendo así nuevos hallazgos clínicos a la valoración de estos pacientes.

Además, estos PGMs en los músculos flexores y abductores de la cadera han mostrado reproducir el dolor característico de la artrosis de cadera al ser estimulados manualmente durante la valoración. Este aspecto refuerza la hipótesis de la relación entre el dolor característico de la artrosis de cadera y la presencia de disfunciones, como los PGMs, en el tejido blando.

En base a los hallazgos encontrados en las variables dependientes consideradas en este estudio, se considera necesario profundizar en la valoración específica del tejido blando durante la exploración clínica de los pacientes con artrosis de cadera con un grado de degeneración leve o moderado. Comúnmente, esta valoración se simplifica en la medición de la fuerza de forma aislada. Por lo tanto, se plantea la propuesta de incluir la valoración de la longitud muscular y de la presencia de disfunciones intramusculares como los PGMs que pueden influir en los síntomas y en la función de los pacientes con artrosis de cadera.

El hecho de relacionar los síntomas de la artrosis de cadera en grados leves o moderados con la presencia de disfunciones intramusculares como los PGMs activos

abre un nuevo paradigma en la valoración y el tratamiento de los pacientes con artrosis de cadera. Hasta el momento, primaban las técnicas articulares, el ejercicio terapéutico, la electroterapia y/o la educación al paciente para el abordaje de esta patología. Sin embargo, esta nueva vertiente sugiere la importancia de considerar disfunciones específicas del tejido blando como un factor estrechamente relacionado con los síntomas y con la función de estos pacientes.

Los resultados obtenidos en este estudio tras 3 sesiones de PS de los PGMs activos de la musculatura flexora y abductora de la cadera evidencian una disminución del número de PGMs activos, una mejora de los síntomas característicos de la artrosis y de la función de estos pacientes. Estas mejoras parecen estar relacionadas con los efectos mecánicos, histológicos, fisiológicos y neurofisiológicos que produce la introducción de la aguja en el tejido blando disfuncional.

El efecto analgésico mostrado por la técnica de PS abre la posibilidad de considerar las técnicas fisioterápicas para el control del dolor a corto plazo en lugar de la aplicación de tratamientos farmacológicos en pacientes con artrosis de cadera con un grado de degeneración leve o moderado, siempre y cuando no presenten contraindicaciones para la PS. Esta reducción del tratamiento farmacológico podría suponer una disminución del gasto sanitario en esta patología y para los propios pacientes una disminución de los efectos adversos o secundarios derivados de la toma continuada de fármacos.

En relación al resto de variables registradas en este estudio, las mejoras obtenidas en el ROM, la fuerza, la longitud muscular, la capacidad funcional y el patrón de la marcha se traducen en la ruptura del modelo de evitación de estos pacientes con artrosis favoreciendo que sean más activos y evitando el declive funcional típico de las patologías crónicas. Esto favorece la normalización de la carga y del movimiento en la articulación evitando los procesos degenerativos del cartílago articular y del hueso subcondral. De esta manera, se podría controlar la progresión de la patología, intentando evitar la degeneración severa que presenta finalmente una indicación de intervención quirúrgica.

Estas mejoras obtenidas, podrían justificar la utilización de la técnica de PS de forma previa a otros procedimientos basados en el control activo como el ejercicio terapéutico en pacientes con un grado de degeneración leve o moderado. El empleo de la PS mediante el protocolo mostrado en este estudio podría favorecer un mejor control activo durante la sesión, evitando así compensaciones durante los ejercicios por dolor o por otros síntomas relacionados con la artrosis.

Por lo tanto, la integración de la PS en el tratamiento de los PGMs activos junto con otras técnicas fisioterápicas que han mostrado ser efectivas en el abordaje de la artrosis de cadera ayudaría a disminuir la situación dolorosa y mejorar la capacidad funcional. Esto se podría traducir en una disminución de las limitaciones en las actividades de la vida diaria y en una mejora de la calidad de vida de estos pacientes, mejorando el pronóstico de la patología y evitando el empeoramiento clínico de estos pacientes.

6.12. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Este estudio presenta ciertas limitaciones que se exponen a continuación:

En primer lugar, la cantidad de criterios de inclusión y de exclusión, para controlar las variables extrañas que pudiesen interferir en el estudio, no permiten extrapolar los datos a otras poblaciones con artrosis de cadera. Por lo que pese a tener una buena validez interna, no ocurre así con la validez externa.

En segundo lugar, únicamente se valoraron los efectos inmediatos de la intervención de PS. No se valoraron los efectos a medio ni a largo plazo de la intervención. Esto podría ser insuficiente para el abordaje de la artrosis de cadera por su carácter crónico degenerativo.

En último lugar, se aplicó de una forma aislada la técnica de PS para conocer los efectos en esta patología. Sin embargo, la intervención basada en una única técnica no es algo común dentro de la práctica clínica, y las guías clínicas recomiendan la combinación de diferentes técnicas para el abordaje de estos pacientes.

6.13. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Una vez realizado el estudio y teniendo en cuenta los resultados obtenidos consideramos relevante analizar en futuros estudios otros aspectos:

Este estudio ha permitido establecer que el tratamiento de los PGMs mejora las características clínicas de la artrosis de cadera. Sin embargo, con el objetivo de saber si la presencia de PGMs es lo que diferencia la presencia de síntomas o no en estos pacientes, sería de interés la realización de un estudio comparativo acerca de la presencia de PGMs en sujetos con diagnóstico de artrosis de cadera con y sin dolor.

Otro aspecto sería conocer los efectos de la técnica de PS en sujetos que se excluyeron de la muestra por afectación bilateral.

También sería interesante conocer los efectos de esta técnica a medio y largo plazo. En vista de la falta de resultados registrados de forma posterior a la intervención, consideramos necesario un seguimiento posterior debido a la cronicidad de la patología.

Finalmente, también sería de especial interés conocer los efectos de la técnica de PS asociada a técnicas de ejercicio terapéutico, que han mostrado tener efectos a medio y largo plazo en esta patología. De esta forma se propone una intervención más completa, abordando de una forma directa las disfunciones específicas del tejido blando como los PGMs y realizando una activación del sistema muscular de forma posterior.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

1. Los pacientes con artrosis de cadera unilateral con grado de degeneración I-III presentan dolor, limitación del rango de movimiento pasivo de la articulación de la cadera en todos los planos, disminución de la fuerza y la longitud muscular, sensación de rigidez, presencia de puntos gatillo miofasciales activos en los músculos flexores y abductores, un patrón de la marcha caracterizado por la asimetría de la cadera afecta y no afecta en el plano frontal y sagital, una disminución de la capacidad funcional y una alteración en el estado psicológico.
2. El tratamiento fisioterápico basado en punción seca en los puntos gatillo miofasciales activos de la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera unilateral con grado de degeneración I-III, disminuye el número de puntos gatillo miofasciales activos, aumenta el umbral de dolor a la presión de la musculatura de la cadera y disminuye la intensidad de dolor en los últimos tres días, en el momento actual y tras realizar tareas funcionales y/o de la vida diaria.
3. El tratamiento fisioterápico basado en punción seca en los puntos gatillo miofasciales activos de la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera unilateral con grado de degeneración I-III, mejora la capacidad funcional del miembro inferior.
4. El tratamiento fisioterápico basado en punción seca en los puntos gatillo miofasciales activos de la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera unilateral con grado de degeneración I-III, mejora el rango de movimiento pasivo de la cadera en todos los planos de movimiento.
5. El tratamiento fisioterápico basado en punción seca en los puntos gatillo miofasciales activos de la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera unilateral con grado de degeneración I-III, mejora la fuerza y longitud de la musculatura flexora, abductora y extensora de cadera.
6. El tratamiento fisioterápico basado en punción seca en los puntos gatillo miofasciales activos de la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera unilateral con grado de degeneración I-III, mejora la sensación de rigidez de la articulación de la cadera.
7. El tratamiento fisioterápico basado en punción seca en los puntos gatillo miofasciales activos de la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera unilateral con grado de degeneración I-III, disminuye la inclinación de la pelvis del lado afecto y no afecto y aumenta la simetría de la cadera en el plano frontal durante la fase de apoyo de la marcha.

8. El tratamiento fisioterápico basado en punción seca en los puntos gatillo miofasciales activos de la musculatura de la cadera en pacientes con artrosis de cadera unilateral con grado de degeneración I-III, mejora el nivel de ansiedad y depresión.
9. Los pacientes con artrosis de cadera con grado de degeneración I-III presentan puntos gatillo miofasciales activos en los músculos psoas ilíaco, recto anterior, tensor de la fascia lata, glúteo medio y glúteo menor y al ser tratados mediante punción seca mejoran las características clínicas de la artrosis de cadera.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

- Abbaszadeh-Amirdehi, M., Ansari, N. N., Naghdi, S., Olyaei, G., & Nourbakhsh, M. R. (2013). The neurophysiological effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 3(5), e002825-. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-002825>
- Abbaszadeh-Amirdehi, M., Ansari, N. N., Naghdi, S., Olyaei, G., & Nourbakhsh, M. R. (2017a). Neurophysiological and clinical effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 21(1), 48–52. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2016.04.014>
- Abbaszadeh-Amirdehi, M., Ansari, N. N., Naghdi, S., Olyaei, G., & Nourbakhsh, M. R. (2017b). Therapeutic effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *Acupuncture in Medicine*, 35(2), 85–92. <https://doi.org/10.1136/acupmed-2016-011082>
- Abbott, J. H., Hobbs, C., & Gwynne-Jones, D. (2018). The ShortMAC: Minimum Important Change of a Reduced Version of the Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 48(2), 81–86. <https://doi.org/10.2519/jospt.2018.7676>
- Agency for Healthcare Research and Quality. (2009). Retrieved from <http://hcupnet.ahrq.gov/>, 2009.vAgency for Healthcare Research and Quality. HCUP Nationwide Inpatient Sample (NIS). 2007National statistics e principal procedure only. Outcomes by 81.51 Total Hip Replacement 2009; <http://hcupnet.ahrq.gov/>, 2009.
- Albuquerque-García, A., Rodrigues-de-Souza, D. P., Fernández-de-Las-Peñas, C., & Albuquerque-Sendín, F. (2015). Association Between Muscle Trigger Points, Ongoing Pain, Function, and Sleep Quality in Elderly Women With Bilateral Painful Knee Osteoarthritis. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 38(4), 262–268. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2014.10.018>
- Alghadir, A., Anwer, S., Iqbal, A., & Iqbal, Z. (2018). Test–retest reliability, validity, and minimum detectable change of visual analog, numerical rating, and verbal rating scales for measurement of osteoarthritic knee pain. *Journal of Pain Research*, 11, 851–856. <https://doi.org/10.2147/JPR.S158847>
- Alnahdi, A. H., Zeni, J. A., & Snyder-mackler, L. (2014). Hip abductor strength reliability and association with physical function after unilateral total knee arthroplasty: A

- cross-Sectional study. *Physical Therapy*, (94), 1154–1162.
- Alpert, J. M., Kozanek, M., Li, G., Kelly, B. T., & Asnis, P. D. (2009). Cross-sectional analysis of the iliopsoas tendon and its relationship to the acetabular labrum: An anatomic study. *American Journal of Sports Medicine*, 37(8), 1594–1598. <https://doi.org/10.1177/0363546509332817>
- Altman, R., Alarcón, G., Appelrouth, D., Bloch, D., Borenstein, D., Brandt, K., ... Feldman, D. (1991). The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis and Rheumatism*, 34(5), 505–514.
- Andrews, A. W., Thomas, M. W., & Bohannon, R. W. (1996). Normative values for isometric muscle force measurements obtained with hand-held dynamometers. *Physical Therapy*, 76, 248–259.
- Angst, F., Aeschlimann, A., & Stucki, G. (2001). Smallest detectable and minimal clinically important differences of rehabilitation intervention with their implications for required sample sizes using WOMAC and SF-36 quality of life measurement instruments in patients with osteoarthritis of the lower extremities. *Arthritis & Rheumatism*, 45(4), 384–391. [https://doi.org/10.1002/1529-0131\(200108\)45:4<384::AID-ART352>3.0.CO;2-0](https://doi.org/10.1002/1529-0131(200108)45:4<384::AID-ART352>3.0.CO;2-0)
- Ansai, J. H., Aurichio, T. R., Gonçalves, R., & Rebelatto, J. R. (2016). Effects of two physical exercise protocols on physical performance related to falls in the oldest old: A randomized controlled trial. *Geriatrics & Gerontology International*, 16(4), 492–499. <https://doi.org/10.1111/ggi.12497>
- Aranha, M., Müller, C., & Gavião, M. (2015). Pain intensity and cervical range of motion in women with myofascial pain treated with acupuncture and electroacupuncture : a double-blinded , randomized clinical trial. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 19(1), 34–43.
- Arendt-Nielsen, L., Nie, H., Laursen, M. B., Laursen, B. S., Madeleine, P., Simonsen, O. H., & Graven-Nielsen, T. (2010). Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. *Pain*, 149(3), 573–581. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.04.003>
- Arnold, C. M., & Faulkner, R. A. (2010). The effect of aquatic exercise and education on lowering fall risk in older adults with hip osteoarthritis. *Journal of Aging and Physical Activity*, 18(3), 245–260.
- Arnold, C. M., Faulkner, R. A., & Gyurcsik, N. C. (2011). The relationship between falls

- efficacy and improvement in fall risk factors following an exercise plus educational intervention for older adults with hip osteoarthritis. *Physiotherapy Canada*, 63(4), 410–420. <https://doi.org/10.3138/ptc.2010-29>
- Arranz Álvarez, A. B., Tricás Moreno, J. M., Lucha López, O., Jiménez Lasanta, A. I., & Domínguez Oliván, P. (1999). Neurofisiología del dolor: fundamentación teórica de los procesos fisioterápicos. «Un reto para la Fisioterapia científica». *Fisioterapia*, 21(2), 73–87.
- Atkinson, K., Coutts, F., & Hassenkamp, A. M. (2005). *Physiotherapy in Orthopaedics: A Problem-Solving Approach* (2nd ed.). Elsevier Health Sciences.
- Ay, S., Evcik, D., & Tur, B. S. (2010). Comparison of injection methods in myofascial pain syndrome: A randomized controlled trial. *Clinical Rheumatology*, 29(1), 19–23. <https://doi.org/10.1007/s10067-009-1307-8>
- Bajaj, P., Bajaj, P., Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2001). Osteoarthritis and its association with muscle hyperalgesia: An experimental controlled study. *Pain*, 93(2), 107–114. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(01\)00300-1](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(01)00300-1)
- Baker, K. G., Robertson, V. J., & Duck, F. A. (2001). A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. *Physical Therapy*, 81(7), 1351–1358. <https://doi.org/10.1093/ptj/81.7.1351>
- Baraja-Vegas, L., Martín-Rodríguez, S., Piqueras-Sanchiz, F., Faundez-Aguilera, J., Bautista, I. J., Barrios, C., & Fernández-de-las-Peñas, C. (2019). Localization of Muscle Edema and Changes on Muscle Contractility After Dry Needling of Latent Trigger Points in the Gastrocnemius Muscle. *Pain Medicine*, 0(0), 1–8. <https://doi.org/10.1093/pm/pny306>
- Barrie, H. J. (1986). Unexpected sites of wear in the femoral head. *The Journal of Rheumatology*, 13(6), 1099–1104.
- Bennell, K. L. (2013). Physiotherapy management of hip osteoarthritis. *Journal of Physiotherapy*, 59(3), 145–157. [https://doi.org/10.1016/S1836-9553\(13\)70179-6](https://doi.org/10.1016/S1836-9553(13)70179-6)
- Bennell, K. L., Dobson, F., & Hinman, R. (2011). Measures of physical performance assessments: Self-Paced Walk Test (SPWT), Stair Climb Test (SCT), Six-Minute Walk Test (6MWT), Chair Stand Test (CST), Timed Up & Go (TUG), Sock Test, Lift and Carry Test (LCT), and Car Task. *Arthritis Care and Research*, 63(SUPPL. 11), 350–370. <https://doi.org/10.1002/acr.20538>
- Bennell, K. L., Egerton, T., Martin, J., Abbott, J. H., Metcalf, B., McManus, F., ...

- Buchbinder, R. (2014). Effect of physical therapy on pain and function in patients with hip osteoarthritis: a randomized clinical trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 311(19), 1987–1997. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.4591>
- Beselga, C., Neto, F., Albuquerque-Sendín, F., Hall, T., & Oliveira-Campelo, N. (2016). Immediate effects of hip mobilization with movement in patients with hip osteoarthritis: A randomised controlled trial. *Manual Therapy*, 22, 80–85. <https://doi.org/10.1016/j.math.2015.10.007>
- Bieler, T., Magnusson, S. P., Kjaer, M., & Beyer, N. (2014). Intra-rater reliability and agreement of muscle strength, power and functional performance measures in patients with hip osteoarthritis. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 46(10), 997–1005. <https://doi.org/10.2340/16501977-1864>
- Bieler, T., Siersma, V., Magnusson, S. P., Kjaer, M., & Beyer, N. (2018). Exercise induced effects on muscle function and range of motion in patients with hip osteoarthritis. *Physiotherapy Research International*, 23(1), 1–9. <https://doi.org/10.1002/pri.1697>
- Bieler, T., Siersma, V., Magnusson, S. P., Kjaer, M., Christensen, H., & Beyer, N. (2017). In hip osteoarthritis, Nordic Walking is superior to strength training and home-based exercise for improving function. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 27(8), 873–886. <https://doi.org/10.1111/sms.12694>
- Bijlsma, J. W. J., Berenbaum, F., & Lafeber, F. P. J. G. (2011). Osteoarthritis: An update with relevance for clinical practice. *The Lancet*, 377(9783), 2115–2126. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60243-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60243-2)
- Birnbaum, K., Siebert, C. H., Pandorf, T., Schopphoff, E., Prescher, A., & Niethard, F. U. (2004). Anatomical and biomechanical investigations of the iliotibial tract. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 26(6), 433–446. <https://doi.org/10.1007/s00276-004-0265-8>
- Birrell, F., Afzal, C., Nahit, E., Lunt, M., Macfarlane, G. J., Cooper, C., ... Silman, A. J. (2003). Predictors of hip joint replacement in new attenders in primary care with hip pain. *British Journal of General Practice*, 53(486), 26–30.
- Bjelland, I., Dahl, A. A., Haug, T. T., & Neckelmann, D. (2002). The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 52(2), 69–77. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(01\)00296-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(01)00296-3)

- Blagojevic, M., Jinks, C., Jeffery, A., & Jordan, K. P. (2010). Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 18(1), 24–33. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2009.08.010>
- Bohannon, R. W. (2012). Minimal Detectable Change of Knee Extension Force Measurements Obtained by Handheld Dynamometry From Older Patients in 2 Settings. *Journal of Geriatric Physical Therapy*, 35, 79–81. <https://doi.org/10.1519/JPT.0b013e3182239f64>
- Bolink, S., Lenguerrand, E., Brunton, L. R., Wyld, V., Gooberman-Hill, R., Heyligers, I. C., ... Grimm, B. (2016). Assessment of physical function following total hip arthroplasty: Inertial sensor based gait analysis is supplementary to patient-reported outcome measures. *Clinical Biomechanics*, 32, 171–179. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2015.11.014>
- Bouyer, B., Mazieres, B., Guillemin, F., Bouttier, R., Fautrel, B., Morvan, J., ... Coste, J. (2016). Association between hip morphology and prevalence, clinical severity and progression of hip osteoarthritis over 3 years: The knee and hip osteoarthritis long-term assessment cohort results. *Joint Bone Spine*, 83(4), 432–438. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2015.09.005>
- Boyles, R., Fowler, R., Ramsey, D., & Burrows, E. (2015). Effectiveness of trigger point dry needling for multiple body regions: a systematic review. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 23(5), 276–283. <https://doi.org/10.1179/2042618615Y.0000000014>
- Brantingham, J. W., Parkin-Smith, G., Cassa, T. K., Globe, G. A., Globe, D., Pollard, H., ... Korporaal, C. (2012). Full kinetic chain manual and manipulative therapy plus exercise compared with targeted manual and manipulative therapy plus exercise for symptomatic osteoarthritis of the hip: A randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93(2), 259–267. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.08.036>
- Brennan, K. L., Allen, B. C., & Maldonado, Y. M. (2017). Dry Needling Versus Cortisone Injection in the Treatment of Greater Trochanteric Pain Syndrome: A Noninferiority Randomized Clinical Trial. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 47(4), 232–239. <https://doi.org/10.2519/jospt.2017.6994>
- Buckinx, F., Croisier, J.-L., Reginster, J.-Y., Dardenne, N., Beaudart, C., Slomian, J., ... Bruyère, O. (2017). Reliability of muscle strength measures obtained with a hand-

- held dynamometer in an elderly population. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 37(3), 332–340. <https://doi.org/10.1111/cpf.12300>
- Cagnie, B., Barbe, T., De Ridder, E., Van Oosterwijck, J., Cools, A., & Danneels, L. (2012). The influence of dry needling of the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 35(9), 685–691. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2012.10.005>
- Cagnie, B., Dewitte, V., Barbe, T., Timmermans, F., Delrue, N., & Meeus, M. (2013). Physiologic effects of dry needling. *Current Pain and Headache Reports*, 17(8), 348. <https://doi.org/10.1007/s11916-013-0348-5>
- Cameron, H. U., & Macnab, I. (1975). Observations on osteoarthritis of the hip joint. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (108), 31–40.
- Castell, M. V., Van Der Pas, S., Otero, A., Siviero, P., Dennison, E., Denking, M., ... Deeg, D. (2015). Osteoarthritis and frailty in elderly individuals across six European countries: Results from the European Project on OsteoArthritis (EPOSA). *BMC Musculoskeletal Disorders*, 16(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s12891-015-0807-8>
- Ceballos-Laita, L., Estébanez-de-Miguel, E., Martín-Nieto, G., Bueno-Gracia, E., Fortún-Agúd, M., & Jiménez-del-Barrio, S. (2019). Effects of non-pharmacological conservative treatment on pain , range of motion and physical function in patients with mild to moderate hip osteoarthritis . A systematic review. *Complementary Therapies in Medicine*, 42(2018), 214–222. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2018.11.021>
- Ceccherelli, F., Rigoni, M. T., Gagliardi, G., & Ruzzante, L. (2002). Comparison of Superficial and Deep Acupuncture in the Treatment of Lumbar Myofascial Pain: A Double-Blind Randomized Controlled Study. *The Clinical Journal of Pain*, 18(3), 149–153. <https://doi.org/10.1097/00002508-200205000-00003>
- Cerezo-Téllez, E., Torres-Lacomba, M., Fuentes-Gallardo, I., Mayoral Del Moral, O., Rodrigo-Medina, B., & Gutiérrez Ortega, C. (2016). Dry needling of the trapezius muscle in office workers with neck pain: a randomized clinical trial. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 24(4), 223–232. <https://doi.org/10.1179/2042618615Y.0000000004>
- Cerezo-Téllez, E., Torres-Lacomba, M., Fuentes-Gallardo, I., Perez-Muñoz, M., Mayoral-del-Moral, O., Lluch Girbes, E., ... Falla, D. (2016). Effectiveness of dry needling for chronic non-specific neck pain. *Pain* (Vol. 157).

<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000591>

- Chen, J., Chung, K., Hou, C., Kuan, T., Chen, S., & Hong, C. (2001). Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 80(October), 729–735. <https://doi.org/10.1097/00002060-200110000-00004>
- Chen, Q., Bensamoun, S., Basford, J. R., Thompson, J. M., & An, K. N. (2007). Identification and Quantification of Myofascial Taut Bands With Magnetic Resonance Elastography. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88(12), 1658–1661. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.07.020>
- Cheng, J., & Abdi, S. (2007). Complications of joint, tendon, and muscle injections. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management*, 11(3), 141–147. <https://doi.org/10.1053/J.TRAP.2007.05.006>
- Chopp-Hurley, J. N., Brenneman, E. C., Wiebenga, E. G., Bulbrook, B., Keir, P. J., & Maly, M. R. (2017). Randomized Controlled Trial Investigating the Role of Exercise in the Workplace to Improve Work Ability, Performance, and Patient-Reported Symptoms Among Older Workers With Osteoarthritis. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 59(6), 550–556. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000001020>
- Chou, L.-W., Kao, M.-J., & Lin, J.-G. (2012). Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine : ECAM*, 2012, 705327. <https://doi.org/10.1155/2012/705327>
- Chrisman, S. P., O'Kane, J. W., Polissar, N. L., Tencer, A. F., Mack, C. D., Levy, M. R., & Schiff, M. a. (2012). Strength and jump biomechanics of elite and recreational female youth soccer players. *Journal of Athletic Training*, 47(6), 609–615. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-47.6.01>
- Chu, J., & Schwartz, I. (2002). The muscle twitch in myofascial pain relief: Effects of acupuncture and other needling methods. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*.
- Cibulka, M. T., Bloom, N. J., Enseki, K. R., Macdonald, C. W., Woehrlé, J., & McDonough, C. M. (2017). Hip Pain and Mobility Deficits-Hip Osteoarthritis: Revision 2017. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 47(6), A1–A37. <https://doi.org/10.2519/jospt.2017.0301>

- Cibulka, M. T., White, D. M., Woehle, J., Harris-Hayes, M., Enseki, K., Fagerson, T. L., ... Godges, J. J. (2009). 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. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 39(4), A1-25. <https://doi.org/10.2519/jospt.2009.0301>
- Cleland, J., Koppenhaver, S., Su, J., & Netter, F. H. (2015). *Netter's orthopaedic clinical examination : an evidence-based approach*. (Elsevier, Ed.) (4th ed.).
- Cobos-Carbó, A., & Augustovski, F. (2011). Declaración CONSORT 2010: actualización de la lista de comprobación para informar ensayos clínicos aleatorizados de grupos paralelos. *Medicina Clínica*, 137(5), 213–215. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2010.09.034>
- Cojocar, M. C., Cojocar, I. M., Voiculescu, V. M., Cojan-Carlea, N. A., Dumitru, V. L., & Berteanu, M. (2015). Trigger points--ultrasound and thermal findings. *Journal of Medicine and Life*, 8(3), 315–318.
- Cooper, J., Walters, B. L., & Rodriguez, J. A. (2015). Anatomy of the hip capsule and pericapsular structures: A cadaveric study. *Clinical Anatomy*, 28(5), 665–671. <https://doi.org/10.1002/ca.22539>
- Cummings, T. M., & White, A. R. (2001). Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(July), 986–992. <https://doi.org/10.1053/apmr.2001.24023>
- Dagenais, S., Garbedian, S., & Wai, E. K. (2009). Systematic review of the prevalence of radiographic primary hip Osteoarthritis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 467(3), 623–637. <https://doi.org/10.1007/s11999-008-0625-5>
- Dangin, A., Tardy, N., Wettstein, M., May, O., & Bonin, N. (2016). Microinstability of the hip: A review. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 102(8), S301–S309. <https://doi.org/10.1016/J.OTSR.2016.09.002>
- Dieppe, P., Cushnaghan, J., Tucker, M., Browning, S., & Shepstone, L. (2000). The Bristol “OA500 study”: Progression and impact of the disease after 8 years. *Osteoarthritis and Cartilage*, 8(2), 63–68. <https://doi.org/10.1053/joca.1999.0272>
- Dobson, F., Hinman, R. S., Hall, M., Terwee, C. B., Roos, E. M., & Bennell, K. L. (2012). Measurement properties of performance-based measures to assess physical function in hip and knee osteoarthritis: A systematic review. *Osteoarthritis and*

- Cartilage*, 20(12), 1548–1562. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2012.08.015>
- Domingo, A., Mayoral, O., Monterde, S., & Santafé, M. M. (2013). Neuromuscular damage and repair after dry needling in mice. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013, 260806. <https://doi.org/10.1155/2013/260806>
- Dommerholt, J. (2011). Dry needling — peripheral and central considerations. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 19(4), 223–227. <https://doi.org/10.1179/106698111X13129729552065>
- Dommerholt, J., Bron, C., & Franssen, J. (2006). Myofascial Trigger Points: An Evidence-Informed Review. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 14(4), 203–221. <https://doi.org/10.1179/106698106790819991>
- Dommerholt, J., Mayoral del Moral, O., & Gröbli, C. (2006). Trigger Point Dry Needling. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 14(4), 70E–87E. <https://doi.org/10.1179/jmt.2006.14.4.70E>
- Donado Gómez, J. H., Jiménez Cotes, E. A., & Cardona, L. M. (2014). Diferencia mínima clínicamente importante en algunas escalas de medición utilizadas en enfermedades musculoesqueléticas. *Revista Colombiana de Reumatología*, 21(3), 125–132. [https://doi.org/10.1016/S0121-8123\(14\)70160-4](https://doi.org/10.1016/S0121-8123(14)70160-4)
- Dor, A., & Kalichman, L. (2017). A myofascial component of pain in knee osteoarthritis. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 21(3), 642–647. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2017.03.025>
- Duivenvoorden, T., Vissers, M. M., Verhaar, J. a N., Busschbach, J. J. V, Gosens, T., Bloem, R. M., ... Reijman, M. (2013). Anxiety and depressive symptoms before and after total hip and knee arthroplasty: a prospective multicentre study. *Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society*, 21(12), 1834–1840. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2013.08.022>
- Dunning, J., Butts, R., Henry, N., Mourad, F., Brannon, A., Rodriguez, H., ... Fernández-de-Las-Peñas, C. (2018). Electrical dry needling as an adjunct to exercise, manual therapy and ultrasound for plantar fasciitis: A multi-center randomized clinical trial. *PloS One*, 13(10), e0205405. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0205405>
- Dunning, J., Butts, R., Young, I., Mourad, F., Galante, V., Bliton, P., ... Fernández-de-Las-Peñas, C. (2018). Periosteal Electrical Dry Needling as an Adjunct to Exercise and Manual Therapy for Knee Osteoarthritis: A Multicenter Randomized Clinical Trial. *The Clinical Journal of Pain*, 34(12), 1149–1158.

<https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000634>

- Eckstein, F., Collins, J. E., Nevitt, M. C., Lynch, J. A., Kraus, V. B., Katz, J. N., ... Hunter, D. J. (2015). Brief Report: Cartilage Thickness Change as an Imaging Biomarker of Knee Osteoarthritis Progression: Data From the Foundation for the National Institutes of Health Osteoarthritis Biomarkers Consortium. *Arthritis & Rheumatology*, 67(12), 3184–3189. <https://doi.org/10.1002/art.39324>
- Edwards, J., & Knowles, N. (2003). Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain--a randomised controlled trial. *Acupuncture in Medicine: Journal of the British Medical Acupuncture Society*, 21(3), 80–86. <https://doi.org/10.1136/aim.21.3.80>
- Emöke, C., Müller, E., Fernanda, M., Aranha, M., Beatriz, M., & Gavião, D. (2015). Two-Dimensional ultrasound and ultrasound elastography imaging of trigger points in women with myofascial pain syndrome treated by acupuncture and electroacupuncture: A double-blinded randomized controlled pilot study. *Ultrasound Imaging*, 37(2), 152–167. <https://doi.org/10.1177/0161734614546571>
- Escobar, A., Quintana, J., Bilbao, A., Azkárate, J., & Güenaga, J. I. (2002). Validation of the Spanish version of the WOMAC questionnaire for patients with hip or knee osteoarthritis. Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index. *Clinical Rheumatology*, 21(6), 466–471. <https://doi.org/10.1007/s100670200117>
- Espejo-Antúnez, L., Tejada, J. F. H., Albornoz-Cabello, M., Rodríguez-Mansilla, J., de la Cruz-Torres, B., Ribeiro, F., & Silva, A. G. (2017). Dry needling in the management of myofascial trigger points: A systematic review of randomized controlled trials. *Complementary Therapies in Medicine*, 33(July 2016), 46–57. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2017.06.003>
- Estébanez-de-Miguel, E., Agud, M. F., del-Barrio, S. J., Caudevilla-Polo, S., Bueno-Gracia, E., & Tricás-Moreno, J. M. (2018). Comparison of high, medium and low mobilization forces for increasing range of motion in patients with hip osteoarthritis: A randomized controlled trial. *Musculoskeletal Science and Practice*, 36, 81–86. <https://doi.org/10.1016/j.msksp.2018.05.004>
- Estébanez-de-Miguel, E., Jimenez-del-Barrio, S., Fortún-Agud, M., Caudevilla-Polo, S., Malo-Urriés, M., & Ceballos-Laita, L. (2019). Comparison of high, medium and low mobilization forces for reducing pain and improving physical function in patients with hip osteoarthritis: Secondary analysis of a randomized controlled trial. *Musculoskeletal Science and Practice*, 41, 43–48.

<https://doi.org/10.1016/j.msksp.2019.03.007>

- Ezzo, J., Hadhazy, V., Birch, S., Lao, L., Kaplan, G., Hochberg, M., & Berman, B. (2001). Acupuncture for osteoarthritis of the knee: A systematic review. *Arthritis and Rheumatism*, 44(4), 819–825. [https://doi.org/10.1002/1529-0131\(200104\)44:4<819::AID-ANR138>3.0.CO;2-P](https://doi.org/10.1002/1529-0131(200104)44:4<819::AID-ANR138>3.0.CO;2-P)
- Fearon, A., Neeman, T., Smith, P., Scarvell, J., & Cook, J. (2017). Pain, not structural impairments may explain activity limitations in people with gluteal tendinopathy or hip osteoarthritis: A cross sectional study. *Gait & Posture*, 52, 237–243. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2016.12.005>
- Fernandes, L., Storheim, K., Sandvik, L., Nordsletten, L., & Risberg, M. A. (2010). Efficacy of patient education and supervised exercise vs patient education alone in patients with hip osteoarthritis: A single blind randomized clinical trial. *Osteoarthritis and Cartilage*, 18(10), 1237–1243. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2010.05.015>
- Flack, N., Nicholson, H., & Woodley, S. (2012). A review of the anatomy of the hip abductor muscles, gluteus medius, gluteus minimus, and tensor fascia lata. *Clinical Anatomy*, 25(6), 697–708. <https://doi.org/10.1002/ca.22004>
- Flack, N., Nicholson, H., & Woodley, S. (2014). The anatomy of the hip abductor muscles. *Clinical Anatomy*, 27(2), 241–253. <https://doi.org/10.1002/ca.22248>
- Foley, B., Cleveland, R. J., Renner, J. B., Jordan, J. M., & Nelson, A. E. (2015). Racial differences in associations between baseline patterns of radiographic osteoarthritis and multiple definitions of progression of hip osteoarthritis: The Johnston County Osteoarthritis Project. *Arthritis Research and Therapy*, 17(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s13075-015-0806-z>
- Foote, C. J., Maizlin, Z. V., Shrouder, J., Grant, M. M., Bedi, A., & Ayeni, O. R. (2013). The Association Between Avulsions of the Reflected Head of the Rectus Femoris and Labral Tears. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 33(3), 227–231. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e3182880978>
- French, H. P., Cusack, T., Brennan, A., Caffrey, A., Conroy, R., Cuddy, V., ... McCarthy, G. M. (2013). Exercise and Manual Physiotherapy Arthritis Research Trial (EMPART) for Osteoarthritis of the Hip: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(2), 302–314. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2012.09.030>
- Fukumoto, Y., Tateuchi, H., Ikezoe, T., Tsukagoshi, R., Akiyama, H., So, K., ... Ichihashi,

- N. (2014). Effects of high-velocity resistance training on muscle function, muscle properties, and physical performance in individuals with hip osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 28(1), 48–58. <https://doi.org/10.1177/0269215513492161>
- Fukumoto, Y., Tateuchi, H., Tsukagoshi, R., Okita, Y., Akiyama, H., So, K., ... Ichihashi, N. (2017). Effects of High- and Low-Velocity Resistance Training on Gait Kinematics and Kinetics in Individuals with Hip Osteoarthritis. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 96(6), 417–423. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000640>
- Ga, H., Choi, J.-H., Park, C.-H., & Yoon, H.-J. (2007). Acupuncture needling versus lidocaine injection of trigger points in myofascial pain syndrome in elderly patients- a randomised trial. *Acupuncture in Medicine*, 25(4), 130–136. <https://doi.org/10.1136/aim.25.4.130>
- Gaffney, C. J., Pelt, C. E., Gililand, J. M., & Peters, C. L. (2017). Perioperative Pain Management in Hip and Knee Arthroplasty. *Orthopedic Clinics of North America*, 48(4), 407–419. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2017.05.001>
- Gajdosik, R. L., Rieck, M. a, Sullivan, D. K., & Wightman, S. E. (1993). Comparison of four clinical tests for assessing hamstring muscle length. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 18(8), 614–618. <https://doi.org/10.2519/jospt.1993.18.5.614>
- Gajdosik, R. L., Sandler, M. M., & Marr, H. L. (2003). Influence of knee positions and gender on the Ober test for length of the iliotibial band. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 18(1), 77–79.
- Ganz, R., Leunig, M., Leunig-Ganz, K., & Harris, W. H. (2008). The etiology of osteoarthritis of the hip: An integrated mechanical concept. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 466(2), 264–272. <https://doi.org/10.1007/s11999-007-0060-z>
- Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I. M., ... Swain, D. P. (2011). Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(7), 1334–1359. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213fefb>

- García-Campayo, J., Rodero, B., Alda, M., Sobradiel, N., Montero, J., & Moreno, S. (2008). Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en la fibromialgia. *Medicina Clinica*, 131(13), 487–92.
- Gardner-Morse, M., Badger, G., Beynon, B., & Roemhildt, M. (2013). Changes in in vitro compressive contact stress in the rat tibiofemoral joint with varus loading. *Journal of Biomechanics*, 46(6), 1216–1220. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2013.01.009>
- Ge, H.-Y., & Arendt-Nielsen, L. (2011). Latent myofascial trigger points. *Current Pain and Headache Reports*, 15(5), 386–392. <https://doi.org/10.1007/s11916-011-0210-6>
- Ge, H.-Y., Monterde, S., Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2014). Latent Myofascial Trigger Points Are Associated With an Increased Intramuscular Electromyographic Activity During Synergistic Muscle Activation. *The Journal of Pain*, 15(2), 181–187. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2013.10.009>
- Gerwin, R. D. (2010). Myofascial Pain Syndrome: Here We Are, Where Must We Go? *Journal of Musculoskeletal Pain*, 18(4), 329–347. <https://doi.org/10.3109/10582452.2010.502636>
- Gerwin, R. D. (2014). Diagnosis of Myofascial Pain Syndrome. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 25(2), 341–355. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2014.01.011>
- Gerwin, R. D., Shannon, S., Hong, C. Z., Hubbard, D., & Gevirtz, R. (1997). Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*, 69, 65–73. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(96\)03248-4](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(96)03248-4)
- Gill, S., & McBurney, H. (2008). Reliability of performance-based measures in people awaiting joint replacement surgery of the hip or knee. *Physiotherapy Research International*, 13(3), 141–152. <https://doi.org/10.1002/pri.411>
- Gnat, R., Kuszewski, M., Koczar, R., & Dzięwońska, A. (2010). Reliability of the passive knee flexion and extension tests in healthy subjects. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 33, 659–665. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2010.09.001>
- Gottschalk, F., Kourosch, S., & Leveau, B. (1989). The functional anatomy of tensor fasciae latae and gluteus medius and minimus. *Journal of Anatomy*, 166, 179–189.

<https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2007.07.001>

Grieve, R. (2006). Proximal hamstring rupture, restoration of function without surgical intervention: A case study on myofascial trigger point pressure release. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 10, 99–104.

<https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2005.08.003>

Grieve, R., Barnett, S., Coghill, N., & Cramp, F. (2013). Myofascial trigger point therapy for triceps surae dysfunction: A case series. *Manual Therapy*, 18(6), 519–525.

<https://doi.org/10.1016/j.math.2013.04.004>

Grieve, R., Clark, J., Pearson, E., Bullock, S., Boyer, C., & Jarrett, A. (2011). The immediate effect of soleus trigger point pressure release on restricted ankle joint dorsiflexion: A pilot randomised controlled trial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 15(1), 42–49. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2010.02.005>

Grieve, R., Cranston, A., Henderson, A., John, R., Malone, G., & Mayall, C. (2013). The immediate effect of triceps surae myofascial trigger point therapy on restricted active ankle joint dorsiflexion in recreational runners: A crossover randomised controlled trial. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 17(4), 453–461.

<https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2013.02.001>

Grimaldi, A. (2011). Assessing lateral stability of the hip and pelvis. *Manual Therapy*, 16(1), 26–32. <https://doi.org/10.1016/j.math.2010.08.005>

Grimaldi, A., Richardson, C., Durbridge, G., Donnelly, W., Darnell, R., & Hides, J. (2009). The association between degenerative hip joint pathology and size of the gluteus maximus and tensor fascia lata muscles. *Manual Therapy*, 14(6), 611–617.

<https://doi.org/10.1016/j.math.2008.11.002>

Grimaldi, A., Richardson, C., Stanton, W., Durbridge, G., Donnelly, W., & Hides, J. (2009). The association between degenerative hip joint pathology and size of the gluteus medius, gluteus minimus and piriformis muscles. *Manual Therapy*, 14(6), 605–610.

<https://doi.org/10.1016/j.math.2009.07.004>

Guermazi, A., Hunter, D. J., & Roemer, W. (2009). Plain radiography and magnetic resonance imaging diagnostics in osteoarthritis: Validated staging and scoring. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*, 91(1), 54–61.

<https://doi.org/10.2106/JBJS.H.01385>

Hale, L. A., Waters, D., & Herbison, P. (2012). A randomized controlled trial to investigate the effects of water-based exercise to improve falls risk and physical function in

- older adults with lower-extremity osteoarthritis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 93(1), 27–34. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.08.004>
- Hall, M., Allison, K., Wrigley, T. V., Metcalf, B. R., Pua, Y.-H., Van Ginckel, A., & Bennell, K. L. (2018). Frontal plane hip joint loading according to pain severity in people with hip osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic Research*, 36(6), 1637–1644. <https://doi.org/10.1002/jor.23816>
- Halle, J. S., & Halle, R. J. (2016). Pertinent Dry Needling Considerations for Minimizing Adverse Effects - Part One. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 11(4), 651–662.
- Hamid, M. S. A., Ali, M. R. M., & Yusof, A. (2013). Interrater and Intrarater Reliability of the Active Knee Extension (AKE) Test among Healthy Adults. *Journal of Physical Therapy Science*, 25(8), 957–961. <https://doi.org/10.1589/jpts.25.957>
- Haser, C., Stöggel, T., Kriner, M., Mikoleit, J., Wolfahrt, B., Scherr, J., ... Pfab, F. (2017). Effect of Dry Needling on Thigh Muscle Strength and Hip Flexion in Elite Soccer Players. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 49(2), 378–383. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001111>
- Hawker, G., & Stanaitis, I. (2014). Osteoarthritis year in review 2014: Clinical. *Osteoarthritis and Cartilage*, 22(12), 1953–1957. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2014.06.018>
- Henriksen, M., Rosager, S., & Aaboe, J. (2011). Experimental Knee Pain Reduces Muscle Strength. *Journal of Pain*, 12, 460–467. <https://doi.org/10.1016/j.yort.2011.04.131>
- Herzog, W., Longino, D., & Clark, A. (2003). The role of muscles in joint adaptation and degeneration. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 388(5), 305–315. <https://doi.org/10.1007/s00423-003-0402-6>
- Heuts, P. H. T. G., Vlaeyen, J. W. S., Roelofs, J., de Bie, R. A., Aretz, K., van Weel, C., & van Schayck, O. C. P. (2004). Pain-related fear and daily functioning in patients with osteoarthritis. *Pain*, 110(1–2), 228–235. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2004.03.035>
- Hoaglund, F. T., & Steinbach, L. S. (2001). Primary osteoarthritis of the hip: etiology and epidemiology. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 9(5), 320–327.
- Hochberg, M. C., Altman, R. D., April, K. T., Benkhalti, M., Guyatt, G., McGowan, J., ...

- Tugwell, P. (2012). American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care & Research*, 64(4), 465–474. <https://doi.org/10.1002/acr.21596>
- Hoeksma, H. L., Dekker, J., Runday, H. K., Heering, A., Van Der Lubbe, N., Vel, C., ... Van Den Ende, C. H. M. (2004). Comparison of manual therapy and exercise therapy in osteoarthritis of the hip: A randomized clinical trial. *Arthritis & Rheumatism*, 51(5), 722–729. <https://doi.org/10.1002/art.20685>
- Holla, J. F. M., Sanchez-Ramirez, D. C., van der Leeden, M., Ket, J. C. F., Roorda, L. D., Lems, W. F., ... Dekker, J. (2014). The avoidance model in knee and hip osteoarthritis: a systematic review of the evidence. *Journal of Behavioral Medicine*, 37(6), 1226–1241. <https://doi.org/10.1007/s10865-014-9571-8>
- Hong, C. Z., & Torigoe, Y. (1994). Electrophysiological Characteristics of Localized Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibers. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 2(2), 17–43.
- Hong, C. Z., & Torigoe, Y. (1995). The Localized Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibers Are Related to the Reflexes at Spinal Cord Level. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 3(1), 15–33.
- Horisberger, M., Fortuna, R., Valderrabano, V., & Herzog, W. (2013). Long-term repetitive mechanical loading of the knee joint by in vivo muscle stimulation accelerates cartilage degeneration and increases chondrocyte death in a rabbit model. *Clinical Biomechanics*, 28(5), 536–543. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2013.04.009>
- Hosseini, S. M., Veldink, M. B., Ito, K., & van Donkelaar, C. C. (2013). Is collagen fiber damage the cause of early softening in articular cartilage? *Osteoarthritis and Cartilage*, 21(1), 136–143. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2012.09.002>
- Hou, C. R., Tsai, L. C., Cheng, K. F., Chung, K. C., & Hong, C. Z. (2002). Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(October), 1406–1414. <https://doi.org/10.1053/apmr.2002.34834>
- Hsieh, Y. L., Chou, L. W., Joe, Y. S., & Hong, C. Z. (2011). Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*,

- 92(7), 1098–1105. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2010.11.018>
- Hsieh, Y. L., Kao, M. J., Kuan, T. S., Chen, S. M., Chen, J. T., & Hong, C. Z. (2007). Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, (86), 397–403.
- Hsieh, Y. L., Yang, C.-C., Liu, S.-Y., Chou, L.-W., & Hong, C.-Z. (2014). Remote Dose-Dependent Effects of Dry Needling at Distant Myofascial Trigger Spots of Rabbit Skeletal Muscles on Reduction of Substance P Levels of Proximal Muscle and Spinal Cords. *BioMed Research International*, 2014, 982121. <https://doi.org/10.1155/2014/982121>
- Hsieh, Y. L., Yang, S. A., Yang, C. C., & Chou, L. W. (2012). Dry needling at myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles modulates the biochemicals associated with pain, inflammation, and hypoxia. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2012, 342165. <https://doi.org/10.1155/2012/342165>
- Hurley, M. V, Scott, D. L., Rees, J., & Newham, D. J. (1997). Sensorimotor changes and functional performance in patients with knee osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 56, 641–648.
- Iidaka, T., Muraki, S., Akune, T., Oka, H., Kodama, R., Tanaka, S., ... Yoshimura, N. (2016). Prevalence of radiographic hip osteoarthritis and its association with hip pain in Japanese men and women: the ROAD study. *Osteoarthritis and Cartilage*, 24(1), 117–123. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2015.07.017>
- Imamura, S. T., Riberto, M., Fischer, A., Imamura, M., Kaziyama, H. H. S., & Jacobsen-Teixeira, M. (1998). Successful Pain Relief by Treatment of Myofascial Components In Patients with Hip Pathology Scheduled for Total Hip Replacement. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 6(1), 73–89. <https://doi.org/10.1300/J094v06n01>
- Itoh, K., Hirota, S., Katsumi, Y., Ochi, H., & Kitakoji, H. (2008). Trigger point acupuncture for treatment of knee osteoarthritis. A preliminary RCT for a pragmatic trial. *Acupuncture in Medicine*, 26(1), 17–26. <https://doi.org/10.1136/aim.26.1.17>
- Itoh, K., Katsumi, Y., Hirota, S., & Kitakoji, H. (2006). Effects of trigger point acupuncture on chronic low back pain in elderly patients - A sham-controlled randomised trial. *Acupuncture in Medicine*, 24(1), 5–12.
- Itoh, K., Katsumi, Y., Hirota, S., & Kitakoji, H. (2007). Randomised trial of trigger point acupuncture compared with other acupuncture for treatment of chronic neck pain. *Complementary Therapies in Medicine*, 15(3), 172–179.

<https://doi.org/10.1016/j.ctim.2006.05.003>

Itoh, K., Katsumi, Y., & Kitakoji, H. (2004). Trigger point acupuncture treatment of chronic low back pain in elderly patients - a blinded RCT. *Acupuncture in Medicine*, 22(4), 170–7. <https://doi.org/10.1136/aim.22.4.170>

Iversen, M. D., Price, L. L., von Heideken, J., Harvey, W. F., & Wang, C. (2016). Physical examination findings and their relationship with performance-based function in adults with knee osteoarthritis. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 17(1), 273. <https://doi.org/10.1186/s12891-016-1151-3>

Jackson, S. M., Cheng, M. S., Smith, A. R., & Kolber, M. J. (2017). Intrarater reliability of hand held dynamometry in measuring lower extremity isometric strength using a portable stabilization device. *Musculoskeletal Science and Practice*, 27, 137–141. <https://doi.org/10.1016/j.math.2016.07.010>

Jaeschke, R., Singer, J., & Guyatt, G. H. (1989). Measurement of health status. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Controlled Clinical Trials*, 10(4), 407–415.

Janda, V. (1986). Muscle Weakness and Inhibition (pseudoparesis) in Back Pain Syndromes. In G. Grieve (Ed.), *“Modern Manual Therapy of the Vertebral Column”* (pp. 197–201). New York,: Churchill-Livingston.

Järholm, U., Styf, J., Suurkula, M., & Herberts, P. (1988). Intramuscular pressure and muscle blood flow in supraspinatus. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 58(3), 219–224. <https://doi.org/10.1007/BF00417252>

Jiang, L., Rong, J., Wang, Y., Hu, F., Bao, C., Li, X., & Zhao, Y. (2011). The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine*, 78(2), 150–155. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2010.04.011>

Jiang, L., Tian, W., Wang, Y., Rong, J., Bao, C., Liu, Y., ... Wang, C. (2012). Body mass index and susceptibility to knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine*, 79(3), 291–297. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2011.05.015>

Jones, D. H., Kilgour, R. D., & Comtois, A. S. (2007). Test-retest reliability of pressure pain threshold measurements of the upper limb and torso in young healthy women. *The Journal of Pain : Official Journal of the American Pain Society*, 8(8), 650–656. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2007.04.003>

- Jordan, J. M., Helmick, C. G., Renner, J. B., Luta, G., Dragomir, A. D., Woodard, J., ... Hochberg, M. C. (2009). Prevalence of hip symptoms and radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in African Americans and Caucasians: The Johnston County osteoarthritis project. *Journal of Rheumatology*, 36(4), 809–815. <https://doi.org/10.3899/jrheum.080677>
- Jordan, K., Arden, N., Doherty, M., Bannwarth, B., Bijlsma, J., Dieppe, P., ... Dougados, M. (2003). 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). *Annals of the Rheumatic Diseases*, 62(12), 1145–1155.
- Juhakoski, R., Heliövaara, M., Impivaara, O., Kröger, H., Knekt, P., Lauren, H., & Arokoski, P. A. (2009). Risk factors for the development of hip osteoarthritis: A population-based prospective study. *Rheumatology*, 48(1), 83–87. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ken427>
- Juhakoski, R., Tenhonen, S., Anttonen, T., Kauppinen, T., & Arokoski, J. P. (2008). Factors Affecting Self-Reported Pain and Physical Function in Patients With Hip Osteoarthritis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(6), 1066–1073. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.10.036>
- Kalisvaart, M. M., & Safran, M. R. (2015). Microinstability of the hip-it does exist: etiology, diagnosis and treatment. *Journal of Hip Preservation Surgery*, 2(2), 123–125. <https://doi.org/10.1093/jhps/hnv017>
- Kamanli, A., Kaya, A., Ardicoglu, O., Ozgocmen, S., Zengin, F. O., & Bayik, Y. (2005). Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatology International*, 25(8), 604–611. <https://doi.org/10.1007/s00296-004-0485-6>
- Kamper, S. J., Maher, C. G., & Mackay, G. (2009). Global rating of change scales: a review of strengths and weaknesses and considerations for design. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 17(3), 163–170. <https://doi.org/10.1179/jmt.2009.17.3.163>
- Katz, J. N., Losina, E., Barrett, J., Phillips, C. B., Mahomed, N. N., Lew, R. A., ... Baron, J. A. (2001). Association between hospital and surgeon procedure volume and outcomes of total hip replacement in the United States medicare population. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 83-A(11), 1622–1629.

- Kellgren, J. H., & Lawrence, J. S. (1957). Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 16(4), 494–502.
- Kelly, A. (2001). The minimum clinically significant difference in visual analogue scale pain score does not differ with severity of pain. *Emergency Medicine Journal*, 18(3), 205–207. <https://doi.org/10.1136/emj.18.3.205>
- Kennedy, D. M., Stratford, P. W., Wessel, J., Gollish, J. D., & Penney, D. (2005). Assessing stability and change of four performance measures: a longitudinal study evaluating outcome following total hip and knee arthroplasty. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 6(1), 3–12. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-6-3>
- Kietrys, D. M., Palombaro, K. M., Azzaretto, E., Hubler, R., Schaller, B., Schluskel, J. M., & Tucker, M. (2013). Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 43(9), 620–634. <https://doi.org/10.2519/jospt.2013.4668>
- Kim, C., Linsenmeyer, K. D., Vlad, S. C., Guermazi, A., Clancy, M. M., Niu, J., & Felson, D. T. (2014). Prevalence of radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in an urban United States community: The Framingham osteoarthritis study. *Arthritis and Rheumatology*, 66(11), 3013–3017. <https://doi.org/10.1002/art.38795>
- Kim, C., Nevitt, M. C., Niu, J., Clancy, M. M., Lane, N. E., Link, T. M., ... Guermazi, A. (2015). Association of hip pain with radiographic evidence of hip osteoarthritis: Diagnostic test study. *BMJ*, 351. <https://doi.org/10.1136/bmj.h5983>
- Klässbo, M., Harms-Ringdahl, K., & Larsson, G. (2003). Examination of passive ROM and capsular patterns in the hip. *Physiotherapy Research International: The Journal for Researchers and Clinicians in Physical Therapy*, 8(1), 1–12. <https://doi.org/10.1002/pri.267>
- Koblbauer, I. F., Lambrecht, Y., van der Hulst, M. L., Neeter, C., Engelbert, R. H., Poolman, R. W., & Scholtes, V. a. (2011). 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 Musculoskeletal Disorders*, 12(1), 249. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-12-249>
- Köybaşı, M., Borman, P., Kocaoğlu, S., & Ceceli, E. (2010). The effect of additional therapeutic ultrasound in patients with primary hip osteoarthritis: A randomized placebo-controlled study. *Clinical Rheumatology*, 29(12), 1387–1394.

<https://doi.org/10.1007/s10067-010-1468-5>

- Krau, I., Steinhilber, B., Haupt, G., Miller, R., Martus, P., & Janen, P. (2014). Exercise Therapy in Hip Osteoarthritis-a Randomized Controlled Trial. *Medicine*, *111*, 592–599. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0592>
- Kubo, K., & Ikebukuro, T. (2010). Effects of heating on blood volume and oxygen saturation of human Achilles tendon in vivo. *European Journal of Applied Physiology*, *109*(3), 545–550. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1368-z>
- Kubo, K., Yajima, H., Takayama, M., Ikebukuro, T., Mizoguchi, H., & Takakura, N. (2011). Changes in blood circulation of the contralateral achilles tendon during and after acupuncture and heating. *International Journal of Sports Medicine*, *32*(10), 807–813. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1277213>
- Kumarasinghe, D. D., Hopwood, B., Kuliwaba, J. S., Atkins, G. J., & Fazzalari, N. L. (2011). An update on primary hip osteoarthritis including altered Wnt and TGF- associated gene expression from the bony component of the disease. *Rheumatology*, *50*(12), 2166–2175. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ker291>
- Kuni, B., Wang, H., Rickert, M., Ewerbeck, V., & Schiltenswolf, M. (2015). Pain threshold correlates with functional scores in osteoarthritis patients. *Acta Orthopaedica*, *86*(2), 215–219. <https://doi.org/10.3109/17453674.2014.973343>
- Lane, N. E. (2007). Clinical practice. Osteoarthritis of the hip. *The New England Journal of Medicine*, *357*(14), 1413–1421. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp071112>
- Lawrenson, P., Grimaldi, A., Crossley, K., Hodges, P., Vicenzino, B., & Semciw, A. I. (2017). Iliocapsularis: Technical application of fine-wire electromyography, and direction specific action during maximum voluntary isometric contractions. *Gait & Posture*, *54*, 300–303. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2017.03.027>
- Leigh, R. J., Osis, S. T., & Ferber, R. (2016). Kinematic gait patterns and their relationship to pain in mild-to-moderate hip osteoarthritis. *Clinical Biomechanics*, *34*, 12–17. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2015.12.010>
- Lemay, K. R., Tulloch, H. E., Pipe, A. L., & Reed, J. L. (2018). Establishing the Minimal Clinically Important Difference for the Hospital Anxiety and Depression Scale in Patients With Cardiovascular Disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000379>
- Leung, L. (2012). Neurophysiological Basis of Acupuncture-induced Analgesia—An Updated Review. *Journal of Acupuncture and Meridian Studies*, *5*(6), 261–270.

<https://doi.org/10.1016/j.jams.2012.07.017>

Lewis, C. L., Sahrman, S. A., & Moran, D. W. (2007). Anterior hip joint force increases with hip extension, decreased gluteal force, or decreased iliopsoas force. *Journal of Biomechanics*, 40(16), 3725–3731. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2007.06.024>

Lewit, K. (1979). The needle effect in the relief of myofascial pain. *Pain*, 6(1), 83–90.

Litwic, A., Edwards, M. H., Dennison, E. M., & Cooper, C. (2013). Epidemiology and burden of osteoarthritis. *British Medical Bulletin*, 105(1), 185–199. <https://doi.org/10.1093/bmb/lds038>

Liu, L., Huang, Q. M., Liu, Q. G., Thitham, N., Li, L. H., Ma, Y. T., & Zhao, J. M. (2018). Evidence for Dry Needling in the Management of Myofascial Trigger Points Associated With Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 99(1), 144–152.e2. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2017.06.008>

Liu, Q. G., Liu, L., Huang, Q. M., Nguyen, T. T., Ma, Y. T., & Zhao, J. M. (2017). Decreased Spontaneous Electrical Activity and Acetylcholine at Myofascial Trigger Spots after Dry Needling Treatment: A Pilot Study. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2017(81470105). <https://doi.org/10.1155/2017/3938191>

Long, W., Healy, B., & Perry, J. (1993). Functional recovery of noncemented total hip arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (288), 73–77.

Longjohn, D., & Dorr, L. (1998). Soft tissue balance of the hip. *Journal of Arthroplasty*, 13(1), 97–100. [https://doi.org/10.1016/S0883-5403\(98\)90082-1](https://doi.org/10.1016/S0883-5403(98)90082-1)

López-López, A., Montorio, I., Izal, M., & Velasco, L. (2008). The role of psychological variables in explaining depression in older people with chronic pain. *Aging & Mental Health*, 12(May 2013), 735–745. <https://doi.org/10.1080/13607860802154408>

Loureiro, A., Mills, P. M., & Barrett, R. S. (2013). Muscle weakness in hip osteoarthritis: A systematic review. *Arthritis Care & Research*, 65(3), 340–352. <https://doi.org/10.1002/acr.21806>

Lucas, K. R., Polus, B. I., & Rich, P. A. (2004). Latent myofascial trigger points: Their effects on muscle activation and movement efficiency. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 8, 160–166. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2003.12.002>

- Lucas, K. R., Rich, P. A., & Polus, B. I. (2008). How Common Are Latent Myofascial Trigger Points in the Scapular Positioning Muscles? *Journal of Musculoskeletal Pain*, 16(4), 279–286. <https://doi.org/10.1080/10582450802479800>
- Lucas, K. R., Rich, P. A., & Polus, B. I. (2010). Clinical Biomechanics Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: The effects of Latent Myofascial Trigger Points. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 25(8), 765–770. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2010.05.006>
- Ma, C., Wu, S., Li, G., Xiao, X., Mai, M., & Yan, T. (2010). Comparison of miniscalpel-needle release, acupuncture needling, and stretching exercise to trigger point in myofascial pain syndrome. *The Clinical Journal of Pain*, 26(3), 251–257. <https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e3181b8cdc8>
- MacGregor, A. J., Antoniadou, L., Matson, M., Andrew, T., & Spector, T. D. (2000). The genetic contribution to radiographic hip osteoarthritis in women: results of a classic twin study. *Arthritis and Rheumatism*, 43(11), 2410–2416. [https://doi.org/10.1002/1529-0131\(200011\)43:11<2410::AID-ANR6>3.0.CO;2-E](https://doi.org/10.1002/1529-0131(200011)43:11<2410::AID-ANR6>3.0.CO;2-E)
- Mansfield, C., Vanetten, L., Willy, R., Di Stasi, S., Robert, M., & Briggs, M. (2018). The effects of needling therapies on muscle force production. A systematic review and Meta-Analysis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 0(0), 1–38. <https://doi.org/10.2519/jospt.2019.8270>
- Marshall, A. R., Noronha, M. De, Zacharias, A., Kapakoulakis, T., & Green, R. (2016). Structure and function of the abductors in patients with hip osteoarthritis: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 29(2), 191–204. <https://doi.org/10.3233/BMR-150614>
- Martín-Pintado-Zugasti, A., Pecos-Martin, D., Rodríguez-Fernández, Á. L., Alguacil-Diego, I. M., Portillo-Aceituno, A., Gallego-Izquierdo, T., & Fernandez-Carnero, J. (2015). Ischemic Compression After Dry Needling of a Latent Myofascial Trigger Point Reduces Postneedling Soreness Intensity and Duration. *PM & R: The Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*, 7(10), 1026–1034. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2015.03.021>
- Martín-Pintado Zugasti, A., Rodríguez-Fernández, Á. L., García-Muro, F., López-López, A., Mayoral, O., Mesa-Jiménez, J., & Fernández-Carnero, J. (2014). Effects of spray and stretch on postneedling soreness and sensitivity after dry needling of a latent myofascial trigger point. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 95(10), 1925–1932. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.05.021>

- Mayoral, O., Salvat, I., Martín, M. T., Martín, S., Santiago, J., Cotarelo, J., ... Rodríguez, C. (2013). Efficacy of Myofascial Trigger Point Dry Needling in the Prevention of Pain after Total Knee Arthroplasty: A Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. *Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine (ECAM)*, 2013, 694941. <https://doi.org/10.1155/2013/694941>
- McDevitt, A. W., Snodgrass, S. J., Cleland, J. A., Leibold, M. B. R., Krause, L. A., & Mintken, P. E. (2018). Treatment of individuals with chronic bicipital tendinopathy using dry needling, eccentric-concentric exercise and stretching; a case series. *Physiotherapy Theory and Practice*, June 22, 1–11. <https://doi.org/10.1080/09593985.2018.1488023>
- McMeeken, J., Stillman, B., Story, I., Kent, P., & Smith, J. (1999). The effects of knee extensor and flexor muscle training on the timed-up-and-go test in individuals with rheumatoid arthritis. *Physiotherapy Research International: The Journal for Researchers and Clinicians in Physical Therapy*, 4(1), 55–67.
- Mejuto-Vazquez, M. J., Salom-Moreno, J., Ortega-Santiago, R., Truyols-Dominguez, S., & Fernandez-de-Las-Penas, C. (2014). Short-term changes in neck pain, widespread pressure pain sensitivity, and cervical range of motion after the application of trigger point dry needling in patients with acute mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 44(4), 252–260. <https://doi.org/10.2519/jospt.2014.5108>
- Mense, S. (2003). The pathogenesis of muscle pain. *Current Pain and Headache Reports*, 7(6), 419–425.
- Mense, S. (2010). How Do Muscle Lesions such as Latent and Active Trigger Points Influence Central Nociceptive Neurons? *Journal of Musculoskeletal Pain*, 18(4), 348–353. <https://doi.org/10.3109/10582452.2010.502621>
- Mills, M., Frank, B., Goto, S., Blackburn, T., Cates, S., Clark, M., ... Padua, D. (2015). Effect of Restricted Hip Flexor Muscle Length on Hip Extensor Muscle Activity and Lower Extremity Biomechanics in College-Aged Female Soccer Players. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 10(7), 946–954.
- Morris, S., Morris, M. E., & Iansek, R. (2001). Reliability of measurements obtained with the Timed “Up & Go” test in people with Parkinson disease. *Physical Therapy*, 81(2), 810–818.
- Moss, A. S., Murphy, L. B., Helmick, C. G., Schwartz, T. A., Barbour, K. E., Renner, J.

- B., ... Jordan, J. M. (2016). Annual incidence rates of hip symptoms and three hip OA outcomes from a U.S. population-based cohort study: the Johnston County Osteoarthritis Project. *Osteoarthritis and Cartilage*, 24(9), 1518–1527. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.04.012>
- Motyl, J. M., Driban, J. B., McAdams, E., Price, L. L., & McAlindon, T. E. (2013). Test-retest reliability and sensitivity of the 20-meter walk test among patients with knee osteoarthritis. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 14(1), 166. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-14-166>
- Moyer, R. F., Ratneswaran, A., Beier, F., & Birmingham, T. B. (2014). Osteoarthritis year in review 2014: Mechanics - basic and clinical studies in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 22(12), 1989–2002. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2014.06.034>
- Murphy, N. J., Eyles, J. P., & Hunter, D. J. (2016). Hip Osteoarthritis: Etiopathogenesis and Implications for Management. *Advances in Therapy*, 33(11), 1921–1946. <https://doi.org/10.1007/s12325-016-0409-3>
- Myburgh, C., Larsen, A. H., & Hartvigsen, J. (2008). A Systematic, Critical Review of Manual Palpation for Identifying Myofascial Trigger Points: Evidence and Clinical Significance. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89, 1169–1176. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.12.033>
- Myburgh, C., Lauridsen, H. H., Larsen, A. H., & Hartvigsen, J. (2011). Standardized manual palpation of myofascial trigger points in relation to neck/shoulder pain; the influence of clinical experience on inter-examiner reproducibility. *Manual Therapy*, 16(2), 136–140. <https://doi.org/10.1016/j.math.2010.08.002>
- Myers, C. a, Register, B. C., Lertwanich, P., Ejnisman, L., Pennington, W. W., Giphart, J. E., ... Philippon, M. J. (2011). Role of the acetabular labrum and the iliofemoral ligament in hip stability: an in vitro biplane fluoroscopy study. *The American Journal of Sports Medicine*, 39 Suppl, 85S–91S. <https://doi.org/10.1177/0363546511412161>
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2014). Osteoarthritis: care and management Osteoarthritis: care and management Clinical guideline. *NICE*.
- Neto, T., Jacobsohn, L., Carita, A. I., & Oliveira, R. (2015). Reliability of the Active-Knee-Extension and Straight-Leg-Raise Tests in Subjects With Flexibility Deficits. *Journal of Sport Rehabilitation*, 24(4), jsr.2014-0220. <https://doi.org/10.1123/jsr.2014-0220>

- Nguyen, B. M. (2013). Myofascial trigger point, falls in the elderly, idiopathic knee pain and osteoarthritis: An alternative concept. *Medical Hypotheses*, 80(6), 806–809. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2013.03.016>
- Niddam, D. M., Chan, R.-C., Lee, S.-H., Yeh, T.-C., & Hsieh, J.-C. (2007). Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point. *The Clinical Journal of Pain*, 23(5), 440–448. <https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e318058accb>
- Nonaka, H., Mita, K., Watakabe, M., Akataki, K., Suzuki, N., Okuwa, T., & Yabe, K. (2002). Age-related changes in the interactive mobility of the hip and knee joints: a geometrical analysis. *Gait & Posture*, 15(3), 236–243.
- Núñez-Cortés, R., Cruz-Montecinos, C., Vásquez-Rosel, Á., Paredes-Molina, O., & Cuesta-Vargas, A. (2017). Dry Needling Combined With Physical Therapy in Patients With Chronic Postsurgical Pain Following Total Knee Arthroplasty: A Case Series. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 47(3), 209–216. <https://doi.org/10.2519/jospt.2017.7089>
- Ober, F. (1987). The classic. Back strain and sciatica.1935. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (219), 4–7.
- Ohkubo, M., Hamaoka, T., Niwayama, M., Murase, N., Osada, T., Kime, R., ... Katsumura, T. (2009). Local increase in trapezius muscle oxygenation during and after acupuncture. *Dynamic Medicine*, 8(2), 1–8. <https://doi.org/10.1186/1476-5918-8-2>
- Oliveria, S. A., Felson, D. T., Reed, J. I., Cirillo, P. A., & Walker, A. M. (1995). Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. *Arthritis & Rheumatism*, 38(8), 1134–1141. <https://doi.org/10.1002/art.1780380817>
- Opar, D. A., Williams, M. D., & Shield, A. J. (2012). Hamstring Strain Injuries. *Sports Medicine*, 42(3), 209–226. <https://doi.org/10.2165/11594800-000000000-00000>
- Osborne, N., & Gatt, I. (2010). Management of shoulder injuries using dry needling in elite volleyball players. *Acupuncture in Medicine*, 28(1), 42–45. <https://doi.org/10.1136/aim.2009.001560>
- Østerås, H., Paulsberg, F., Olsen, S. E., Østerås, B., & Torstensen, T. A. (2017). Effects of medical exercise therapy in patients with hip osteoarthritis: A randomized controlled trial with six months follow-up. A pilot study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 21(2), 284–289. <https://doi.org/10.1016/J.JBMT.2016.06.016>

- Page, P. (2012). Current concepts in muscle stretching for exercise and rehabilitation. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 7(1), 109–119.
- Pap, T., & Korb-Pap, A. (2015). Cartilage damage in osteoarthritis and rheumatoid arthritis-two unequal siblings. *Nature Reviews. Rheumatology*, 11(10), 606–615. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2015.95>
- Park, J. H., Hong, J. Y., Han, K., Suh, S. W., Park, S. Y., Yang, J. H., & Han, S. W. (2017). Prevalence of symptomatic hip, knee, and spine osteoarthritis nationwide health survey analysis of an elderly Korean population. *Medicine (United States)*, 96(12). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000006372>
- Park, J., White, A., Stevinson, C., Ernst, E., & James, M. (2002). Validating a New Non-penetrating Sham Acupuncture Device: Two Randomised Controlled Trials. *Acupuncture in Medicine*, 20(4), 168–174. <https://doi.org/10.1136/aim.20.4.168>
- Patel, N. B. (2010). Chapter 3 Physiology of Pain Physiology of pain Nociceptors and the transduction. *Guide to Pain Management in Low Resource Settings*, 13–18.
- Peeler, J., & Anderson, J. E. (2008). Reliability of the Ely's test for assessing rectus femoris muscle flexibility and joint range of motion. *Journal of Orthopaedic Research*, 26, 793–799. <https://doi.org/10.1002/jor.20556>
- Pereira, D., Peleteiro, B., Araújo, J., Branco, J., Santos, R. A., & Ramos, E. (2011). The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: A systematic review. *Osteoarthritis and Cartilage*, 19(11), 1270–1285. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2011.08.009>
- Pereira, D., Severo, M., Santos, R. A., Barros, H., Branco, J., Lucas, R., ... Ramos, E. (2016). Knee and hip radiographic osteoarthritis features: differences on pain, function and quality of life. *Clinical Rheumatology*, 35(6), 1555–1564. <https://doi.org/10.1007/s10067-015-3087-7>
- Persson, A., Brogardh, C., & Sjölund, B. (2004). Tender or not tender: test-retest repeatability of pressure pain thresholds in the trapezius and deltoid muscles of healthy women. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 36(1), 17–27. <https://doi.org/10.1080/16501970310015218>
- Pisters, M. F., Veenhof, C., van Dijk, G. M., & Dekker, J. (2014). 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. *Osteoarthritis and Cartilage*, 22(2), 171–177. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2013.12.007>

- Plotnikoff, R., Karunamuni, N., Lytvyak, E., Penfold, C., Schopflocher, D., Imayama, I., ... Raine, K. (2015). Osteoarthritis prevalence and modifiable factors: A population study *Chronic Disease epidemiology. BMC Public Health*, 15(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s12889-015-2529-0>
- Podsiadlo, D., & Richardson, S. (1991). The Timed " Up & Go ": A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39(2), 142–148. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1991.tb01616.x>
- Poulsen, E., Hartvigsen, J., Christensen, H. W., Roos, E. M., Vach, W., & Overgaard, S. (2013). Patient education with or without manual therapy compared to a control group in patients with osteoarthritis of the hip. A proof-of-principle three-arm parallel group randomized clinical trial. *Osteoarthritis and Cartilage*, 21(10), 1494–1503. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2013.06.009>
- Pua, Y. H., Wrigley, T. W., Cowan, S. M., & Bennell, K. L. (2008). Intrarater Test-Retest Reliability of Hip Range of Motion and Hip Muscle Strength Measurements in Persons With Hip Osteoarthritis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(6), 1146–1154. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.10.028>
- Putzer, D., Haselbacher, M., Hörmann, · Romed, Günter Klima, ·, & Nogler, · Michael. (2017). The deep layer of the tractus iliotibialis and its relevance when using the direct anterior approach in total hip arthroplasty: a cadaver study, 137, 1755–1760. <https://doi.org/10.1007/s00402-017-2820-x>
- Quinn, S. L., Olivier, B., & Wood, W. (2016). The short-term effects of trigger point therapy, stretching and medicine ball exercise on accuracy and back swing hip turn in elite, male golfers. A randomised controlled trial. *Physical Therapy in Sport*, 22, 16–22.
- Quinn, S. L., Olivier, B., Wood, W., & Naidoo, V. (2013). The effect of trigger point therapy and medicine ball exercises vs trigger point therapy and stretching on hip rotational biomechanics of the golf swings. *South African Journal of Physiotherapy*, 69(4), 73–79. <https://doi.org/10.4102/sajp.v69i4.383>
- Quintana, J., Arostegui, I., Escobar, A., Azkarate, J., Goenaga, J. I., & Lafuente, I. (2008). Prevalence of Knee and Hip Osteoarthritis and the Appropriateness of Joint Replacement in an Older Population. *Archives of Internal Medicine*, 168(14), 1576–1584.
- Quintana, J., Escobar, A., Bilbao, A., Arostegui, I., Lafuente, I., & Vidaurreta, I. (2005).

- Responsiveness and clinically important differences for the WOMAC and SF-36 after hip joint replacement International Cartilage Repair Society. *Osteoarthritis and Cartilage*, 13, 1076–1083. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2005.06.012>
- Ranawat, A. S., & Kelly, B. T. (2005). Anatomy of the hip: Open and arthroscopic structure and function. *Operative Techniques in Orthopaedics*, 15(3), 160–174. <https://doi.org/10.1053/j.oto.2005.06.010>
- Rapp, W., Brauner, T., Weber, L., Grau, S., Mündermann, A., & Horstmann, T. (2015). Improvement of walking speed and gait symmetry in older patients after hip arthroplasty: a prospective cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 16(1), 291. <https://doi.org/10.1186/s12891-015-0755-3>
- Reese, N. B., & Bandy, W. D. (2003). 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. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 33, 326–330. <https://doi.org/10.2519/jospt.2003.33.6.326>
- Rehan Youssef, A., Longino, D., Seerattan, R., Leonard, T., & Herzog, W. (2009). Muscle weakness causes joint degeneration in rabbits. *Osteoarthritis and Cartilage*, 17(9), 1228–1235. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2009.03.017>
- Retchford, T., Crossley, K. M., Grimaldi, A., Kemp, J. L., & Cowan, S. M. (2013). Can local muscles augment stability in the hip? A narrative literature review. *Journal of Musculoskeletal Neuronal Interactions*, 13(1), 1–12. <https://doi.org/10.1136/bjism.2009.066944>
- Reyes, C., Leyland, K., Peat, G., Cooper, C., Arden, N., & Prieto-Alhambra, D. (2016). Association Between Overweight and Obesity and Risk of Clinically Diagnosed Knee, Hip, and Hand Osteoarthritis: A Population-Based Cohort Study. *Arthritis and Rheumatology*, 68(8), 1869–1875. <https://doi.org/10.1002/art.39707>
- Rice, D. A., & McNair, P. J. (2010). Quadriceps Arthroscopic Muscle Inhibition: Neural Mechanisms and Treatment Perspectives. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 40(3), 250–266. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2009.10.001>
- Rice, D. A., McNair, P. J., Lewis, G. N., & Dalbeth, N. (2014). Quadriceps arthroscopic muscle inhibition: the effects of experimental knee joint effusion on motor cortex excitability. *Arthritis Research & Therapy*, 16(6), 502. <https://doi.org/10.1186/s13075-014-0502-4>
- Rikli, R. E., & Jones, C. J. (1999). Functional fitness normative scores for community-

- residing older adults, ages 60-94. *Journal of Aging and Physical Activity*.
<https://doi.org/10.1123/japa.7.2.162>
- Roach, K., & Miles, T. P. (1991). Normal hip and knee active range of motion: the relationship to age. *Physical Therapy*, 71(9), 656–665.
- Roach, S., Sorenson, E., Headley, B., & San Juan, J. G. (2013). Prevalence of myofascial trigger points in the hip in patellofemoral pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(3), 522–526.
<https://doi.org/10.1016/j.apmr.2012.10.022>
- Rock, J. M., & Rainey, C. E. (2014). Treatment of nonspecific thoracic spine pain with trigger point dry needling and intramuscular electrical stimulation: a case series. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 9(5), 699–711.
- Roddy, E., Zhang, W., Doherty, M., Arden, N. K., Barlow, J., Birrell, F., ... Richards, S. (2005). Evidence-based recommendations for the role of exercise in the management of osteoarthritis of the hip or knee--the MOVE consensus. *Rheumatology (Oxford, England)*, 44(1), 67–73.
<https://doi.org/10.1093/rheumatology/keh399>
- Rodriguez-Mansilla, J., González-Sánchez, B., De Toro-García, Á., Valera_donoso, E., Garrido-Ardilla, E., Jiménez-Palomares, M., & González López-Arza, M. V. (2016). Effectiveness of dry needling on reducing pain intensity in patients with myofascial pain syndrome: A Meta-analysis. *Journal of Traditional Chinese Medicine*, 35(1), 1–13. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-03882-2-192>
- Roemer, F. W., & Guermazi, A. (2014). Osteoarthritis Year in Review 2014: Imaging. *Osteoarthritis and Cartilage*, 22(12), 2003–2012.
<https://doi.org/10.1016/j.joca.2014.07.012>
- Roman-Blas, J. A., Castañeda, S., Largo, R., & Herrero-Beaumont, G. (2009). Osteoarthritis associated with estrogen deficiency. *Arthritis Research & Therapy*, 11(5), 241. <https://doi.org/10.1186/ar2791>
- Rozenfeld, E., Finestone, A. S., Moran, U., Damri, E., & Kalichman, L. (2017). Test-retest reliability of myofascial trigger point detection in hip and thigh areas. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 21(4), 914–919.
<https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2017.03.023>
- Rubio, M. a, Salas-Salvado, J., Barbany, M., Moreno, B., Aranceta, J., Bellido, D., ... Vidal, J. (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la

- obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Revista Española de Obesidad*, 5(5), 135–175.
- Rutherford, D. J., Moreside, J., & Wong, I. (2015). Hip joint motion and gluteal muscle activation differences between healthy controls and those with varying degrees of hip osteoarthritis during walking. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 25(6), 944–950. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.10.010>
- Rutjes, A. W., Nüesch, E., Sterchi, R., & Jüni, P. (2010). Therapeutic ultrasound for osteoarthritis of the knee or hip. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1), CD003132. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003132.pub2>
- Ryan, J. M., Harris, J. D., Graham, W. C., Virk, S. S., & Ellis, T. J. (2014). Origin of the direct and reflected head of the rectus femoris: An anatomic study. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 30(7), 796–802. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2014.03.003>
- Sabieri Hosnijeh, F., Zuiderwijk, M., Versteeg, M., Smeele, H., Hofman, A., Uitterlinden, A., ... van Meurs, J. (2017). Cam Deformity and Acetabular Dysplasia as Risk Factors for Hip Osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatology*, 69(1), 86–93. <https://doi.org/10.1002/art.39929>
- Sahrmann, S., Azevedo, D. C., & Dillen, L. Van. (2017). Diagnosis and treatment of movement system impairment syndromes. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 21(6), 391–399. <https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2017.08.001>
- Sala Garcia, X. (2006). Síndrome de impactación subacromial y puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia*, 28(1), 29–34. [https://doi.org/10.1016/S0211-5638\(06\)74019-6](https://doi.org/10.1016/S0211-5638(06)74019-6)
- Sampath, K. K., Mani, R., Miyamori, T., & Tumilty, S. (2016). The effects of manual therapy or exercise therapy or both in people with hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*, 30(12), 1141–1155. <https://doi.org/10.1177/0269215515622670>
- Samuel, D., & Rowe, P. J. (2009). Effect of Ageing on Isometric Strength through Joint Range at Knee and Hip Joints in Three Age Groups of Older Adults. *Gerontology*, 55(6), 621–629. <https://doi.org/10.1159/000236043>
- Sánchez-Romero, E. A., Pecos-Martín, D., Calvo-Lobo, C., Ochoa-Sáez, V., Burgos-Caballero, V., & Fernández-Carnero, J. (2018). Effects of dry needling in an exercise program for older adults with knee osteoarthritis. *Medicine (United States)*,

97(26). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011255>

- Sandberg, M., Larsson, B., Lindberg, L. G., & Gerdle, B. (2005). Different patterns of blood flow response in the trapezius muscle following needle stimulation (acupuncture) between healthy subjects and patients with fibromyalgia and work-related trapezius myalgia. *European Journal of Pain*, 9(5), 497–510. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2004.11.002>
- Sante, L. Di, Villani, C., Santilli, V., Valeo, M., Bologna, E., Imparato, L., ... Iagnocco, A. (2016). Intra-articular hyaluronic acid vs platelet-rich plasma in the treatment of hip osteoarthritis. *Medical Ultrasonography*, 18(4), 463. <https://doi.org/10.11152/mu-874>
- Schmidt, A., Stief, F., Lenarz, K., Froemel, D., Lutz, F., Barker, J., & Meurer, A. (2016). Unilateral hip osteoarthritis: Its effects on preoperative lower limb muscle activation and intramuscular coordination patterns. *Gait and Posture*, 45(August), 187–192. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2016.01.028>
- Sciotti, V. M., Mittak, V. L., DiMarco, L., Ford, L. M., Plezbert, J., Santipadri, E., ... Ball, K. (2001). Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain*, 93, 259–266.
- Shah, J. P., Danoff, J. V., Desai, M. J., Parikh, S., Nakamura, L. Y., Phillips, T. M., ... Biochemicals associ-, G. L. (2008). Biochemicals Associated With Pain and Inflammation are Elevated in Sites Near to and Remote From Active Myofascial Trigger Points. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(1), 16–23. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.10.018>
- Shah, J. P., & Gilliams, E. a. (2008). Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 12, 371–384. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2008.06.006>
- Shah, J. P., Phillips, T. M., Danoff, J. V., & Gerber, L. H. (2005). An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 99(5), 1977–1984. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00419.2005>
- Shah, J. P., Thaker, N., Heimur, J., Aredo, J. V., Sikdar, S., & Gerber, L. H. (2015). Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. *PM & R: The Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*.

<https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2015.01.024>

Shelby, R., Somers, S., Keefe, F., DeVellis, B., Patterson, C., Renner, J., ... M.D., M. P. H. (2012). Brief Fear of Movement Scale for Osteoarthritis. *Arthritis Care & Research*, 412(2), 426–434. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2011.01.029>.The

Shu, B., & Safran, M. R. (2011). Hip Instability: Anatomic and Clinical Considerations of Traumatic and Atraumatic Instability. *Clinics in Sports Medicine*, 30(2), 349–367. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2010.12.008>

Shumway-Cook, A., Brauer, S., & Woollacott, M. (2000). Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults using the Timed Up & Go Test. *Physical Therapy*, 80(9), 896–903. <https://doi.org/doi.org/10.1093/ptj/80.9.896>

Sikdar, S., & Ortiz, R. (2010). Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling. *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference, 2010*, 5302–5305. <https://doi.org/10.1109/IEMBS.2010.5626326>.Understanding

Sikdar, S., Shah, J. P., Gebreab, T., Yen, R.-H., Gilliams, E. a., Danoff, J. V, & Gerber, L. H. (2009). Novel applicatins of ultrasoun technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 90(11), 1829–1838. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2009.04.015>.Novel

Simons, D. (2001). Do Endplate Noise and Spikes Arise. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(2), 134–140.

Simons, D., Travell, J. G., & Simons, L. (2007). *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual* (Second ed). Madrid: Editorial Panamericana.

Simons, D., Travell, J. G., Simons, L. S., & Cummings, B. D. (1998). *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*.

Sims, K. (1999). The development of hip osteoarthritis: implications for conservative management. *Manual Therapy*, 4(3), 127–135. <https://doi.org/10.1054/math.1999.0191>

Skorupska, E., Rychlik, M., & Samborski, W. (2015). Intensive vasodilatation in the sciatic pain area after dry needling. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 15(1), 72. <https://doi.org/10.1186/s12906-015-0587-6>

- Slimani, S., Bencharif, I., Haddouche, A., Bendjenna, D., Kebaili, D., Khaled, T., ... Djeghader, L. (2017). L'étude algérienne de l'arthrose. Une très faible prévalence de la coxarthrose. *Presse Medicale*, 46(6P1), 636–637. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2017.04.006>
- Smith, T., Christensen, A. J., Peck, J. R., & Ward, J. R. (1994). Cognitive distortion, helplessness, and depressed mood in rheumatoid arthritis: a four-year longitudinal analysis. *Health Psychology: Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 13(3), 213–217.
- Smith, M. V, Panchal, H. B., Thiele, R. a R., & Sekiya, J. K. (2011). Effect of acetabular labrum tears on hip stability and labral strain in a joint compression model. *The American Journal of Sports Medicine*, 39 Suppl, 103S–10S. <https://doi.org/10.1177/0363546511400981>
- Spinhoven, P., Ormel, J., Sloekers, P. P., Kempen, G. I., Speckens, A. E., & Van Hemert, A. M. (1997). A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in different groups of Dutch subjects. *Psychological Medicine*, 27(2), 363–370.
- Srbely, J. Z., Dickey, J. P., Lee, D., & Lowerison, M. (2010). Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 42(5), 463–468. <https://doi.org/10.2340/16501977-0535>
- Srikanth, V. K., Fryer, J. L., Zhai, G., Winzenberg, T. M., Hosmer, D., & Jones, G. (2005). A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 13(9), 769–781. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2005.04.014>
- Steidle-Kloc, E., Rabe, K., Eckstein, F., Wirth, W., Glass, N. A., & Segal, N. A. (2019). Is muscle strength in a painful limb affected by knee pain status of the contralateral limb? — Data from the Osteoarthritis Initiative. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 221, 68–75. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2018.08.003>
- Stephen, J. M., Urquhart, D. W. J., van Arkel, R. J., Ball, S., Jaggard, M. K. J., Lee, J. C., & Church, J. S. (2016). The Use of Sonographically Guided Botulinum Toxin Type A (Dysport) Injections Into the Tensor Fasciae Latae for the Treatment of Lateral Patellofemoral Overload Syndrome. *The American Journal of Sports Medicine*, 44(5), 1195–1202. <https://doi.org/10.1177/0363546516629432>
- Steultjens, M., Dekker, J., van Baar, M. E., Oostendorp, R., & Bijlsma, J. W. (2000).

- Range of joint motion and disability in patients with osteoarthritis of the knee or hip. *Rheumatology* (Oxford, England), 39(9), 955–961. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/39.9.955>
- Stratford, P. W., Binkley, F. M., & Riddle, D. L. (1996). Health status measures: strategies and analytic methods for assessing change scores. *Physical Therapy*, 76(10), 1109–1123.
- Stratford, P. W., Kennedy, D. M., Maly, M. R., & MacIntyre, N. J. (2010). Quantifying Self-Report Measures' Overestimation of Mobility Scores Postarthroplasty. *Physical Therapy*, 90(9), 1288–1296. <https://doi.org/10.2522/ptj.20100058>
- Streitberger, K., & Kleinhenz, J. (1998). Introducing a placebo needle into acupuncture research. *Lancet*, 352(9125), 364–365. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)10471-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)10471-8)
- Strobel, E.-S., Krapf, M., Suckfell, M., Breckle, W., Fleckenstein, W., & Muller, W. (1997). Tissue oxygen measurement and ³¹P magnetic resonance spectroscopy in patients with muscle tension and fibromyalgia. *Rheumatology International*, 16(5), 175–180. <https://doi.org/10.1007/BF01330292>
- Svege, I., Fernandes, L., Nordsletten, L., Holm, I., & Risberg, M. A. (2016). Long-Term Effect of Exercise Therapy and Patient Education on Impairments and Activity Limitations in People With Hip Osteoarthritis: Secondary Outcome Analysis of a Randomized Clinical Trial. *Physical Therapy*, 96(6), 818–827. <https://doi.org/10.2522/ptj.20140520>
- Svensson, P., Minoshima, S., Beydoun, a, Morrow, T. J., & Casey, K. L. (1997). Cerebral processing of acute skin and muscle pain in humans. *Journal of Neurophysiology*, 78, 450–460.
- Taşoğlu, Ö., Onat, Ş. Ş., Bölük, H., Taşoğlu, I., & Özgirgin, N. (2017). Comparison of two different dry-needling techniques in the treatment of myofascial pain syndrome. *Agri: The Journal of the Turkish Society of Algology*, 29(1), 9–16. <https://doi.org/10.5505/agri.2016.38991>
- Teirlinck, C. H., Luijsterburg, P. A. J., Dekker, J., Bohnen, A. M., Verhaar, J. A. N., Koopmanschap, M. A., ... Bierma-Zeinstra, S. M. A. (2016). Effectiveness of exercise therapy added to general practitioner care in patients with hip osteoarthritis: A pragmatic randomized controlled trial. *Osteoarthritis and Cartilage*, 24(1), 82–90. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2015.07.023>

- Tekin, L., Akarsu, S., Durmuş, O., Çakar, E., Dinçer, Ü., & Kiralp, M. Z. (2013). The effect of dry needling in the treatment of myofascial pain syndrome: A randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Clinical Rheumatology*, 32(3), 309–315. <https://doi.org/10.1007/s10067-012-2112-3>
- Terol-Cantero, M. C., Cabrera-Perona, V., & Martín-Aragón, M. (2015). Revisión de estudios de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD) en muestras españolas. *Anales de Psicología*, 31(2), 494. <https://doi.org/10.6018/analesps.31.2.172701>
- Thorborg, K., Petersen, J., Magnusson, S. P., & Hölmich, P. (2010). Clinical assessment of hip strength using a hand-held dynamometer is reliable. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 20(3), 493–501. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.00958.x>
- Tough, E. A., White, A. R., Cummings, T. M., Richards, S. H., & Campbell, J. L. (2009). Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *European Journal of Pain*, 13(1), 3–10. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2008.02.006>
- Tough, E. A., White, A. R., Richards, S. H., Lord, B., & Campbell, J. L. (2009). Developing and validating a sham acupuncture needle. *Acupuncture in Medicine*, 27(3), 118–122. <https://doi.org/10.1136/aim.2009.001495>
- Tubach, F., Ravaud, P., Baron, G., Falissard, B., Logeart, I., Bellamy, N., ... Dougados, M. (2005). Evaluation of clinically relevant changes in patient reported outcomes in knee and hip osteoarthritis: the minimal clinically important improvement. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 64(1), 29–33. <https://doi.org/10.1136/ard.2004.022905>
- Turo, D., Otto, P., Hossain, M., Gebreab, T., Armstrong, K., Rosenberger, W. F., ... Sikdar, S. (2015). Novel Use of Ultrasound Elastography to Quantify Muscle Tissue Changes After Dry Needling of Myofascial Trigger Points in Patients With Chronic Myofascial Pain. *Journal of Ultrasound in Medicine : Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 34(12), 2149–2161. <https://doi.org/10.7863/ultra.14.08033>
- Valente, G., Taddei, F., & Jonkers, I. (2013). Influence of weak hip abductor muscles on joint contact forces during normal walking: probabilistic modeling analysis. *Journal of Biomechanics*, 46(13), 2186–2193. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2013.06.030>

- van Dijk, G., Veenhof, C., Spreeuwenberg, P., Coene, N., Burger, B., van Schaardenburg, D., ... Dekker, J. (2010). Prognosis of Limitations in Activities in Osteoarthritis of the Hip or Knee: A 3-Year Cohort Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(1), 58–66. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2009.08.147>
- Vanderweeën, L., Oostendorp, R. A. B., Vaes, P., & Duquet, W. (1996). Pressure algometry in manual therapy. *Manual Therapy*, 1(5), 258–265.
- Vaz, M. D., Kramer, J. F., Rorabeck, C. H., & Bourne, R. B. (1993). Isometric hip abductor strength following total hip replacement and its relationship to functional assessments. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 18(4), 526–531. <https://doi.org/10.2519/jospt.1993.18.4.526>
- Veenhof, C., Köke, A. J. A., Dekker, J., Oostendorp, R. A., Bijlsma, J. W. J., Van Tulder, M. W., & Van Den Ende, C. H. M. (2006). Effectiveness of behavioral graded activity in patients with osteoarthritis of the hip and/or knee: A randomized clinical trial. *Arthritis & Rheumatism*, 55(6), 925–934. <https://doi.org/10.1002/art.22341>
- Veronese, N., Stubbs, B., Solmi, M., Smith, T. O., Noale, M., Cooper, C., & Maggi, S. (2017). Association between lower limb osteoarthritis and incidence of depressive symptoms: Data from the osteoarthritis initiative. *Age and Ageing*, 46(3), 470–476. <https://doi.org/10.1093/ageing/afw216>
- Vigdorchik, J. M., Nepple, J. J., Eftekhary, N., Leunig, M., & Clohisy, J. C. (2017). What Is the Association of Elite Sporting Activities with the Development of Hip Osteoarthritis? *American Journal of Sports Medicine*, 45(4), 961–964. <https://doi.org/10.1177/0363546516656359>
- Vlaeyen, J., & Linton, S. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85(3), 317–332. <https://doi.org/10.1007/s10865-006-9085-0>
- Vuolteenaho, K., Koskinen, A., Kukkonen, M., Nieminen, R., Päivärinta, U., Moilanen, T., & Moilanen, E. (2009). Leptin enhances synthesis of proinflammatory mediators in human osteoarthritic cartilage--mediator role of NO in leptin-induced PGE2, IL-6, and IL-8 production. *Mediators of Inflammation*, 2009, 345838. <https://doi.org/10.1155/2009/345838>
- Wagner, T., Behnia, N., Ancheta, W.-K. L., Shen, R., Farrokhi, S., & Powers, C. M. (2010). Strengthening and neuromuscular reeducation of the gluteus maximus in a

- triathlete with exercise-associated cramping of the hamstrings. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 40(2), 112–119. <https://doi.org/10.2519/jospt.2010.3110>
- Wang, C.-Y., Olson, S. L., & Protas, E. J. (2002). Test-retest strength reliability: hand-held dynamometry in community-dwelling elderly fallers. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(6), 811–815.
- Wang, T. J., Belza, B., Elaine Thompson, F., Whitney, J. D., & Bennett, K. (2007). Effects of aquatic exercise on flexibility, strength and aerobic fitness in adults with osteoarthritis of the hip or knee. *Journal of Advanced Nursing*, 57(2), 141–152. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2006.04102.x>
- Whiteley, R., Jacobsen, P., Prior, S., Skazalski, C., Otten, R., & Johnson, A. (2012). Correlation of isokinetic and novel hand-held dynamometry measures of knee flexion and extension strength testing. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 15(5), 444–450. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2012.01.003>
- Willett, G. M., Keim, S. A., Shostrom, V. K., & Lomneth, C. S. (2016). An Anatomic Investigation of the Ober Test. *The American Journal of Sports Medicine*, 44(3), 696–701. <https://doi.org/10.1177/0363546515621762>
- Williams, B. S., & Cohen, S. P. (2009). Greater Trochanteric Pain Syndrome: A Review of Anatomy, Diagnosis and Treatment. *Anesthesia and Analgesia*, 108(5), 1662–1670. <https://doi.org/10.1213/ane.0b013e31819d6562>
- Wilson, M. G., Michet, C. J., Ilstrup, D. M., & Melton, L. J. (1990). Idiopathic Symptomatic Osteoarthritis of the Hip and Knee: A Population-Based Incidence Study. *Mayo Clinic Proceedings*, 65(9), 1214–1221. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)62745-1](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(12)62745-1)
- Woolf, A., & Pfleger, B. (2003). Burden of major musculoskeletal conditions. *Bulletin of the World Health Organization*, 81(9), 646–656.
- Woolf, C. J. (2007). Central sensitization. Uncovering the relation between pain and plasticity. *Anesthesiology*, (6), 1132–1136. <https://doi.org/10.1080/19390450802648654>
- Woolhead, G., Gooberman-Hill, R., Dieppe, P., & Hawker, G. (2010). Night pain in hip and knee osteoarthritis: A focus group study. *Arthritis Care and Research*, 62(7), 944–949. <https://doi.org/10.1002/acr.20164>
- Wright, A. A., Cook, C. E., Baxter, G. D., Dockerty, J. D., & Abbott, J. H. (2011). A

- comparison of 3 methodological approaches to defining major clinically important improvement of 4 performance measures in patients with hip osteoarthritis. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 41(5), 319–327. <https://doi.org/10.2519/jospt.2011.3515>
- Wright, A. A., Cook, C. E., Flynn, T. W., Baxter, G. D., & Abbott, J. H. (2011). Predictors of Response to Physical Therapy Intervention in Patients With Primary Hip Osteoarthritis. *Physical Therapy*, 91(4), 510–524. <https://doi.org/10.2522/ptj.20100171>
- Wylde, V., Sayers, A., Odutola, A., Gooberman-Hill, R., Dieppe, P., & Blom, A. W. (2017). Central sensitization as a determinant of patients' benefit from total hip and knee replacement. *European Journal of Pain (London, England)*, 21(2), 357–365. <https://doi.org/10.1002/ejp.929>
- Yentür, E. A., Okçu, G., & Yegül, I. (2003). The role of trigger point therapy in knee osteoarthritis. *The Pain Clinic*, 15(4), 385–390. <https://doi.org/10.1163/156856903770196746>
- Zacharias, A., Pizzari, T., English, D. J., Kapakoulakis, T., & Green, R. A. (2016). Hip abductor muscle volume in hip osteoarthritis and matched controls. *Osteoarthritis and Cartilage*, 24(10), 1727–1735. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.05.002>
- Zautra, A. J., & Smith, B. W. (2001). Depression and reactivity to stress in older women with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Psychosomatic Medicine*, 63(4), 687–696.
- Zhang, W., Doherty, M., Leeb, B. F., Alekseeva, L., Arden, N. K., Bijlsma, J. W., ... Zimmermann-Górska, I. (2005). EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Annals of the Rheumatic Diseases*, 64(3), 669–681. <https://doi.org/10.1136/ard.2006.062091>
- Zhang, W., Doherty, M., Leeb, B. F., Alekseeva, L., Arden, N. K., Bijlsma, J. W., ... Zimmermann-Górska, I. (2007). EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Annals of the Rheumatic Diseases*, 66(3), 377–388. <https://doi.org/10.1136/ard.2006.062091>

- Zhang, W., Moskowitz, R. W., Nuki, G., Abramson, S., Altman, R. D., Arden, N., ... Tugwell, P. (2008). OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis and Cartilage*, 16(2), 137–162. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2007.12.013>
- Zhang, W., Nuki, G., Moskowitz, R. W., Abramson, S., Altman, R. D., Arden, N. K., ... Tugwell, P. (2010). OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis and Cartilage*, 18(4), 476–499. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2010.01.013>
- Zhang, W., Robertson, J., Jones, A., Dieppe, P., & Doherty, M. (2008). The placebo effect and its determinants in osteoarthritis: meta-analysis of randomised controlled trials. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 67(12), 1716–1723. <https://doi.org/10.1136/ard.2008.092015>
- Ziaefar, M., Arab, A. M., Karimi, N., & Nourbakhsh, M. R. (2014). The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 18(2), 298–305. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2013.11.004>
- Zigmond, A., & Snaith, R. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
- Zimmermann Verdejo, M. (2014). *Estudio descriptivo de enfermedades profesionales*. Madrid.

ANEXOS

ANEXO I – DOCUMENTO DE INFORMACIÓN

DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA EL PARTICIPANTE CON DIAGNÓSTICO DE ARTROSIS DE CADERA

Título de la investigación: Efectividad de la punción seca en sujetos con artrosis de cadera unilateral de grado I-III

1. Introducción:

Nos dirigimos a usted para invitarle a participar en un proyecto de investigación que estamos realizando en la Universidad de Zaragoza. Su participación es importante para obtener el conocimiento que necesitamos, pero antes de tomar una decisión debe:

- Leer este documento entero
- Entender la información que contiene el documento
- Hacer todas las preguntas que considere necesarias
- Consultar con su médico-persona de confianza
- Tomar una decisión meditada
- Firmar el consentimiento informado, si finalmente desea participar.

Si decide participar se le entregará una copia de este documento y del consentimiento firmado. Por favor, consérvelos por si lo necesitara en un futuro.

2. ¿Por qué se le pide participar?

Se le solicita su colaboración porque usted presenta signos clínicos de artrosis de cadera y ha sido diagnosticado de esta patología por su médico.

3. ¿Cuál es el objeto de este estudio?

En la musculatura se pueden formar puntos dolorosos denominados puntos gatillo que pueden provocar dolor y discapacidad.

Queremos conocer cómo afecta el tratamiento de estos puntos mediante la técnica de punción seca en la capacidad funcional y en los cambios musculares que padecen los pacientes con artrosis de cadera.

4. ¿Qué tengo que hacer si decido participar?

Recuerde que su participación es voluntaria y si decide no participar esto no afectará a su asistencia o a su relación con el investigador, su equipo o el médico que le presentó el proyecto.

Si decide participar, será citado tres sesiones en las que se va a evaluar el nivel de discapacidad que presenta para realizar actividades con los miembros inferiores (andar, sentarse, levantarse, subir y bajar escaleras) y el estado de la musculatura de los miembros inferiores (fuerza y longitud entre otras). Durante la sesión, deberá rellenar una serie de encuestas, tendrá que realizar una serie de pruebas funcionales sencillas y se le valorarán diferentes aspectos de la musculatura (fuerza, presencia de puntos dolorosos). La sesión tendrá una duración máxima de 60 minutos.

Se le asignará de manera aleatoria a uno de los tres grupos de tratamiento existentes. Un grupo real, que recibirá la técnica real, un grupo placebo, que recibirá la técnica simulada y un grupo control. Si de manera aleatoria entra en cualquiera de los dos grupos que no reciben la técnica real, al finalizar el estudio se le dará la opción de recibir la técnica real.

5. ¿Qué riesgos o molestias supone?

Ninguna de las pruebas, ni de los tratamientos a realizar durante las sesiones supone un riesgo para su salud.

Al realizar las pruebas de capacidad de función de los miembros inferiores y el tratamiento, se garantizarán los tiempos de reposo necesarios para evitar la fatiga y la irritación de los tejidos evaluados y tratados.

La Punción Seca en la parte lateral de la cadera no ha mostrado ningún tipo de riesgo en estudios previos (Ceccherelli et al., 2002; Ezzo et al., 2001; Itoh et al., 2008, 2006, 2007, 2004; Yentür et al., 2003) y no se ha descrito la necesidad de consideraciones especiales por no presentar vísceras, elementos vasculares, neurales o linfáticos de gran calibre próximas o cercanas a la zona. Además se realizará el protocolo de actuación con métodos estériles realizando la técnica posterior a la desinfección de la zona con antiséptico y con guantes de látex estériles. La posición de elección será el decúbito supino para evitar problemas vasovagales (Halle & Halle, 2016, 2016).

Además, dicha técnica es un procedimiento reconocido dentro de las competencias de la fisioterapia desde el año 2014.

Por lo tanto, en vista de la falta efectos adversos y de riesgo para dicha técnica no se ha contratado ningún seguro adicional para la realización de este estudio de investigación.

La técnica será realizada por un fisioterapeuta con formación específica en Punción Seca, informando de la existencia del riesgo de sentir molestia en la zona donde se ha realizado la punción como efecto adverso del tratamiento. Notándose que según la práctica clínica y la evidencia científica no tiene por qué darse esta situación. Además no se han descrito ningún otro tipo de riesgos ni efectos adversos en la zona lateral de la cadera (Halle & Halle, 2016, 2016).

6. ¿Obtendré algún beneficio por mi participación?

Recibirá los datos de su evaluación a lo largo del tiempo y de manera directa, o tras participar en otro de los grupos que no haya sido el real, se beneficiará del efecto del tratamiento. Además, usted contribuirá al avance del conocimiento y al beneficio social.

Usted no recibirá ninguna compensación económica por su participación.

7. ¿Cómo se van a gestionar mis datos personales?

Toda la información recogida se tratará conforme a lo establecido en la Ley Orgánica 15/99, de protección de datos de carácter personal. En la base de datos del estudio no se incluirán datos personales: ni su nombre, ni ningún dato que le pueda identificar. Se le identificará por un código que sólo el equipo investigador podrá relacionar con su nombre.

Sólo el equipo investigador tendrá acceso a los datos recogidos y nadie ajeno al equipo podrá consultarlos.

Para ejercer su derecho de acceso, rectificación, cancelación y oposición respecto a sus datos obtenidos durante el estudio debe ponerse en contacto con el investigador principal.

Las conclusiones del estudio se presentarán en congresos y publicaciones científicas pero se harán siempre con datos agrupados y nunca se divulgará nada que le pueda identificar.

8. ¿Quién financia el estudio?

No se ha recibido financiación específica para la realización de este estudio.

9. ¿Se me informará de los resultados del estudio?

Usted tiene derecho a conocer los resultados del presente estudio, tanto los resultados generales como los derivados de sus datos específicos. También tiene derecho a no conocer dichos resultados si así lo desea. Por este motivo en el documento de consentimiento informado le preguntaremos qué opción prefiere. En caso de que desee conocer los resultados, el investigador le hará llegar los resultados.

En ocasiones al realizar un proyecto de investigación se encuentran hallazgos inesperados que pueden ser relevantes para la salud del participante. En el caso de que esto ocurra nos pondremos en contacto con usted para que pueda acudir a su médico habitual.

¿Puedo cambiar de opinión?

Tal como se ha señalado, su participación es totalmente voluntaria, puede decidir no participar o retirarse del estudio en cualquier momento sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en su atención sanitaria (sólo para proyectos en el ámbito asistencial). Basta con que le manifieste su intención al investigador principal del estudio.

Si usted desea retirarse del estudio se eliminarán los datos recogidos.

¿Qué pasa si me surge alguna duda durante mi participación?

En caso de duda o para cualquier consulta relacionada con su participación puede ponerse en contacto con el investigador principal D. Luis Ceballos Laita Iceballoslaita@gmail.com 677380938

ANEXO II – MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del PROYECTO: Efectividad de la punción seca en sujetos con artrosis de cadera unilateral de grado I-III

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:

ANEXO III- DICTAMEN CEICA



Informe Dictamen Favorable
Trabajos académicos

C.P. - C.I. PI17/0182

7 de junio de 2017

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 07/06/2017, Acta Nº 11/2017 ha evaluado la propuesta del Trabajo:

Título: Efectos de la punción seca sobre la musculatura abductora de la cadera en sujetos con artrosis de cadera unilateral de grado I-III.

Alumno: Luis Ceballos Laita
Directora: Elena Estébanez de Miguel

Centro de realización: Universidad de Zaragoza

Versión protocolo: Versión 2, de fecha 27/05/2017

Versión documento de información y consentimiento: Versión 2, de fecha 27/05/2017

2º. Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y los principios éticos aplicables.
- El Tutor/Director garantiza la confidencialidad de la información, la correcta obtención del consentimiento, el cumplimiento de la LOPD y la correcta utilización de los recursos materiales necesarios para su realización.

3º. Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE a la realización del proyecto.**

Lo que firmo en Zaragoza, a 7 de junio de 2017

María González Hinjos
Secretaría del CEIC Aragón (CEICA)

ANEXO IV – ESTUDIO PILOTO PARA DETERMINAR EL TAMAÑO MUESTRAL

INTRODUCCIÓN

En la bibliografía encontramos diferentes estudios en pacientes con artrosis de cadera en los que aplican tratamientos no quirúrgicos. Sin embargo, las variables dependientes consideradas no siempre son las mismas y no en todos los casos se ha utilizado el mismo protocolo de medición. Debido a esto y a que el tamaño muestral de los estudios es diferente, no tenemos datos objetivos consistentes sobre las medias y desviaciones típicas de las diferentes variables, así como las diferencias detectadas en cada una de ellas.

El objetivo por tanto de este estudio piloto fue conocer el número de pacientes necesario para que el ensayo clínico fuera representativo de la población estudiada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para llevar a cabo el estudio se incluyeron 10 pacientes con artrosis de cadera unilateral de grado de degeneración articular entre I y III K-L con los mismos criterios de inclusión que para el ensayo clínico. 10 de ellos se asignaron al grupo PS-Real y otros 10 al grupo PS-Placebo. Y se consideraron las siguientes variables dependientes:

- Dolor medio de la última semana mediante una escala EVA.
- Capacidad funcional medida mediante el test TUG, 20m, 40m, 30CS e índice de artrosis WOMAC.
- ROM pasivo de rotación interna, flexión y flexión máxima medido mediante inclinometría.

Las herramientas y protocolos de medición de dichas variables fueron las mismas que las descritas para el ensayo clínico.

Variable independiente:

- PS: 3 sesiones de tratamiento y un periodo de 7 días que transcurría entre cada una de las sesiones, del mismo modo que se muestra en el ensayo clínico.

Protocolo de actuación: Las mediciones se realizaron al inicio y al finalizar las 3 sesiones de tratamiento correspondientes a cada grupo de intervención.

Pruebas estadísticas: se utilizó el programa SPSS versión 20.0 para Windows. Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas calculando la media como índice de tendencia central y la desviación típica como índice de dispersión. Con los resultados de desviación típica se calculó la varianza y con la diferencia de las medias

obtenidas se calcularon los pacientes necesarios para cada variable con el programa Minitab.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en cada una de las variables de estudio, así como el cálculo del número de pacientes necesario se recogen en la tabla 1.

El valor más alto obtenido fue de 15 sujetos por cada grupo de intervención, con la variable de capacidad funcional 40m, para asegurar la significación estadística.

Variable (Instrumento)	Media Pretto	DT Pretto	Media PS - Real Postto	Media PS - Placebo Postto	Diferencia entre grupos Postto	Varianza	Número de pacientes
Síntomas (EVA)	4,3400	1,98823	0,5800	3,9900	-3,41	3,953	5
C. Funcional (Test TUG)	9,6360	1,97706	7,9590	10,2500	-2,291	3,909	9
C. Funcional (20m)	16,5100	2,67786	14,0890	16,9990	-2,91	7,171	13
C. Funcional (40m)	33,6685	5,54607	29,1170	34,7960	-5,679	30,759	15
C. Funcional (30CS)	9,3500	3,11659	14,2000	9,7000	4,5	9,713	8
C. Funcional (WOMAC)	29,0500	10,21080	13,8000	28,1000	-14,3	104,261	8
ROM Rot. Interna (Inclinometría)	12,7250	5,95040	20,0500	10,9500	9,1	35,407	7
ROM flexión (Inclinometría)	78,5000	5,51076	85,3000	69,5500	15,75	30,368	2
ROM flexión máxima (Inclinometría)	95,5000	8,63591	108,4000	91,5000	16,9	74,579	4

Tabla 1. Resultados descriptivos y tamaño muestral para cada variable dependiente.

Nº Registro

Nº Caso

VALORACIÓN DÍA 1

PRETTO 1:

Dolor en la última semana: Si/No EVA:

Localización principal del dolor:

Dolor actual: Si/No EVA:

Test funcionales:

	1ª medición	2ª medición	3ª medición	MEDIA
TUG				
20m self-placed				
40m self-placed				
30s-chair stand				

Dolor tras test funcionales: Si/No EVA:

Localización principal del dolor:

Fuerza muscular:

	1ª medición		2ª medición		3ª medición		MEDIA	
	Dcha	Izda	Dcha	Izda	Dcha	Izda	Dcha	Izda
Rot. interna								
Rot. externa								
Flexión								
Abducción								
Extensión								

Nº Registro

Nº Caso

Rango de movimiento pasivo:

	1ª medición		2ª medicion		3ª medición		MEDIA	
	Dcha	Izda	Dcha	Izda	Dcha	Izda	Dcha	Izda
Rot. interna								
Rot. externa								
Flexión								
Abducción								
Aducción								
Extensión								

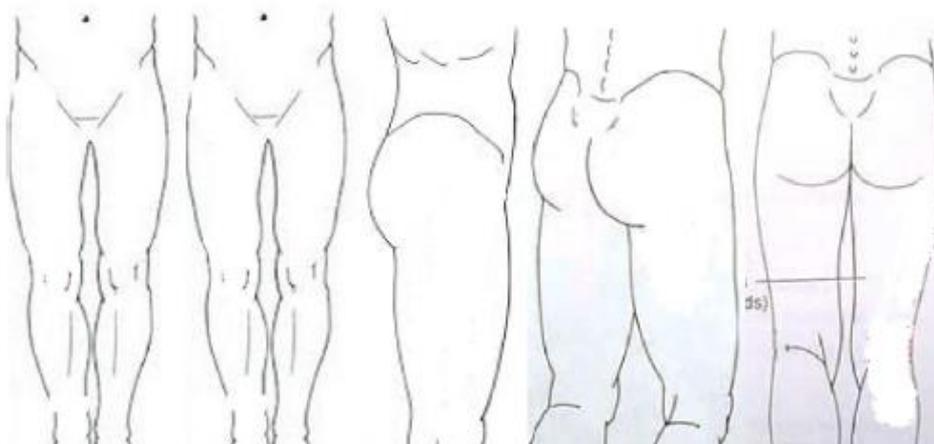
Test de longitud muscular:

	1ª medición		2ª medicion		3ª medición		MEDIA	
	Dcha	Izda	Dcha	Izda	Dcha	Izda	Dcha	Izda
AKE								
OBER								
ELY								

PGM y algometría:

Activo/Latente

Dolor referido



Nº Registro

Nº Caso

Algotetría	1º medición		2º medición		3º medición		MEDIA
	Dcha	Izda	Dcha	Izda	Dcha	Izda	
Psoas							
Recto Anterior							
TFL							
Glúteo medio 1 (parte anterior)							
Glúteo medio 2 (parte media)							
Glúteo medio 3 (parte posterior)							
Glúteo menor 1 (anterosuperior)							
Glúteo menor 2 (anteroinferior)							
Glúteo mayor (sacro)							

Nº Registro

Nº Caso

POST – INTERVENCIÓN (tras 48 horas)

Dolor en la última semana: Si/No EVA:

Localización principal del dolor:

Dolor actual: Si/No EVA:

Localización principal del dolor:

Test funcionales:

	1ª medición	2ª medición	3ª medición	MEDIA
TUG test:				
20m self-placed				
40m self-placed				
30s-chair stand				

Dolor tras test funcionales: Si/No EVA:

Localización principal del dolor:

Fuerza muscular:

	1ª medición	2ª medición	3ª medición	MEDIA
Rot. interna				
Rot. externa				
Flexión				
Abducción				
Extensión				

Nº Registro

Nº Caso

Rango de movimiento pasivo:

	1ª medición	2ª medición	3ª medición	MEDIA
Rot. interna				
Rot. externa				
Flexión				
Abducción				
Aducción				
Extensión				

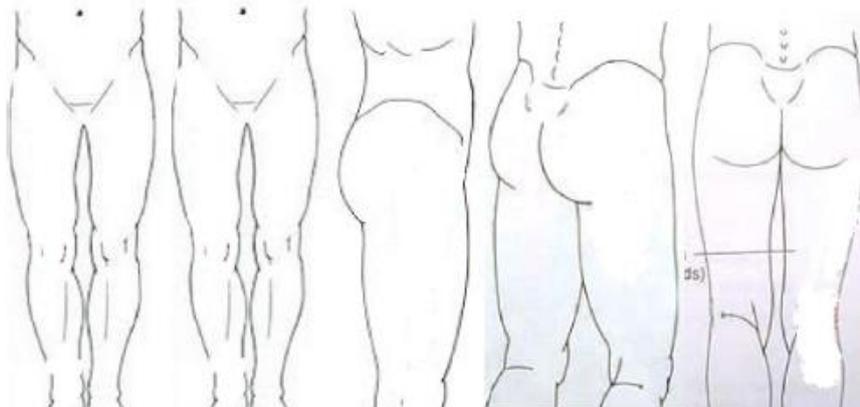
Test de longitud muscular:

	1ª medición	2ª medición	3ª medición	MEDIA
AKE				
OBER				
ELY				

PGM y algometría:

Activo/Latente

Dolor referido



Nº Registro

Nº Caso

Algotría	1º medición	2º medición	3º medición	MEDIA
Psoas				
Recto Anterior				
TFL				
Glúteo medio 1 (parte anterior)				
Glúteo medio 2 (parte media)				
Glúteo medio 3 (parte posterior)				
Glúteo menor 1 (anterosuperior)				
Glúteo menor 2 (anteroinferior)				
Glúteo mayor (sacro)				

Escala de satisfacción:

Sin Cambios		
Mejor		Peor
<input type="checkbox"/>	Un poquito, casi lo mismo	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Un poquito	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Un poco	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Algo	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Bastante	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Mucho	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	Muchísimo	<input type="checkbox"/>

CUESTIONARIO WOMAC PARA ARTROSIS¹

Las preguntas de los apartados A, B y C se plantearán de la forma que se muestra a continuación. Usted debe contestarlas poniendo una "X" en una de las casillas.

1. Si usted pone la "X" en la casilla que está más a la izquierda

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

indica que NO TIENE DOLOR.

2. Si usted pone la "X" en la casilla que está más a la derecha

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

indica que TIENE MUCHÍSIMO DOLOR.

3. Por favor, tenga en cuenta:

- que cuanto más a la **derecha** ponga su "X" **más** dolor siente usted.
- que cuanto más a la **izquierda** ponga su "X" **menos** dolor siente usted.
- No marque** su "X" fuera de las casillas.

Se le pedirá que indique en una escala de este tipo cuánto dolor, rigidez o incapacidad siente usted. Recuerde que cuanto más a la derecha ponga la "X" indicará que siente más dolor, rigidez o incapacidad.

Apartado A

INSTRUCCIONES

Las siguientes preguntas tratan sobre cuánto **DOLOR** siente usted en las **caderas y/o rodillas** como consecuencia de su **artrosis**. Para cada situación indique cuánto **DOLOR** ha notado en los **últimos 2 días**. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

PREGUNTA: ¿Cuánto dolor tiene?

1. Al andar por un terreno llano.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

2. Al subir o bajar escaleras.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

3. Por la noche en la cama.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

4. Al estar sentado o tumbado.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

5. Al estar de pie.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

Apartado B

INSTRUCCIONES

Las siguientes preguntas sirven para conocer cuánta **RIGIDEZ** (no dolor) ha notado en sus **caderas y/o rodillas** en los **últimos 2 días**. **RIGIDEZ** es una sensación de dificultad inicial para mover con facilidad las articulaciones. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

1. ¿Cuánta **rigidez** nota **después de despertarse** por la mañana?

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

2. ¿Cuánta **rigidez** nota durante **el resto del día** después de estar sentado, tumbado o descansando?

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

Apartado C

INSTRUCCIONES

Las siguientes preguntas sirven para conocer su **CAPACIDAD FUNCIONAL**. Es decir, su capacidad para moverse, desplazarse o cuidar de sí mismo. Indique cuánta dificultad ha notado en los **últimos 2 días** al realizar cada una de las siguientes actividades, como consecuencia de su **artrosis de caderas y/o rodillas**. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

PREGUNTA: ¿Qué grado de dificultad tiene al...?

1. Bajar las escaleras.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

2. Subir las escaleras

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

3. Levantarse después de estar sentado.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

4. Estar de pie.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

5. Agacharse para coger algo del suelo.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

6. Andar por un terreno llano.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

7. Entrar y salir de un coche.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

8. Ir de compras.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

9. Ponerse las medias o los calcetines.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

10. Levantarse de la cama.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

11. Quitarse las medias o los calcetines.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

12. Estar tumbado en la cama.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

13. Entrar y salir de la ducha/bañera.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

14. Estar sentado.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

15. Sentarse y levantarse del retrete.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

16. Hacer tareas domésticas pesadas.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

17. Hacer tareas domésticas ligeras.

Ninguna Poca Bastante Mucha Muchísima

ANEXO

HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION SCALE
Versión original de Zigmond y Snaith, 1983

Este cuestionario ha sido diseñado para ayudarnos a saber cómo se siente usted. Lea cada frase y marque la respuesta que más se ajusta a cómo se sintió durante la semana pasada. No piense mucho las respuestas. Lo más seguro es que si responde deprisa sus respuestas se ajustarán mucho más a cómo realmente se sintió.

- | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>1. Me siento tenso o nervioso.</p> <p><input type="checkbox"/> Todos los días</p> <p><input type="checkbox"/> Muchas veces</p> <p><input type="checkbox"/> A veces</p> <p><input type="checkbox"/> Nunca</p> | <p>8. Me siento como si cada día estuviera más lento.</p> <p><input type="checkbox"/> Por lo general, en todo momento</p> <p><input type="checkbox"/> Muy a menudo</p> <p><input type="checkbox"/> A veces</p> <p><input type="checkbox"/> Nunca</p> |
| <p>2. Todavía disfruto con lo que antes me gustaba.</p> <p><input type="checkbox"/> Como siempre</p> <p><input type="checkbox"/> No lo bastante</p> <p><input type="checkbox"/> Sólo un poco</p> <p><input type="checkbox"/> Nada</p> | <p>9. Tengo una sensación extraña, como si tuviera mariposas en el estómago.</p> <p><input type="checkbox"/> El Nunca</p> <p><input type="checkbox"/> En ciertas ocasiones</p> <p><input type="checkbox"/> Con bastante frecuencia</p> <p><input type="checkbox"/> Muy a menudo</p> |
| <p>3. Tengo una sensación de miedo, como si algo horrible me fuera a suceder.</p> <p><input type="checkbox"/> Definitivamente y es muy fuerte</p> <p><input type="checkbox"/> Sí, pero no es muy fuerte</p> <p><input type="checkbox"/> Un poco, pero no me preocupa</p> <p><input type="checkbox"/> Nada</p> | <p>10. He perdido interés en mi aspecto personal.</p> <p><input type="checkbox"/> Totalmente</p> <p><input type="checkbox"/> No me preocupo tanto como debiera</p> <p><input type="checkbox"/> Podría tener un poco más de cuidado</p> <p><input type="checkbox"/> Me preocupo al igual que siempre</p> |
| <p>4. Puedo reírme y ver el lado divertido de las cosas.</p> <p><input type="checkbox"/> Al igual que siempre lo hice</p> <p><input type="checkbox"/> No tanto ahora</p> <p><input type="checkbox"/> Casi nunca</p> <p><input type="checkbox"/> Nunca</p> | <p>11. Me siento inquieto, como si no pudiera parar de moverme.</p> <p><input type="checkbox"/> Mucho</p> <p><input type="checkbox"/> Bastante</p> <p><input type="checkbox"/> No mucho</p> <p><input type="checkbox"/> Nada</p> |
| <p>5. Tengo mi mente llena de preocupaciones.</p> <p><input type="checkbox"/> La mayoría de las veces</p> <p><input type="checkbox"/> Con bastante frecuencia</p> <p><input type="checkbox"/> A veces, aunque no muy a menudo</p> <p><input type="checkbox"/> Sólo en ocasiones</p> | <p>12. Me siento optimista respecto al futuro.</p> <p><input type="checkbox"/> Igual que siempre</p> <p><input type="checkbox"/> Menos de lo que acostumbraba</p> <p><input type="checkbox"/> Mucho menos de lo que acostumbraba</p> <p><input type="checkbox"/> Nada</p> |
| <p>6. Me siento alegre.</p> <p><input type="checkbox"/> Nunca</p> <p><input type="checkbox"/> No muy a menudo</p> <p><input type="checkbox"/> A veces</p> <p><input type="checkbox"/> Casi siempre</p> | <p>13. Me asaltan sentimientos repentinos de pánico.</p> <p><input type="checkbox"/> Muy frecuentemente</p> <p><input type="checkbox"/> Bastante a menudo</p> <p><input type="checkbox"/> No muy a menudo</p> <p><input type="checkbox"/> Rara vez</p> |
| <p>7. Puedo estar sentado cómodamente y sentirme relajado.</p> <p><input type="checkbox"/> Siempre</p> <p><input type="checkbox"/> Por lo general</p> <p><input type="checkbox"/> No muy a menudo</p> <p><input type="checkbox"/> Nunca</p> | <p>14. Me divierto con un buen libro, la radio, o un programa de televisión.</p> <p><input type="checkbox"/> A menudo</p> <p><input type="checkbox"/> A veces</p> <p><input type="checkbox"/> No muy a menudo</p> <p><input type="checkbox"/> Rara vez</p> |

ANEXO VI – RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE NORMALIDAD

VARIABLE Pretto	PS-REAL	PS-PLACEBO	VARIABLE Postto	PS-REAL	PS-PLACEBO
Edad	0,315	0,338			
Talla	0,275	0,061			
Peso	0,82	0,313			
IMC	0,325	0,676			
H/ sem actividad física	0,07	0,007			
Meses diagnóstico	0,01	0,000			
EVA última semana	0,164	0,215	EVA última semana	0,001	0,418
EVA Actual	0,186	0,002	EVA Actual	0,000	0,045
TUG	0,467	0,376	TUG	0,401	1
20m	0,332	0,883	20m	0,445	0,69
40m	0,374	0,924	40m	0,263	0,351
30s	0,14	0,415	30s	0,291	0,233
WOMAC dolor	0,83	0,217	WOMAC dolor	0,798	0,048
WOMAC Rigidez	0,183	0,005	WOMAC Rigidez	0,143	0,153
WOMAC Capacidad	0,299	0,806	WOMAC Capacidad	0,836	0,945
HADS	0,071	0,142	HADS	0,033	0,389
HADS Ansiedad	0,148	0,936	HADS Ansiedad	0,030	0,758
HADS Depresión	0,579	0,198	HADS Depresión	0,042	0,043

EVA post test	0,487	0,041	EVA post test	0,000	0,272
Fuerza Rot int Preto	0,541	,069	Fuerza Rot int	0,753	0,031
Fuerza Rot Ext	0,152	,946	Fuerza Rot Ext	0,722	0,150
Fuerza Flex	0,533	,000	Fuerza Flex	0,435	0,632
Fuerza Abd	0,263	,595	Fuerza Abd	0,815	0,995
Fuerza Ext	0,019	,114	Fuerza Ext	0,491	0,130
Fuerza NOR Rot int	0,578	0,124	Fuerza NOR Rot int	0,667	0,028
Fuerza NOR Rot Ext	0,089	0,739	Fuerza NOR Rot Ext	0,198	0,047
Fuerza NOR Flex	0,054	0,000	Fuerza NOR Flex	0,068	0,725
Fuerza NOR Abd	0,057	0,122	Fuerza NOR Abd	0,039	0,830
Fuerza NOR Ext	0,006	0,081	Fuerza NOR Ext	0,036	0,284
ROM rot int	0,216	,029	ROM rot int	0,033	0,006
ROM Rot ext	0,588	,000	ROM Rot ext	0,659	0,000
ROM Flexion	0,067	,820	ROM Flexion	0,915	0,727
ROM flex máxima	0,406	,915	ROM flex máxima	0,477	0,197
ROM ABD	0,163	,166	ROM ABD	0,11	0,042
ROM Add	0,025	,640	ROM Add	0,197	0,151
ROM Ext	0,743	,614	ROM Ext	0,876	0,173
AKE	0,99	,428	AKE	0,152	0,893
Ober	0,123	,037	Ober	0,077	0,423

ELY	0,194	,624	ELY	0,035	0,641
Número Total PGM	0,010	0,063	Número Total PGM	0,001	0,171
PGM Activo	0,034	0,112	PGM Activo	0,001	0,029
PGM Latente	0,002	0,034	PGM Latente	0,049	0,023
Psoas Algometria	0,165	0,577	Psoas Algometria	0,094	
Recto Algometria	0,468	0,280	Recto Algometria	0,09	
TFL Algometria	0,327	0,961	TFL Algometria	0,983	
Longitud paso afecta	,451	,032	Longitud paso afecta	,783	,093
Longitud paso no afecta	,827	,144	Longitud paso no afecta	,611	,710
Simetría longitud	,998	,083	Simetría longitud	,982	,136
Anchura de paso afecta	,360	,070	Anchura de paso afecta	,825	,749
Anchura paso no afecta	,058	,052	Anchura paso no afecta	,343	,966
Simetría anchura	,161	,659	Simetría anchura	,307	,059
Apoyo zancada afecta	,000	,000	Apoyo zancada afecta		
Apoyo zancada no Afecta			Apoyo zancada no Afecta		
Simetría apoyo			Simetría apoyo		
Doble apoyo afecta	,000	,000	Doble apoyo afecta	,000	,000
Doble apoyo no afecta	,697	,000	Doble apoyo no afecta	,000	,000

Simetría doble apoyo			Simetría doble apoyo		
Velocidad paso	,697	,119	Velocidad paso	,706	,613
Pelvis Rz afecta	,701	,749	Pelvis Rz afecta	,661	,698
Pelvis Rz no afecta	,652	,759	Pelvis Rz no afecta	,682	,670
Simetría pelvis	,001	,017	Simetría pelvis	,737	,013
Cadera Rx afecta	,086	,281	Cadera Rx afecta	,902	,996
Cadera Rx no afecta	,792	,245	Cadera Rx no afecta	,903	,889
Simetría cadera Rx	,004	,112	Simetría cadera Rx	,086	,404
Cadera Rz afecta	,916	,514	Cadera Rz afecta	,934	,098
Cadera Rz no afecta	,253	,846	Cadera Rz no afecta	,719	,254
Simetría cadera Rz	,062	,086	Simetría cadera Rz	,001	,087
Rodilla Rx afecta	,021	,086	Rodilla Rx afecta	,212	,009
Rodilla Rx no afecta	,584	,373	Rodilla Rx no afecta	,997	,064
Simetría rodilla Rx	,001	,004	Simetría rodilla Rx	,057	,000
Rodilla Rz afecta	,076	,221	Rodilla Rz afecta	,012	,517
Rodilla Rz no afecta	,090	,011	Rodilla Rz no afecta	,052	,234
Simetría rodilla Rz	,019	,156	Simetría rodilla Rz	,071	,009
Pie Rx afecta	,884	,543	Pie Rx afecta	,068	,066
Pie Rx no afecta	,897	,352	Pie Rx no afecta	,329	,339
Simetría Pie Rx	,000	,243	Simetría Pie Rx	,093	,000

Pie Rz afecta	,053	,357	Pie Rz afecta	,754	,762
Pie Rz no afecta	,262	,900	Pie Rz no afecta	,371	,711
Simetría Pie Rz	,249	,004	Simetría Pie Rz	,995	,030