

TRABAJO FINAL DE GRADO

“SENSIBILIZACIÓN CENTRAL EN
TENDINOPATÍAS DE LARGA DURACIÓN:
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA”



Grado en Fisioterapia

Alumno: Cristina Beneyto Moltó

Tutor académico: Jorge Roses Conde

Cotutor: Ana Santonja Calderón

Curso académico: 2019-2020

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	1
2. ABSTRACT.....	3
3. INTRODUCCIÓN	4
4. MÉTODO	7
5. RESULTADOS.....	9
6. DISCUSIÓN.....	13
7. CONCLUSIÓN.....	18
8. BIBLIOGRAFÍA.....	19
9. ANEXOS.....	22



1. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Las tendinopatías crónicas constituyen una entidad patológica con elevada prevalencia en la población. Su manejo clínico es complejo, y es frecuente que los síntomas perduren en el tiempo a pesar del tratamiento, haciendo del dolor un problema crónico. En la literatura más reciente el fenómeno de la sensibilización del sistema nervioso se ha descrito en parte, como responsable de la persistencia de estos síntomas.

OBJETIVO PRINCIPAL: Identificar la existencia de procesos de sensibilización del sistema nervioso central en tendinopatías degenerativas de larga duración. De forma secundaria se revisa si existen diferencias en la actividad corticoespinal en tendinopatías de miembro superior e inferior.

METODOLOGÍA: Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Pubmed, Science Direct y Cochare Library con las palabras clave “*Central sensitization*”, *tendinopathy*” y “*pain*” utilizando el operador booleano AND. Los criterios de inclusión fueron: estudios en humanos, realizados en los últimos 10 años y artículos escritos en español o inglés.

RESULTADOS: Se recuperaron un total de 20 artículos, de los cuales se descartaron 8 considerando los criterios de inclusión.

Los estudios revisados apuntan a la posible existencia de un proceso de sensibilización central en tendinopatías crónicas de miembro superior. Sin embargo, parece que no sucede este fenómeno en el miembro inferior. Las principales localizaciones donde se ha estudiado la presencia de sensibilización son: manguito rotador, zona epicondílea, tendón de Aquiles y rotuliano. La algometría de presión fue la prueba sensorial cuantitativa más frecuentemente utilizada para la detección de la posible sensibilización central y/o periférica.

CONCLUSIÓN: A pesar del limitado número de artículos científicos al respecto, las conclusiones extraídas de los mismos conducen a reorientar el enfoque actual de los tratamientos de fisioterapia en la mejora del dolor en las tendinopatías reactivas o reactivas sobre degenerativas, especialmente de la

extremidad superior, ya que considerando la existencia de este fenómeno las estrategias deben ir más allá de un enfoque puramente mecánico.



2. ABSTRACT

TITLE: Is there central sensitization in chronic tendinopathies?

BACKGROUND: Chronic tendinopathies are a pathological entity with high prevalence within the general population. These are difficult to treat and symptoms are frequently persistent over time despite treatment, making pain a chronic problem. In the most recent literature, the nervous system sensitization has been partly pointed as responsible for the persistence of these symptoms.

OBJECTIVES: To determine the presence of nervous system sensitization process in chronic tendinopathies. Secondly, it is reviewed if there are differences in corticospinal activity in upper and lower limb tendinopathies.

METHODS: A literature review was carried out on Pubmed, Science Direct and Cochrane Library databases using the key terms "Central sensitization" and "tendinopathy" using the Boolean operator AND. The inclusion criteria were: studies in humans, developed in the last 10 years, and written in Spanish or English.

RESULTS: A total result of 20 articles were found, 8 of them were excluded for not meeting inclusion criteria. In brief, the reviewed studies point to the possible existence of a central sensitization process in upper limb tendinopathies. However, this cannot be extrapolated to lower limbs. None of the articles have studied the possible presence of sensitization in tendinopathies other than rotator cuff, epicondyle area, Achilles or Patellar tendinopathy. Algometry was the most frequently used quantitative sensory test for the detection of possible central and/or peripheral sensitization.

CONCLUSION: Although more research is needed to get conclusive results, it is interesting to consider the existence of this phenomenon, since it could be key for reorienting physiotherapy treatment in management of pain for patients with chronic tendinopathies, especially of the upper limb.

3. INTRODUCCIÓN

El término descriptivo “tendinopatía” trata de englobar al conjunto de condiciones clínicas que se dan en los tendones caracterizadas por una combinación de diversos factores como dolor, disfunción, menor tolerancia a la carga, sensibilidad, aumento del área de sección transversal (CSA), hiperactividad celular, desintegración de la matriz extracelular (MEC) (desorganización de las fibras de colágeno y aumento de proteoglicanos de gran tamaño, especialmente agreganos) y que incluye, pero no limita, el término “tendinosis”. (1) (2)

Recientes investigaciones han demostrado (3) la variabilidad en la presentación clínica de este tipo de patologías donde pueden existir signos de degeneración en ausencia de dolor y viceversa. Se ha comprobado que el tendón degenerado es capaz de adaptarse y a pesar de las áreas de patología, alcanzar la homeostasis del tejido sin necesitar ser remodelado de nuevo a un tendón normal. (4)

La fisiopatología de las lesiones tendinosas es heterogénea, pues afecta a un amplio abanico de la población; desde adolescentes y sujetos sedentarios como a deportistas, ya sea a nivel competitivo o amateur. (5)

Aunque su prevalencia es variable, comprenden una gran porción de todas las lesiones relacionadas con el deporte. Varios estudios informan que los problemas en el tendón representan más del 30% de las lesiones halladas en corredores, y más del 40% en jugadores de tenis. (5)

Las tendinopatías pueden afectar a diferentes regiones tanto en miembro superior como en el miembro inferior. La literatura científica demuestra que la prevalencia es mayor en tendones de carga, siendo el tendón rotuliano y el tendón de Aquiles los más afectados. (6)

El dolor tendinoso sigue suponiendo un enigma, y aunque se considera multifactorial, el origen es desconocido. Actualmente, existen varias hipótesis que intentan esclarecer este fenómeno. Una de ellas, la hipótesis bioquímica, donde la anoxia regional unida a la ausencia de células fagocíticas podría provocar una irritación tisular de carácter bioquímico, activando los nociceptores peritendinosos; y por otro lado, la hipótesis mecánica donde la fragmentación del colágeno podría ser en parte la responsable del dolor. Si la causa bioquímica fuera el problema, éste se solucionaría con tratamiento farmacológico y si lo fuera únicamente la causa mecánica, no se explicaría la capacidad de tendones degenerados para soportar altas cargas en ausencia de dolor. Por lo tanto, el dolor tendinoso se entiende como una combinación de alteraciones biomecánicas, factores individuales e hipersensibilidad del sistema nervioso central (SNC).**(3)**

Recientes investigaciones han demostrado que el cambio estructural en las tendinopatías no se relaciona con el resultado funcional ni terapéutico y que el ejercicio (carga) es la herramienta de elección para la mejora de la sintomatología. Se ha constatado que los efectos terapéuticos del ejercicio generan cambios en las propiedades mecánicas del tendón, fuerza funcional, inervación, vascularización y percepción del dolor. **(7)**

Para comprender esto es importante conocer que las mejoras en las medidas de resultado difieren en relación al tiempo de evolución en las adaptaciones musculares, tendinosas y a nivel del SNC, siendo ésta última la que antes se dará y que al tener el tendón una tasa metabólica lenta sus cambios se producirán a más largo plazo..**(7)**

Estudios demuestran que la nocicepción no es suficiente ni necesaria para producir dolor **(2)**. Por tanto, si en una tendinopatía que presenta dolor continuo no se identifica ni inflamación ni nocicepción mantenidas, es razonable considerar que provenga de un perfil somatosensorial alterado. Esta hiperexcitabilidad o sensibilización, se define clínicamente como una amplificación de las señales dolorosas dentro del sistema nervioso central que produce una hipersensibilidad al dolor. Y se manifiesta con dolor a estímulos que en condiciones normales no producirían dolor (Alodinia) o con una respuesta desproporcionada a estímulos dolorosos. (Hiperalgnesia). **(8)**

De este modo, podrían haber mecanismos no nociceptivos jugando un papel nociceptivo en el dolor tendinoso, de manera que éste podría evocarse mediante mecanismos no nociceptivos a través de un sistema de detección de carga, que a su vez podría verse afectado por una disfunción local o central.(2)

Por tanto, se plantea como objetivo en esta revisión de la literatura científica, verificar la existencia del fenómeno de sensibilización del sistema nervioso en tendinopatías degenerativas, tanto en miembros superiores como inferiores, puesto que podría ser clave a la hora de reorientar el enfoque de fisioterapia en el abordaje del dolor en pacientes con estas patologías.



4. METODOLOGÍA

Para realizar este trabajo se ha llevado a cabo una búsqueda bibliográfica a través de las bases de datos “Pubmed”, “Science Direct” y “Cochrane Library” con las palabras clave “central sensitization”, “tendinopathy” y “pain”, utilizando como operador booleano AND.

Se realizó una segunda búsqueda únicamente con las palabras clave “central sensitization” y “tendinopathy”, utilizando el operador booleano AND, en la que se obtuvo un artículo adicional que también cumplía los requisitos para ser incluido en el trabajo.

Criterios de inclusión y exclusión

Para la selección de los artículos se establecieron los criterios de inclusión siguientes:

- Estudios publicados en los últimos 10 años
- Estudios realizados en humanos
- Estudios en español o inglés

Se excluyeron aquellos artículos realizados en animales, publicados hace más de 10 años, así como aquellos que estuvieran duplicados.

Resultados de las búsquedas:

Se realizó una búsqueda en Pubmed con las palabras clave: “central sensitization”, “tendinopathy” y “pain” (“central sensitization” AND “tendinopathy” AND “pain”) en la que en un primer momento se obtuvieron un total de 19 artículos. Posteriormente se aplicaron los criterios de inclusión, con lo que eliminamos 7 resultados, quedando así un total de 12 artículos.

En la base de datos Science Direct se llevó a cabo una búsqueda con las palabras clave “central sensitization”, “tendinopathy” y “pain”. En esta búsqueda (“central sensitization” AND “tendinopathy” AND “pain”) se recuperaron 234 artículos. De estos artículos, tras la aplicación de los criterios de inclusión, quedaron un total de 194 artículos.

Por último, en la base de datos Cochrane Library, al realizar la búsqueda se obtuvieron 2 artículos, los cuales, tras la revisión del título y abstract, fueron descartados por no cumplir los requisitos.

Tras realizar la búsqueda bibliográfica en las diferentes bases de datos y aplicar los criterios de inclusión se obtuvieron un total de 206 artículos. De estos artículos se realizó una revisión exhaustiva del abstract así como una lectura detenida de aquellos estudios dudosos, con lo que ya se descartaron la gran mayoría debido a que su temática no estaba relacionada con los objetivos de esta revisión. Aquellos estudios duplicados también fueron eliminados, por lo que finalmente quedaron 12 artículos, de los cuales 4 pertenecían a Science Direct y 8 pertenecían a PubMed.

También se seleccionaron 2 estudios ajenos a la búsqueda bibliográfica para completar revisión. Los cuales fueron extraídos de la bibliografía de uno de los artículos potenciales del estudio (12). Por tanto, se incluyeron un total de 14 artículos. (Ver anexo 1)



5. RESULTADOS

Identificamos 14 artículos que cumplieron nuestros criterios de selección para formar parte de esta revisión, cuyo objetivo principal es identificar la existencia de procesos de sensibilización del sistema nervioso central en tendinopatías de larga duración. De los 14 artículos, únicamente se incluyeron en los resultados de esta revisión 7 dado que el resto fueron revisiones sistemáticas.

Una vez identificados los 7 artículos potenciales, se procedió a un análisis de la información contenida en los mismos.

Teniendo en cuenta el tamaño muestral de cada uno de los estudios, un total de 341 sujetos fueron incluidos en esta revisión, de los cuales, un 49,67% fueron hombres y un 50,33% mujeres. La edad media general de todos los participantes fue de 35.94 años.

De los 7 artículos rescatados, 4 de ellos estudiaron el fenómeno de sensibilización central en tendinopatías de MMII y 3 lo hicieron en MMSS. La tendinopatía más estudiada fue la de Aquiles en MMII, seguida de la epicondílea en MMSS.

Considerando las características de los sujetos, los artículos que estudiaron el fenómeno de sensibilización en MMSS, incluyeron un total de 154 participantes. Un 30,52% fueron hombres y un 69,48% mujeres. En 2 de los 3 estudios incluidos, la diferencia de edad entre casos y controles fue significativa. La media general de edad fue de 38,21 años. No se tuvo en cuenta el nivel de actividad física, así como la toma o no de medicación. Esto último no se controló o no se especificó en ninguno de ellos.

Por otro lado, en aquellos artículos que estudiaron las tendinopatías de MMII, participaron un total de 150 sujetos, de los cuales únicamente un 28% se correspondió con mujeres, siendo hombres el 72% restante. La edad media general fue de 33,67 años y únicamente se encontraron diferencias significativas entre casos y controles en 1 de los 4 estudios. Se tuvieron en cuenta los factores psicológicos en todos los estudios, así como la toma de medicación, siendo esto último un criterio de exclusión.

Por tanto, el número de participantes no fue significativamente diferente entre los artículos que estudiaron las tendinopatías de MMSS (154) con respecto a los que lo hicieron en MMII (150). Sin embargo, sí hubo una diferencia significativa en cuanto al % de hombres y mujeres que participaron, siendo este de un 69,48 % en el grupo que analizó las tendinopatías de MMSS y únicamente de un 28% en el grupo que lo estudió en MMII.

Considerando el tipo de población, en todos los artículos que estudiaron las tendinopatías de MMII los sujetos fueron físicamente activos, mientras que en los estudios de miembro superior este factor no se tuvo en cuenta en ninguno de ellos.

Los 7 estudios midieron el PPT (umbral de dolor a la presión) utilizando como herramienta de medición más frecuente un algómetro de presión manual. Únicamente en un estudio se utilizó un algómetro de presión computarizado (CPA) (9). El CPA evalúa principalmente la sensibilidad del músculo y el tejido profundo y está menos influenciado por el sesgo entre examinadores e intraexaminadores que el algómetro de presión manual. (18)

En cuanto a los estudios que evaluaron las tendinopatías en MMII, 2 de ellos se centraron en tendinopatía Aquílea, 1 de ellos en rotuliana y, por último, otro estudió tanto tendinopatía Aquílea como Rotuliana. En 3 de los 4 estudios (13)(14)(15), el valor del PPT se llevó a cabo realizando de dos a tres mediciones en el lugar más doloroso del tendón así como en zonas remotas para posteriormente sacar la media, con el tobillo en posición neutra (en aquellos que analizaron tendinopatía aquílea , AT) y dejando entre 30 segundos y un minuto de descanso entre mediciones para conseguir una recuperación completa. Sin embargo, en el estudio realizado por Plinsinga M et al (12), las mediciones se realizaron en lugares estandarizados y no se especificó la posición del tobillo en la toma de mediciones. La tasa de aplicación de presión difirió entre 20 y 98 kPA/s.

La medición del PPT en los estudios de MMSS se llevó a cabo bilateralmente, a nivel local y a nivel remoto, realizando una media de 3 mediciones por zona, y exceptuando un artículo (10), todos siguieron el mismo orden en la toma de medidas.

Los umbrales de dolor a la temperatura se midieron en los 3 artículos del grupo de tendinopatías de miembro superior y en 3 de los 4 del grupo de miembro inferior. El único artículo (13) que no midió estos umbrales de forma específica, analizó el PPT bajo el efecto del frío como estímulo condicionado.

En total, 6 artículos midieron los umbrales de dolor térmicos, con una temperatura base que oscilaba entre 30°C y 32°C con un cambio de 1° C/s. Alcanzando una temperatura máxima de 50°C y una temperatura mínima de 0°C.

El lugar en el que fueron tomadas las mediciones fue el punto más doloroso referido por el paciente o un lugar estandarizado. En aquellos en los que la tendinopatía era bilateral, se escogió el lado más doloroso. En gran parte de los estudios se decidió utilizar un punto estándar en zonas remotas para comprobar la presencia de sensibilidad generalizada, fenómeno que se relaciona directamente con la SC.

Los 4 artículos del grupo de tendinopatías de MMII incluyeron en sus mediciones las escalas VISA-A o VISA-P con objetivo de medir el dolor y la pérdida de función de los participantes. Además, uno de ellos también pasó una escala para medir la calidad de vida (EQ-5D) así como el nivel de actividad física.(Active Australia Questionnaire) (12)

En cuanto a los resultados generales, el 100% de los estudios que investigaban las tendinopatías en miembro superior, demostraron signos de sensibilización central, además de periférica. Esta sensibilización central se manifestó en la mayoría de los casos con una disminución del PPT en el lado contralateral, y en menor medida con una disminución del PPT en un lugar escogido aleatoriamente en miembros inferiores.

Sin embargo, en los artículos que estudiaban este fenómeno en tendinopatías de miembro inferior no se obtuvieron resultados tan claros. De cuatro artículos, solo en uno se afirmó la presencia de SC debido a la disminución del PPT en el tendón contralateral y en el tibial anterior, pero no en la eminencia tenar (15). En el resto de artículos no se obtuvieron resultados concluyentes para poder afirmar la presencia de sensibilización central, aunque sí ciertos factores que podrían estar involucrados en este proceso.

Algunos de estos factores son: más dolor en el grupo caso que en el grupo control en el momento de la aparición del mismo en la realización de ejercicios, una disminución del efecto del dolor condicionado en el grupo caso con respecto al grupo control, o la reducción del MPT (umbral de presión mecánica), el cual podría indicar una reducción del umbral de los nociceptores de las fibras a-delta.



6. DISCUSIÓN

En esta revisión se ha podido ver como el dolor tendinoso ha sido asociado con cambios sensitivos a nivel local, como es un aumento de la sensibilidad mecánica (hiperalgesia primaria) en diferentes estudios realizados, sobre todo en tendinopatías de MMSS (9), (10),(11) (15). Individuos con epicondilopatía unilateral (LE) demostraron hiperalgesia y cambios bilaterales al PPT (9), sin embargo, esto podría ser reflejo de un impulso nociceptivo persistente en el tejido local (2). En otro estudio, los individuos también mostraron cambios bilaterales a la sensibilidad térmica (10). Sin embargo, otros estudios no demostraron cambios en cuanto a los umbrales de dolor a la presión ni a la temperatura en lugares remotos (14).

La actividad nociceptiva periférica mantenida podría conducir al desarrollo de sensibilización central. Sin embargo, la hiperalgesia secundaria característica de la SC, no es una característica típica del dolor tendinoso, sobre todo en tendinopatías de MMII, como se ha visto en diferentes estudios incluidos en esta revisión (12), (13), (14). Esto puede deberse a que existe una mayor representatividad del MMSS en la corteza somatosensorial. En un estudio realizado por Suzy Ngomo et al (24) en el que utilizaron estimulación magnética transcraneal (TMS), se demostró que existe gran variabilidad en la excitabilidad corticoespinal relacionada con la diferente representación en la corteza somatosensorial de MMII y MMSS. Las características fisiopatológicas de los trastornos musculoesqueléticos podrían explicar la aparente disparidad de los cambios corticoespinales informados en los estudios. Asimismo, la diferencia en la duración promedio del dolor, aunque no su intensidad, también podría contribuir a explicar la variabilidad de resultados entre los mismos.

Sin embargo, desarrollar síntomas en el lado contralateral sí es común (15). Como se afirma en un estudio realizado por Cook J et al (3), estos cambios contralaterales a menudo se atribuyen a patrones de carga bilaterales, mediados por adaptaciones motoras. Y el dolor tendinoso parece compartir patrones y características que concuerdan con este modelo de dolor-adaptación.

Todos los estudios que han afirmado la presencia de SC en tendinopatías, lo han hecho en base a la hiperalgesia o alodinia presente en lugares alejados del tendón patológico.

Sin embargo, la hiperalgesia por sí sola no define la tendinopatía como dolor fisiopatológico o central. Y esto está respaldado por varias características clínicas del propio dolor tendinoso, como son el dolor focalizado, dolor estrechamente vinculado a la carga, con poca evidencia de dolor espontáneo y con la capacidad de “calentarse” (3). De hecho, en un estudio realizado por Kettunen JA et al (22) hay una clara evidencia de que la presentación clínica de las tendinopatías se caracteriza por alodinia e hiperalgesia primarias, pero no secundarias.

Sin embargo, a pesar de que el dolor tendinoso no cumple con los patrones de un dolor patofisiológico o maladaptativo, es cierto que ocurren cosas que nos hacen plantearnos ciertos “cambios centrales” en cuanto a la modulación del dolor. En un artículo realizado por Rio E et al (2) se habla de factores como la persistencia de los síntomas durante años, síntomas bilaterales, cambios en ciertos umbrales como dolor o temperatura y déficits sensitivos o motores.

Por otro lado, según otro estudio llevado a cabo por Tucker K et al (23), los estímulos nocivos son interpretados por amplias redes en el cerebro donde se produce una respuesta motora eferente que puede influir en el control motor. De esta forma, la nocicepción mantenida, además de poder ser precursora y perpetuante de la SC, influye en la actividad de la motoneurona impidiendo así el reclutamiento completo de las unidades motoras (UM).

Si bien esto es cierto, ¿realmente es necesario un estímulo constante por parte de los aferentes nociceptivos para que se produzcan estos cambios negativos en las propiedades de descarga de la UM?

En este estudio (23) quisieron comprobar cómo afectaba a nivel motor un estímulo eferente sin que hubiera nocicepción previa, usando una condición de dolor que solo tuviera componente descendente. Y se vio que se produce igualmente una alteración en el reclutamiento de la UM, así como una respuesta eferente de dolor. Esto refuta lo que hasta ahora se había creído como cierto: Que los cambios en la actividad muscular durante estímulos dolorosos están mediados por entradas aferentes nociceptivas a

las motoneuronas de la médula espinal. Y, por tanto, no es necesario un estímulo aferente para generar una respuesta eferente de dolor.

Este hecho tiene implicaciones clínicas puesto que podría ser clave a la hora de reorientar el enfoque de fisioterapia en el abordaje del dolor en pacientes con estas patologías.

Podría resultar difícil no tratar el dolor en personas que padecen tendinopatías de larga duración con signos claros de sensibilización central. Y si bien es cierto que abordar el dolor supone eliminar una barrera para mejorar la función, esto no servirá de mucho si no se tiene en cuenta la disfunción a nivel de reclutamiento motor, lo cual aumenta la predisposición a una re-lesión y por ende, a una perpetuación de la sensibilización central.

Según varios estudios (3) (7), la inhibición cortical del músculo debida al dolor puede verse reducida si se lleva a cabo una intervención basada en un programa de cargas. La carga mecánica producirá analgesia inmediata y adaptaciones positivas en el SNC, lo cual derivará en adaptaciones corticoespinales y una mejora de la fuerza, mejorando así las propiedades mecánicas del tendón.

En cuanto a las limitaciones en los artículos revisados, cabe destacar las siguientes:

Todos los estudios incluidos utilizaron un grupo control como comparación. Sin embargo, eran de naturaleza transversal, lo que hacía difícil establecer causalidad entre la tendinopatía y las medidas de sensibilización.

En todos los estudios se utilizó como método de medición una batería de test sensoriales cuantitativos (QST), las cuales han sido utilizadas y descritas en otros artículos relacionados con el dolor (16). Todos los test realizados en los estudios requirieron de una decisión consciente por parte del participante en cuanto al umbral del dolor, el cual podría variar en función de otras variables.

Tanto en esta revisión, como en la realizada por Plinsinga et al (19), se evidencia la existencia de sensibilización central en tendinopatías. predominantemente del MMSS. Estas diferencias en cuanto a

la sensibilización podrían ser únicamente el reflejo de las diferencias relacionadas con las variables de confusión entre individuos (edad, factores de comorbilidad y actividad física, entre otros).

En un estudio realizado por Mc Auliffe S et al (21) se observó que la mayoría de estudios que relacionaron SC con tendinopatías de MMSS, se llevaron a cabo en personas de edad avanzada y niveles de actividad física muy bajos, todo lo contrario, a aquellos realizados en MMII. Esto es importante puesto que se sabe que practicar actividad física regularmente ha demostrado prevenir la aparición de dolor debido a una modulación de los mecanismos supraespinales, mediante la activación de las vías inhibitorias descendentes, serotoninérgicas y adrenérgicas. (20).

Algo que choca con estas afirmaciones, es que en los estudios incluidos en esta revisión, no hay diferencias significativas en cuanto a la edad media entre el grupo de tendinopatía de MMSS y el de MMII, siendo 38,21 y 33,67 respectivamente. Sin embargo, sí que la hay en cuanto al % de hombres y mujeres, lo cual, según se constata en el artículo de Rolke R, Baron R et al (16), es importante puesto que las mujeres demostraron ser más sensibles en varias pruebas QST, reportando un umbral de dolor a la presión significativamente más bajo que los hombres. En cuanto a este hecho, únicamente dos de los artículos rescatados se limitaron a incluir participantes de un único sexo en su estudio (9) (14).

Por otro lado, únicamente en el estudio realizado por Maria Paul T et al [11] se hizo distinción entre origen étnico, lo cual según un artículo de RR Edwards et al (17) está significativamente relacionado con la percepción del dolor.

En el estudio realizado por Plinsinga et al (19) no se obtuvo una reducción del PPT en el tendón afecto entre el grupo caso y el grupo control, mientras que en otros sí (13),(15). Esto puede deberse a que la medición del PPT se llevó a cabo en un lugar estandarizado en lugar de en el punto más doloroso del tendón, así como que la posición del tobillo durante la prueba no pareció tenerse en cuenta, puesto que no está especificado. Esto es importante puesto que, de no tener la articulación en posición neutra, la fuerza de la PPT podría disiparse parcialmente y se transferiría la deformación de la unidad musculotendinosa y el movimiento talocrural.

Únicamente en 3 de los estudios se tuvo en cuenta el enmascaramiento, llevando a cabo en uno de ellos el cegamiento de los evaluadores (11), en otro, de los sujetos (9), y en el tercero no se especificó.

Siguiendo con las limitaciones de los estudios, en el estudio realizado por Brian J et al (15) , se plantea que esa disminución del PPT en el tibial anterior que se relaciona con la existencia de SC, pueda deberse a que el tibial anterior (dermatoma L4) se encuentra más próximo a los segmentos espinales en los cuales la información nociceptiva periférica llega al asta dorsal de la médula y posiblemente sensibilice a las neuronas locales y microgliales.



7. CONCLUSIÓN

En base a los resultados obtenidos en esta revisión, no se puede afirmar con total seguridad la presencia de sensibilización central en tendinopatías de larga duración, sobre todo en miembro inferior.

Si bien es cierto que se dan ciertos fenómenos que nos hacen plantearnos cambios centrales en cuanto a la modulación del dolor, sería conveniente realizar estudios de investigación que comparen la sensibilidad al dolor en pacientes con tendinopatías, teniendo en cuenta tanto el tipo de población como todas las posibles variables de confusión existentes entre individuos.

Por otro lado, las redes neuronales del SNC y SNP encargadas de mediar la nocicepción han demostrado plasticidad en estados patológicos, por lo que sí existen diferencias en la actividad corticoespinal en tendinopatías.

De forma secundaria, si bien la SC todavía no puede ser extrapolada a todos los tipos de tendinopatías de larga duración, los protocolos de entrenamiento basados en carga mecánica han demostrado producir adaptaciones positivas en varios sistemas, siendo el SNC el primero en sufrir adaptaciones, seguido del sistema muscular y la estructura tendinosa.

El cuerpo humano es capaz de adaptarse a lesiones mediante la coordinación de diferentes sistemas para volver a su “función libre de dolor”. Sin embargo, los tratamientos que únicamente se centren en uno de los sistemas implicados no darán buenos resultados a medio-largo plazo. Y en el caso de procesos de sensibilización central, más que nunca se ha de entender el dolor como un concepto biopsicosocial, en el que abordar la parte psicosocial quizás sea tan importante como el resto del tratamiento.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. D'Addona A, Maffuli N, Formisano S, Rosa D. Inflammation in tendinopathy. *The surgeon*: 2017;1-6
2. Rio E, Moseley L, Purdam C, Cook J, et al. The pain of tendinopathy: Physiological or Pathophysiological?. *Sports Med*: 2014; 44:9-23.
3. Cook J, Rio E, Purdam C, Docking S. Revisiting the continuum model of tendón pathology: what is its merit in clinical practice and research?. *Sports Medicine*: 2016; 50: 1187-1191.
4. Cook J, Purdam C. Is tendón pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Sports Medicine*: 2009; 43: 409-416.
5. Ahmad Z, Parkar A, Shepherd J, Rushton N. Revolving doors of tendinopathy: definition, pathogenesis and treatment. *Postgrad Med J Epub ahead of print*: 2019; 0:1-8
6. Abate M, Silbernagel G, Siljeholm C, Di Lorio A, De Amicis D, Salini V et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration?. *Arthritis Research & Therapy* :2009; 11:235.
7. Rio E, Docking S. Adaptation of the pathological tendón: you cannot trade in for a new one, but perhaps you don't need to?. *Sports Med*: 2018;52: 622-623.
8. Van Wilgen C, Konopka K, Keizer D, Zwerver J, Dekker R. Do patients with chronic patellar tendinopathy have an altered somatosensory profile?- A Quantitative Sensory Testing study. *Scand J Med Sci Sports* 2011.
9. Jerpersen A, Amris K, Graven-Nielsen T et al. Assessment of Pressure-Pain Thresholds and Central Sensitization of Pain in Lateral Epicondylalgia. *Pain Medicine*: 2013; 14:297-304.
10. Ruiz-Ruiz B, Fernandez De Las Peñas C, Ortega Santiago R, et al. Topographical pressure and Thermal Pain Sensivity Mapping in Patients With unilateral lateral epicondylalgia. *The journal of pain*. Vol 12, nº 10, 2011; 1040-1048.
11. Paul TM, Soo Hoo J, Chae J, Wilson RD. Central hypersensitivity in patients with subacromial impingement síndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;93: 2206-9.

12. Plinsinga ML, van Wilgen CP, Brink MS, et al. Patellar and Achilles Tendinopathies are predominantly peripheral pain states: a blinded case control study of somatosensory and psychological profiles. *Br J Sports Med* 2017; 0:1-9
13. Tompra N, van Dieen JH, Coppieters MW. Central pain processing is altered in people with Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* 2015; 0:1-6
14. Van Wilgen C.P, Konopka K.H, Keizer D, Zwerber J, Dekker R. Do patients with chronic patellar tendinopathy have an altered somatosensory profile? – A Quantitative Sensory Testing (QST) study. *Scand J Med Sci Sports* 2011.
15. Brian J, David M, Scott K. Pain sensitivity in chronic Aquilles tendinopathy. *The international Journal Of Sports Physical Therapy*. Vol 14 n° 6, 2019; 945.
16. Rolke R, Baron R, Maier C, TÖlle TR, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): Standardized protocol and reference values. *Pain*: 2006; 231-243
17. Edwards RR, Doleys DM, Fillingim RB, Lowery D. Ethnic differences in pain tolerance: clinical implications in a chronic pain population. *Psychosom Med* 2001; 63:316-23
18. Polianskis R, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Computer-controlled pneumatic pressure algometry— A new technique for quantitative sensory testing. *Eur J Pain* 2001;5:267–77.
19. Plinsinga ML, Brink MS, Vicenzino B, *et al.* Evidence of Nervous System Sensitization in Commonly Presenting and Persistent Painful Tendinopathies: A Systematic Review. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:864–75.
20. Geva N, Defrin R. Enhanced pain modulation among triathletes: a possible explanation for their exceptional capabilities. *Pain* 2013;154:2317–23.
21. Mc Auliffe S, Whiteley R, Malliaras P et al. Central sensitization in different tendinopathies: are we comparing apples and oranges?. *Br J Sports Med* 2018; 0: 1-2.
22. Kettunen JA, Kvist M, Alanen E, Kujala UM. Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study. *Am J Sports Med*. 2002;30(5):689–92.

23. Tucker K, Larsson AK, Oknelid S, Hodges P. Similiar alteration of motor control unit recruitment strategies during the anticipation and experience of pain. *Pain*. 2012; 153 (3): 636-43.
24. Ngomo S, Mercier C, Bouyer LJ et al. Alterations in central motor representation increase over time in individuals with rotator cuff tendinopathy. *Clinical Neurophysiology* 126. 2015; 365-371.



9. ANEXOS:

○ ANEXO 1

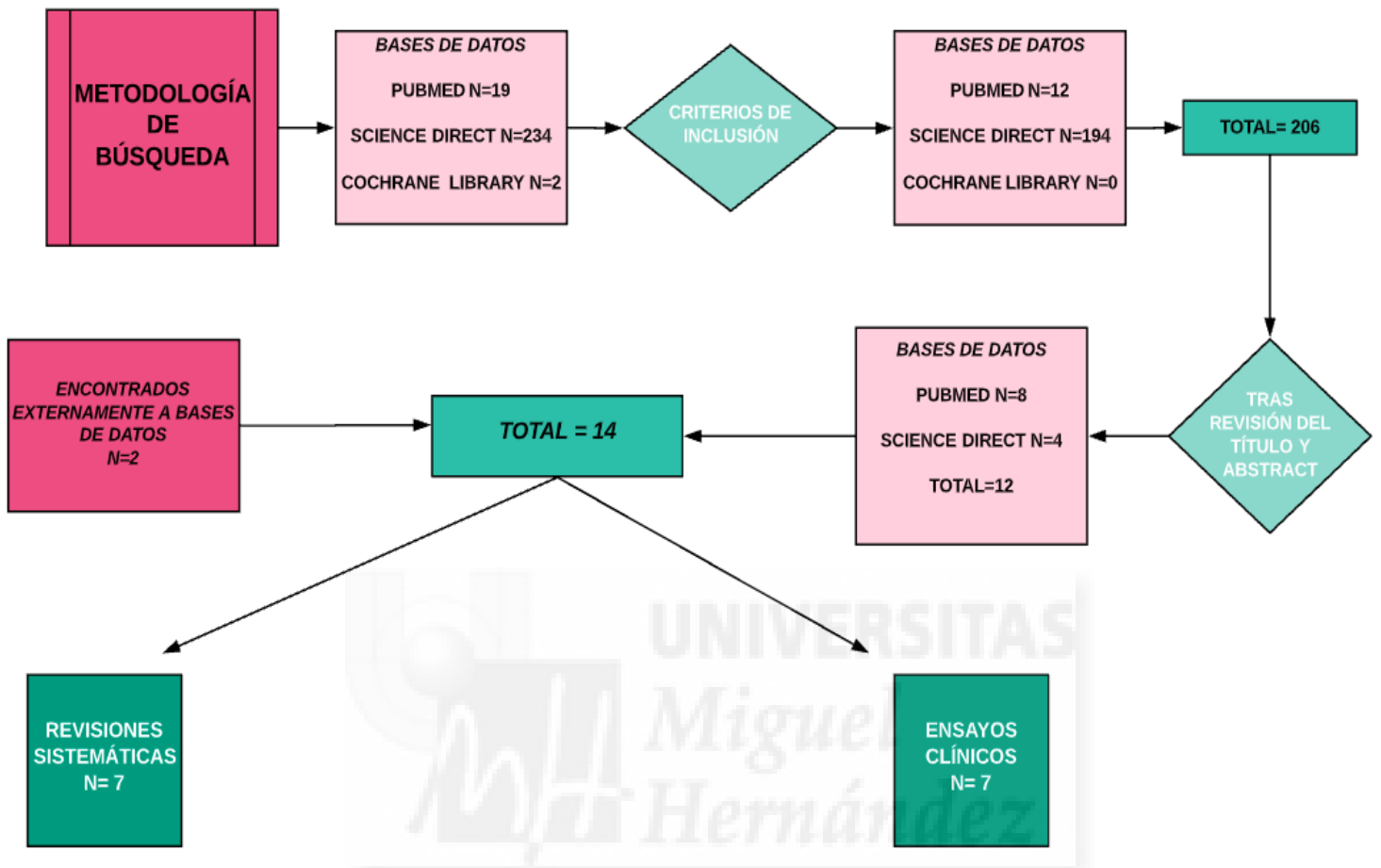


Figura 1. Diagrama de flujos.

○ TABLA 1: RESULTADOS

Autor y año	Nº suj	Tipo población	Tipo tendinopatía	Mediciones y test de valoración	Resultados clave
Jespersen A et al [9] 2013	N=60	Mujeres adultas	Epicondílea unilateral	PPT: Algómetro de presión computarizado.(CPA)	<i>Signos de SC:</i> menor PPT en casos en zona remota (pantorrilla) <i>Signos de SP:</i> menor PPT en zona lesional en casos.
Ruiz-Ruiz et al [10] 2011	N= 32	Adultos (32-58)	Epicondílea	PPT: Algómetro de presión CPT y HPT: sistema de termostato.	<i>Signos de SC:</i> hiperalgesia contralateral. <i>Signos de SP:</i> disminución PPT en la zona lesional en casos.
Maria Paul T et al [11] 2012	N=62	Adultos jóvenes (de 21 en adelante)	Supraespinoso	PPT: Algómetro de presión manual.	<i>Signos de SC y SP:</i> disminución del PPT en el grupo caso en todos los lugares medidos. (zona lesional, lado contralateral y tibial anterior del lado afecto)
Plinsinga M et al [12] 2017	N=75	Adultos jóvenes deportistas	Aquílea y rotuliana	Sensibilidad a la percepción sensorial: con test QST Dolor y pérdida de función: VISA-P y VISA-A Nivel de actividad física: <i>Active De Australia Questionnaire</i>	Muy poca evidencia de perfiles somatosensoriales alterados medidos con QST. Signos positivos de SP en ambas tendinopatías. La SC no puede afirmarse en este estudio.

Tompra N et al [13]	N= 43	Adultos jóvenes Aquílea deportistas (36-43)	Modulación del dolor condicionado. (CPM). Midieron PPT bajo un estímulo condicionado (el frío) : Con un algómetro digital.	El efecto de CPM fue inferior en el grupo caso, lo que podría indicar <i>signos de SC, además de los mecanismos periféricos.</i>
2015			Se midió el PPT en el tendón de Aquiles.	
Van Wilgen et al [14]	N= 32	Hombres jóvenes Rotuliana deportistas.	Cambios en el procesamiento sensorial: con el protocolo QST* Consiste en 7 test que miden 13 parámetros somatosensoriales PPT se midió en el tendón rotuliano.	El grupo caso fue más sensible al MPT (mechanical pain threshold) La reducción del MPT <i>podría indicar</i> una reducción del umbral de los nociceptores de las fibras a-delta.: <u>sensibilización central.</u>
2011				
Brian J et al [15]	N=41	Adultos jóvenes Aquílea. deportistas (23-55)	PPT: Algómetro de presión digital manual. Se midió en el tendón de Aquiles bilateralmente, en el tibial anterior y en la eminencia tenar. HPT: termodo controlado de forma computarizada. HTS (heat temporal summation)	<i>Signos positivos de SC:</i> hiperalgesia secundaria en el grupo caso tanto en tendón contralateral como en tibial anterior. No en MMSS. <i>Signos positivos de SP</i> por hiperalgesia primaria en el tendón afecto.
2019				