



UNIVERSIDAD
DE GRANADA

MODIFICACIÓN DE LA
PERCEPCIÓN DEL DOLOR Y LA
FUNCIÓN FÍSICA TRAS
ARTROPLASTIA TOTAL DE
CADERA

TESIS DOCTORAL

PROGRAMA DE DOCTORADO EN MEDICINA
CLÍNICA Y SALUD PÚBLICA

PILAR ARANDA VILLALOBOS

2021

MODIFICACIÓN DE LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR Y LA FUNCIÓN FÍSICA TRAS ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA



**UNIVERSIDAD
DE GRANADA**

Tesis Doctoral dirigida bajo la dirección de:

Prof. Dr. Manuel Arroyo Morales

Prof. Dra. Mercedes Villalobos
Torres

Editor: Universidad de Granada. Tesis Doctorales
Autor: Pilar Aranda Villalobos
ISBN: 978-84-1306-810-7
URI: <http://hdl.handle.net/10481/67812>

ÍNDICE

**MODIFICACIÓN DE LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR Y LA FUNCIÓN FÍSICA
TRAS ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA**

Contenido

| | |
|---|----|
| 1. RESUMEN: | 6 |
| 2. BECAS Y FINANCIACIÓN: | 13 |
| 3. PUBLICACIONES: | 15 |
| 5. MARCO TEÓRICO: | 20 |
| 5.1. Generalidades osteoartrosis de cadera: | 20 |
| 5.1.1. Concepto:..... | 20 |
| 5.1.2. Epidemiología..... | 20 |
| 5.1.3. Factores de riesgo | 21 |
| 5.1.4. Gasto socioeconómico y discapacidad en osteoartrosis de cadera | 22 |
| 5.1.5. Etiopatogenia | 23 |
| 5.1.6. Diagnóstico | 24 |
| 5.1.7. Tratamiento de la artrosis de cadera | 26 |
| 5.2. Dolor en OA. Procesos de sensibilización dolorosa en la artrosis de cadera .. | 29 |
| 5.2.1. Sensibilización de nociceptores periféricos..... | 31 |
| 5.2.2. Sensibilización central | 33 |
| 5.2.3. Cambios a nivel de la médula espinal | 35 |
| 5.2.4. Cambios a nivel de las estructuras supraespinales | 36 |
| 5.2.5. Modificaciones en la sensibilización dolorosa tras la artroplastia total de cadera | 37 |

| | | |
|--------|--|-----|
| 5.3. | Valoración de la calidad de vida, el dolor y la capacidad funcional de la artrosis de cadera a través de cuestionarios autoadministrados | 38 |
| 5.3.1. | Escala Harris de Cadera (HHS)..... | 39 |
| 5.3.2. | Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) 40 | |
| 5.3.3. | Oxford Hip Score (OHS)..... | 40 |
| 5.3.4. | The Short Form 36 (SF-36) | 41 |
| 5.3.5. | Escala Analógica Visual (EVA)..... | 41 |
| 5.3.6. | Instrumento EuroQol-5D (EQ-5D)..... | 42 |
| 5.4. | Algometría de presión en ATC | 43 |
| 6. | REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: | 45 |
| 7. | JUSTIFICACIÓN | 61 |
| 8. | HIPÓTESIS | 63 |
| 9. | OBJETIVOS:..... | 65 |
| | Objetivo general: | 65 |
| | Objetivos específicos:..... | 65 |
| 10. | MATERIAL Y MÉTODOS: | 67 |
| 11. | RESULTADOS/DISCUSIÓN:..... | 74 |
| | ARTÍCULO I..... | 75 |
| | ARTÍCULO II | 99 |
| 12. | CONCLUSIONES | 128 |
| | Conclusión global:..... | 129 |

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

| | | |
|---------|---|-----|
| 13. | AGRADECIMIENTOS | 133 |
| 14. | ANEXOS | 136 |
| 14.1. | Anexo 1. Índice de tablas | 136 |
| 14.1.1. | Tablas artículo I: | 136 |
| 14.1.2. | Tablas artículo II | 136 |
| 14.2. | Anexo 2. Índice de figuras | 137 |
| 14.2.1. | Figuras artículo I..... | 137 |
| 14.2.2. | Figuras artículo II..... | 137 |
| 14.3. | Anexo 3. Cuestionarios empleados: | 139 |
| 14.3.1. | Harris Hip Score: | 139 |
| 14.3.2. | WOMAC:..... | 143 |
| 14.3.3. | OHS: | 144 |
| 14.3.4. | SF-12:..... | 148 |
| 14.3.6. | EVA-dolor: | 151 |
| 14.4. | Anexo 4. Curriculum vitae: | 152 |

RESUMEN/ABSTRACT

1. RESUMEN:

INTRODUCCIÓN: La osteoartrosis (OA) es una enfermedad que afecta a un número cada vez más elevado de personas siendo más prevalente a mayor edad y en el sexo femenino, lo que supone una repercusión socioeconómica creciente y uno de los principales factores que contribuyen a la discapacidad global. El dolor es el síntoma predominante en la OA, siendo el resultado de la sensibilización de nociceptores periféricos y/o cambios a nivel del sistema nervioso central como consecuencia del estímulo doloroso repetitivo. La artroplastia total de cadera (ATC) es una técnica quirúrgica costo-efectiva en el tratamiento del dolor y la funcionalidad de la articulación de la cadera, sin embargo, los estudios relacionados con las modificaciones en la sensibilización central en pacientes sometidos a esta técnica son escasos. Para la evaluación de los pacientes existen instrumentos específicos de evaluación del dolor, siendo los más comúnmente utilizados Harris Hip Score (HHS), Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC), la Escala Analógica Visual del dolor (EVA-dolor) y Oxford Hip Score (OHS); para la valoración de la calidad de vida general los cuestionarios más utilizados son el Short-Form 36 (SF-36) y su variante Short-Form 12 (SF-12) y EuroQol-5D y para la medición de la hiperalgesia generalizada es comúnmente utilizada la algometría de presión.

HIPÓTESIS: La inflamación y el daño articular pueden ser las fuentes principales de dolor en la OA de cadera. Sin embargo, la exposición mantenida a estímulos nociceptivos puede inducir plasticidad neuronal con una sensibilización propagada del dolor que puede modificarse tras la artroplastia total de cadera.

OBJETIVOS: El objetivo general de esta tesis ha sido evaluar la modificación del dolor, la capacidad funcional y calidad de vida, así como la relación entre ellos, en pacientes intervenidos de artroplastia total de cadera. Los objetivos específicos han sido:

1) determinar qué variables están asociadas con la mejora en el componente físico de la salud general, 2) comparar la hipersensibilidad a la presión en pacientes con OA sintomática de cadera antes y después de una artroplastia total de cadera, 3) establecer la asociación entre la sensibilidad dolorosa a la presión y la intensidad del dolor clínico en pacientes con OA de cadera.

METODOLOGÍA: Se realizó un primer estudio en el que se recopilaban prospectivamente 63 pacientes ATC. La principal medida de resultado fue la mejoría en la salud general (cuestionario Short Form-12 Health Survey) tres meses después de la ATC. En un segundo estudio, se reclutaron un total de 40 pacientes, 20 intervenidos de ATC y otros 20 procedentes de la lista de espera quirúrgica. Se evaluaron los umbrales a la presión dolorosa (UPDs) bilateralmente antes y 3 meses después de la cirugía. Así mismo, se realizaron evaluaciones de la intensidad del dolor, función y estado de salud.

RESULTADOS/DISCUSIÓN: Los pacientes con índice de masa corporal $> 28 \text{ kg} / \text{m}^2$ tuvieron mejoras en la función y en el componente físico de la salud general después de la ATC mayores que los pacientes con índice de masa corporal menores de 28 Kg/m^2 . Esta mayor diferencia se puede atribuir a unas puntuaciones de partida en el PCS del SF-12 inferiores en estos pacientes con sobrepeso y obesos. Los análisis de regresión revelaron que el IMC y el índice general WOMAC eran predictores independientes y significativos de la función física y juntos explicaban el 34,2% de la variación en las puntuaciones de la función física. Así mismo, los pacientes que se sometieron a ATC mostraron una reducción de la hiperalgesia generalizada a la presión dolorosa en las áreas libres de dolor locales y distantes, en comparación con antes de la cirugía y con los pacientes asignados a la lista de espera. Los UPDs se relacionaron con la intensidad del dolor de cadera y se encontraron correlaciones significativas entre puntuaciones más altas de la EVA y UPDs promedio más bajos en todos los puntos evaluados ($-0,409 < r < -0,306$,

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

P <0,05). Los pacientes que se sometieron a ATC mostraron una disminución más acusada en la intensidad del dolor y mayores aumentos en la función y el estado de salud que los que estaban en lista de espera. Los cambios en la intensidad del dolor de cadera se asociaron moderadamente con cambios en la sensibilidad al dolor por presión en el grupo de artroplastia de cadera.

CONCLUSIONES: La sensibilización central en pacientes con OA puede normalizarse tras la eliminación del estímulo nociceptivo periférico mediante la artroplastia total de cadera, siendo una técnica que mejora no solo el dolor, sino también la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes sometidos a ella. La evaluación de los UPD medidos mediante algometría de presión para valorar la hiperalgesia generalizada es un método que podría ser empleado en la práctica clínica habitual en pacientes con OA de cadera sometidos a ATC, lo que supondría un diagnóstico más preciso de estos pacientes y, por tanto, una orientación terapéutica más dirigida.

ABSTRACT:

INTRODUCTION: Osteoarthritis (OA) is a disease that affects an increasing number of people, being more prevalent at older ages and in the female sex, which implies a growing socioeconomic impact and one of the main factors that contribute to global disability. Pain is the predominant symptom in OA, being the result of sensitization of peripheral nociceptors and / or changes in the central nervous system as a consequence of the repetitive painful stimulus. Total hip arthroplasty (THA) is a cost-effective surgical technique in the treatment of pain and functionality of the hip joint, however, studies related to changes in central sensitization in patients submitted to this technique are scarce. For the evaluation of patients, there are specific pain assessment instruments, the most commonly used being the Harris Hip Score (HHS), the Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC), the Visual Analogue Pain Scale (VAS-pain) and Oxford Hip Score (OHS); For the assessment of general quality of life the most widely used questionnaires are the Short-Form 36 (SF-36) and its variant Short-Form 12 (SF-12) and EuroQol-5D and for the measurement of generalized hyperalgesia it is commonly used pressure algometry.

HYPOTHESIS: Inflammation and joint damage can be the initial pain points in hip OA. However, sustained exposure to nociceptive stimuli can induce neuronal plasticity with widespread pain sensitization that can be modified after total hip arthroplasty.

OBJECTIVES: The general objective of this thesis has been to evaluate the modification of pain, functional capacity and quality of life, as well as the relationship between them, in patients undergoing THA. The specific objectives were: 1) to determine which variables are associated with improvement in the physical component of general

health, 2) to compare hypersensitivity to pressure in patients with symptomatic hip OA before and after total hip arthroplasty, 3) establish the association between painful sensitivity to pressure and the intensity of clinical pain in patients with hip OA.

METHODOLOGY: A first study was conducted in which 63 THA patients were prospectively collected. The main outcome measure was improvement in general health (Short Form-12 Health Survey questionnaire) three months after THA. In a second study, a total of 40 patients were recruited, 20 undergoing THA and another 20 from the surgical waiting list. Pain pressure thresholds were assessed bilaterally before and 3 months after surgery. Likewise, assessments of pain intensity, function and health status were carried out.

RESULTS / DISCUSSION: Patients with a body mass index $> 28 \text{ kg} / \text{m}^2$ showed greater improvements in function and in the physical component of general health after THA. Regression analyzes revealed that BMI and the overall WOMAC index were independent and significant predictors of physical function and together they explained 34.2% of the variance in the physical function scores. These findings suggest that BMI before surgery and improvements in hip function are important factors contributing to post-THA improvements in overall health. Likewise, patients who underwent THA showed a reduction in generalized hyperalgesia to painful pressure in local and distant pain-free areas, compared with before surgery and with patients assigned to the waiting list. Pain pressure thresholds (PPTs) were related to the intensity of hip pain and significant correlations were found between higher VAS scores and lower average PPTs in all the evaluated points ($-0.409 < r < -0.306$, $P < 0.05$). Patients who underwent THA showed a greater decrease in pain intensity and greater increases in function and health status than those on the waiting list. Changes in the intensity of hip pain were moderately

associated with changes in sensitivity to pressure pain in the hip arthroplasty group.

CONCLUSIONS: Central sensitization in patients with OA can be normalized after elimination of the peripheral nociceptive stimulus through total hip arthroplasty, being a technique that improves not only pain, but also functional capacity and quality of life of patients subjected to it. The evaluation of PPTs measured by pressure algometry to assess generalized hyperalgesia is a method that could be used in routine clinical practice in patients with hip OA undergoing THA, which would mean a better diagnosis of these patients and, therefore, a better treatment.

BECAS Y FINANCIACIÓN

2. BECAS Y FINANCIACIÓN:

El presente trabajo de investigación ha sido posible gracias a la subvención obtenida en:

- **Marzo 2015- Mayo 2015-** Programa de Movilidad Internacional de Jóvenes Investigadores de Programas de Doctorado de la Universidad de Granada y CEI BioTic de Granada con destino Kosice, Eslovaquia. Universidad de Granada, Granada.
- **Mayo 2010- Mayo 2011** – Beca de Iniciación a la Investigación 2010/2011. Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada. Granada.
- **Marzo 2010- Diciembre 2010** – Colaboradora de Investigación. Proyecto “Análisis coste-efectividad de la artroplastia total de cadera con cirugía mínimamente invasiva versus abordaje tradicional”. FIBAO (Fundación para la investigación biomédica de Andalucía Oriental). Granada. FIS PI060668.

PUBLICACIONES

3. PUBLICACIONES:

- **Aranda-Villalobos P**, Fernández-de-Las-Peñas C, Navarro-Espigares JL, Hernández-Torres E, Villalobos M, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M. Normalization of widespread pressure pain hypersensitivity after total hip replacement in patients with hip osteoarthritis is associated with clinical and functional improvements. *Arthritis Rheum.* 2013 May;65(5):1262-70.
- **Aranda Villalobos P**, Navarro-Espigares JL, Hernández-Torres E, Martínez-Montes JL, Villalobos M, Arroyo-Morales M. Body mass index as predictor of health-related quality-of-life changes after total hip arthroplasty: a cross-over study. *J Arthroplasty.* 2013 Apr;28(4):666-70.
- Navarro Espigares JL, Hernández Torres E, Ruiz Arranz JL, Padial Ortiz MA, **Aranda Villalobos P**. PSU25 Effectiveness of Minimally Invasive Surgery for Total Hip Arthroplasty. *Value in Health* 14(7), A264.

ABREVIATURAS

4. **ABREVIATURAS:**

| | |
|--------|---|
| ATC | Artroplastia total de cadera |
| AVAD | Años de vida ajustados por discapacidad |
| CGRP | Péptido relacionado con el gen de la calcitonina |
| CVRS | Calidad de vida relacionada con salud |
| EVA | Escala Analógica Visual |
| EQ-5D | EuroQol-5 Dimensions |
| EQ-VAS | EuroQol-Visual Analogue Scale |
| HHS | Harris Hip Score |
| IASP | International Association for the Study of Pain |
| IL | Interleucina |
| IMC | Índice de masa corporal |
| LEQ | Lista de espera quirúrgica |
| NA | Necrosis avascular |
| NGF | Factor de crecimiento nervioso |
| OA | Osteoartrosis |
| OARSI | Osteoarthritis Research Society International |
| OHS | Oxford Hip Score |
| MCS | Mental Component Summary |
| PCR | Proteína C reactiva |
| PCS | Physical Component Summary |
| PRO | Patient Reported Outcomes |
| QST | Test cuantitativo sensorial |
| SF-36 | Cuestionario de salud general forma corta (Short Form 36 ítems) |

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

| | |
|---------------|--|
| SF-12 | Cuestionario de salud general forma corta (Short form12 ítems) |
| TENS | Transcutaneous electrical nerve stimulation |
| TNF- α | Factor de necrosis tumoral alfa |
| TRP | Receptores de potencial transitorio |
| UPD | Umbral de presión dolorosa |
| VIP | Péptido intestinal vasoactive |
| VSG | Velocidad de sedimentación globular |
| WOMAC | Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index |

MARCO TEÓRICO

5. MARCO TEÓRICO:

5.1. Generalidades osteoartrosis de cadera:

5.1.1. Concepto:

La osteoartrosis (OA) o simplemente artrosis, se ha definido tradicionalmente como una degeneración del cartílago articular. Sin embargo, el concepto actual implica a toda la articulación caracterizándose por pérdida focal de cartílago articular en las articulaciones sinoviales, hipertrofia del hueso subcondral (formación de osteofitos y esclerosis), engrosamiento de la cápsula articular, así como afectación de los meniscos, ligamentos, musculatura periarticular y de la sinovial (1,2).

5.1.2. Epidemiología:

La OA es una enfermedad que afecta a un número cada vez mayor de personas debido principalmente al aumento en la edad de la población. Existe gran variabilidad en los estudios de prevalencia dado que, entre otras razones, los criterios empleados para el diagnóstico son diferentes. Algunos autores utilizan criterios clínicos mientras que otros se basan en criterios radiológicos. Los resultados del estudio EPISER 2016 realizado en España y publicados en 2020 (3), estiman que la OA sintomática de cadera la padece un 5,13% de la población mayor de 40 años. Se asocia más frecuentemente con el sexo femenino, sobrepeso y obesidad; y con menor frecuencia con nivel de estudios alto y con la edad, llegando al 7,4% de la población mayor de 60 años (4).

En el Estudio Framingham de Osteoartrosis (5) se ha estimado una prevalencia de OA de cadera con criterios radiológicos de 19,6% y en un 4,2% para la OA de cadera sintomática. Este estudio señala que la prevalencia con

criterios radiológicos es significativamente mayor en hombres que en mujeres, mientras que con criterios clínicos no se alcanzan diferencias significativas entre ambos grupos.

5.1.3. Factores de riesgo:

La OA de cadera es una enfermedad reumática de causa multifactorial, en la que pueden influir factores modificables y no modificables tanto a nivel general como local (6).

Entre los factores generales no modificables, se incluyen la edad (a mayor edad mayor riesgo), el sexo femenino y la historia familiar y genética. Se estima que la contribución genética en OA de cadera es de entre un 40-80% (7,8). Los factores de riesgo modificables de la OA de cadera son principalmente el sobrepeso y la obesidad, la diabetes y el estilo de vida. La obesidad aumenta el riesgo de OA tanto clínica como radiológica aunque en menor medida que en la articulación de la rodilla (6,8). Tradicionalmente se ha pensado que esta asociación era puramente biomecánica, sin embargo, actualmente se ha sugerido que los niveles de leptina (una adipocitoquina) tenga efecto en los condrocitos y puedan explicar parte de esta asociación (9,10).

El estilo de vida incluye tanto la ocupación como la actividad física. Las ocupaciones relacionadas con un aumento de riesgo de OA son principalmente aquellas que suponen una sobrecarga de la articulación de forma repetitiva, aunque no existe una relación de ocupaciones específicas que aumenten el riesgo. En cuanto a la actividad física, no existe asociación entre la actividad física moderada y el aumento de OA de cadera en la población general (11,12).

Entre los factores locales, el trauma local previo de la articulación y las anomalías anatómicas destacan por su frecuencia. Así, según la cohorte del estudio NIHANES (13), en aquellos pacientes en los que existió un traumatismo local previo, el riesgo de OA ajustado por edad fue de 24,2 veces mayor en el caso de los hombres y de 4,17 entre las mujeres. En la misma línea, en una revisión realizada por Richmon et al en 2013 (14), se observó que el riesgo se multiplicaba por 5. Sin embargo, son pocos los estudios que describen el tipo de traumatismo relacionado y además existen diferencias importantes entre aquellos que sí lo especifican. Por otra parte, se observa una fuerte asociación entre la displasia de cadera y la OA. De hecho, al hacer el diagnóstico radiológico de la OA, se encuentra que en el 32-38% de los casos existe también displasia de cadera, lo que contribuye al desarrollo de OA en edades tempranas (por debajo de los 50 años) (15).

La luxación y subluxación de cadera y el choque fémoroacetabular, tanto por deformidad “tipo cam” como la llamada “tipo pincer”, aumentan el riesgo de OA principalmente en edades medias (de los 55 a los 65 años) pero no en mayores de 65 años (6,16).

5.1.4. Gasto socioeconómico y discapacidad en osteoartrosis de cadera.

El gasto asociado a la OA ha ido en aumento. En el estudio ArtRoCad para la evaluación de la utilización de los recursos sanitarios y de la repercusión socioeconómica de la artrosis de rodilla y cadera del que deriva el artículo de Loza E et al. (2009) (17), situaron el coste medio anual por paciente en España en 1.502€, siendo el 86% costes directos y el 14% costes indirectos. Se estima que

supone un coste nacional de 4.738 millones de euros al año, representando el 0,5% del producto interior bruto. Le et al. (18) realizaron un estudio que incluyó un total de 258.237 pacientes en EEUU, concluyendo que aquellos pacientes con OA suponían hasta dos veces más gasto sanitario que aquellos pacientes de características similares sin OA. Según Le, este gasto estaba asociado principalmente a las comorbilidades de los pacientes y a los ingresos hospitalarios entre los que destaca el coste de la cirugía mediante artroplastia total de cadera (ATC). A pesar de los costes de esta intervención, resulta ser una técnica costo-efectiva para pacientes con estadios avanzados de la enfermedad (19).

De 291 patologías, la OA de cadera y rodilla se sitúan en la 11ª posición de entre los factores que contribuyen a discapacidad global y la 38ª en lo que se refiere a años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) (20).

5.1.5. Etiopatogenia:

La OA se ha caracterizado clásicamente por un déficit en el proceso de reparación del cartílago articular como consecuencia de alteraciones biomecánicas y bioquímicas. El estrés mantenido en la superficie articular supone una disminución del colágeno tipo II y de proteoglicanos, un aumento de proteasas destructoras de tejido (metaloproteasas y agrecanasas), un incremento de la apoptosis de condrocitos y síntesis de matriz extracelular que es incapaz de soportar el estrés mecánico habitual. Al mismo tiempo aumenta el recambio de hueso subcondral y hueso trabecular. Como consecuencia, en los estadios iniciales, aumenta la vascularización y la circulación de citoquinas y factores de crecimiento a través de la articulación osteocondral, conectándose el cartílago y el hueso subcondral mecánicamente y bioquímicamente. Los cambios en el hueso

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

subcondral no solo se producen en estadios tardíos, sino que puede producirse incluso antes de la degradación del cartílago lo que podría sugerir que sea el hueso el que induce el daño en el cartílago. Así mismo, se produce una sinovitis en la que los macrófagos y las células T, se infiltran en la membrana sinovial produciendo mediadores proinflamatorios y catabólicos como la interleucina (IL) IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-15 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) induce la expresión de enzimas proteolíticas como las metaloproteinasas de la matriz, lo que da como resultado la descomposición del cartílago. Esta inflamación de la sinovial es causante de los síntomas clínicos de dolor e inflamación (21–23).

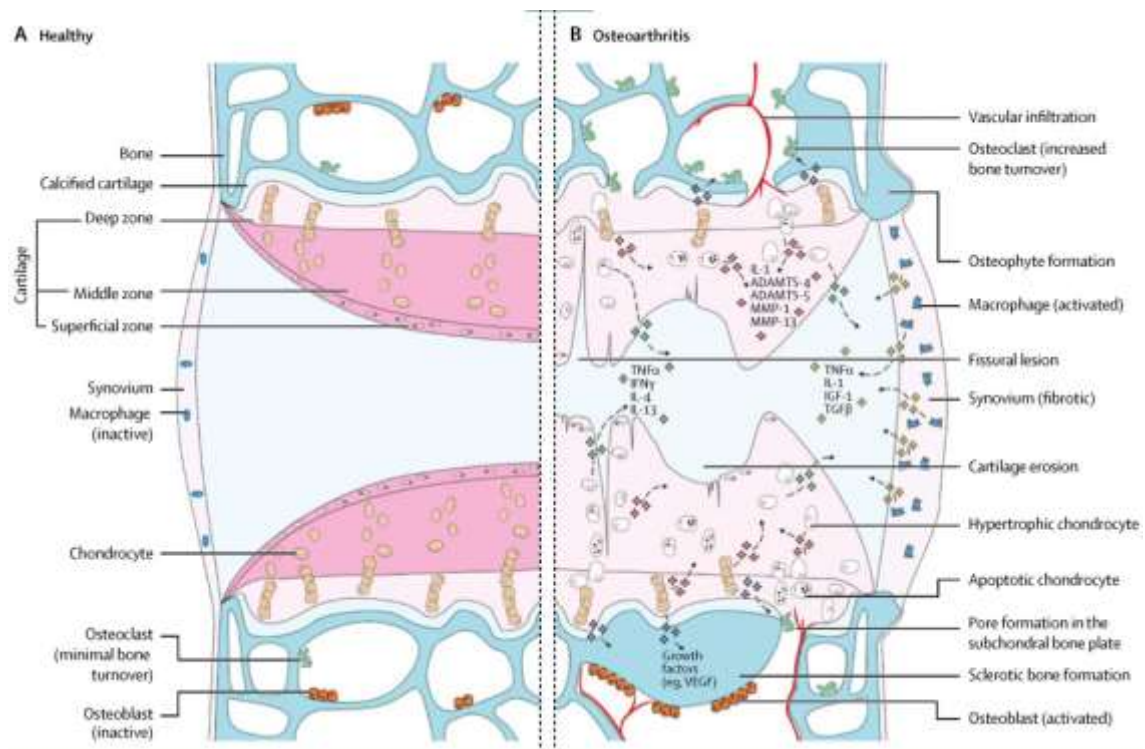


Figura 1 Vías de señalización y cambios estructurales en el desarrollo de la OA (8).

5.1.6. Diagnóstico:

Según el Colegio Americano de Reumatología (24), se puede diagnosticar a un paciente de OA de cadera tanto por criterios clínicos como por la combinación de criterios clínicos y radiológicos (Figura 2). Ambos se exponen en la Tabla 1:

| Criterios clínicos (anamnesis, exploración, laboratorio). (86% de sensibilidad y 75% de especificidad) | Criterios clínicos y radiológicos (89% sensibilidad y 91% de especificidad): |
|---|--|
| 1. Dolor de cadera, y | 1. Dolor de cadera y, |
| 2. a) Rotación interna de cadera <15 , y b) VSG ≤ 45 mm/hora (si no está disponible, flexión de cadera $\leq 115^\circ$) ó 3. a) Rotación interna de cadera ≥ 15 , y b) Dolor en la rotación interna de cadera, y c) Rigidez matutina ≤ 60 minutos, y d) Edad >50 años. | Al menos dos de los siguientes criterios: 1. VSG < 20 mm en la primera hora. 2. Osteofitos femorales y/o acetabulares en la radiografía. 3. Estrechamiento del espacio articular en la radiografía de caderas |

Tabla 1 Criterios diagnósticos de OA según el Colegio Americano de Reumatología (24)

VSG: velocidad de sedimentación globular.



Figura 2 Radiografía de cadera derecha. Son visibles osteofitos femorales laterales e inferiores, estrechamiento del espacio articular y esclerosis subcondral. Además se puede ver un refuerzo moderado del cuello femoral (25).

5.1.7. Tratamiento de la artrosis de cadera:

5.1.7.1. Tratamiento conservador:

Según la guía de práctica clínica de la Osteoarthritis Research Society International (OARSI) (26) para pacientes con OA de cadera se considera tratamiento de elección un programa estructurado de ejercicios en seco. Es recomendable la práctica de tai chi o yoga. Así mismo, los programas de autocuidados suponen un beneficio modesto en la calidad de vida por lo que están también recomendados en ciertas ocasiones. La terapia cognitivo-conductual se recomienda para pacientes con dolor generalizado y/o depresión. Las ayudas para la marcha son recomendables para todos los

subgrupos de pacientes excepto para aquellos con dolor generalizado y/o depresión. No existe evidencia directa de la eficacia de la pérdida de peso en la reducción de los síntomas de la OA de cadera, aunque se debe recomendar en aquellos con un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m² como parte de un estilo de vida saludable.

En el tratamiento farmacológico, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se recomienda en aquellos pacientes sin comorbilidades, dolor generalizado y/o depresión. Deben administrarse a la menor dosis posible durante el menor tiempo posible.

5.1.7.2. Tratamiento quirúrgico:

En las últimas décadas, la artroplastia total de cadera (ATC) se ha consolidado como un tratamiento quirúrgico costo-efectivo realizado para aliviar el dolor y restaurar la articulación de la cadera, mejorando la calidad de vida de los pacientes en patologías tales como OA, displasia y necrosis avascular (NA) de la cabeza femoral (27).

El progresivo envejecimiento de la población y la demanda por parte de esta de una mayor calidad de vida, junto con el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas que implican un menor riesgo, ha provocado un gran aumento en la sustitución protésica de la articulación de la cadera (27).

La cirugía de ATC fue incorporada a principios de los años 60. Los resultados de esta técnica han variado considerablemente en los últimos 20 años y se ha ido buscando una mejora en la funcionalidad de la articulación y en la velocidad de recuperación de los pacientes tras tratamiento, así como perfeccionando los materiales de las prótesis utilizadas.

La cirugía mínimamente invasiva (CMI) en artroplastia total de cadera es un conjunto de técnicas que tienen en común una longitud de incisión menor a 10 cm e incluye el abordaje anterior, posterior, lateral y doble incisión (28,29). Fue realizada por primera vez en 1947 por Robert Judet (30) y se ha popularizado durante los últimos años. Sin embargo, existe una amplia controversia sobre el empleo de esta técnica ya que están descritas múltiples ventajas como la reducción del trauma en los tejidos blandos, las pérdidas sanguíneas, el tiempo quirúrgico, la estancia hospitalaria (31), una mejor y más rápida rehabilitación y mejora del aspecto estético de la cicatriz (32,33) y algunos inconvenientes como son la malposición y mala fijación del implante y la lesión neurovascular derivados de la menor visibilidad al reducir el campo operatorio.

Según el Conjunto Mínimo Básico de Datos al Alta Hospitalaria de Andalucía (34), en 2018 se realizaron un total de 6.024 sustituciones de la articulación de la cadera suponiendo un 71,85 intervenciones por cada 100.000 habitantes/año. En el conjunto del país, el número total fue de 30.743 artroplastias de cadera en pacientes con OA en el año 2018 (35).

La OA es la causa de entre el 75 y el 90% de las intervenciones (27,36) y se intervienen entre 1,5 y 2 veces más mujeres que hombres (27). La obesidad supone un aumento de la estancia hospitalaria y, por tanto, un aumento del coste de la intervención de cadera. Sin embargo, este coste adicional se ve compensado por los beneficios que aporta la ATC a los pacientes obesos e incluso con obesidad mórbida (37,38).

En un estudio realizado en tres comunidades autónomas (Andalucía, Canarias y País Vasco), el coste promedio por paciente incluyendo el precio de la prótesis fue de 7.645 € \pm 2.248 con un promedio de edad de 65,6 \pm 12 (39).

5.2. Dolor en OA. Procesos de sensibilización dolorosa en la artrosis de cadera.

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño” (40).

El dolor es el síntoma predominante y más limitante en la OA, siendo el motivo principal por el que se toman las decisiones clínicas y se consulta en los servicios sanitarios (8). Se describe frecuentemente como un dolor fluctuante en intensidad entre distintos días e incluso dentro de un mismo día, agravándose típicamente con el uso articular, como por ejemplo al ponerse de pie o al caminar, y disminuye con el reposo, aunque también son muchos los pacientes que lo presentan durante la noche (41,42). Por ello, tiene efectos negativos en el humor, en la participación social y de ocio, y en el sueño (43,44).

El dolor en la OA está modulado por varios factores por lo que no solo depende del componente sensorial (dolor nociceptivo), sino que se relaciona también con factores psicológicos y genéticos (45). El dolor nociceptivo se genera en terminaciones nerviosas especializadas (nociceptores) que sirven como sensores de estímulos mecánicos, térmicos o químicos (incluidos los mediadores inflamatorios producidos por la cápsula y la sinovial como la bradiquinina, prostaglandinas y leucotrienos) (44). Existen nociceptores en varios de los tejidos de la articulación afectados por la OA, entre los que se encuentran el periostio y el hueso subcondral

(46,47), tejidos blandos incluidos las inserciones ligamentosas (48), los meniscos, la cápsula (41) y la sinovial (49,50). Aunque la pérdida de cartílago es una característica estructural importante, este no está innervado por lo que se cree que no es una causa directa de dolor en grados medios y moderados de la enfermedad, sin embargo, en grados severos la invasión neurovascular de la articulación subcondral puede ocurrir y contribuir al dolor (51,52). En la articulación están presentes 4 tipos de receptores sensitivos, pero sólo los tipo III y IV están relacionados con la transmisión del dolor (41,44,45):

- Los receptores tipo III se localizan en la superficie de los ligamentos. Se activan solo por estímulos mecánicos y el potencial de acción generado se transmite al sistema nervioso central por las fibras A δ mielinizadas cuando el dolor es punzante.
- Los receptores tipo IV, también llamados polimodales, están formados por terminales libres de fibras C amielínicas. Se activan por estímulos mecánicos, térmicos o químicos, como los mediadores de la inflamación (excitatorios, neuroquininas, serotonina, noradrenalina e histamina,) y factores de crecimiento (factores de crecimiento neuronal), liberados por el daño tisular. Son los receptores articulares más importantes y se encuentran en todas las estructuras excepto en el cartílago. Los potenciales generados se transmiten cuando el dolor es difuso, no localizado o quemante.

La transformación de los estímulos nociceptivos en señales eléctricas y la transducción en potenciales de acción precisa de canales iónicos siendo la familia de los receptores de potencial transitorio (TRP) los que juegan un papel fundamental (41,53–55). Los mediadores inflamatorios pueden sensibilizar o alterar el umbral de

los canales TRP, lo que conllevaría a hiperalgesia térmica, alodinia mecánica y dolor espontáneo. Solo aquellos estímulos potencialmente capaces de provocar un daño en los tejidos pueden alcanzar el umbral para activar los nociceptores que generarán un potencial de acción que será transmitido hasta las astas dorsales de la médula espinal y percibido como dolor en el cerebro. (41,44,54).

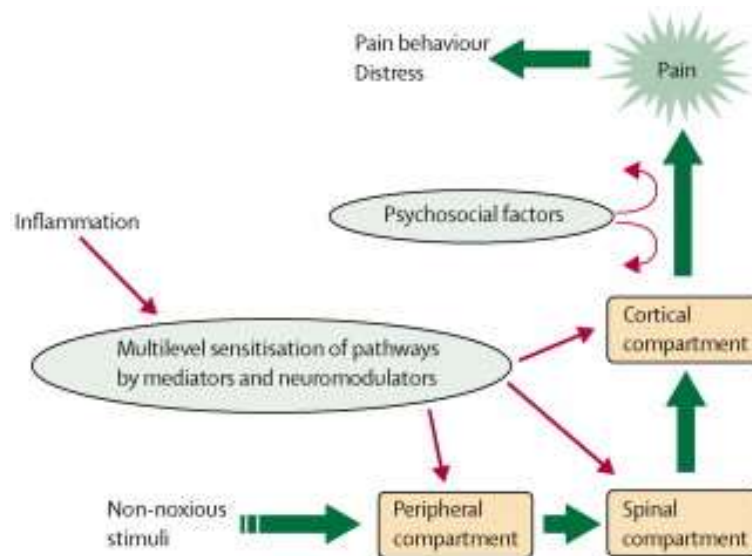


Figura 3 Patogénesis del dolor articular en la osteoartritis (56) .

Tanto los mecanismos neurofisiológicos periféricos como centrales a nivel medular y encefálico contribuyen al dolor en la OA, siendo el resultado de la sensibilización de nociceptores localizados en la cadera durante la inflamación (sensibilización periférica) y/o cambios en el sistema central producidos en respuesta al dolor repetitivo procedente de la articulación afectada (sensibilización central) (57) por lo que se desarrollará más extensamente a continuación.

5.2.1. Sensibilización de nociceptores periféricos:

En los años 70, Perl et al. (58) demostraron que en respuesta a un daño, inflamación u otros estímulos nociceptivos, el umbral para la excitación y

transmisión de señales de los nervios localizados en la articulación es menor y supone un incremento en la respuesta a los nociceptores periféricos, fenómeno conocido con el término de “sensibilización periférica”.

La IASP define la sensibilización periférica como “un aumento en la capacidad de respuesta y disminución del umbral de estimulación de los campos receptivos de las neuronas nociceptivas periféricas” (59).

Los modelos en animales demuestran que los mediadores inflamatorios en la OA como la IL-6 y el TNF- α conducen a la sensibilización periférica de las terminaciones nerviosas libres ya que el umbral de excitación de los nociceptores se reduce y los nociceptores silenciados se activan. Se ha encontrado correlación entre la concentración de TNF- α en el líquido sinovial, el nivel de IL-6 en el suero y el dolor de los pacientes con OA. Así mismo, el dolor en la osteoartrosis también puede verse relacionado con la infiltración de células T en la sinovial con la producción de IFN- γ , aunque no está claro que subpoblación de células T podría estar relacionada (23) .

Por otro lado, existe evidencia reciente de que el factor de crecimiento nervioso (NGF), cuya expresión está estimulada por citocinas proinflamatorias como IL-1 β y TNF- α (23), juega un papel importante en la mediación del dolor inflamatorio pues se ha observado que existen niveles elevados de NGF en pacientes con dolor crónico y que inyecciones intradérmicas e intramusculares de NGF pueden provocar alodinia e hiperalgesia en sujetos sanos (60). Así mismo, se ha visto que un bloqueo del NGF produce disminución del dolor en OA de rodilla y cadera en estudios con humanos (61,62), indicando todo ello la relación entre el NGF y el dolor en la OA (41).

Además, neuropéptidos como la sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), la bradiquinina y el péptido intestinal vasoactivo (VIP) se liberan en la reacción inflamatoria e influyen en la transmisión de señales de dolor (63) reduciendo el umbral de excitación de los nociceptores periféricos articulares (23).

5.2.2. Sensibilización central:

Aunque la inflamación y el daño articular pueden ser las fuentes iniciales de dolor en la OA, son muchos los estudios que reflejan que la exposición mantenida a estímulos nocivos periféricos puede inducir plasticidad neuronal en un subgrupo de pacientes y, consecuentemente, una sensación anormal de dolor (propagación de la sensibilidad al dolor). Este subgrupo podría llegar a representar hasta el 30% de los pacientes, produciéndose principalmente en aquellos con OA sintomática moderada o severa. (64–66).

La IASP (59) define la sensibilización central como “un incremento en la capacidad de respuesta de las neuronas nociceptivas en el sistema nervioso central para estímulos aferentes umbral o subumbral”.

Ya en el año 1965 Mendell y Wall (67) publicaron que la sensibilización central es una condición dinámica que es influida por múltiples factores pero que es iniciada y mantenida por una aferencia nociceptiva repetida procedente de los tejidos periféricos que induce cambios en las neuronas del asta posterior de la médula espinal.

Por otro lado, Woolf en 1983 (68) desarrolló un modelo animal en el que se producían cambios en el umbral y en la capacidad de respuesta del reflejo flexor tras un daño periférico. Los estudios electrofisiológicos que realizó incrementaron

la excitabilidad de este reflejo, lo que demuestra que estos estímulos nociceptivos producen cambios a nivel de la médula espinal. Por tanto, Wolf postuló que las consecuencias a largo plazo de un estímulo nociceptivo mantenido dan lugar a cambios tanto periféricos como centrales.

La sensibilización central se produce, por tanto, en respuesta a los estímulos repetitivos que hacen que las neuronas varíen su perfil químico o su estructura contribuyendo a alterar la sensación de dolor incluso ante estímulos no dolorosos.

La alteración de la modulación central del dolor conlleva una limitación de la función en las vías descendentes anti-nociceptivas (inhibitorias) y una sobreactivación de las vías facilitadoras del dolor tanto ascendentes como descendentes (64,69). Esta facilitación central se manifiesta como la producción de dolor ante estímulos no dolorosos (alodinia) por la activación de fibras A β que en condiciones normales se encuentran inactivas, un incremento y prolongación de la respuesta a un estímulo doloroso (hiperalgesia) por la excitabilidad de las fibras A δ y C y una expansión de los campos receptivos, dando lugar a la aparición de dolor en tejido no dañado (hiperalgesia secundaria o generalizada) (70–74).

La presencia de un incremento en la respuesta a estímulos mecánicos, térmicos y químicos en individuos con OA de rodilla en zonas cercanas y alejadas de las articulaciones sintomáticas, se ha descrito en algunos estudios como un signo de propagación de la sensibilización (74–77). Sin embargo, los datos disponibles relacionados con la sensibilización central en pacientes con OA de cadera son escasos. Gwilym et al. (2009) (78), concluyeron que los pacientes con OA de cadera tienen una percepción del umbral del dolor más bajo para estímulos

puntuales e hiperalgesia a estímulos puntiformes nocivos, en áreas de dolor referido de la extremidad inferior, mientras que Kosek et al. (2000) (79) describen para los pacientes con OA de cadera, una mayor hiperalgesia a la presión, y un aumento de sensibilidad al calor y al dolor por frío al compararlos con los controles.

La reducción de los umbrales de dolor en un sitio del cuerpo distante de la articulación dolorosa puede evaluarse experimentalmente mediante las pruebas sensoriales cuantitativas (QST) ya que la severidad del dolor se asocia con los hallazgos en dichas pruebas (73,74). Lee et al. (2011), relacionó los niveles de citoquinas proinflamatorias con el dolor medido mediante pruebas sensoriales cuantitativas, identificando niveles elevados de proteína C reactiva (PCR) e IL-6 en aquellos pacientes con umbrales de dolor más bajos en lugares alejados de la articulación afecta.

Por tanto, aunque son necesarios más estudios, es razonable pensar que la sensibilización central forma parte fundamental del dolor en los pacientes con OA de cadera, por lo que los programas de tratamiento se deberían realizar de acuerdo a este proceso (80).

5.2.3. Cambios a nivel de la médula espinal:

En pacientes con OA que sufren dolor crónico, las neuronas del asta dorsal de la médula espinal muestran una expansión de los campos receptivos y modificaciones en las propiedades de la respuesta electrofisiológica, aumentando las neuronas de rango dinámico amplio sobre las neuronas específicas nociceptivas. Estas neuronas están relacionadas con la sensación de hiperalgesia

y presentan proyecciones hacia el tálamo por la vía espinotalámica que alcanzan la corteza somatosensorial (81).

Según el estudio realizado por Wolf y Costigan (82), los agentes inflamatorios provocan cambios postraduccionales en las neuronas del asta dorsal de la médula espinal secundarias al aumento de actividad de las fibras C. Además, se producen cambios más tardíos y de mayor duración dependientes de transcripción en los ganglios de las raíces dorsales y las neuronas del asta dorsal de la médula espinal que dan como resultado un sistema nociceptivo aumentado.

5.2.4. Cambios a nivel de las estructuras supraespinales:

Además de las modificaciones que afectan al sistema nervioso periférico y a la médula espinal, existen cambios plásticos en las estructuras supraespinales en el procesamiento y modulación del dolor. Estos cambios afectan tanto a las neuronas como a las células gliales. Las estructuras principalmente afectadas incluyen al troncoencéfalo, tálamo, habénula, amígdala, hipotálamo, cerebelo, ganglios basales, corteza somatosensorial, corteza insular y corteza límbica (83).

En el estudio realizado por Parks et al. en 2011, se observó que pacientes con dolor espontáneo con OA presentaban actividad cerebral en la región límbica prefrontal, área estrechamente relacionada con las emociones. La relación con estas áreas se ha evidenciado también en estudios con tomografía por emisión de positrones (PET) (84). Consecuentemente, esta modulación central del dolor se relaciona con factores biopsicosociales. Así, variables psicosociales como altos niveles de depresión, ansiedad, etc, pueden tener una influencia negativa en el dolor en la OA y la discapacidad ya que estos centros influyen en núcleos del

troncoencéfalo donde se originan las vías descendentes facilitadoras del dolor en OA (64).

5.2.5. Modificaciones en la sensibilización dolorosa tras la artroplastia total de cadera:

La modulación de la hiperexcitabilidad a nivel central se produce tras la implementación de diferentes modalidades de tratamiento como la terapia manual, los TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation), la cirugía de reemplazo articular o la medicación (66).

Graven-Nielsen et al. en 2012 (85) afirmaron que la hiperexcitabilidad en los nociceptores de la articulación de la rodilla dolorosa es reversible y se normaliza tras la eliminación de las aferencias nociceptivas. Así mismo, Kosek et al. (86) también observaron una normalización y un incremento en la sensibilidad a estímulos inocuos como calor, presión, dolor, dolor por frío, así como la restauración de las condiciones de modulación de la respuesta al dolor en individuos con OA de cadera a los que se les ha realizado una artroplastia total de cadera, lo que sugiere que la sensibilización es mantenida por estímulos nociceptivos periféricos. En consecuencia, la eliminación de las aferencias nociceptivas a través de esta intervención supone una normalización y modulación de la respuesta al dolor (87). En esta misma línea, Wylde et al. en 2017 (73) concluyeron que el dolor medido a través de una Escala Analógica Visual para el dolor (EVA dolor) disminuyó tras la artroplastia total de cadera, mejoró la tolerancia a la presión medida de forma bilateral antes y después de la intervención en comparación con los controles y la sumación temporal del dolor se normalizó en aquellos pacientes libres de dolor tras la cirugía (88).

Gwilym et al. (2010) (89) observó en pacientes con OA de cadera una disminución del volumen de la sustancia gris en el tálamo que fue reversible tras la cirugía y que se correspondía con una mejoría del dolor y de la funcionalidad.

Sin embargo, existe cierta controversia al respecto ya que, en OA de rodilla, hay autores que sostienen que los pacientes con sensibilización central prequirúrgica medida a través de algometría de presión o estimulación eléctrica asocian mayor dolor posquirúrgico que los pacientes que no lo presentan (64).

5.3. Valoración de la calidad de vida, el dolor y la capacidad funcional de la artrosis de cadera a través de cuestionarios autoadministrados:

Tradicionalmente, los resultados biomédicos han sido los principales objetivos de valoración en la investigación sanitaria, sin embargo, en las últimas décadas, cada vez más estudios se centran en la calidad de vida de los pacientes, aumentando el uso de evaluaciones en este campo, lo que supone modificar y mejorar los tratamientos y cuidados dirigidos a los pacientes (90), siendo un elemento fundamental a estudiar en el campo de la rehabilitación. No existe un consenso sobre la definición de “calidad de vida”. Es un concepto multidimensional que incluye evaluaciones de los aspectos positivos y negativos de la vida (91). Aunque la salud es uno de los dominios más importantes (calidad de vida relacionada con la salud, CVRS), existen otros como pueden ser el empleo, la vivienda, aspectos culturales o la espiritualidad lo que hace compleja su medición. La CVRS representa el punto de vista del paciente percibido individualmente sobre su salud. Existen instrumentos genéricos y específicos para la medición de la CVRS, siendo los instrumentos específicos más adecuados para la detección de pequeños cambios (92).

Los cuestionarios autoadministrados o resultados de salud informados por los pacientes (*Patients Reported Outcomes*, PRO) son evaluaciones subjetivas de los pacientes sobre su estado de salud y pueden incluir aspectos relacionados con sintomatología, capacidad funcional, calidad de vida, etc (93). Estos cuestionarios son ampliamente utilizados tanto en investigación como en la práctica asistencial para valorar resultados de la ATC. Así, existen cuestionarios que reflejan la percepción subjetiva del dolor por parte del paciente, la capacidad funcional y la calidad de vida relacionada con salud en los pacientes sometidos a esta intervención.

Las variables clínicas que se utilizan para la valoración del paciente son muy diferentes de unos estudios a otros, así como el tiempo en el que se realiza dicha valoración. Los instrumentos específicos de evaluación del dolor y de la capacidad funcional de la articulación de la cadera más frecuentemente utilizados en los distintos estudios son Harris Hip Score (HHS), Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC), la Escala Analógica Visual del dolor (EVA-dolor) y Oxford Hip Score (OHS), mientras que para la valoración de la calidad de vida general los cuestionarios más utilizados son el Short-Form 36 (SF-36) y su variante Short-Form 12 (SF-12) y EuroQol-5D (EQ-5D) (Anexo 3. Cuestionarios empleados:). Esta variabilidad en el tipo de escalas de valoración utilizadas dificulta la comparación de resultados entre diferentes estudios. Todas ellas requieren la participación del paciente por lo que se requiere un estado cognitivo mínimo.

5.3.1. Escala Harris de Cadera (HHS):

La Escala de Harris de Cadera (HHS) es un cuestionario específico que mide el estado de salud y es frecuentemente utilizado para medir el resultado de la artroplastia total de cadera. Es una escala específica de cadera que se puntúa

entre 0-100. Está compuesta por cuatro factores: función, dolor, grado de movilidad y la ausencia de deformidad. La función se divide en actividades diarias y características de la marcha. La función tiene un valor asignado de 47 puntos, el dolor de 44, el grado de movilidad 5 puntos y la ausencia de deformidades 4 puntos. Las puntuaciones entre 90-100 se consideran excelentes; entre 80-90, buenas entre 70-80, regulares, y menos de 70, malas (94–96). La HHS ha demostrado una alta fiabilidad (ICC=0.91) (97)

5.3.2. Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC):

El cuestionario WOMAC es un instrumento específico para la artrosis. Se desarrolló para poder disponer de un instrumento de medida estándar y válido internacionalmente para evaluar los resultados en los ensayos clínicos de tratamientos de la artrosis de rodilla y cadera preferentemente. El WOMAC se diseñó a partir de una revisión de la literatura sobre las medidas clínicas incluidas en los ensayos clínicos en pacientes con artrosis. Se seleccionaron tres conceptos importantes para el paciente e independientes del observador (personal sanitario o paciente): dolor, rigidez y capacidad funcional. Estas variables se refieren a rodilla y cadera, ya que la artrosis afecta principalmente a estas dos articulaciones y la mayoría de los ensayos clínicos revisados se centraban en ellas (96,98). Los participantes escogen una casilla correspondiente a una de las cinco respuestas (nada, poco, bastante, mucho, muchísimo) para cada cuestión. La mejor puntuación corresponde al valor cero. Presenta una alta fiabilidad (ICC=0.92-0.97) (99) y se encuentra validada al español para OA de cadera (98).

5.3.3. Oxford Hip Score (OHS):

La escala específica de cadera de Oxford, compuesta por 12 ítems, fue diseñada para evaluar específicamente los resultados de una operación de sustitución de cadera. Se trata más de una medida específica para examinar los resultados principales de dolor y funcionamiento después de una operación de sustitución de cadera que de una medida general (96,100,101). Se encuentra validada al español y presenta un ICC de 0,992 (101).

5.3.4. The Short Form 36 (SF-36):

El cuestionario de salud SF-36 está ampliamente validado para valorar la calidad de vida relacionada con la salud. Evalúa la capacidad subjetiva del paciente para realizar determinadas actividades de la vida diaria. Valora un total de 36 ítems distribuidos en 8 dimensiones o áreas: función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, situación emocional y salud mental. Se han desarrollado 2 componentes sumarios (físico y mental) a partir de sus 8 dimensiones originales (102). Además, incluye una pregunta independiente para valorar el cambio de estado de salud con respecto a la evaluación anterior. Los ítems y las dimensiones del SF-36 están puntuados de forma que a mayor puntuación mejor es el estado de salud. La versión española del SF-36 fue validada por Alonso et al. (103), presentando un ICC de entre 0,58 y 0,99. Hoy en día este cuestionario es uno de los más utilizados para la valoración de la calidad de vida de pacientes con una ATC y permite realizar un seguimiento más completo que las escalas funcionales (96,104). El SF-12 es un cuestionario de calidad de vida derivado del SF-36 en el que se valoran 12 ítems en lugar de 36.

5.3.5. Escala Analógica Visual (EVA):

La Escala Analógica Visual (EVA) es un sistema de medida subjetivo. El paciente señala en una línea de 100 mm de longitud, horizontal y puntuada de 0 a 100, como percibe su dolor. El 0 es la ausencia de dolor y el 100 corresponde a un dolor insoportable. El propósito de las Escalas Analógicas Visuales de Clasificación del Dolor (EVA-dolor) es proporcionar un camino simple de recogida de estimaciones subjetivas de la intensidad del dolor. Estas escalas son normalmente utilizadas solamente para evaluar la severidad global del dolor, aunque no hay razones por las cuales la EVA no pueda ser utilizada en la medida de otras dimensiones, como los niveles de ansiedad o las respuestas emocionales asociadas al dolor (96,105,106).

5.3.6. Instrumento EuroQol-5D (EQ-5D):

El instrumento EuroQol-5D (EQ-5D) es un instrumento genérico que consta de dos partes: el sistema descriptivo EQ-5D y una EVA para el dolor (de 0-100). El sistema descriptivo EQ-5D está integrado por las cinco dimensiones consideradas más relevantes de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS): movilidad, autocuidado, actividades habituales, dolor/malestar y ansiedad/depresión; con tres niveles de gravedad en cada dimensión: ausencia de problema, algún problema, problema grave o incapacidad. Los pacientes seleccionan un nivel de cada dimensión y se sitúan en un punto de la EVA para dolor. Se trata de un cuestionario genérico y estandarizado, autoadministrado, sencillo de responder y con poca carga cognitiva. Ha sido validado al castellano (107).

Si bien todas estas escalas están diseñadas para evaluar el estado funcional y de dolor de los pacientes, el tiempo necesario para su cumplimentación y la complejidad pueden ser diferentes.

5.4. Algometría de presión en ATC:

La hiperalgesia generalizada, manifestación de la sensibilización central, puede ser evaluada a través de un método estandarizado como es la algometría de presión (66,73). Es un sistema no invasivo en el que a través de un disco de goma con un área de 1cm² es posible medir el umbral de respuesta de los pacientes a un estímulo externo de presión dolorosa (108). Para ello, se aplica una presión progresiva (30kPa/s) perpendicular a la piel hasta que el sujeto describe la percepción de presión como dolorosa, momento en el cual finaliza la prueba. Normalmente, se repite de 2 a 3 veces cada medición con un intervalo de entre 20 y 30 segundos entre las mediciones (85). Es una técnica rápida y fácil de usar en la clínica diaria y ha demostrado buena fiabilidad con un coeficiente intraclase entre 0,9 y 0,95 (109,110). Además, es un método sensible para la evaluación del dolor (111).

Esta técnica ha sido utilizada para estudiar la reversibilidad del dolor en pacientes con artrosis de rodilla intervenidos mediante artroplastia total de rodilla (85), sin embargo, no existen estudios que hagan una evaluación en pacientes con OA de cadera sometidos a ATC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Hunter DJ, Felson DT. Osteoarthritis. *BMJ*. 18 de marzo de 2006;332(7542):639-42.
2. Pereira D, Peleteiro B, Araújo J, Branco J, Santos RA, Ramos E. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage*. 1 de noviembre de 2011;19(11):1270-85.
3. Blanco FJ, Silva-Díaz M, Quevedo Vila V, Seoane-Mato D, Pérez Ruiz F, Juan-Mas A, et al. Prevalencia de artrosis sintomática en España: Estudio EPISER2016. *Reumatol Clínica [Internet]*. abril de 2020 [citado 9 de octubre de 2020]; Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1699258X20300231>
4. Quintana JM, Arostegui I, Escobar A, Azkarate J, Goenaga JI, Lafuente I. Prevalence of Knee and Hip Osteoarthritis and the Appropriateness of Joint Replacement in an Older Population. *Arch Intern Med*. 28 de julio de 2008;168(14):1576-84.
5. Kim C, Linsenmeyer KD, Vlad SC, Guermazi A, Clancy MM, Niu J, et al. Prevalence of Radiographic and Symptomatic Hip Osteoarthritis in an Urban United States Community: The Framingham Osteoarthritis Study: Urban US Prevalence of Radiographic and Symptomatic Hip OA. *Arthritis Rheumatol*. noviembre de 2014;66(11):3013-7.
6. Courties A, Berenbaum F. Is hip osteoarthritis preventable? *Joint Bone Spine*. diciembre de 2019;87(5):371-5.
7. van Meurs JBJ. Osteoarthritis year in review 2016: genetics, genomics and epigenetics. *Osteoarthritis Cartilage*. febrero de 2017;25(2):181-9.

8. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. *Lancet*. 27 de abril de 2019;393(10182):1745-59.
9. Allen KD, Golightly YM. Epidemiology of osteoarthritis: state of the evidence. *Curr Opin Rheumatol*. mayo de 2015;27(3):276-83.
10. Holliday KL, McWilliams DF, Maciewicz RA, Muir KR, Zhang W, Doherty M. Lifetime body mass index, other anthropometric measures of obesity and risk of knee or hip osteoarthritis in the GOAL case-control study. *Osteoarthritis Cartilage*. enero de 2011;19(1):37-43.
11. Johnson VL, Hunter DJ. The epidemiology of osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. febrero de 2014;28(1):5-15.
12. Neogi T, Zhang Y. Epidemiology of Osteoarthritis. *Rheum Dis Clin N Am*. febrero de 2013;39(1):1-19.
13. Tepper S, Hochberg MC. Factors Associated with Hip Osteoarthritis: Data from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-1). *Am J Epidemiol*. 15 de mayo de 1993;137(10):1081-8.
14. Richmond SA, Fukuchi RK, Ezzat A, Schneider K, Schneider G, Emery CA. Are joint injury, sport activity, physical activity, obesity, or occupational activities predictors for osteoarthritis? A systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther*. agosto de 2013;43(8):515-B19.
15. Gala L, Clohisy JC, Beaulé PE. Hip Dysplasia in the Young Adult: *J Bone Jt Surg*. enero de 2016;98(1):63-73.

16. Saberi Hosnijeh F, Zuiderwijk ME, Versteeg M, Smeele HTW, Hofman A, Uitterlinden AG, et al. Cam Deformity and Acetabular Dysplasia as Risk Factors for Hip Osteoarthritis. *Arthritis Rheumatol.* enero de 2017;69(1):86-93.
17. Loza E, Lopez-Gomez JM, Abasolo L, Maese J, Carmona L, Batlle-Gualda E, et al. Economic burden of knee and hip osteoarthritis in Spain. *Arthritis Rheum.* 15 de febrero de 2009;61(2):158-65.
18. Le TK, Montejano LB, Cao Z, Zhao Y, Ang D. Health care costs in US patients with and without a diagnosis of osteoarthritis. *J Pain Res.* 1 de febrero de 2012;5:23-30.
19. Kamaruzaman H, Kinghorn P, Oppong R. Cost-effectiveness of surgical interventions for the management of osteoarthritis: a systematic review of the literature. *BMC Musculoskelet Disord.* diciembre de 2017;18(1):183.
20. Neuprez A, Neuprez AH, Kurth W, Gillet P, Bruyère O, Reginster J-Y. Profile of osteoarthritic patients undergoing hip or knee arthroplasty, a step toward a definition of the “need for surgery”. *Aging Clin Exp Res.* 1 de abril de 2018;30(4):315-21.
21. Murphy NJ, Eyles JP, Hunter DJ. Hip Osteoarthritis: Etiopathogenesis and Implications for Management. *Adv Ther.* 2016;33(11):1921-46.
22. Bijlsma JW, Berenbaum F, Lafeber FP. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet.* 18 de junio de 2011;377(9783):2115-26.
23. Nees TA, Rosshirt N, Reiner T, Schiltenswolf M, Moradi B. Die Rolle der Inflammation bei Arthroseschmerzen. *Schmerz.* febrero de 2019;33(1):4-12.

24. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum.* mayo de 1991;34(5):505-14.
25. Lane NE. Clinical practice. Osteoarthritis of the hip. *N Engl J Med.* 4 de octubre de 2007;357(14):1413-21.
26. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, Arden NK, Bennell K, Bierma-Zeinstra SMA, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* noviembre de 2019;27(11):1578-89.
27. Pivec R, Johnson AJ, Mears SC, Mont MA. Hip arthroplasty. *Lancet.* 17 de noviembre de 2012;380(9855):1768-77.
28. Verdugo-Meza RA, González-Castillo CJ, Gaona-Valle S, Salgado-Carbajal E, Rubí-Flores R. Claudication, functional outcomes and quality of life in primary total hip arthroplasty with minimally invasive anterolateral approach. *Acta Ortop Mex.* febrero de 2019;33(1):8-12.
29. Berry DJ, Berger RA, Callaghan JJ, Dorr LD, Duwelius PJ, Hartzband MA, et al. Symposium: Minimally Invasive Total Hip Arthroplasty. *JBJS.* noviembre de 2003;85(11):2235–2246.
30. den Hartog YM, Mathijssen NMC, Vehmeijer SBW. The Less Invasive Anterior Approach for Total HIP Arthroplasty: A Comparison to other Approaches and an Evaluation of the Learning Curve - A Systematic Review. *HIP Int.* 23 de marzo de 2016;26(2):105-20.

31. Ries MD. Relationship Between Functional Anatomy of the Hip and Surgical Approaches in Total Hip Arthroplasty. *Orthopedics*. 1 de julio de 2019;42(4):e356-63.
32. Thaler M, Lechner R, Putzer D, Mayr E, Huber DC, Liebensteiner MC, et al. Two-year gait analysis controls of the minimally invasive total hip arthroplasty by the direct anterior approach. *Clin Biomech*. 1 de octubre de 2018;58:34-8.
33. Moerenhout KG, Cherix S, Rüdiger HA. Total hip arthroplasty through anterior «minimal invasive» approach. *Rev Med Suisse*. 2012;8(367):2429-32.
34. Conjunto Mínimo Básico de Datos al Alta Hospitalaria: Grupos relacionados por el diagnóstico. Andalucía 2018 [Internet]. [citado 21 de enero de 2020]. Disponible en: <http://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/publicaciones/listadodetalle.asp?idp=718>
35. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [sede Web]. Madrid: Área de inteligencia de gestión/SGTI/subsecretaría/MSSSI. Portal estadístico. [Internet]. [citado 7 de junio de 2020]. Disponible en: <https://pestadistico.inteligenciadegestion.mscbs.es/>
36. Allepuz A, Serra-Sutton V, Espallargues M, Sarria A. Artroplastias de cadera y rodilla en el Sistema Nacional de Salud. *Rev Esp Cir Ortopédica Traumatol*. 1 de septiembre de 2009;53(5):290-9.
37. Ponnusamy KE, Vasarhelyi EM, McCalden RW, Somerville LE, Marsh JD. Cost-Effectiveness of Total Hip Arthroplasty Versus Nonoperative Management in Normal, Overweight, Obese, Severely Obese, Morbidly Obese, and Super Obese Patients: A Markov Model. *J Arthroplasty*. 1 de diciembre de 2018;33(12):3629-36.

38. Maradit Kremers H, Visscher SL, Kremers WK, Naessens JM, Lewallen DG. Obesity Increases Length of Stay and Direct Medical Costs in Total Hip Arthroplasty. *Clin Orthop*. abril de 2014;472(4):1232-9.
39. Herrera-Espiñeira C, Escobar A, Navarro-Espigares JL, Castillo J de DL, García-Pérez L, Godoy-Montijano A. Prótesis total de rodilla y cadera: variables asociadas al costo. *Cir Cir*. 2013;81(3):207-13.
40. IASP Task Force on Taxonomy. Classification of Chronic Pain [Internet]. 2nd Edn. Seattle: IASP Press; 1994 [citado 16 de noviembre de 2019]. Disponible en: https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Classification%20of%20Chronic%20Pain&publication_year=1994&author=IASP%20Task%20Force%20on%20Taxonomy
41. O'Neill TW, Felson DT. Mechanisms of Osteoarthritis (OA) Pain. *Curr Osteoporos Rep*. 2018;16(5):611-6.
42. Rice D, McNair P, Huysmans E, Letzen J, Finan P. Best Evidence Rehabilitation for Chronic Pain Part 5: Osteoarthritis. *J Clin Med*. 24 de octubre de 2019;8(11).
43. Neogi T. The epidemiology and impact of pain in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 1 de septiembre de 2013;21(9):1145-53.
44. Adatia A, Rainsford KD, Kean WF. Osteoarthritis of the knee and hip. Part I: aetiology and pathogenesis as a basis for pharmacotherapy. *J Pharm Pharmacol*. 2012;64(5):617-25.
45. Trouvin A-P, Perrot S. Pain in osteoarthritis. Implications for optimal management. *Joint Bone Spine*. 1 de julio de 2018;85(4):429-34.

46. Grönblad M, Liesi P, Korkala O, Karaharju E, Polak J. Innervation of human bone periosteum by peptidergic nerves. *Anat Rec.* julio de 1984;209(3):297-9.
47. Reimann I, Christensen SB. A histological demonstration of nerves in subchondral bone. *Acta Orthop Scand.* 1977;48(4):345-52.
48. Hirasawa Y, Okajima S, Ohta M, Tokioka T. Nerve distribution to the human knee joint: anatomical and immunohistochemical study. *Int Orthop.* 2000;24(1):1-4.
49. Hukkanen M, Kontinen YT, Rees RG, Santavirta S, Terenghi G, Polak JM. Distribution of nerve endings and sensory neuropeptides in rat synovium, meniscus and bone. *Int J Tissue React.* 1992;14(1):1-10.
50. Ashraf S, Wibberley H, Mapp PI, Hill R, Wilson D, Walsh DA. Increased vascular penetration and nerve growth in the meniscus: a potential source of pain in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* marzo de 2011;70(3):523-9.
51. Suri S, Gill SE, Massena de Camin S, Wilson D, McWilliams DF, Walsh DA. Neurovascular invasion at the osteochondral junction and in osteophytes in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* noviembre de 2007;66(11):1423-8.
52. Link TM, Steinbach LS, Ghosh S, Ries M, Lu Y, Lane N, et al. Osteoarthritis: MR imaging findings in different stages of disease and correlation with clinical findings. *Radiology.* febrero de 2003;226(2):373-81.
53. Sadler KE, Stucky CL. Neuronal transient receptor potential (TRP) channels and noxious sensory detection in sickle cell disease. *Neurosci Lett.* 16 de febrero de 2019;694:184-91.

54. Hung C-Y, Tan C-H. TRP Channels in Nociception and Pathological Pain. *Adv Pain Res Mech Modul Chronic Pain*. 2018;1099:13-27.
55. Iadarola MJ, Sapio MR, Raithel SJ, Mannes, AJ, Cimino Brown D. Long-term pain relief in canine osteoarthritis by a single intra-articular injection of resiniferatoxin, a potent TRPV1 agonist. *Pain*. 1 de octubre de 2018;159(10):2105-14.
56. Dieppe PA, Lohmander LS. Pathogenesis and management of pain in osteoarthritis. *Lancet*. 12 de marzo de 2005;365(9463):965-73.
57. Fingleton C, Smart K, Moloney N, Fullen BM, Doody C. Pain sensitization in people with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 1 de julio de 2015;23(7):1043-56.
58. Perl ER, Kumazawa T, Lynn B, Kenins P. Sensitization of high threshold receptors with unmyelinated (C) afferent fibers. *Prog Brain Res*. 1976;43:263-77.
59. IASP Terminology - IASP [Internet]. [citado 11 de julio de 2020]. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698#Centralsensitization>
60. Schmelz M, Mantyh P, Malfait A-M, Farrar J, Yaksh T, Tive L, et al. Nerve growth factor antibody for the treatment of osteoarthritis pain and chronic low-back pain: mechanism of action in the context of efficacy and safety. *Pain*. octubre de 2019;160(10):2210-20.
61. Chen J, Li J, Li R, Wang H, Yang J, Xu J, et al. Efficacy and Safety of Tanezumab on Osteoarthritis Knee and Hip Pains: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Pain Med Malden Mass*. 01 de 2017;18(2):374-85.

62. Ghouri A, Conaghan PG. Treating osteoarthritis pain: recent approaches using pharmacological therapies. *Clin Exp Rheumatol.* octubre de 2019;37 Suppl 120(5):124-9.
63. Robinson WH, Lepus CM, Wang Q, Raghu H, Mao R, Lindstrom TM, et al. Low-grade inflammation as a key mediator of the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* octubre de 2016;12(10):580-92.
64. Baert IAC, Lluch E, Mulder T, Nijs J, Noten S, Meeus M. Does pre-surgical central modulation of pain influence outcome after total knee replacement? A systematic review. *Osteoarthritis Cartilage.* febrero de 2016;24(2):213-23.
65. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Translational musculoskeletal pain research. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* abril de 2011;25(2):209-26.
66. Lluch E, Torres R, Nijs J, Van Oosterwijck J. Evidence for central sensitization in patients with osteoarthritis pain: A systematic literature review: Central sensitization in osteoarthritis pain. *Eur J Pain.* noviembre de 2014;18(10):1367-75.
67. Mendell LM, Wall PD. Responses of Single Dorsal Cord Cells To Peripheral Cutaneous Unmyelinated Fibres. *Nature.* 3 de abril de 1965;206:97-9.
68. Woolf CJ. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature.* 15 de diciembre de 1983;306(5944):686-8.
69. Staud R, Craggs JG, Robinson ME, Perlstein WM, Price DD. Brain activity related to temporal summation of C-fiber evoked pain. *Pain.* 1 de mayo de 2007;129(1):130-42.

70. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. marzo de 2011;152(3):S2-15.
71. Woolf CJ, Thompson SW. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment of post-injury pain hypersensitivity states. *Pain*. marzo de 1991;44(3):293-9.
72. Woolf CJ, Doubell TP. The pathophysiology of chronic pain--increased sensitivity to low threshold A beta-fibre inputs. *Curr Opin Neurobiol*. agosto de 1994;4(4):525-34.
73. Wylde V, Sayers A, Odutola A, Gooberman-Hill R, Dieppe P, Blom AW. Central sensitization as a determinant of patients' benefit from total hip and knee replacement. *Eur J Pain*. febrero de 2017;21(2):357-65.
74. Arendt-Nielsen L, Nie H, Laursen MB, Laursen BS, Madeleine P, Simonsen OH, et al. Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. *Pain*. junio de 2010;149(3):573-81.
75. Lee YC, Nassikas NJ, Clauw DJ. The role of the central nervous system in the generation and maintenance of chronic pain in rheumatoid arthritis, osteoarthritis and fibromyalgia. *Arthritis Res Ther*. 2011;13(2):211.
76. Imamura M, Imamura ST, Kaziyama HHS, Targino RA, Hsing WT, De Souza LPM, et al. Impact of nervous system hyperalgesia on pain, disability, and quality of life in patients with knee osteoarthritis: A controlled analysis. *Arthritis Rheum*. 15 de octubre de 2008;59(10):1424-31.

77. Bajaj P, Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Osteoarthritis and its association with muscle hyperalgesia: an experimental controlled study. *Pain*. agosto de 2001;93(2):107-14.
78. Gwilym SE, Keltner JR, Warnaby CE, Carr AJ, Chizh B, Chessell I, et al. Psychophysical and functional imaging evidence supporting the presence of central sensitization in a cohort of osteoarthritis patients. *Arthritis Rheum*. 15 de septiembre de 2009;61(9):1226-34.
79. Kosek E, Ordeberg G. Lack of pressure pain modulation by heterotopic noxious conditioning stimulation in patients with painful osteoarthritis before, but not following, surgical pain relief: *Pain*. octubre de 2000;88(1):69-78.
80. Lluch Girbés E, Nijs J, Torres-Cueco R, López Cubas C. Pain Treatment for Patients With Osteoarthritis and Central Sensitization. *Phys Ther*. 1 de junio de 2013;93(6):842-51.
81. Pinto M, Lima D, Tavares I. Neuronal activation at the spinal cord and medullary pain control centers after joint stimulation: A c-fos study in acute and chronic articular inflammation. *Neuroscience*. 29 de julio de 2007;147(4):1076-89.
82. Woolf CJ, Costigan M. Transcriptional and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain. *Proc Natl Acad Sci*. 6 de julio de 1999;96(14):7723-30.
83. Boadas-Vaello P, Homs J, Reina F, Carrera A, Verdú E. Neuroplasticity of Supraspinal Structures Associated with Pathological Pain. *Anat Rec*. 2017;300(8):1481-501.

84. Kulkarni B, Bentley DE, Elliott R, Julyan PJ, Boger E, Watson A, et al. Arthritic pain is processed in brain areas concerned with emotions and fear. *Arthritis Rheum.* abril de 2007;56(4):1345-54.
85. Graven-Nielsen T, Wodehouse T, Langford RM, Arendt-Nielsen L, Kidd BL. Normalization of Widespread Hyperesthesia and Facilitated Spatial Summation of Deep-Tissue Pain in Knee Osteoarthritis Patients After Knee Replacement. *Arthritis Rheum.* septiembre de 2012;64(9):2907-16.
86. Kosek E, Ordeberg G. Abnormalities of somatosensory perception in patients with painful osteoarthritis normalize following successful treatment. *Eur J Pain.* septiembre de 2000;4(3):229-38.
87. O’Driscoll SL, Jayson MIV. Pain Threshold Analysis in Patients with Osteoarthrosis of Hip. *BMJ.* 21 de septiembre de 1974;3(5933):714-5.
88. Izumi M, Petersen KK, Laursen MB, Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Facilitated temporal summation of pain correlates with clinical pain intensity after hip arthroplasty. *Pain.* febrero de 2017;158(2):323.
89. Gwilym SE, Filippini N, Douaud G, Carr AJ, Tracey I. Thalamic atrophy associated with painful osteoarthritis of the hip is reversible after arthroplasty: A longitudinal voxel-based morphometric study. *Arthritis Rheum.* 1 de junio de 2010;62(10):2930-40.
90. Haraldstad K, Wahl A, Andenæs R, Andersen JR, Andersen MH, Beisland E, et al. A systematic review of quality of life research in medicine and health sciences. *Qual Life Res.* 2019;28(10):2641-50.

91. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): development and general psychometric properties. *Soc Sci Med* 1982. junio de 1998;46(12):1569-85.
92. Nickel S, Knesebeck O von dem, Kofahl C. Self-assessments and determinants of HRQoL in a German MS population. *Acta Neurol Scand*. 2018;137(2):174-80.
93. Membrilla-Mesa MD, Tejero-Fernández V, Cuesta-Vargas AI, Arroyo-Morales M. Validation and reliability of a Spanish version of Simple Shoulder Test (SST-Sp). *Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil*. febrero de 2015;24(2):411-6.
94. Harris WH. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. *J Bone Joint Surg Am*. junio de 1969;51(4):737-55.
95. Navarro Collado MJ, Peiró Moreno S, Ruiz Jareño L, Payá Rubio A, Hervás Juan MT, López Matéu P. Validez de la escala de cadera de Harris en la rehabilitación tras artroplastia de cadera. *Rehabilitación*. enero de 2005;39(4):147-54.
96. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Índices y escalas utilizados en ciertas tecnologías de la prestación ortoprotésica (Protetización del Sistema Osteoarticular). Madrid AETS: Instituto de Salud «Carlos III». Ministerio de Sanidad y Consumo; 2002 nov.
97. Kirit L, Karatosun V, Unver B, Bakirhan S, Sen A, Gocen Z. The reliability of hip scoring systems for total hip arthroplasty candidates: assessment by physical therapists. *Clin Rehabil*. septiembre de 2005;19(6):659-61.

98. Escobar A, Quintana JM, Bilbao A, Azkárate J, Güenaga JI. Validation of the Spanish Version of the WOMAC Questionnaire for Patients with Hip or Knee Osteoarthritis. *Clin Rheumatol*. 1 de noviembre de 2002;21(6):466-71.
99. Basaran S, Guzel R, Seydaoglu G, Guler-Uysal F. Validity, reliability, and comparison of the WOMAC osteoarthritis index and Lequesne algofunctional index in Turkish patients with hip or knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol*. julio de 2010;29(7):749-56.
100. Dawson J, Fitzpatrick R, Murray D, Carr A. Comparison of measures to assess outcomes in total hip replacement surgery. *Qual Health Care QHC*. junio de 1996;5(2):81-8.
101. Martín-Fernández J, Gray-Laymón P, Molina-Siguero A, Martínez-Martín J, García-Maroto R, García-Sánchez I, et al. Cross-cultural adaptation and validation of the Spanish version of the Oxford Hip Score in patients with hip osteoarthritis. *BMC Musculoskelet Disord*. 22 de 2017;18(1):205.
102. Vilagut G, María Valderas J, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios de salud SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Med Clínica*. 1 de mayo de 2008;130(19):726-35.
103. Alonso J, Prieto L, Anto J. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin Barc*. 1995;104:771-6.
104. Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana JM, et al. [The Spanish version of the Short Form 36 Health Survey: a decade of experience and new developments]. *Gac Sanit*. abril de 2005;19(2):135-50.

105. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet Lond Engl.* 9 de noviembre de 1974;2(7889):1127-31.
106. Langley GB, Sheppard H. The visual analogue scale: its use in pain measurement. *Rheumatol Int.* 1985;5(4):145-8.
107. Cabasés JM. El EQ-5D como medida de resultados en salud. *Gac Sanit.* diciembre de 2015;29(6):401-3.
108. Park G, Kim CW, Park SB, Kim MJ, Jang SH. Reliability and Usefulness of the Pressure Pain Threshold Measurement in Patients with Myofascial Pain. *Ann Rehabil Med.* junio de 2011;35(3):412-7.
109. Chung SC, Um BY, Kim HS. Evaluation of pressure pain threshold in head and neck muscles by electronic algometer: intrarater and interrater reliability. *Cranio J Craniomandib Pract.* enero de 1992;10(1):28-34.
110. Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain.* diciembre de 2007;23(9):760-6.
111. Suokas AK, Walsh DA, McWilliams DF, Condon L, Moreton B, Wylde V, et al. Quantitative sensory testing in painful osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage.* octubre de 2012;20(10):1075-85.

JUSTIFICACIÓN

7. JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con osteoartrosis de cadera sometidos a artroplastia total de cadera son aquellos que se encuentran en una fase de la enfermedad más avanzada, y, por tanto, el dolor se ha mantenido durante un periodo de tiempo más prolongado. Este hecho puede dar lugar a una modificación de los niveles de sensibilización central/periférica. Dada la importancia creciente que está adquiriendo en la práctica clínica la valoración del dolor, capacidad funcional y la calidad de vida y siendo elemento indispensable de evaluación para la toma de decisiones en el área de rehabilitación, creemos necesario aclarar si los estímulos nociceptivos mantenidos en el tiempo influyen en estos aspectos tras la intervención quirúrgica.

HIPÓTESIS

8. HIPÓTESIS

La inflamación y el daño articular pueden ser las fuentes principales de dolor en la osteoartrosis de cadera. Sin embargo, la exposición mantenida a estímulos nociceptivos puede inducir plasticidad neuronal con una sensibilización propagada del dolor. Esta sensibilización puede modificarse tras la intervención quirúrgica de artroplastia total de cadera.

OBJETIVOS

9. OBJETIVOS:

Objetivo general:

El objetivo ha sido evaluar la modificación del dolor, la capacidad funcional y calidad de vida, así como la relación entre ellos, en pacientes intervenidos de artroplastia total de cadera.

Objetivos específicos:

1. Determinar qué variables (función, dolor, discapacidad) están asociadas con la mejora en el componente físico de la salud general y qué porcentaje de esa variación de la mejora en el componente físico de la salud general puede ser explicado por cada una de estas variables. (Artículo I).
2. Comparar la hipersensibilidad a la presión en pacientes con osteoartrosis sintomática de cadera antes y después de una artroplastia total de cadera. (Artículo II).
3. Establecer la asociación, si la hubiera, entre la sensibilidad dolorosa a la presión y la intensidad del dolor clínico en pacientes con osteoartrosis de cadera. (Artículo II).

MATERIAL Y MÉTODOS

10. MATERIAL Y MÉTODOS:

Esta tesis se inició en el marco de trabajo de un proyecto de investigación FIS PI060668 del Instituto de Salud Carlos III, que ha dado lugar a la publicación de dos artículos científicos donde se da respuesta a los objetivos planteados.

En el primero de ellos, se seleccionaron las variables de interés clínico de la cohorte de estudio del proyecto “Análisis coste-efectividad de la artroplastia total de cadera con cirugía mínimamente invasiva versus abordaje tradicional”, seleccionando aquellos pacientes intervenidos mediante abordaje tradicional. En el segundo, en cambio, se reclutaron los pacientes específicamente para el estudio que se llevó a cabo, tanto de la lista de espera quirúrgica (LEQ) como pacientes intervenidos. Todos los pacientes fueron reclutados del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada y se contó con la aprobación del Comité Ético del hospital.

En cada una de las publicaciones se detalla la metodología utilizada que se resume en esta sección.

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

| ARTÍCULO | DISEÑO DEL ESTUDIO | PARTICIPANTES | INTERVENCIÓN | PRINCIPALES VARIABLES DEL ESTUDIO |
|--|-----------------------|---------------------|--------------|--|
| I. Body mass index as predictor of health-related quality-of-life changes after total hip arthroplasty. | Cross-over study | N= 63 ATC (28H-35M) | No procede | Edad IMC Tiempo desde diagnóstico (meses) Capacidad funcional general |

Tesis doctoral

| | | | |
|--|--|--|--------------------------------------|
| | | | Capacidad funcional (n específico) |
| | | | Dolor |
| | | | Rigidez |
| | | | Calidad de relacionada salud general |

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

| | | | |
|--|--|--|---|
| | | | Calidad de vida relacionada con la salud (módulo específico físico) |
| | | | Calidad de vida relacionada con la salud (módulo específico mental) |

Tabla 2 Tabla resumen del material y métodos utilizados en esta memoria de tesis. Artículo I.

ATC: Artroplastia total de cadera, H: hombres, M: mujeres, IMC: índice de masa corporal, WOMAC: Western Ontario MacMaster Osteoarthritis Index, EVA: Escala Analógica visual, EQ-VAS: EuroQol-Visual Analogue Scale, EQ-5D: EuroQol-5 Dimensional Health Status Questionnaire, EQ-VAS: EuroQol-Visual Analogue Scale, EQ-5D: EuroQol-5 Dimensional Health Status Questionnaire, PCS: Physical Component Summary, MCS: Mental Component Summary

Tesis doctoral

| ARTÍCULO | DISEÑO DEL ESTUDIO | DEL PARTICIPANTES | INTERVENCIÓN | PRINCIPALES VARIABLES DEL ESTUDIO |
|--|---|-------------------|---|--|
| <p>II. Normalization of Widespread Pressure Pain Hypersensitivity After Total Hip Replacement Patients With Hip Osteoarthritis Associated With Clinical</p> | <p>Estudio experimental prospectivo controlado, aleatorizado.</p> | no | <p>N= 40 OA cadera (20 ATC/ 20 LEQ)</p> | <p>ATC</p> <p>UPD s hueso metacarpian glúteo vasto media lateral y anterior (bil Capacidad funcional g Dolor</p> |

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

**Functional
Improvements.**

| | | | |
|--|--|--|--|
| | | | Calidad de vida relacionada con la salud general |
| | | | Calidad de vida relacionada con la salud (específico físico) |
| | | | Calidad de vida relacionada con la salud (específico mental) |

Tabla 3 Tabla resumen del material y métodos utilizados en esta memoria de tesis. Artículo II.

ATC: Artroplastia total de cadera, OA: osteoartrosis, LEQ: lista de espera quirúrgica, UPD: umbral de presión de

mcmaster osteoarthritis index, EVA: Escala Analógica Visual, EQ-5D: EuroQol-5 Dimensions, SF-12: Cu

(Short form 12 ítems), PCS: Physical Component Summary, MCS: Mental Component summary.

RESULTADOS/DISCUSIÓN

11. RESULTADOS/DISCUSIÓN:

Los resultados de esta investigación han dado respuesta a cada uno de los objetivos planteados. A continuación, se presentan tanto los resultados como la discusión de esta tesis a través de dos artículos científicos publicados en revistas internacionales, el primero de ellos en una revista del Q2 y el segundo en el Q1.

La intención de esta tesis es que cada artículo pueda leerse de forma independiente, por lo que parte de la información presentada en cada artículo, puede resultar repetitiva.

ARTÍCULO I

Body mass index as predictor of health-related quality-of-life changes after total hip arthroplasty.

Aranda-Villalobos P, Navarro-Espigares JL, Hernández-Torres E, Martínez-Montes JL, Villalobos-Torres M, Arroyo-Morales M. *J Arthroplasty* 2013;28:666–70.

Journal Citation Reports

FI 2.369 (18/67) Q2 (Orthopedics)

The Journal of Arthroplasty 28 (2013) 666–670



Contents lists available at SciVerse ScienceDirect

The Journal of Arthroplasty

journal homepage: www.arthroplastyjournal.org



Body Mass Index as Predictor of Health-Related Quality-of-Life Changes After Total Hip Arthroplasty: A Cross-Over Study

Pilar Aranda Villalobos MSc ^a, Jose Luis Navarro-Espigares PhD ^b, Elisa Hernández-Torres MSc ^b, Jose Luis Martínez-Montes MD, PhD ^c, Mercedes Villalobos MD, PhD ^d, Manuel Arroyo-Morales MD, PhD ^a

^a Physical Therapy Department, University of Granada, Spain

^b Virgen de las Nieves University Hospital, Department of Economy, Granada, Spain

^c Surgery and Orthopedics Department of the Virgen de las Nieves University Hospital, Granada, Spain

^d Radiology and Physical Medicine Department, University of Granada, Spain

ABSTRACT

The objective of this study was to examine the contribution of patient weight and other preoperative variables to improvements in the general physical health of patients undergoing total hip arthroplasty (THA). Data were prospectively collected on 63 THA patients (28 males and 35 females). The primary outcome measure was the improvement in general health (Short Form-12 Health Survey questionnaire) at three months post-THA. Patients with body mass index $>28 \text{ Kg/m}^2$ showed greater improvements in function and in the physical component of general health after THA. Stepwise regression analyses revealed that the BMI and WOMAC general index were independent and significant predictors of physical function and together explained 34.2% of the variance in physical function scores. These findings suggest that the body mass index before surgery and improvements in hip function are relevant contributors to post-THA improvements in general health.

Keywords: total hip arthroplasty, overweight, body mass index, general health, pain, function.

INTRODUCTION

Total hip arthroplasty (THA) has proven to be an effective procedure in patients with severe hip disorders, especially osteoarthritis, which affects around 10% of the general population in Spain. [1, 2] The functional disability caused by this disease represents an important health, social, and economic problem.

The objective of THA is to restore mobility as completely as possible, eliminating or at least reducing the functional disability derived from the joint limitation and pain and thereby improving the quality of life of the patient [3]. In the late 1990s, from 50 to 200 THA operations per 100,000 inhabitants were reported in developed countries. In Spain, 161,791 patients underwent THA between 2001 and 2008, with an increase from 99 interventions per 100,000 inhabitants in 2001 to 105 interventions per 100,000 inhabitants in 2008; the surgery was slightly more frequent in females and was for primary prosthesis in 63% of cases and for revision or replacement of primary prosthesis in 37%. [4]

The progressive aging of the population, the demand for a better quality of life, and the improvement and greater safety of surgical techniques have led to a major increase in prosthetic replacements of the hip joint. This procedure is known to significantly reduce pain and improve joint function, and its benefits are considered to outweigh its clinical risks and cost [5].

Various studies found that subgroups of obese patients experienced no functional improvements after THA [6-10]. In fact, it has been proposed that THA should be delayed in these patients until they have improved their weight control, based on the increased difficulty of this surgery in the obese [10] and the expectation by surgeons of a worse outcome, which has been supported by some studies [11]. To date, research on the relationship between obesity and THA has focused on comparing normal-weight with

obese patients but not with patients who are overweight, which is a pre-obesity stage associated with various systemic diseases [12].

Studies have differed in the clinical variables considered in the follow-up of THA patients, in the length of the follow-up period, and in the instruments and scales used to assess clinical outcomes [13]. Data are habitually gathered on the pain, stiffness, joint functionality, general health status, and quality of life of patients. However, most studies do not address the influence of each variable on the state of health of the patient over the months following THA.

The clinical outcomes and adverse effects of THA have been associated with various preoperative factors, including impaired mental health, pain catastrophizing (exaggeratedly negative view of the pain experience) [14], morbid obesity [10], advanced age [15, 16, 17], presence of comorbidities [16], and male gender [17]. However, no previous studies have centred on the patient perception of post-THA physical health that takes the above factors into account.

The objectives of this study were to compare THA outcomes between overweight/obese and normal-weight patients and to examine the contribution of patient weight and other pre-surgical variables to the improvement in the general physical health of THA patients.

MATERIAL AND METHODS

Out of the 70 consecutive patients scheduled for THA at the Department of Surgery and Orthopaedics of our hospital from March through September 2010, 7 did not meet the study criteria (see below), including 3 who refused participation, leaving a final study sample of 63 patients (28 males and 35 females). Inclusion criteria were a

diagnosis of hip osteoarthritis and age between 18 and 85 yrs. Exclusion criteria were previous ipsilateral hip surgery, the presence of a physical or psychological limitation hindering test completion, and refusal to participate in the study. The study was approved by the Ethics Committee of the Virgen de las Nieves Hospital of Granada (PI/060668).

We contacted the patients by phone or upon their hospital admission, and those meeting initial study criteria received an explanation of the research protocol at the beginning of presurgery hospital stay and were invited to sign their informed consent to participate in the study. Data were then gathered on the following demographic and clinical characteristics by using a previously prepared questionnaire and reviewing the patients' clinical records: age, sex, height, weight, surgical side, etiology of hip pathology, comorbidity, socio-educational level, marital status, physical activity level, hospital stay in previous 6 months, previous orthopedic treatments, and involvement of neighbouring joints.

At the same time points (<24 h pre-surgery, 3 months post-surgery), the functional capacity of patients was evaluated by using the Harris Hip Score (HHS), the Oxford hip Score, and the Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) index. The HHS is a multidimensional and observational instrument comprising a questionnaire that considers eight items covering pain, gait ability, daily life activities, hip function, and hip joint range of motion. The final score ranges from 100 points (no disability) to 0 points (maximum disability). The HHS has proven a reliable instrument (ICC=0.91) [20]. The Oxford Hip Score is a 12-item questionnaire that reflects patients' perception of functional disability, with a higher score representing worse function perception. This scoring system has shown good internal consistency, reproducibility, and sensitivity to change [21]. The WOMAC index is a self-administered questionnaire on three dimensions (pain, stiffness, and physical function, each generating a separate index)

in patients with osteoarthritis in lower limb, and it has shown high reliability (ICC=0.92-125 0.97) [22].

At 3 months post-THA, the satisfaction of patients with the THA was evaluated by using a Visual Analogue Scale (0= completely unsatisfied, 10-completely satisfied). Data were also gathered on complication rates and other potentially influential factors, including length of present hospital stay and postoperative pain.

For our analysis, two groups were formed based on the body mass index (BMI, weight in kilograms divided by the square of height in meters) of the patients at <24 h pre surgery, a *normal-weight* group (BMI < 28 kg/m² and an overweight/obese group (BMI > 28 kg/m²). This cut-off value is considered the obesity threshold in China [18] and has been used to study the influence of obesity in other diseases [23, 24].

Statistical Analysis

Data were analysed with software package 2.9.3. (Free Software Foundation, Boston, MA). Means, standard deviations and confidence intervals were calculated for each variable. The Kolmogorov-Smirnov test showed a normal distribution of the data ($P > 0.05$). The independent t-test and chi-square test were used to compare pre-intervention data between groups (BMI<28 vs. BMI>28). A 2-way repeated measures ANCOVA was performed with group as between-subjects variable, time (pre-arthroplasty, 3 months post-arthroplasty) as within-subjects variable, and age, gender, physical activity, educational level, and marital status as co-variables. Marital status was included because this variable significantly differed between the groups.

Pearson product-moment correlation coefficients were calculated to determine the relationships between the dependent measure (changes in physical function) and the following independent variables: age, BMI, time since diagnosis, physical activity

level, and changes in WOMAC indexes, SF-12-MCS, and HHS. A similar approach was used to examine relationships between independent variables in order to check for multicollinearity and shared variance between measures. Then, stepwise regression analysis was used to determine the independent variables that significantly contributed to variance in physical function. The F -value to enter the regression equation was set at $P < 0.05$. The final model was validated by using the bootstrapping method, which was carried out with repeated samples of the same size as the original samples. Two thousand replications were produced to estimate bootstrap bias-corrected and accelerated confidence intervals (bca CI). $P < 0.05$ was considered significant in all tests.

RESULTS

All participants were Caucasian and from the metropolitan area of Granada (Spain). The mean age was 62.39 ± 13.6 yrs; 12.7% had university studies, 79.4% were married; 163 87.3% were diagnosed with hip osteoarthritis, 7.9% with avascular necrosis of femoral head, and 4.8% with hip dysplasia. Paracetamol was being taken by 23.8% of the patients and NSAIDs by 85.7%; 20.6% were undergoing rehabilitation. At the start of the pre-surgical assessment, the mean (\pm SD) joint pain of the patients was moderate (6.5 ± 2.7), their functional status was low by HHS (32.8 ± 16.2) and WOMAC index (60.5 ± 17.7), and their general state of health was moderate according to the SF-12-PCS (24.8 ± 5.7) and SF-12-MCS (51.3 ± 12.9).

Influence of BMI on THA Functional Outcomes

Table 1 shows patient characteristics and comparisons between the normal-weight and overweight/obesity groups (cut-off point: 28 Kg/m^2). According to the ANOVA

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

results (Fig. 1), patients in the BMI>28 Kg/m² group showed a significantly greater increase in the SF12-PCS (F=8.596 P=0.004) and a significantly greater decrease in WOMAC function score (F=4.381; P=0.041) at three months post-THA in comparison to the BMI<28 Kg/m² group (Figure 1). At 3 months post-THA, no intergroup differences were found in the increase in HHS, Oxford Score, or SF-12-MCS (F=0.070 P=0.793; F=0.637, P=0.428; and F=0.024, P=0.878; respectively) or in the reduction in WOMAC-pain, WOMAC-stiffness, or WOMAC-general (F=0.305, P=0.483; F=0.024; 180 P=0.879; and F=2.105, P=0.152; respectively) (Table 2). There was only a tendency for a higher post-THA satisfaction score in the patients with BMI>28 Kg/m² (F=3.410; 182 P=0.070), and there were no significant difference between groups in length of hospital stay (F=0.502; P=0.484). The co-variables showed no influence on ANCOVA results.

| Variable | BMI < 28 N = 29 | BMI > 28 n = 34 | P Value |
|------------------------------|--|--|--------------------|
| Age (y), mean (SD) | 60.07 ± 15.75 (95% CI 54.08– 66.06) | 64.42 ± 11.13 (95% CI 60.47– 68.37) | 0.210 |
| Gender, n (%) | | | |
| Male | 11 (37.9%) | 17 (50%) | 0.447 |
| Female | 18 (62.1%) | 17 (50%) | |
| Marital status, n (%) | | | |
| Married | 21 (72.4%) | 29 (85.4%) | 0.047 [±] |
| Unmarried | 5 (17.2%) | 0 (0%) | |

| | | | |
|---------------------------------|------------|------------|-------|
| Divorced | 0 (0%) | 2 (5.8%) | |
| Widow/er | 3 (10.4%) | 3 (8.8%) | |
| Cohabitation | | | |
| Alone | 2 (6.9%) | 6 (17.6%) | 0.270 |
| Accompanied | 27(93.1%) | 28 (82.4%) | |
| Educational level, n (%) | | | |
| No studies | 11 (37.9%) | 7 (20.6%) | 0.497 |
| Primary schooling | 9 (31.0%) | 14 (41.2%) | |
| Secondary schooling | 6 (20.7%) | 8 (23.6%) | |
| University | 3 (10.4%) | 5 (14.6%) | |
| Employment status, n (%) | | | |
| Employed | 12 (41.3%) | 9 (26.5%) | 0.387 |
| Not employed | 3 (10.3%) | 3 (8.8%) | |
| Retired | 14 (48.4%) | 22 (64.7%) | |
| Smoking habits | | | |
| Non-smoker | 14 (48.3%) | 13 (38.2%) | 0.604 |
| Non-smoker for | 1 (3.1%) | 3 (8.8%) | |
| > 5 years | | | |
| Non-smoker for | 9 (31.3%) | 14 (41.2%) | |
| < 5 years | | | |
| Smoker | 5 (17.1%) | 4 (11.8%) | |

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

| | | | |
|--------------------------|----------------------------|----------------------|-------|
| Physical Activity | 2.98 ± 3.66 (95% CI 27.79– | 2.53 ± 4.53 (95% CI) | 0.668 |
| (h/week) | 38.45) | | |

Table 1 Comparison of patients' characteristics between BMI groups

P values for inter-group comparisons using chi-square and unpaired t test. *p < 0.05.

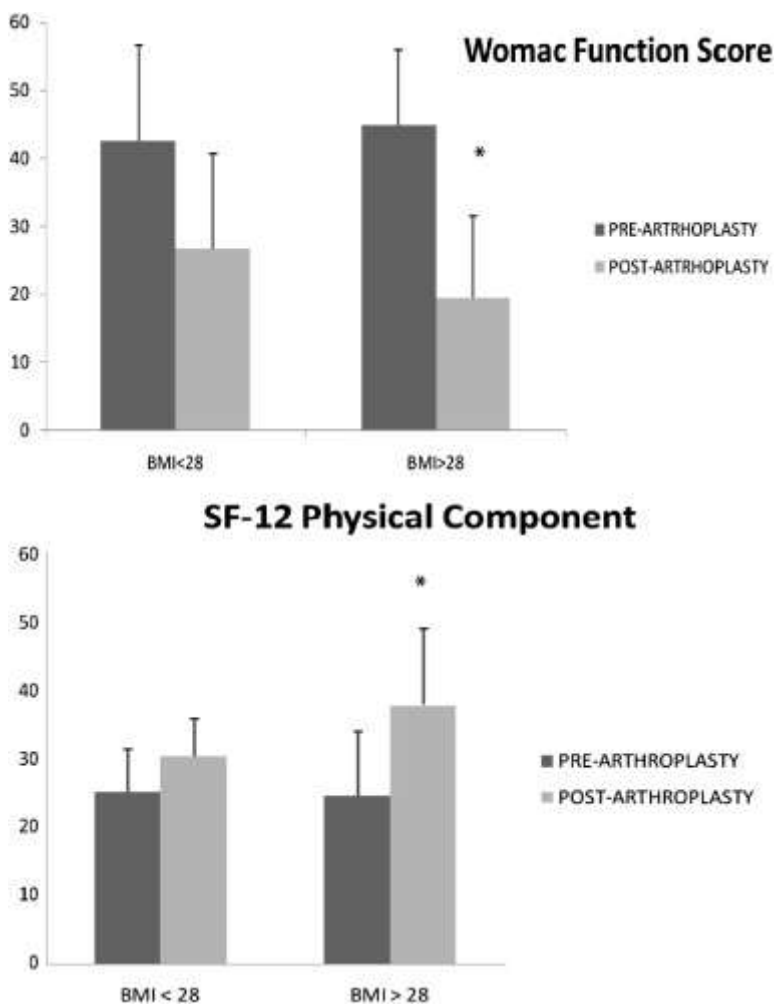


Figure 1 Difference between BMI groups in pre- versus post-THA changes in SF-12 Physical Component and WOMAC function scores.

*p < 0.05 for group x time interaction (Repeated ANOVA test)

| Group | BMI < 28 kg/m ² * | BMI > 28 kg/m ² * | P-Value |
|--------------------------|------------------------------------|------------------------------------|---------|
| Harris Hip Score | | | |
| Pre-arthroplasty | 32.25 ± 13.15 (95% CI 27.79–38.45) | 33.42 ± 18.79 (95% CI 27.52–43.55) | 0.793 |
| Post-arthroplasty | 67.36 ± 14.20 (95% CI 60.52–72.76) | 70.06 ± 13.61 (95% CI 62.14–72.86) | |
| Oxford Hip Score | | | |
| Pre-arthroplasty | 18.85 ± 8.37 (95% CI 15.28–22.32) | 19.23 ± 10.21 (95% CI 15.11–23.36) | 0.428 |
| Post-arthroplasty | 31.19 ± 9.99 (95% CI 26.95–35.37) | 34.12 ± 6.95 (95% CI 31.31–36.92) | |
| WOMAC (pain) | | | |
| Pre-arthroplasty | 12.07 ± 4.13 (95% CI 9.97–13.39) | 11.45 ± 4.37 (95% CI 9.90–13.64) | 0.583 |
| Post-arthroplasty | 3.82 ± 4.38 (95% CI 2.03–5.81) | 2.42 ± 2.59 (95% CI 1.74–3.88) | |
| WOMAC (stiffness) | | | |
| Pre-arthroplasty | 4.75 ± 2.20 (95% CI 3.64–5.48) | 4.48 ± 2.06 (95% CI 3.64–5.44) | 0.879 |
| Post-arthroplasty | 1.25 ± 1.95 (95% CI 0.35–1.97) | 0.87 ± 1.43 (95% CI 0.38–1.62) | |
| WOMAC (function) | | | |

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

| | | | | | | | |
|--------------------------|------------------------------------|--|--|-------------------------------------|--|--|--------|
| Pre-arthroplasty | 42.71 ± 14.92 (95% CI 35.24–47.32) | | | 45.03 ± 11.15 (95% CI 39.93–49.68) | | | 0.041* |
| Post-arthroplasty | 26.71 ± 14.45 (95% CI 22.08–34.00) | | | 19.52 ± 12.39 (95% CI 17.77–27.00) | | | |
| WOMAC (general) | | | | | | | |
| Pre-arthroplasty | 59.86 ± 19.15 (95% CI 49.67–65.37) | | | 61.75 ± 16.34 (95% CI 54.13–68.10) | | | 0.152 |
| Post-arthroplasty | 29.03 ± 20.61 (95% CI 22.66–39.74) | | | 22.09 ± 14.49 (95% CI 21.00–31.38) | | | |
| SF-12 (PCS) | | | | | | | |
| Pre-arthroplasty | 25.01 ± 6.22 (95% CI 22.53–27.83) | | | 24.39 ± 5.39 (95% CI 22.09–26.54) | | | 0.004* |
| Post-arthroplasty | 30.26 ± 9.49 (95% CI 25.78–33.80) | | | 37.72 ± 11.151 (95% CI 30.93–38.54) | | | |
| SF-12 (MCS) | | | | | | | |
| Pre-arthroplasty | 50.09 ± 13.62 (95% CI 45.27–56.34) | | | 52.85 ± 11.58 (95% CI 48.22–58.01) | | | 0.878 |
| Post-arthroplasty | 54.61 ± 10.54 (95% CI 49.83–58.84) | | | 56.86 ± 9.16 (95% CI 52.78–60.82) | | | |

Table 2 Pre- and post- intervention scores expressed as mean ± standard desviation with 95% confidence interval.

*P < 0.05 for group × time interaction (Repeated ANOVA test).

Correlation Analysis

We found significant and positive correlations between the change in the SF12-PCS and the BMI ($r = 0.332$, $P < 0.05$) and HHS ($r = 0.351$, $P < 0.05$). Thus, a higher increase in SF12-PCS was associated with a higher BMI before surgery and with greater improvements in hip function and in the perception of a better quality of life. We also found that the SF12-PCS was negatively and significantly correlated with the general WOMAC index ($r = -0.521$; $p < 0.01$) and WOMAC function index ($r = -0.60$, $P < 0.01$), with a higher score being associated with lower disability and a lesser alteration of function. A significant correlation was observed among independent variables ($r = -0.28 < r < 0.76$; Table 3) without reaching multicollinearity (defined as $r > 0.80$).

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de rodilla”

| Variable | Δ SF-12 (PCS) | Age (years) | BMI | Time Diagnosis (months) | Physical Activities (hours per week) | Δ HHS | Δ WOMAC C | Δ WOMAC C (pain) | Δ WOMAC C (stiffness) | Δ WOMAC C (function) |
|--------------------------------------|---------------|-------------|-------|-------------------------|--------------------------------------|---------|-----------|------------------|-----------------------|----------------------|
| Δ SF-12 (PCS) | 1.00 | | | | | | | | | |
| Age (years) | .107 | 1.00 | -- | -- | -- | -- | -- | -- | -- | -- |
| BMI | .332* | .143 | 1.00 | -- | -- | -- | -- | -- | -- | -- |
| Time Diagnosis (months) | .212 | -.072 | .127 | 1.00 | -- | -- | -- | -- | -- | -- |
| Physical Activities (hours per week) | -.110 | .065 | -.194 | -.188 | 1.00 | -- | -- | -- | -- | -- |
| Δ HHS | .351** | .145 | -.249 | -.050 | -.249 | 1.00 | -- | -- | -- | -- |
| Δ WOMAC C | -.521** | -.201 | -.078 | .083 | .234 | -.691** | 1.00 | -- | -- | -- |
| Δ WOMAC C (pain) | -.184 | -.080 | .056 | .256 | .070 | -.598** | .768** | 1.00 | -- | -- |
| Δ WOMAC C (stiffness) | .007 | -.024 | .135 | .000 | .391** | -.388** | .461** | .461** | 1.00 | -- |
| Δ WOMAC C (function) | -.606** | -.213 | -.156 | -.003 | .182 | -.637** | .967** | .603** | .292* | 1.00 |

Tesis doctoral

| | | | | | | | | | | |
|-------------------------|--------|------|-------|--------|-------|--------|---------|---------|--------|------|
| Δ EQ-5D | .481** | .149 | .064 | .032 | -.167 | .614** | -.763** | -.591** | -.289* | -.74 |
| Δ EQ-VAS | -.150 | .162 | -.250 | -.318* | .122 | -.068 | -.077 | -.157 | .147 | -.0 |
| Δ SF-12 (MCS) | -.216 | .104 | -.011 | -.094 | -.052 | .217 | -.250 | -.227 | -.058 | -.2 |

Table 3 Pearson product-moment correlation matrix for study variables.

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

Regression analyses

Stepwise regression analyses revealed that BMI and WOMAC general index were independent and significant predictors of physical function and together explained 34.2% of the variance in physical function scores (Table 4).

| Independent Variable | β | 95% CI | t | P | Bootstrap β | Bootstrap Bias-Corrected and Accelerated 95% CI |
|--|---------|-------------|--------|-------|-------------------|---|
| BMI | .881 | .219/1.544 | 2.667 | .010 | .774 | .226/1.652 |
| Δ WOMAC general | -.242 | -.347/-.138 | -4.665 | <.001 | -.241 | -.342/-.126 |

Table 4 Summary of Stepwise Regression Analyses to Determine Predictors of Physical Function (SF-12) $r^2 = 34.2\%$

DISCUSSION

The main finding of this study was that the improvement in health-related quality-of-life outcomes after THA was greater in patients with BMI >28 Kg/m² than in normal-weight patients after controlling for the usual predictors of THA, including age [25], gender [26, 27], physical activity or educational level [28]. These results are not in agreement with previous findings that obesity worsens [29] or has no influence [6, 7, 8, 9, 10] on THA outcomes. Most of these authors had used conventional criteria of the World Health Organization to establish the obesity cut-off point. We used a cut-off point of BMI >28 , which has been associated with a higher incidence of diabetes or cancer, among other serious conditions [18]. However, the definition of obesity according to a

single BMI threshold does not take account of changes related to age, among other factors [30], which may in part explain the discrepancies in findings.

Although the prognosis of obese patients may be worsened by a greater likelihood of chronic diseases, THA can be expected to have a superior impact on their health-related quality of life in comparison to non-obese patients. This is because it achieves greater functional improvements in pre-obese or obese patients than in those of normal weight, as confirmed by our WOMAC function scale results. These results appear to challenge the reservations that orthopedic surgeons have about performing THA in patients with a high BMI [11], supporting a recent proposal that there is inadequate evidence for this contraindication [31, 32]. It was previously reported that patients with BMI >35 kg/m² are more susceptible to the effects of degenerative joint disease and other obesity related comorbidities [33]. Our results are in line with recent retrospective studies showing a greater post-THA improvement in mobility and activity levels in obese than non-obese patients. These findings and previous reports [34, 33] indicate that further research is warranted to confirm that the improvement in functional results after THA is greater in overweight (BMI > 28 Kg/m²) than in normal-weight patients and that both groups have a similar likelihood of complications.

The BMI of patients at the time of the surgery was the most influential predictor of the improvement in physical health perceived by patients at three months. A higher BMI was associated with a worse pre-surgical and better post-surgical general state of health. This larger difference can be attributed to a worse physical state of patients with overweight and therefore a larger improvement margin during the first months after the intervention. The change in “WOMAC index” made the greatest contribution to explaining the total variance in SF12-PCS. Although numerous studies have related greater pre-THA hip pain and stiffness to superior post-THA quality of life outcomes

[34], WOMAC-assessed changes in pain and joint stiffness were not correlated with the physical improvement experienced by our patients. In contrast, the WOMAC-measured “change in function” was clearly correlated with their perceived improvement in health. Our results are in agreement with previous reports that hip function has the strongest influence on the SF12-PCS in elderly patients [35]. Consequently, an important improvement in this dimension will entail greater variations in the SF12-PCS after THA.

Study limitations include the relatively small sample size. However, we restricted the number of independent variables entered into the regression analysis in order to reduce the likelihood of a type II error, and utilization of the bootstrap method improved the reliability of the model. A further potential weakness is a possible bias from the use of self-reported measurements. In addition, the cross-sectional study design prevented exploration of cause-and-effect relationships. Finally, the follow-up period was only three months, and future studies with a longer follow-up period are warranted to confirm these results.

According to our results, 34.2% of the variance in SF12-PCS improvement in THA treated patients with hip osteoarthritis can be explained by the BMI, change in joint pain, change in joint stiffness, and change in joint function. Our results highlight the importance of therapeutic exercises to improve function in hip arthroplasty patients, especially those with a high BMI.

In summary, the post-HTA improvement in function and the physical component of general health was greater in overweight/obese patients (BMI >28 Kg/m²) than in those with a lower BMI. The pre-surgery BMI and improvement in function are relevant contributors to the degree of post-THA improvement in general health.

REFERENCES

1. Quintana JM, Escobar A, Aguirre U, Lafuente I, Arenaza JC. Predictors of health-related quality-of-life change after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2009; 467:2886-94.
2. Ostendorf M, van Stel HF, Buskens E, Schrijvers AJ, Marting LN, Verbout AJ, et al. Patient-reported outcome in total hip replacement. A comparison of five instruments of health status. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86: 801-8.
3. Ethgen O, Bruyère O, Richy F, Dardennes C, Reginster JY. Health-related quality of life in total hip and total knee arthroplasty. A qualitative and systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86-A: 963-74.
4. Merx H, Dreinhöfer K, Schröder P, Stürmer T, Puhl W, Günther KP, Brenner H. International variation in hip replacement rates. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 222-226.
5. Jimenez-Garcia R, Villanueva-Martinez M, Fernandez-de-Las-Penas C, Hernandez-Barrera V, Ríos-Luna A, Garrido PC, et al. A. Trends in primary total hip arthroplasty in Spain from 2001 to 2008: evaluating changes in demographics, comorbidity, incidence rates, length of stay, costs and mortality. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011; 12:43.
6. Andrew JG, Palan J, Kurup HV, Gibson P, Murray DW, Beard DJ. Obesity in total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90: 424-9.
7. McLaughlin JR, Lee KR. The outcome of total hip replacement in obese and non-obese patients at 10 to 18 years. *J Bone Joint Surg* 2006; 88: 1286-92.

8. Dowsey MM, Liew D, Stoney JD, Choong PF. The impact of obesity on weight change and outcomes at 12 months in patients undergoing total hip arthroplasty. *Med J Aust.* 2010;193: 17-21.
9. Kessler S, Kafer W. Overweight and obesity: two predictors for worse early outcome in total hip replacement? *Obesity (Silver Spring).* 2007; 15:2840-5.
10. Michalka PK, Khan RJ, Scaddan MC, Haebich S, Chirodian n, Wimshurst JA. The influence of obesity on early outcomes in primary hip arthroplasty. *J Arthroplasty,* 2012, 27: 391-6.
11. Davis W, Porteous M. Joint replacement in the overweight patient: a logical approach or new form of rationing? *Ann R Coll Surg Engl* 2007; 89: 203.
12. Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS Jr, Blair SN. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight and obese men. *JAMA.* 1999; 282: 1547.
13. Cobos R, Latorre A, Aizpuru F, Guenaga JI, Sarasqueta C, Escobar A, García L, Herrera-Espiñeira C. Variability of indication criteria in knee and hip replacement: an observational study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010 26;11: 249.
14. Vissers MM, Bussman JB, Verhaar JA, BusschbachJJ, Bierma-Zeinstra SM, Reijman M. Psychological factors affecting the outcome of total hip and knee arthroplasty. A systematic review. *Semin Arthritis Rheum* 2012; 41: 576-88.

15. Huddleston JI, Wang Y, Uquillas C, Herndon JH, Maloney WJ. Age and obesity are risk factors for adverse events after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2012; 470: 490-6.
16. Huang CS, Cheu YD, Ying J, Wei MH. Association between provider volume and comorbidity on hospital utilization and outcomes of total hip arthroplasty among National Health Insurance enrolled. *J Formos Med Assoc.* 2011; 110: 401-9.
17. Rolfson O, Kärrholm J, Dahlberg LE, Garrellick G. Patient-reported outcomes in the Swedish hip arthroplasty register: results of a nationwide prospective observational study. *J Bone Joint Surg Br.* 2011; 93: 867-75.
18. Zhou, BF, Cooperative meta-analysis group of the working group on obesity in China. Predictive values of body mass index and waist circumference for risk factors of certain related diseases in Chinese adults: study on optimal cut-off points of body mass index and waist circumference in Chinese adults. *Biomed Environ Sci.* 2002; 15: 83-96.
19. Iraurgi-Castillo I. A comparative analysis of SF-12 with the SF-36 among patients in methadone treatment. *Adicciones* 2007; 19: 59-67.
20. Kirit L, Karatosun V, Unver B, Bakirhan S, Sen A, Gocen Z. The reliability of hip scoring systems for total hip arthroplasty candidates: assessment by physical therapists. *Clin Rehabil.* 2005;19: 659-61.
21. Field RE, Cronin MD, Singh PJ, The Oxford hip scores for primary and revision hip replacement. *J Bone Joint Surg.* 2005; 87: 618-22.
22. Basarn S, Guzel R, Seydaoglu G, Guler-Uysal F. Validity, reliability, and comparison of the WOMAC osteoarthritis index and Lesquesne

- algofunctional index in Turkish patients with hip or knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol.* 2010; 29:749-56.
23. Franssen FM, O'Donnell DE, Goossens GH, Blaak EE, Schols AM. Obesity and the lung: 5. Obesity and COPD. *Thorax.* 2008; 63:1110-1117.
24. Wellens RI, Roche AF, Khamis HJ, Jackson AS, Pollock ML, Siervogel RM. Relationships between the body mass index and body composition. *Obes Res* 1996; 4: 35-44.
25. Nilsson AK, Lohmander LS. Age and waiting time as predictors of outcome after total hip replacement for osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2002; 41:1261–1267.
26. Katz JN, Wright EA, Guadagnoli E, Liang MH, Karlson EW, Cleary PD. Differences between men and women undergoing major orthopedic surgery for degenerative arthritis. *Arthritis Rheum.* 1994; 37: 687–94.
27. Kennedy DM, Hanna SE, Stratford PW, Wessel J, Gollish JD. Preoperative function and gender predict pattern of functional recovery after hip and knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2006; 21: 559–66.
28. MacWilliam CH, Yood MU, Verner JJ, McCarthy BD, Ward RE. Patient-related risk factors that predict poor outcome after total hip replacement. *Health Serv Res.* 1996; 31: 623–638.
29. Moran M, Walmsley P, Gray A. Does body mass index affect the early outcome of primary total hip arthroplasty? *J Arthroplasty* 2005; 20:866-9

30. Deurenberg P. Universal cut-off BMI points for obesity are not appropriate. *Brit J Nutr* 2001; 85: 135-6
31. Stevens M, Paans N, Wagenmakers R, van Beveren J, van Raay JJ, van der Meer K, Stewart R, Bulstra SK, Reininga IH, van den Akker-Scheek I. The Influence of Overweight/Obesity on Patient-Perceived Physical Functioning and Health Related Quality of Life After Primary Total Hip Arthroplasty. *Obes Surg*. 2011.
32. Flegal KM, Carroll Md, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA*. 2010; 303: 235-41.
33. Suleiman LI, Ortega G, Ong'uti SK, Gonzalez DO, Tran DD, Onyike A, Turner PL, Fullum TM. Does BMI Affect Perioperative complications Following Total Knee and Hip Arthroplasty? *J Surg Res*. 2011.
34. Bennell KL, Hinman RS. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee. *J Sci Med Sport*. 2011; 14:4-9.
35. Mariana K. Rampazo, Maria José D'Elboux. Changes in body mass index following primary elective total hip arthroplasty. Correlation with outcome at 2 years. *Acta Orthop Belg*. 2003; 69: 421.

ARTÍCULO II

Normalization of widespread pressure pain hypersensitivity after total hip replacement in patients with hip osteoarthritis is associated with clinical and functional improvements

Aranda-Villalobos P, Fernández-de-Las-Peñas C, Navarro-Espigares JL, Hernández-Torres E, Villalobos-Torres M, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M. *Arthritis Rheum.* 2013 May;65(5):1262-70.

Journal Citation Reports

FI 7.781 (3/32) Q1 D1 (Rheumatology)

ARTHRITIS & RHEUMATISM
Vol. 65, No. 5, May 2013, pp 1262-1270
DOI 10.1002/art.37884
© 2013, American College of Rheumatology

Normalization of Widespread Pressure Pain
Hypersensitivity After Total Hip Replacement in
Patients With Hip Osteoarthritis Is Associated
With Clinical and Functional Improvements

Pilar Aranda-Villalobos,¹ César Fernández-de-las-Peñas,² Jose L. Navarro-Espigares,³
Elisa Hernández-Torres,³ Mercedes Villalobos,¹ Lars Arendt-Nielsen,⁴ and Manuel Arroyo-Morales¹

ABSTRACT

Objective. To evaluate the relevance of ongoing nociceptive joint inputs to the maintenance of widespread pain hypersensitivity in patients with hip osteoarthritis (OA) and to determine whether a reversal in the widespread pressure hypersensitivity together with an improvement in pain and function occurs after total hip replacement in these patients.

Methods. Forty patients with hip OA participated. Twenty patients underwent total hip replacement, and the other 20 patients were assigned to a waiting list. Pressure–pain thresholds (PPTs) over the second metacarpal bone and the gluteus medius, vastus medialis, vastus lateralis, and tibialis anterior muscles were assessed bilaterally with a pressure algometer before and 3 months after total hip replacement surgery. Assessments of pain intensity (by visual analog scale [VAS]), physical function (by the Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index), and health status (by the Short Form 12 health survey and the EuroQol 5-domain index) were also performed.

Results. Patients who underwent total hip arthroplasty exhibited a reduction in widespread pressure pain hyperalgesia (increases in PPTs) over local and distant pain-free areas, as compared with before surgery and as compared with the patients assigned to the waiting list. PPTs were related to hip pain intensity, and significant correlations were found between higher VAS scores and lower average PPTs over all points assessed ($-0.409 < r < -0.306$, $P < 0.05$). Patients who underwent total hip arthroplasty exhibited a greater decrease in pain intensity and greater increases in function and health status than did those who were on the waiting list. Changes in the intensity of hip pain were moderately associated with changes in pressure pain sensitivity in the hip arthroplasty group.

Conclusion. Normalization of widespread pressure pain hyperalgesia was found after successful hip joint replacement in patients with hip OA. Altered pain processing seems to be driven by ongoing peripheral joint pathology, which stresses the importance of reducing pain in OA.

INTRODUCTION

Osteoarthritis (OA) is the most common form of arthritis, affecting growing numbers of people in aging populations (1). The disease is characterized initially by cartilage degradation, which often precedes changes in the underlying bone. Patients at different stages present with pain, but it is estimated that up to 40% of individuals with radiologic evidence of damage have no pain (2) and that there is no clear relationship between the findings of radiologic imaging and sensory symptoms reported by the patients (3).

Although inflammation and joint damage may be the initial trigger for pain in OA, the sustained exposure to noxious stimuli can induce neuronal plasticity and a subsequently abnormal pain sensation (spreading pain sensitization) (4). Some studies have demonstrated the presence of increased sensitivity in response to mechanical, thermal, and chemical stimuli in individuals with knee OA at sites both over and away from the symptomatic joints to be signs of spreading sensitization (5–8). In fact, recent studies have reported that spreading sensitization is particularly apparent in patients with knee OA who have high levels of pain in the absence of moderate-to-severe radiographic findings (9,10).

However, available data related to central sensitization in patients with hip OA are scarce. Gwilym et al (11) reported that patients with hip OA had lower threshold perception to punctate stimuli and hyperalgesia to a noxious punctate stimulus in areas of referred pain to the limb, whereas Kosek et al (12) demonstrated that patients with hip OA exhibit pressure pain hyperalgesia and increased sensitivity to innocuous warmth and cold pain as compared with controls. In addition, Kosek et al (13) showed that hip OA patients exhibit dysfunction of the descending inhibitory controls.

It has been suggested that central sensitization is a dynamic condition that is influenced by multiple factors but is initiated and maintained by ongoing nociceptive afferent input from peripheral tissues (14). Nociceptive afferent inputs from the joints have been demonstrated to sensitize dorsal horn neurons, giving rise to increased excitability, larger receptive fields, and spontaneous activity (i.e., such inputs drive central sensitization) (15). In fact, hyperexcitability in nociceptive knee joint pain is reversible and normalizes following elimination of the nociceptive afferent input (16). Kosek et al (12,13) also observed normalization and a reversible increase in sensitivity to innocuous warmth, pressure pain, cold pain, as well as restoration of the conditioned pain modulation response in individuals with hip OA following total hip joint replacement, which suggests that sensitization is maintained by abnormal peripheral nociceptive inputs.

None of the previous studies, however, included a group of individuals with OA who did not undergo to joint surgery in order to determine whether the changes in sensitivity were due to time. Therefore, the aims of the current study were to determine changes in widespread pressure hypersensitivity in patients with symptomatic hip OA before and after total hip arthroplasty, to investigate changes in pain and function after total hip arthroplasty, and to determine the association between pressure pain sensitivity and clinical pain intensity in patients with hip OA. To determine whether the changes observed after total hip arthroplasty were due to time, a group of patients with hip OA who were assigned to a waiting list was included as control group.

PATIENTS AND METHODS

Study participants. Forty patients with hip OA (mean age 65 years [range 38–84 years]; 17 men) were recruited from the Surgery and Orthopedics Department of Virgen

de las Nieves University Hospital. All participants had been diagnosed as having unilateral hip OA based on radiologic assessments. Twenty of the patients with hip OA (mean age 65 years [range 41–83 years]; 8 men) were scheduled to undergo hip arthroplasty according to the current hospital policy. The other 20 patients were randomly recruited from a hip arthroplasty waiting list (mean age 65 years [range 34–84 years]; 9 men). The surgery group was evaluated 24 hours before the surgery and 3 months postsurgery. The waiting list group was evaluated on 2 occasions, 3 months apart.

Patients were included in the study based on the presence of severe pain (score of 6 on a 10-point visual analogue scale [VAS]) for 1 year. All patients underwent bilateral weight-bearing, fixed-flexion posteroanterior and lateral radiography of the hips. Exclusion criteria included previous hip surgery, presence of other pain syndromes including sensory symptoms (e.g., fibromyalgia), presence of a physical/ psychological limitation that would prevent test completion and being mentally impaired. Patients were asked not to modify their analgesic medications for 48 hours before their assessment. Demographic data, including age, sex, body mass index (BMI), surgical side (affected/contralateral hip), education level, marital status, clinical data (such as any hospital stay in the previous 6 months), previous orthopedic treatments, and involvement of neighbouring joints, were recorded.

This study was approved by the local ethics committee (PI/060668) and was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. All patients signed informed consent forms prior to study participation.

Pressure–pain thresholds (PPTs). The main outcome of this study was PPTs. The PPT is the minimum amount of pressure at which the sensation of pressure first changes to a sensation of pain (17). A mechanical pressure algometer (Pain Diagnosis

and Treatment) was used to assess PPTs. The principal component of the algometer is a 1-cm² rubber disk attached to a strain gauge that displays values in kg/cm² (0–10 kg). Pressing a knob returns the indicator to 0 for subsequent measurement. The algometer has a range of up to 10 kg with divisions of one-tenth kg. The mean of 3 trials was calculated, the values were converted to kilopascals, and these values were used in the analyses. A 30-second resting period was allowed between each recording. The reliability of pressure algometry has been found to be high, with an intraclass correlation coefficient (ICC) of 0.91 (95% confidence interval [95% CI] 0.82, 0.97) (18).

PPTs were assessed bilaterally over the second metacarpal bone (medial section) and the gluteus medialis (3 cm distally from the iliac crest of the proximal part of the muscle belly), vastus medialis (3 cm over the patella, on the medial side of the thigh), vastus lateralis (mid way between the great trochanter and the lateral femoral epicondyle), and tibialis anterior (half way between the superior attachment to the tibia and its tendon in the upper one-third of the muscle belly) muscles. The order of assessment was randomized between participants.

Secondary outcomes (perceived pain, functional status, and general health).

The intensity of hip pain was determined with the use of a VAS, consisting of a 100-mm line anchored with a 0 at one end (representing no pain) and 100 at the other end (representing the worst pain imaginable) (19). The VAS was selected as an outcome measure based on its ability to detect immediate changes with a minimal clinically important difference (MCID) ranging from 9 to 11 mm (20).

The functional status of the patients was evaluated using the Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC). The WOMAC consists of a self-administered questionnaire reflecting 3 dimensions: pain (5 items), stiffness (5 items),

and physical function (17 items) in patients with OA in the lower limb (21). In the current study, we used the validated Spanish version of the WOMAC, which has been shown to be a valid, reliable, and responsive instrument in patients with hip OA (22). The total score of the questionnaire has shown high reliability (ICC 0.92–0.97) and a standard error of measurement (SEM) ranging between 5.1 and 7.2 points (23). It has been reported that the MCID for changes in the WOMAC score was equal to a 17–22% change from baseline (between 14 and 18 points) (24). Judge et al (25) defined the MCID for changes in the WOMAC total score as ≥ 24.2 points.

To assess the general health status of the patients, we used the Short Form 12 (SF-12) health survey. This questionnaire consists of 8 domains related to health: physical function, physical role, bodily pain, general health, vitality, social function, emotional role, and mental health (26). These 8 domains of the SF-12 are combined into 2 main scores: Physical Component Summary (PCS) and the Mental Component Summary (MCS) (27,28). Each score ranges from 0 to 100; lower values indicate worse health status, and higher values indicate better health status. The SF-12 has been shown to exhibit proper psychometric parameters for assessment of health-related quality of life in patients with OA (29). There are no available data for the MCID of the SF-12 in patients with hip OA.

Finally, we used the EuroQol 5-domain (EQ-5D) index to assess the 5 dimensions of health: mobility, self-care, usual activities, pain, and mood. Each item is scored on a 3-point Likert scale ranging from “no problem” to “inability/extreme problem” related to ability to perform. The score ranges from 0.0 to 1.0, with higher scores indicating better outcomes and lower scores indicating worse outcomes (30). Fransen and Edmonds (31) demonstrated that the EQ-5D is as reliable and valid as the WOMAC in patients with

knee OA. Again, there are no available data for the MCID of the EQ-5D for patients with hip OA.

Statistical analysis. Results are presented as the mean SD in the tables and as the mean SEM (95% confidence interval) in the figures. A repeated-measures mixed model of covariance (analysis of covariance [ANCOVA]) was performed on the PPT values, using the following factors: subject (arthroplasty/control), side (affected/contralateral), and sites (6 test sites) and the repeated factor of time (baseline/3 months after surgery or baseline/3 months later). Covariates included in the model were age, sex, and BMI. A similar repeated-measures ANCOVA was used for the other outcomes, except for the EQ-5D, with group (arthroplasty/ control) as the factor and a repeated factor of time (baseline/3 months). The same covariates were included in this analysis. Because of the non-normality in the distribution of EQ-5D values, traditional multilevel modeling techniques were not appropriate. The Friedman test, a nonparametric technique, was used to assess the effects of hip arthroplasty on the EQ-5D. When the Friedman test result was significant, differences between 2 testing time points (baseline versus 3 months) were tested with Wilcoxon's test.

| Variable | Arthroplasty group (n = 20) | Waiting list group (n = 20) |
|---|------------------------------------|------------------------------------|
| Age, mean \pm SD years | 65 \pm 12 | 65 \pm 13 |
| BMI, mean \pm SD kg/m² | 29.1 \pm 4.4 | 28.1 \pm 3.7 |
| Sex, no. (%) | | |
| Male | 8 (40) | 9 (45) |
| Female | 12 (60) | 11 (55) |
| Marital status, no. (%) | | |
| Married | 15 (75) | 12 (60) |
| Unmarried | 2 (10) | 2 (10) |
| Divorced | 0 (0) | 2 (10) |
| Widowed | 3 (15) | 4 (20) |
| Education level, no. (%) | | |

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

| | | |
|---|-----------------|-----------------|
| No studies | 8 (40) | 4 (20) |
| Primary schooling | 3 (15) | 6 (30) |
| Secondary schooling | 5 (25) | 6 (30) |
| University | 4 (20) | 4 (20) |
| Employment status, no. (%) | | |
| Employed | 4 (20) | 5 (25) |
| Not employed | 3 (15) | 2 (10) |
| Retired | 13 (65) | 13 (65) |
| Physical activity, mean \pm SD hours/week | 3.8 \pm 4.7 | 2.6 \pm 2.9 |
| Smoking status | | |
| Nonsmoker | | |
| Life-long | 11 (55) | 7 (35) |
| >5 years | 2 (10) | 3 (15) |
| <5 years | 6 (30) | 6 (30) |
| Smoker | 1 (10) | 4 (40) |
| Affected hip, no. (%) | | |
| Left | 11 (55) | 10 (50) |
| Right | 9 (45) | 10 (50) |
| Duration of pain, mean \pm SD months | 58.6 \pm 46.2 | 46.2 \pm 48.2 |
| Pain intensity, by VAS (range 0–10) | 8.1 \pm 1.2 | 7.0 \pm 2.5 |
| WOMAC (range 0–96) | 62.0 \pm 17.5 | 63.3 \pm 17.3 |
| EQ-5D score (range 0–1) | 0.3 \pm 0.3 | 0.3 \pm 0.2 |
| SF-12 health survey (range 0–100) | | |
| Mental Component Summary | 47.7 \pm 9.9 | 49.3 \pm 15.2 |
| Physical Component Summary | 27.2 \pm 10.6 | 25.9 \pm 8.2 |

Table 1 Demographic and clinical characteristics of the study patients at baseline in the hip arthroplaty and waiting list groups*

* There were no statistically significant differences between groups. BMI= body mass index; WOMAC = Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; EQ-5D = EuroQol 5-domain, SF-12 = Short Form 12.

Between-groups effect sizes were calculated using Cohen's d coefficient (32). An effect size >0.8 is considered large, ~ 0.5 moderate, and <0.2 small. Pearson's productmoment test was used for analysis of correlations between the VAS scores for pain and the WOMAC and PPT values (mean values of both sides), between the duration of pain and the mean PPT values, and between the WOMAC and the mean PPT values within individuals with hip OA. In addition, correlation analyses between changes in VAS scores and changes in PPT values after hip replacement were also conducted. P values were Bonferroni corrected to adjust for multiple correlations. P values less than or equal to 0.05 were considered significant.

| Variable | Arthroplasty group (n = 20) | Waiting list group (n = 20) |
|---------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Second metacarpal bone | | |
| Affected side | 187.7 \pm 88.9 | 197.6 \pm 69.2 |
| Contralateral side | 217.4 \pm 79.0 | 237.1 \pm 49.4 |
| Gluteus medius muscle | | |
| Affected side | 237.1 \pm 138.3 | 217.4 \pm 108.7 |
| Contralateral side | 375.4 \pm 187.7 | 385.3 \pm 128.4 |
| Vastus medialis muscle | | |
| Affected side | 227.2 \pm 177.8 | 217.4 \pm 88.9 |
| Contralateral side | 286.5 \pm 118.6 | 266.8 \pm 88.9 |
| Vastus lateralis muscle | | |
| Affected side | 197.8 \pm 79.0 | 207.7 \pm 79.0 |
| Contralateral side | 267.0 \pm 118.6 | 247.2 \pm 69.2 |
| Tibialis anterior muscle | | |
| Affected side | 138.5 \pm 79.0 | 168.1 \pm 79.0 |

| | | |
|---------------------------|---------------|--------------|
| Contralateral side | 207.7 ± 128.4 | 197.8 ± 59.3 |
|---------------------------|---------------|--------------|

Table 2 Pressure-pain thresholds at baseline in the hip arthroplasty and waiting list groups*

* Values are the mean ± SD kPa. There were no statistically significant differences between groups.

RESULTS

Demographic characteristics of the study subjects. From January 2011 to June 2012, a total of 40 patients with unilateral hip OA satisfied the eligibility criteria and agreed to participate in the study. No significant differences in their demographic, medical, or clinical features (Table 1) were noted between the arthroplasty group and the control group at the first evaluation (before surgery). We also found no significant differences in PPTs (Table 2) between the arthroplasty and control groups at baseline.

Correlation between PPTs and the intensity and duration of pain. Significant negative correlations (Figures 1A and B) were found between the VAS scores for hip OA pain intensity and the average PPT for the second metacarpal bone ($r = -0.365$, $P = 0.002$) and the gluteus medius ($r = -0.409$, $P = 0.012$), vastus medialis ($r = -0.315$, $P = 0.045$), vastus lateralis ($r = -0.395$, $P = 0.013$), and tibialis anterior ($r = -0.441$, $P = 0.006$) muscles. The higher the intensity of hip pain, the lower the PPT level, which is an indicator that pain intensity drives widespread pressure pain hypersensitivity. No correlation between the duration of the pain symptoms and the PPT was found ($P = 0.651$).

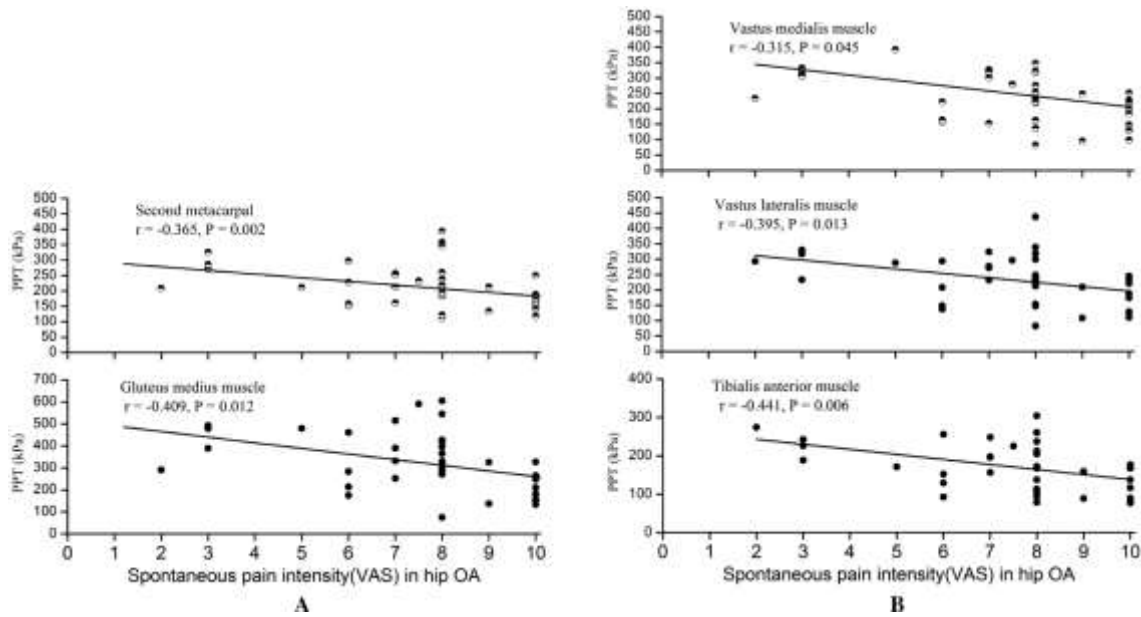


Figure 1 Correlations between the intensity of spontaneous pain in osteoarthritis (OA) of the hip (visual analog scale [VAS] scores) and the mean pressure–pain thresholds (PPTs) over **A**, the second metacarpal bone and the gluteus medius muscle and **B**, the vastus medialis, vastus lateralis, and tibialis anterior muscles in the 40 study patients.

Correlation between WOMAC scores and the PPTs and the intensity and duration of pain. A significant positive correlation between VAS scores for hip OA pain intensity and WOMAC scores ($r = 0.564, P = 0.012$) was found: the higher the intensity of hip pain, the higher the WOMAC score (i.e., worse function). We found no correlations between WOMAC scores and the duration of the pain symptoms and the PPTs ($P > 0.239$).

Effects of hip arthroplasty in pressure pain sensitivity. The analysis of covariance revealed significant group x time interactions for PPTs over the second metacarpal bone ($F = 32.945, P = 0.001$), as well as the gluteus medialis ($F = 11.460, P = 0.001$), vastus medialis ($F = 7.569, P = 0.045$), and tibialis anterior ($F = 10.367, P = 0.002$) muscles, but not the vastus lateralis muscle ($F = 0.738, P = 0.393$). Hip OA patients who underwent total hip arthroplasty exhibited larger increases in PPTs than did those who

remained on the waiting list. In addition, a significant group x time x side interaction was also observed for PPTs over the gluteus medialis muscle ($F = 13.788$, $P = 0.001$). Changes in PPTs on the affected side were superior to those observed on the unaffected side in patients who underwent hip arthroplasty (Figure 2). We found no group x time x side interaction for PPTs over the second metacarpal bone ($F = 0.465$, $P = 0.497$) or the vastus medialis ($F = 1.600$, $P = 0.502$), vastus lateralis ($F = 1.583$, $P = 0.212$), or anterior tibialis ($F = 0.009$, $P = 0.926$) muscles (Figure 2). Between-groups effect sizes were moderate to large ($0.55 < d < 0.74$) for changes in PPTs over the second metacarpal bone, as well as the gluteus medialis, vastus medialis, and tibialis anterior muscles and were small ($d < 0.32$) for changes over the vastus lateralis muscle.

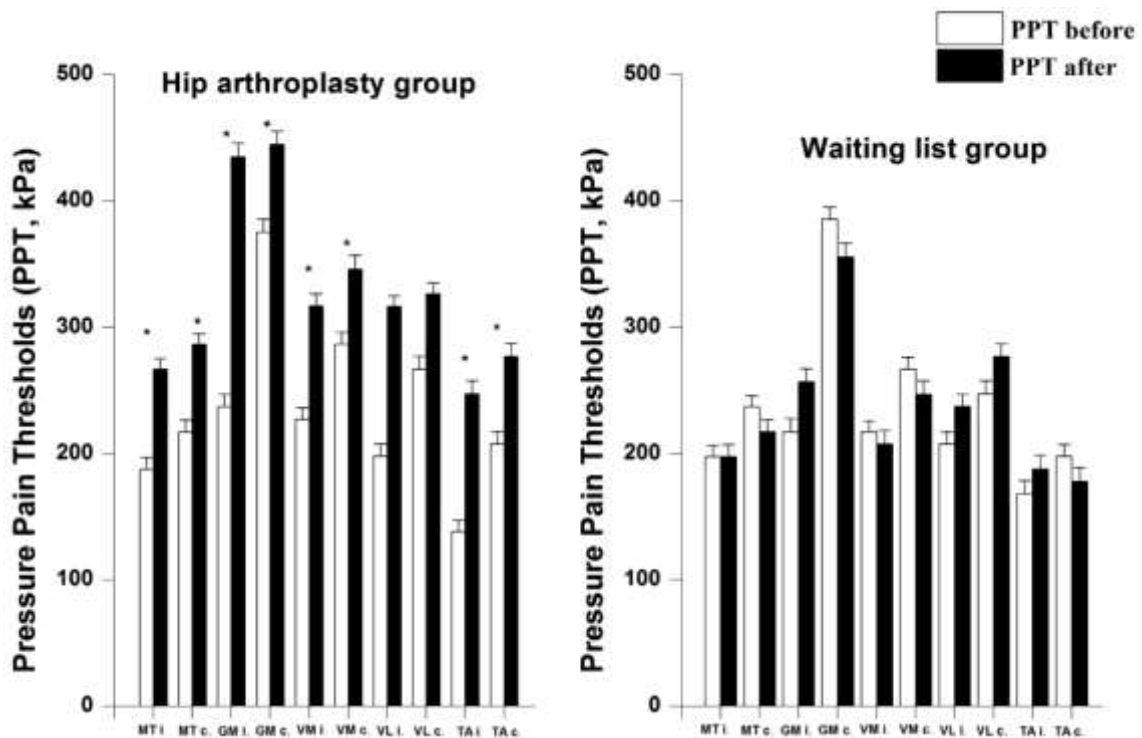


Figure 2. Pressure–pain thresholds in 40 patients with painful hip osteoarthritis (OA) at two time points: before versus 3 months after total hip replacement in the hip arthroplasty group (left) and at baseline and 3 months in the waiting list group (right). Values are the mean \pm SEM of 20 patients per group. * = $P < 0.01$ versus before surgery. MT = second metacarpal; I = ipsilateral; c = contralateral; GM = gluteus medius; VM = vastus medialis; VL = vastus lateralis; TA = tibialis anterior.

The inclusion of age, sex, and BMI as covariates did not influence the results for the second metacarpal bone ($F = 1.265$, $P = 0.269$ for age; $F = 0.385$, $P = 0.539$ for sex; and $F = 0.615$, $P = 0.438$ for BMI), or for the gluteus medius ($F = 0.535$, $P = 0.470$ for age; $F = 0.434$, $P = 0.515$ for sex; and $F = 0.346$, $P = 0.560$ for BMI); vastus medialis ($F = 0.867$, $P = 0.359$ for age; $F = 1.458$, $P = 0.236$ for sex; and $F = 1.206$, $P = 0.280$ for BMI); vastus lateralis ($F = 1.516$, $P = 0.227$ for age; $F = 0.281$, $P = 0.600$ for sex; and $F = 0.105$, $P = 0.748$ for BMI), and tibialis anterior ($F = 0.930$, $P = 0.342$ for age; $F = 1.360$, $P = 0.252$ for sex; and $F = 0.725$, $P = 0.401$ for BMI) muscles.

Effects of hip arthroplasty on pain, functional status, and general health outcomes. ANCOVA revealed significant group x time interactions for the pain intensity ($F = 146.352$, $P = 0.001$), WOMAC ($F = 68.468$, $P = 0.001$), and PCS ($F = 8.763$, $P = 0.005$) scores, but not for MCS scores ($F = 1.195$, $P = 0.281$). Patients with hip OA who underwent total hip arthroplasty exhibited larger decreases in pain intensity and larger increases in function than did those who remained on the waiting list (Table 3). The Friedman test revealed a significant group x time interaction for the EQ-5D scale ($U = 86.000$; $P = 0.002$): Patients with hip OA who underwent total hip arthroplasty exhibited larger increases in function than did those who remained on the waiting list (Table 3).

| Outcome group | First measurement (before surgery) | 3 months after surgery | Within-group change | Between-group difference |
|-------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|------------------------|-----------------------------|
| Pain intensity (range 0–100) | | | | |
| Arthroplasty group | 80.0 (70.4, 80.6) | 10.9 (10.0, 20.9) | –60.1 (–70.3, –50.2) | – |
| Waiting list group | 70.0 (50.8, 80.2) | 70.1 (50.9, 80.2) | 0.1 (–0.2, 0.5) | 60.2 (50.3, 70.2) |

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

| | | | | |
|--|-------------------|-------------------|----------------------|-------------------|
| WOMAC (range 0–96) | | | | |
| Arthroplasty group | 62.0 (53.2, 69.5) | 19.6 (12.2, 28.7) | –42.6 (–53.7, –31.1) | – |
| Waiting list group | 63.3 (55.2, 71.5) | 66.8 (59.5, 74.1) | 3.5 (1.9, 4.8) | 46.1 (35.2, 56.6) |
| EQ-5D score (range 0–1) | | | | |
| Arthroplasty group | 0.3 (0.2, 0.4) | 0.7 (0.6, 0.8) | 0.4 (0.3, 0.5) | – |
| Waiting list group | 0.3 (0.2, 0.4) | 0.3 (0.2, 0.4) | 0.0 (–0.2, 0.2) | 0.4 (0.2, 0.6) |
| SF-12 health survey (range 0–100) | | | | |
| Mental Component Summary | | | | |
| Arthroplasty group | 47.7 (42.7, 52.9) | 54.4 (49.4, 59.9) | 6.7 (2.4, 10.7) | – |
| Waiting list group | 49.3 (42.2, 56.6) | 50.7 (42.8, 58.6) | 1.4 (–7.4, 10.2) | 5.3 (0.4, 14.8) |
| Physical Component Summary | | | | |
| Arthroplasty group | 27.1 (22.2, 31.9) | 36.3 (29.9, 41.3) | 9.2 (3.0, 15.2) | – |
| Waiting list group | 25.9 (22.0, 29.8) | 24.4 (21.5, 27.2) | –1.5 (–6.0, 2.9) | 10.7 (3.3, 17.9) |

Table 3 Hip pain intensity, functional status, and general health scores at baseline and 3 months after surgery in the hip arthroplasty and waiting list groups*.

* Values are the mean and 95% confidence interval. WOMAC = Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; EQ-5D = EuroQol 5-domain; SF-12 = Short Form 12.

The inclusion of age, sex, and body mass index (BMI) as covariates did not influence the results for the pain intensity ($F = 0.100$, $P = 0.754$ for age; $F = 0.580$, $P = 0.451$ for sex; and $F = 0.981$, $P = 0.329$ for BMI), WOMAC ($F = 0.005$, $P = 0.943$ for age; $F = 0.61$, $P = 0.440$ for sex; and $F = 0.553$, $P = 0.462$ for BMI), PCS ($F = 0.448$, $P = 0.527$ for age; $F = 1.162$, $P = 0.289$ for sex; and $F = 0.076$, $P = 0.785$ for BMI), MCS ($F = 0.450$, $P = 0.507$ for age; $F = 2.806$, $P = 0.103$ for sex; and $F = 0.097$, $P = 0.757$ for BMI), or EQ-5D ($F = 0.488$, $P = 0.490$ for age; $F = 0.127$, $P = 0.724$ for sex; and $F = 0.495$, $P = 0.457$ for BMI) scores.

Between-group effect sizes were large for changes in the VAS scores for pain ($d = 2.8$), the WOMAC scores ($d = 2.0$), and the EQ-5D scores ($d = 0.95$). Between-group effect sizes were moderate for changes in the PCS scores ($d = 0.6$) and small for changes in the MCS scores ($d = 0.3$).

Correlation between changes in pain intensity and changes in pressure sensitivity. Significant negative correlations (Figure 3) between changes in VAS scores for pain and the average changes in the PPT values over the gluteus medius muscle ($r = -0.351$; $P = 0.002$), the second metacarpal bone ($r = -0.353$; $P = 0.028$), and the vastus medialis muscle ($r = -0.394$; $P = 0.013$) were found in the hip arthroplasty group. The higher the decrease in pain intensity, the higher the increase in the PPT.

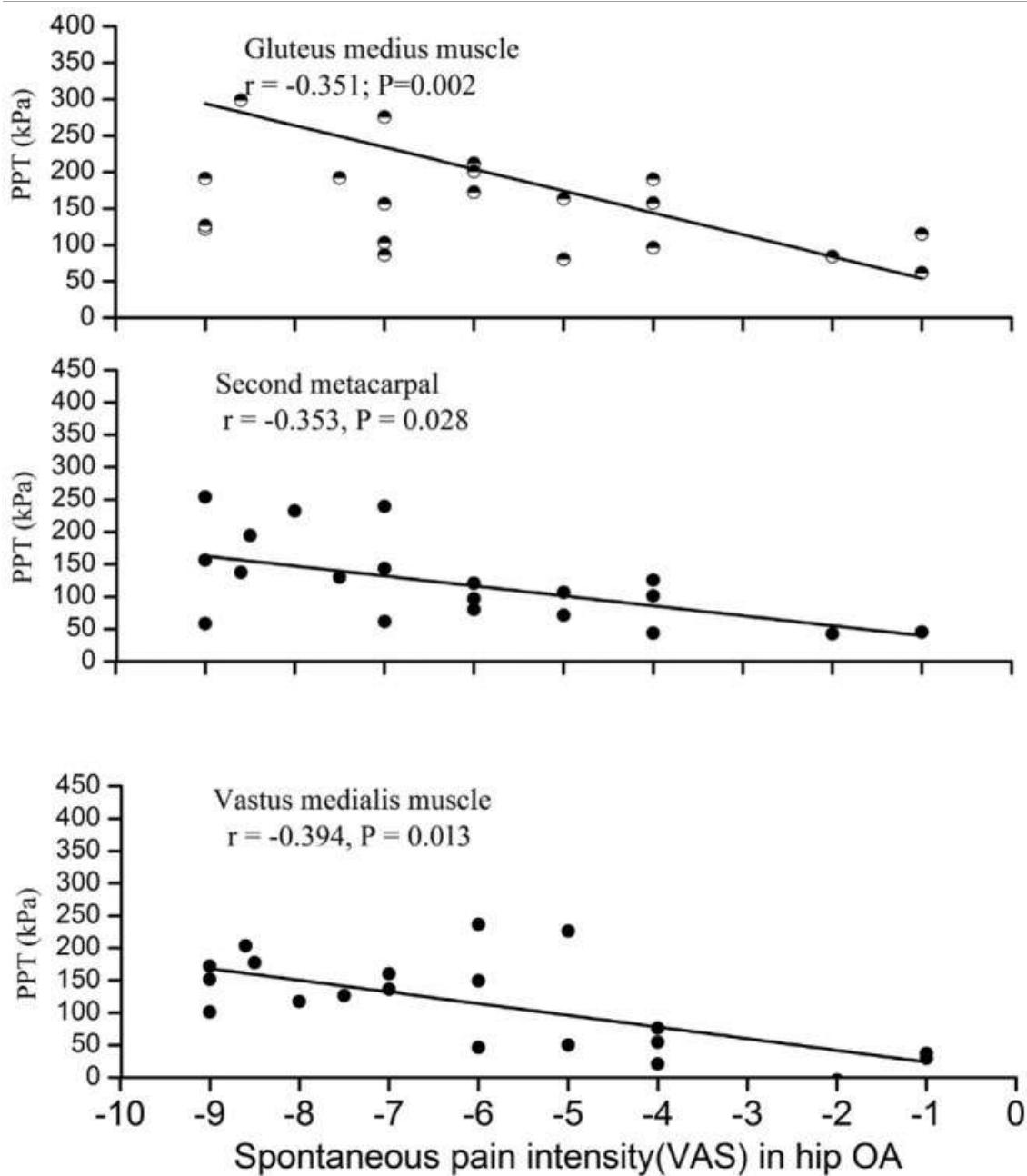


Figure 3 Correlations between changes in the intensity of spontaneous pain in osteoarthritis (OA) of the hip (visual analog scale [VAS] scores) and changes in the mean pressure–pain thresholds (PPTs) over the gluteus medius muscle, the second metacarpal bone, and the vastus medialis muscle in the 20 OA patients who underwent total hip arthroplasty.

DISCUSSION

In the current study, we found a normalization of widespread pressure hyperalgesia after successful hip joint replacement in patients with hip OA. This indicates

that the altered pain processing is driven by the peripheral joint nociception. Total hip arthroplasty is considered to be highly cost-effective (33) and effective in the relief of pain and disability as well as the improvement of quality of life in patients with hip OA (34). The data from the present study indicate that, in general, patients with hip OA who underwent total hip replacement experienced important improvements in pain and function, but 3 of the 20 patients (15%) still had pain at the 3-month followup visit. This percentage of patients with pain after surgery is similar to the range of percentages (12–15%) reported by Judge et al (25). In fact, the magnitude of these benefits was clinically important, as noted by large between-group effect sizes for pain and function, the between-group differences in which surpassed the MCID for pain (11 mm on the VAS) and for WOMAC scores (24.2 points). Additionally, the lower estimate of the 95% CI for the between-group changes also excluded the MCID for both outcomes, thus supporting a clinically meaningful improvement in the hip arthroplasty group.

Hip replacement surgery caused an improvement in both the PCS and the MCS components of the self-rated SF-12 general health status survey, although the benefits were moderate to small. This is probably because the SF-12 is a generic questionnaire, and it can be less sensitive to changes in patients with hip OA.

Spreading sensitization is a stable phenomenon in hip OA. It is characterized by lowered thresholds for pain in response to mechanical or thermal stimuli, increased area of referred pain, and hyperesthesia in response to mechanical stimuli. All of these features have previously been found in patients with hip (11–13) and knee (5–8) OA, suggesting a relevant role of sensitization processes in OA-related pain. In fact, two imaging studies reported that painful mechanical stimulation around the OA joint was associated with higher activation of brain areas involved in pain processing, including the thalamus, posterior cingulate cortex, anterior midcingulate cortex, prefrontal cortex, primary

somatosensory cortex, and insular and cingulate cortices in patients with knee OA (35) or with hip OA (11).

We included a control group in the current study to investigate whether changes in PPTs were a time effect. We did not confirm such an effect, indicating that the surgical procedure as such caused the changes. However, we did not compare the PPTs in the OA patients with those in a healthy control group, since such comparisons have previously been reported (5–8). Nevertheless, our study is the first to analyze pressure pain hypersensitivity in patients with hip OA at two different time points without intervention, suggesting that widespread pressure pain hyperalgesia seems to be a stable phenomenon in individuals with hip OA. Nevertheless, we should consider that because of the presence of the surgical scar the PPT assessments could not be conducted in an entirely blinded manner. The assessor was blinded with regard to all preintervention data, but in some patients, the surgical scar was visible.

With regard to the relationship between peripheral and spreading sensitization in hip OA, the presence of spontaneous pain and local and widespread mechanical hyperalgesia reflect the presence of peripheral and central sensitization drive (4). It seems that nociceptive input from an inflamed joint induces a continuous nociceptive barrage of the central nervous system, where adjacent neurons and supraspinal segments become further sensitized (15).

In the present study, we found moderate associations between the PPTs both over and away from the symptomatic area and the patient’s self-report of hip pain, confirming a relationship between the intensity of the pain and the degree of generalized mechanical hyperalgesia in individuals with hip OA. The results of our study are consistent with those of previous studies conducted in individuals with knee OA (7,16) and with hand OA (36).

In fact, an association between pain intensity and the degree of mechanical hypersensitivity has been reported in several musculoskeletal pain syndromes, such as lateral epicondylalgia (37), temporomandibular joint pain (38), and headache (39), as well as in neuropathic conditions, such as carpal tunnel syndrome (40), and hence, seems to be a general phenomenon.

The present study revealed normalization of widespread pressure pain sensitivity in patients with painful hip OA following successful hip replacement, which suggests that the sensory aberrations were reversible and were maintained by nociceptive afferent inputs from the affected hip. This is further supported by the fact that changes in hip pain intensity were moderately associated with changes in pressure pain sensitivity after hip arthroplasty. Our results are consistent with those previously reported by Kosek and Ordeberg (12,13), who also observed that localized pressure and thermal hypersensitivity and descending pain modulation normalized after total joint replacement in individuals with hip OA (12,13).

Our study is the first to investigate changes in widespread pain sensitivity in patients with hip OA after hip arthroplasty. Graven-Nielsen et al (16) recently reported similar findings in patients with knee OA. Nevertheless, none of these previous studies included a group of patients with OA who did not undergo to joint surgery in order to determine whether the changes in sensitivity were due to time. In our study, PPTs in patients with hip OA who were assigned to the waiting list were very similar at both assessments, suggesting that the observed changes in the hip arthroplasty group were related to the surgical intervention.

Finally, our study showed that pressure pain hyperalgesia was expressed more on the affected side and regressed more efficiently on the painful side after hip replacement

as compared with the nonsurgical, contralateral side. This was more evident for changes within the area of symptomatic pain (i.e., the gluteus medius). Depending on the central mechanisms, pressure pain hyperalgesia has been suggested to more strongly affect the neuroanatomic structures related to the nociceptive locus (i.e., the hip) and to expand to other structures (e.g., the hand) over time (4). Such a hypothesis would explain the current data showing predominant effects on the affected side after total hip replacement.

In conclusion, our current study demonstrated that the spreading pressure pain hypersensitivity correlated with the ongoing pain intensity and with a normalization of widespread pressure hyperalgesia after successful total hip replacement in patients with hip OA. These findings indicate that altered central pain processing is driven by the peripheral nociceptive joint pathology.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

All authors were involved in drafting the article or revising it critically for important intellectual content, and all authors approved the final version to be published. Dr. Arroyo-Morales had full access to all of the data in the study and takes responsibility for the integrity of the data and the accuracy of the data analysis.

Study conception and design. Aranda-Villalobos, Fernández-de-lasPeñas Navarro-Espigares, Hernández-Torres, Villalobos, ArendtNielsen, Arroyo-Morales.

Acquisition of data. Aranda-Villalobos, Fernández-de-las-Peñas, Navarro-Espigares, Hernández-Torres, Villalobos, Arroyo-Morales.

Analysis and interpretation of data. Aranda-Villalobos Fernández-de-lasPeñas, Arroyo-Morales.

REFERENCES

1. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. *Arthritis Rheum* 2000;43:1905–15.
2. Kidd BL. Osteoarthritis and joint pain. *Pain* 2006;123:6–9.
3. Bedson J, Croft PR. The discordance between clinical and radiographic knee osteoarthritis: a systematic search and summary of the literature. *BMC Musculoskelet Disord* 2008;9:116.
4. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Translational musculoskeletal pain research. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011;25: 209–26.
5. Imamura M, Imamura ST, Kaziyama HH, Targino RA, Hsing WT, de Souza LP, et al. Impact of nervous system hyperalgesia on pain, disability, and quality of life in patients with knee osteoarthritis: a controlled analysis. *Arthritis Rheum* 2008;59:1424–31.
6. Lee YC, Lu B, Bathon JM, Haythornthwaite JA, Smith MT, Page GG, et al. Pain sensitivity and pain reactivity in osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011;63:320–7.
7. Arendt-Nielsen L, Nie H, Laursen MB, Laursen BS, Madeleine P, Simonsen OH, et al. Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. *Pain* 2010;149:573–81.

8. Bajaj P, Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Osteoarthritis and its association with muscle hyperalgesia: an experimental controlled study. *Pain* 2001;93:107–14.
9. Finan PH, Buenaver LF, Bounds SC, Hussain S, Park RJ, Haque UJ, et al. Discordance between pain and radiographic severity in knee osteoarthritis: findings from quantitative sensory testing of central sensitization. *Arthritis Rheum* 2013;65:363–72.
10. Suokas AK, Walsh DA, McWilliams DF, Condon L, Moreton B, Wylde V, et al. Quantitative sensory testing in painful osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 2012;20:1075–85.
11. Gwilym SE, Keltner JR, Warnaby CE, Carr AJ, Chizh B, Chessell I, et al. Psychophysical and functional imaging evidence supporting the presence of central sensitization in a cohort of osteoarthritis patients. *Arthritis Rheum* 2009;61:1226–34.
12. Kosek E, Ordeberg G. Abnormalities of somatosensory perception in patients with painful osteoarthritis normalize following successful treatment. *Eur J Pain* 2000;4:229–38.
13. Kosek E, Ordeberg G. Lack of pressure pain modulation by heterotopic noxious conditioning stimulation in patients with painful osteoarthritis before, but not following, surgical pain relief. *Pain* 2000;88:69–78.
14. Mendell LM, Wall PD. Responses of single dorsal cord cells to peripheral cutaneous unmyelinated fibres. *Nature* 1965;206:97–9.

15. Schaible HG. Spinal mechanisms contributing to joint pain. *Novartis Found Symp* 2004;260:4–22.
16. Graven-Nielsen T, Wodehouse T, Langford RM, Arendt-Nielsen L, Kidd BL. Normalization of widespread hyperesthesia and facilitated spatial summation of deep-tissue pain in knee osteoarthritis patients after knee replacement. *Arthritis Rheum* 2012; 64:2907–16.
17. Vanderweeen L, Oostendorp RB, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther* 1996;1:258–65.
18. Chesterson LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Inter-rater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain* 2007;23:760–6.
19. Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. Reliability of the visual analogue scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med* 2001;8: 1153–7.
20. Bird SB, Dickson EW. Clinically significant changes in pain along the visual analogue scale. *Ann Emerg Med* 2001;38:639–43.
21. McConnell S, Kolopack P, Davis AM. The Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC): a review of its utility and measurement properties. *Arthritis Rheum* 2001; 45:453–61.
22. Escobar A, Quintana JM, Bilbao A, Azkarate J, Guenaga JI. Validation of the Spanish version of the WOMAC questionnaire for patients with hip/knee osteoarthritis: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index. *Clin Rheumatol* 2002;21:466–71.

23. Williams VJ, Piva SR, Irrgang JJ, Crossley C, Fitzgerald GK. Comparison of reliability and responsiveness of patient-reported clinical outcome measures in knee osteoarthritis rehabilitation. *J Orthop Sport Phys Ther* 2012;42:716–23.
24. Angst F, Aeschlimann A, Michel BA, Stucki G. Minimal clinically important rehabilitation effects in patients with osteoarthritis of the lower extremities *J Rheumatol* 2002;29:131–8.
25. Judge A, Cooper C, Williams S, Dreinhoefer K, Dieppe P. Patient-reported outcomes one year after primary hip replacement in a European collaborative cohort. *Arthritis Care Res* 2010 (Hoboken);62:480–8.
26. Ware JE, Kosinski M, Keller SD. A 12-item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med Care* 1996;34:220–33.
27. Ware JE Jr, Turner-Bowker DM, Kosinski M, Gandek B. How to score version 2 of the SF-12 Health Survey. Lincoln (RI): QualityMetric; 2002.
28. Ware JE Jr, Kosinski M, Turner-Bowker DM, Gandek B, editors. User’s manual for the SF-12v2 Health Survey with a supplement documenting SF-12 Health Survey. Lincoln (RI): QualityMetric; 2002.
29. Gandhi SK, Salmon JW, Zhao SZ, Lambert BL, Gore PR, Conrad K. Psychometric evaluation of the 12-item Short-Form Health Survey (SF-12) in osteoarthritis and rheumatoid arthritis clinical trials. *Clin Ther* 2001;23:1080–98.
30. EuroQol Group. EuroQol: a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy* 1990;16:199–208.

31. Fransen M, Edmonds J. Reliability and validity of the EuroQol in patients with osteoarthritis of the knee. *Rheumatology (Oxford)* 1999;38:807–13.
32. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioural sciences*. Hillsdale (NJ): Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
33. Hawker GA, Badley EM, Croxford R, Coyte PC, Glazier RH, Guan J, et al. A population-based nested case-control study of the costs of hip and knee replacement surgery *Med Care* 2009;47: 732–41.
34. Cushnaghan J, Coggon D, Reading I, Croft P, Byng P, Cox K, et al. Long-term outcome following total hip arthroplasty: a controlled longitudinal study. *Arthritis Rheum* 2007;57:1375–80.
35. Baliki MN, Geha PY, Jabakhanji R, Harden N, Schnitzer TJ, Apkarian AV. A preliminary fMRI study of analgesic treatment in chronic back pain and knee osteoarthritis *Mol Pain* 2008;4:47.
36. Farrell M, Gibson S, McMeeken J, Helme R. Pain and hyperalgesia in osteoarthritis of the hands. *J Rheumatol* 2000;27:441–7.
37. Fernandez-Carnero J, Fernandez-de-las-Penas C, de-la-LlaveRincon AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Widespread mechanical pain hypersensitivity as sign of central sensitization in unilateral lateral epicondylalgia: a blinded, controlled study. *Clin J Pain* 2009;25:555–61.
38. Fernandez-de-las-Penas C, Galan-del-Rio F, Fernandez-Carnero J, Pesquera J, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in myofascial temporomandibular disorder: evidence of impairment in central nociceptive processing. *J Pain* 2009;10:1170–8.

39. Fernandez-de-las-Penas C, Madeleine P, Caminero AB, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Pareja JA. Generalized neck-shoulder hyperalgesia in chronic tension-type headache and unilateral migraine assessed by pressure pain sensitivity topographical maps of the trapezius muscle. *Cephalalgia* 2010;30:77–86.
40. Fernandez-de-las-Penas C, de-la-Llave-Rincon AI, FernandezCarnero J, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Pareja JA. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in carpal tunnel syndrome: evidence of central processing in unilateral neuropathy. *Brain* 2009;132:1472–9.

CONCLUSIONES/ CONCLUSIONS

12. CONCLUSIONES

El análisis de los resultados obtenidos y su comparación con los encontrados en la literatura nos permiten formular las siguientes conclusiones:

1. Los pacientes intervenidos de ATC mejoran en el dolor, función y rigidez de la articulación de la cadera y en el estado de salud general tres meses después de la cirugía medido a través de cuestionarios autoadministrados. (Artículo I y II).
2. Un importante porcentaje de la variación del cambio en el componente físico de la salud general en pacientes con osteoartrosis de cadera tratados mediante artroplastia total de cadera, puede ser explicado mediante el IMC; el cambio en el dolor articular; el cambio en la rigidez articular y el cambio en la función articular medido a través de la escala WOMAC de cadera. (Artículo I).
3. Existe una mejoría mayor en el componente físico de salud general en aquellos pacientes con $IMC > 28 \text{ kg} / \text{m}^2$, explicado probablemente por una situación prequirúrgica peor en estos pacientes. (Artículo I).
4. La hiperalgesia generalizada a la presión se correlaciona con la intensidad del dolor persistente en pacientes con OA de cadera. (Artículo II).
5. La normalización de la hiperalgesia generalizada a la presión tras la artroplastia total de cadera en pacientes con osteoartrosis supone que la alteración del procesamiento del dolor a nivel central se relaciona con la patología articular a nivel de los nociceptores periféricos. Esta normalización puede apreciarse a los tres meses de la intervención quirúrgica. (Artículo II).
6. La medición de los umbrales de presión dolorosa a través de la algometría de presión puede ser un buen método para valorar modificaciones en la sensibilización central en pacientes con OA de cadera tratados mediante ATC (Artículo II).

Conclusión global:

La sensibilización central en pacientes con OA puede normalizarse tras la eliminación del estímulo nociceptivo periférico mediante la artroplastia total de cadera, siendo una técnica que mejora no solo el dolor, sino también la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes sometidos a ella. La evaluación de los UPDs medidos mediante algometría de presión para valorar la hiperalgesia generalizada es un método que podría ser empleado en la práctica clínica habitual en pacientes con OA de cadera sometidos a ATC, lo que supondría un diagnóstico más preciso de estos pacientes y, por tanto, una orientación terapéutica más dirigida.

CONCLUSIONS:

The analysis of the results obtained and their comparison with those found in the literature allow us to formulate the following conclusions:

1. Patients undergoing THA improve in pain, function and stiffness of the hip joint and in general health status three months after surgery as measured by self-administered questionnaires. (Article I and II).
2. A significant percentage of the variation in the change in the physical component of general health in patients with hip osteoarthritis treated by total hip arthroplasty can be explained by BMI; the change in joint pain; the change in joint stiffness and the change in joint function as measured by the WOMAC index scale. (Article I).
3. There is a greater improvement in the physical component of general health in those patients with BMI > 28 kg / m², probably explained by a worse pre-surgical situation in these patients. (Article I).
4. Spreading pressure pain hypersensitivity correlated with the ongoing pain intensity in patients with hip OA. (Article II).
5. Normalization of widespread pressure pain hyperalgesia after total hip arthroplasty in patients with osteoarthritis implies that the alteration of pain processing at the central level is related to joint pathology at the level of peripheral nociceptors. This normalization can be appreciated 3 months after surgery. (Article II).
6. Measurement of pain pressure thresholds through pressure algometry may be a good method to assess changes in central sensitization in patients with OA of the hip treated by THA. (Article II).

Overall conclusion:

Central sensitization in patients with OA can be normalized after elimination of the peripheral nociceptive stimulus through total hip arthroplasty, being a technique that improves not only pain, but also functional capacity and quality of life of patients subjected to it. The evaluation of PPTs measured by pressure algometry to assess generalized hyperalgesia is a method that could be used in routine clinical practice in patients with hip OA undergoing THA, which would mean a better diagnosis of these patients and, therefore, a better treatment.

AGRADECIMIENTOS

13. AGRADECIMIENTOS:

En primer lugar, a todos los pacientes que han hecho posible esta tesis. Por su enorme colaboración, abrirme la puerta de sus casas y confiar plenamente en mí. Sin ellos todo lo demás no hubiera sido posible.

Al Dr. José Luis Navarro Espigares y la Dra. Elisa Hernández Torres, todo empezó pasando cuestionarios, confiasteis en mí y fuisteis quienes me enseñasteis a dar los primeros pasos dentro del mundo de la investigación, la importancia de ser meticulosos y disciplinados.

A mi tía y madrina M^a Carmen, por pensar en mí en el momento preciso y por trasmitirme esa tranquilidad tan necesaria en los momentos oportunos. Dicen que me parezco a ti, nada que objetar.

Al Dr. Martínez Montes, consiguió como nadie facilitarme la tarea, soluciones rápidas y eficaces. Gracias también por tu amabilidad y reconocimiento.

Al Dr. Peter Takac, su acogida en el hospital y su dirección. Aprendí muchísimo con él. Su atención exquisita y sus indicaciones.

A los compañeros del servicio de Medicina Física y Rehabilitación, con la Dra. García Montes al frente, por la acogida que he sentido en el servicio desde el primer momento. Agradecimiento especial a mis residentes, porque las risas de todos los días han sido la mejor medicina para los momentos buenos y no tan buenos.

A mis hermanos, con esta tesis termina las conversaciones monotema “crédito, crédito, crédito”, o al menos eso espero. Habéis sido capaces de quitarle hierro al asunto siempre con el humor y la complicidad de por medio.

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

A mis amigas, por creer siempre que sé más de lo que realmente sé. Vuestra disciplina en el trabajo y profesionalidad son una inspiración para mí.

A Javi, primero mi compañero, después mi amigo y ahora con el que comparto proyecto de vida. Ahora empiezas tú. Mi admiración y apoyo como yo he tenido el tuyo.

Al Dr. Arroyo, mi agradecimiento infinito. Por su profesionalidad y amabilidad. Por no cesar en su insistencia para que todo esto saliera adelante. Porque es un auténtico referente para mí. Sin él no hubiera sido posible.

A mi padre, por su paciencia infinita y su generosidad, por ser capaz de sacrificar tantas horas de tu tiempo para que yo siguiera creciendo profesionalmente. Oírte hablar de los pacientes, ver el trato y cuidado a los abuelos, las tardes de estudio y formación...tu vocación sin duda influyó en la mía.

Y sobre todo a mi madre y tutora, que de forma natural ha desarrollado mi espíritu crítico. Ha insistido en que vaya “cerrando capítulos” animándome en cada etapa e insistiéndome en que tuviera “objetivos cortos”. Su creatividad, ironía y sentido práctico me ha ayudado mucho en todos los aspectos de la vida.

ANEXOS

14. ANEXOS:

14.1. Anexo 1. Índice de tablas

- Tabla 1 Tabla resumen del material y métodos utilizados en esta memoria de tesis.
Artículo I. 70
- Tabla 2 Tabla resumen del material y métodos utilizados en esta memoria de tesis.
Artículo II. 72

- 14.1.1. Tablas artículo I:
 - Table 1 Comparison of patients´characteristics between BMI groups..... 84
 - Table 2 Pre- and post- intervention scores expressed as mean \pm standard desviation with 95% confidence interval. 86
 - Table 3 Pearson product-moment correlation matrix for study variables. 89
 - Table 4 Summary of Stepwise Regression Analyses to Determine Predictors of Physical Function (SF-12) $r^2 = 34.2\%$ 90

- 14.1.2. Tablas artículo II:
 - Table 1 Demographic and clinical characteristics of the study patients at baseline in the hip arthroplaty and waiting list groups 108
 - Table 2 Pressure-pain thesholds at baseline in the hip arthroplasty and waiting list groups 110
 - Table 3 Hip pain intensity, functional status, and general health scores at baseline and 3 months after surgery in the hip arthroplasty and waiting list groups..... 114

14.2. Anexo 2. Índice de figuras

- Figura 1 Vías de señalización y cambios estructurales en el desarrollo de la OA (8). 24
- Figura 2 Radiografía de cadera derecha. Son visibles osteofitos femorales laterales e inferiores, estrechamiento del espacio articular y esclerosis subcondral. Además se puede ver un refuerzo moderado del cuello femoral (25). 26
- Figura 3 Patogénesis del dolor articular en la osteoartrosis (56) 31

14.2.1. Figuras artículo I:

- Figure 1 Difference between BMI groups in pre- versus post-THA changes in SF-12 Physical Component and WOMAC function scores. 84

14.2.2. Figuras artículo II:

- Figure 1 Correlations between the intensity of spontaneous pain in osteoarthritis (OA) of the hip (visual analog scale [VAS] scores) and the mean pressure–pain thresholds (PPTs) over **A**, the second metacarpal bone and the gluteus medius muscle and **B**, the vastus medialis, vastus lateralis, and tibialis anterior muscles in the 40 study patients. 111
- Figure 2. Pressure–pain thresholds in 40 patients with painful hip osteoarthritis (OA) at two time points: before versus 3 months after total hip replacement in the hip arthroplasty group (left) and at baseline and 3 months in the waiting list group (right). Values are the mean \pm SEM of 20 patients per group. * = $P < 0.01$ versus before surgery. MT = second metacarpal; I = ipsilateral; c = contralateral; GM = gluteus medius; VM = vastus medialis; VL = vastus lateralis; TA = tibialis anterior. 112

- Figure 3 Correlations between changes in the intensity of spontaneous pain in osteoarthritis (OA) of the hip (visual analog scale [VAS] scores) and changes in the mean pressure–pain thresholds (PPTs) over the gluteus medius muscle, the second metacarpal bone, and the vastus medialis muscle in the 20 OA patients who underwent total hip arthroplasty. 116

14.3. Anexo 3. Cuestionarios empleados:

14.3.1. Harris Hip Score:

I. Dolor (44 puntos)

- Inexistente 44.
- Leve, ocasional, no compromete actividad normal 40.
- Suave, no afecta actividad normal, aparece en actividades inusuales 30.
- Moderado, limita actividad normal, analgésicos ocasionales 20.
- Intenso, limitación importante 10.
- Invalidante, incluso en reposo 0.

II Función (47 puntos)

Marcha

Cojera:

- Inexistente 11.
- Leve 8.
- Moderada 5.
- Grave 0.
- No camina 0.

Soporte:

- Ninguno 11.
- Bastón largas distancias 7.
- Bastón casi siempre 5.
- Muleta 4.
- Dos bastones 2.

- Imposible caminar 0.

Distancia:

- Ilimitada 11.
- 6 manzanas 8.
- 2-3 manzanas 5.
- Doméstico 2.
- Cama-silla 0.

B. Capacidad funcional

Escaleras:

- Normal 4.
- Barandas 2.
- Otros métodos 1.
- Imposible 0.

Calzado:

- Fácil 4.
- Difícil 2.
- Imposible 0.
- Sedestación:
- Silla normal (1 hora) 5.
- Silla alta (1/2 hora) 3.
- Incapaz de sentarse 0.

Transporte público:

- Puede utilizarlo 1.
- No puede utilizarlo 0.

III. Ausencia de deformidad (4 puntos)

- Contractura en abducción de 10 grados.
- Contractura en flexión menor de 30 grados.
- Contractura en R.I. menor de 10 grados.
- Dismetría menor de 3.2 cm.

III. Movilidad articular (5 puntos)

A. Flexión: _____ grados X _____ = _____

0-45:...1.0

45-90:...0.6

90-110:...0.3

110-130...0.0

B. Abducción: _____ grados X _____ = _____

0-15:...0.8

15-20:...0.3

20-45:... 0.0

C. R.E. _____ grados X _____ = _____

0-15:...0.4

>15:... 0.0

D. R.I. _____ grados X 0.0

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

E. Abducción: _____ grados X _____ = _____

0-15:...0.4

>15:... 0.0

F. Extensión: _____ grados X0.0

Valor índice total (A+B+C+D+E+F): _____

Límite total calificación de movimiento (VIT x 0.05): _____

Calificación total : _____

14.3.2. WOMAC:

| Ítem | ¿Cuánto dolor tiene... | Ninguno | Peso | Bastante | Mucho | Muchísimo |
|------|--|---------|------|----------|-------|-----------|
| W-1 | ...al andar por un terreno llano? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-2 | ...al subir o bajar escaleras... | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-3 | ...por la noche en la cama? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-4 | ...al estar sentado o tumbado? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-5 | ...al estar de pie? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Ítem | ¿Cuánta rigidez nota..... | Ninguno | Peso | Bastante | Mucho | Muchísimo |
| W-6 | ...después de despertarse por la mañana? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-7 | ...durante el resto del día después de estar sentado, tumbado o descansando? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Ítem | ¿Qué grado de dificultad tiene al... | Ninguno | Peso | Bastante | Mucho | Muchísimo |
| W-8 | ...bajar escaleras? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-9 | ...subir escaleras? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-10 | ...levantarse después de estar sentado? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-11 | ...estar de pie? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-12 | ...agacharse para coger algo del suelo? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-13 | ...andar por un terreno llano? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-14 | ...entrar y salir de un coche? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-15 | ...ir de compras? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-16 | ...ponerse las medias o los calcetines? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-17 | ...levantarse de la cama? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-18 | ...quitar las medias a los calcetines? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-19 | ...estar tumbado en la cama? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-20 | ...entrar y salir de la ducha/bañera? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-21 | ...estar sentado? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-22 | ...Sentarse y levantarse del retrete? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-23 | ...hacer tareas domésticas pesadas? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| W-24 | ...hacer tareas domésticas ligeras? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

Aten Primaria. 2009;41:613-20

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

14.3.3. OHS:

1. Describe el dolor que has notado en la cadera durante las últimas 4 semanas

| | | | | |
|---------|----------|------|----------|--------|
| Ninguno | Muy leve | Leve | Moderado | Fuerte |
|---------|----------|------|----------|--------|

2. Durante las últimas 4 semanas, ¿has tenido problemas o dolor para lavarte o secarse por tu cuenta (todo el cuerpo) debido a tu cadera?

| | | | | |
|-----------------|---------------------|-------------------|---------------------|---------------------------|
| Ningún problema | Muy pocos problemas | Algunos problemas | Muchas dificultades | Ha sido imposible hacerlo |
|-----------------|---------------------|-------------------|---------------------|---------------------------|

3. Durante las últimas 4 semanas, ¿Has tenido algún problema para entrar o salir del coche o para usar el transporte público debido a tu cadera?

| | | | | |
|-----------------|---------------------|-------------------|---------------------|---------------------------|
| Ningún problema | Muy pocos problemas | Algunos problemas | Muchas dificultades | Ha sido imposible hacerlo |
|-----------------|---------------------|-------------------|---------------------|---------------------------|

4. Durante las 4 últimas semanas, ¿Has sido capaz de ponerte los zapatos, los calcetines o las medias?

| | | | | |
|----------------|---------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------|
| Sí, fácilmente | Con poca dificultad | Con alguna dificultad | Con muchas dificultades | Ha sido imposible |
|----------------|---------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------|

5. Durante las últimas 4 semanas, ¿has podido realizar las compras domésticas por tu cuenta?

| | | | | |
|----------------|---------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------|
| Sí, fácilmente | Con poca dificultad | Con alguna dificultad | Con muchas dificultades | Ha sido imposible |
|----------------|---------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------|

6. Durante las últimas 4 semanas, ¿Durante cuánto tiempo has sido capaz de caminar antes de que te empezara a doler fuertemente la cadera?

| | | | | |
|---|---|--|--|-------------------------------|
| He caminado sin dolor o más de 30 minutos | De 16 a 30 minutos hasta que me ha empezado a doler | De 5 a 15 minutos hasta que me ha empezado a doler | Me ha empezado a doler al caminar un rato por casa | Me duele al empezar a caminar |
|---|---|--|--|-------------------------------|

7. Durante las últimas 4 semanas, ¿Has sido capaz de subir y bajar escaleras?

| | | | | |
|----------------|---------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------|
| Sí, fácilmente | Con poca dificultad | Con alguna dificultad | Con muchas dificultades | Ha sido imposible |
|----------------|---------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------|

8. Durante las últimas 4 semanas, ¿Cuánto dolor has sentido al levantarse de la silla después de comer (Sentado a la mesa) debido a tu cadera?

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

| | | | | |
|--------------|------------|----------------|-------------|--------------|
| Ningún dolor | Dolor leve | Dolor moderado | Mucho dolor | Insoportable |
|--------------|------------|----------------|-------------|--------------|

9. Durante las últimas 4 semanas, ¿Has cojeado al caminar debido a tu cadera?

| | | | | |
|----------------|---|--------------------------------|-------------------------|----------------|
| Rara vez/nunca | Algunas veces o sólo al empezar a caminar | A menudo, no sólo al principio | La mayoría de las veces | Todo el tiempo |
|----------------|---|--------------------------------|-------------------------|----------------|

10. Durante las últimas 4 semanas, ¿Has sufrido algún dolor repentino fuerte-agudo, punzante o espasmódico en la cadera afectada?

| | | | | |
|------------|-----------------|--------------|----------------------------|----------------|
| Ningún día | Sólo 1 ó 2 días | Algunos días | La mayor parte de los días | Todos los días |
|------------|-----------------|--------------|----------------------------|----------------|

11. Durante las últimas 4 semanas, ¿En qué medida ha interferido el dolor de la cadera en tu trabajo habitual (Tareas domésticas incluidas)?

| | | | | |
|-------|---------|---------------|----------|------------|
| Nunca | Un poco | Moderadamente | Bastante | Totalmente |
|-------|---------|---------------|----------|------------|

12 Durante las últimas 4 semanas ¿Has tenido problemas para dormir por la noche a causa del dolor en la cadera?

| | | | | |
|---------------|----------------------|-------------------|-----------------------------|---------------------|
| Ninguna noche | Sólo 1 ó 2 noches | Algunas noches | La mayoría de las noches | Todas las noches |
|---------------|----------------------|-------------------|-----------------------------|---------------------|

14.3.4. SF-12:

CUESTIONARIO DE SALUD SF-12

INSTRUCCIONES: Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber como se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales. Por favor, conteste cada pregunta marcando una casilla. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor, conteste lo que le parezca más cierto.

1. En general, usted diría que su salud es:

| | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Excelente | Muy buena | Buena | Regular | Mala |

Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

| | 1 Sí, me limita mucho | 2 Sí, me limita un poco | 3 No, no me limita nada |
|---|-----------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| 2. Esfuerzos moderados , como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de 1 hora | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Subir varios pisos por la escalera | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Durante las **4 últimas semanas**, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, **a causa de su salud física**?

| | 1 Sí | 2 No |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 4. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Durante las **4 últimas semanas**, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, **a causa de algún problema emocional** (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

| | 1 Sí | 2 No |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 6. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer, por algún problema emocional ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. ¿No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, por algún problema emocional ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

8. Durante las **4 últimas semanas**, ¿hasta qué punto **el dolor** le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

| | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Nada | Un poco | Regular | Bastante | Mucho |

Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante las **4 últimas semanas**. En cada pregunta responda lo que se parezca más a cómo se ha sentido usted. Durante las **4 últimas semanas** ¿cuánto tiempo...

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---------------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Siempre | Casi siempre | Muchas veces | Algunas veces | Sólo alguna vez | Nunca |
| 9. ...se sintió calmado y tranquilo? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. ...tuvo mucha energía? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11. ...se sintió desanimado y triste? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

12. Durante las **4 últimas semanas**, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Siempre | Casi siempre | Algunas veces | Sólo algunas veces | Nunca |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

14.3.5. EQ-5D

CUESTIONARIO DE SALUD EUROQOL-5D

Marque con una cruz la respuesta de cada apartado que mejor describa su estado de salud en el día de HOY.

Movilidad

- No tengo problemas para caminar
- Tengo algunos problemas para caminar
- Tengo que estar en la cama

Cuidado personal

- No tengo problemas con el cuidado personal
- Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme
- Soy incapaz de lavarme o vestirme

Actividades cotidianas (p. ej., trabajar, estudiar, hacer las tareas domésticas, actividades familiares o actividades durante el tiempo libre)

- No tengo problemas para realizar mis actividades cotidianas
- Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas
- Soy incapaz de realizar mis actividades cotidianas

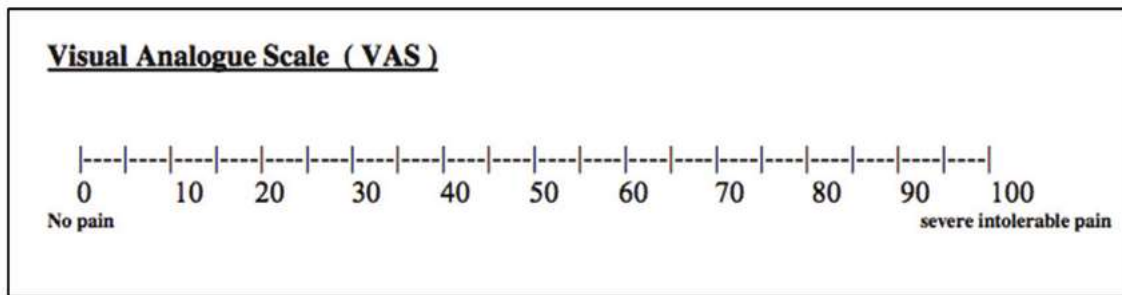
Dolor/malestar

- No tengo dolor ni malestar
- Tengo moderado dolor o malestar
- Tengo mucho dolor o malestar

Ansiedad/depresión

- No estoy ansioso ni deprimido
- Estoy moderadamente ansioso o deprimido
- Estoy muy ansioso o deprimido

14.3.6. EVA-dolor:



14.4. Anexo 4. Curriculum vitae:

FORMACIÓN ACADÉMICA:

Diciembre 2018/Junio 2018 - Experto en Neurorehabilitación (25 ECTS). Instituto de Formación Continuada de la Universidad de Barcelona, Barcelona.

Septiembre 2010/ Julio 2016 – Grado en Medicina. Universidad de Salamanca (Salamanca). Nota media: 8,00/10.

Septiembre 2010/ Julio 2011 - Máster Investigación en Radiología y Medicina Física. Universidad de Granada (Granada) Nota media: 9,52/10

Septiembre 2010/ Junio 2011 – Grado de Fisioterapia. Universidad Católica San Antonio. Murcia. Nota media: 8,35/10

Septiembre 2007/ Julio 2010 - Diplomatura de Fisioterapia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada (Granada). Nota media: 8,006/10

EXPERIENCIA PROFESIONAL:

Mayo 2017- Mayo 2021 – Médico Interno Residente de Medicina Física y Rehabilitación. HU Virgen de las Nieves de Granada.

Experiencia investigadora:

2019- Actualidad - Investigador Colaborador en Ensayo Clínico FAB117-CT-01 en fase II etapa 2, que evalúa la seguridad y tolerabilidad de la administración del principio activo HC016 (células madre mesenquimales adultas derivadas de adipocitos, alogénicas, expandidas y activadas con H₂O₂) administradas en pacientes con lesión medular aguda traumática.

Junio 2018- Noviembre 2020 - Investigador colaborador en el Ensayo Clínico internacional aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo y multicéntrico “Treatment of Dyskinesia in Cerebral Palsy in Children and Adolescents”. RECLAIM-DCP (TV50717-CNS-30080).

Marzo 2015- Mayo 2015 - Programa de Movilidad Internacional de Jóvenes Investigadores de Programas de Doctorado de la Universidad de Granada y CEI BioTic de Granada con destino Kosice, Eslovaquia. Universidad de Granada, Granada.

Mayo 2010- Mayo 2011 – Beca de Iniciación a la Investigación 2010/2011. Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada. Granada.

Marzo 2010/Diciembre 2010 – Colaboradora de Investigación. Proyecto “Análisis coste-efectividad de la artroplastia total de cadera con cirugía mínimamente invasiva versus abordaje tradicional”. FIBAO (Fundación para la investigación biomédica de Andalucía Oriental). Granada.

PUBLICACIONES EN REVISTAS INTERNACIONALES:

- **Aranda-Villalobos P**, Fernández-de-Las-Peñas C, Navarro-Espigares JL, Hernández-Torres E, Villalobos M, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M. Normalization of widespread pressure pain hypersensitivity after total hip replacement in patients with hip osteoarthritis is associated with clinical and functional improvements. *Arthritis Rheum.* 2013 May;65(5):1262-70.
 - **Aranda Villalobos P**, Navarro-Espigares JL, Hernández-Torres E, Martínez-Montes JL, Villalobos M, Arroyo-Morales M. Body mass index as predictor of health-related quality-of-life changes after total hip arthroplasty: a cross-over study. *J Arthroplasty.* 2013 Apr;28(4):666-70.
-

OTRAS PUBLICACIONES:

- Navarro Espigares JL, Hernández Torres E, Ruiz Arranz JL, Padial Ortiz MA, **Aranda Villalobos P**. PSU25 Effectiveness of Minimally Invasive Surgery for Total Hip Arthroplasty. *Value in Health* 14(7), A264.
 - **Aranda Villalobos P**. Caso Clínico 7. Persistencia de dolor lumbar irradiado a cara posterolateral de la rodilla derecha de origen múltiple. *Medicina física y rehabilitación. III Curso de formación en el tratamiento del dolor.* 2018; Caso clínico 7:67-70. **Capítulo de libro.**
-

TRABAJOS FIN DE GRADO/MÁSTER:

- **Trabajo Fin de Grado en Medicina** - Autora: Pilar Aranda Villalobos. Tutor: Juan Francisco Blanco Blanco. Calidad de vida en pacientes intervenidos de artroplastia total de cadera en el Complejo Asistencial de Salamanca. Ensayo no controlado. Julio 2016. Universidad de Salamanca. Salamanca.
- **Trabajo Fin de Máster en Investigación en Radiología y Medicina Física** - Autora: Pilar Aranda Villalobos. Tutor: Juan Villalba Moreno. Variables predictivas de cambios en el estado de salud general en pacientes con osteoartrosis de cadera tratados mediante artroplastia total de cadera. Julio 2011. Universidad de Granada. Granada.
- **Trabajo Fin de Grado en Fisioterapia** - Autora: Pilar Aranda Villalobos.

Recuperación funcional postcirugía de la artroplastia total de cadera con cirugía mínimamente invasiva vs cirugía estándar. Una revisión de la literatura. Mayo 2011. Universidad Católica de San Antonio. Murcia.

COMUNICACIONES A CONGRESOS:

Primera autora:

- **Aranda Villalobos P**, Fernández Rodríguez I, Hidalgo Pérez F, Romero Garrido MC, García Montes I. Vía clínica RICA. Experiencia en nuestra UCG de Rehabilitación. 58º Congreso SERMEF. 11-13 de Noviembre 2020. Palma de Mallorca-online. Comunicación póster.
- **Aranda Villalobos P**, Carmona Espejo A, Rodríguez Salvador A. Etiología vascular de la lesión de la médula espinal. Informe de un caso. 58º Congreso SERMEF. 11-13 de Noviembre 2020. Palma de Mallorca-online. Comunicación póster.
- **Aranda Villalobos P**, Acosta Martínez del Valle MA, Gómez Jurando G, García Montes I. Síndrome del espacio cuadrilátero: no todo es un síndrome subacromial. 57º Congreso SERMEF. 15-18 de Mayo 2019. Sevilla. Comunicación póster.
- **Aranda Villalobos P**, Sánchez Hernández MJ, Ramírez Cifuentes MN, García Montes I. Asociación del síndrome de apnea-hipopnea del sueño con lesiones medulares altas. 57º Congreso SERMEF. 15-18 de Mayo 2019. Sevilla. Comunicación póster.
- **Aranda Villalobos P**, Ortiz Pérez AI, Sánchez Hernández MJ, García Montes I. Absceso epidural espinal por streptococo pneumoniae en paciente sin factores de riesgo. A propósito de un caso. XXXVI Jornadas Nacionales de la Sociedad Española de Paraplejia. 16-18 Octubre 2019. A Coruña. Comunicación póster.
- **Aranda Villalobos P**, Acosta Martínez del Valle MA, Cantón Lendinez I, Sánchez Castaño JM, Ortiz Pérez AI, García Montes I. TEVAR como causa de isquemia medular. A propósito de un caso. XXXV Jornadas Nacionales de Paraplejia. 21-23 Noviembre 2018. Madrid. Comunicación póster.
- **Aranda Villalobos P**, Cantón Lendinez I, Ortiz Pérez AI, Sánchez Castaño JM, Ramírez Cifuentes MN, García Montes I. Tos asistida como tratamiento en lesión medular dorsal con tos ineficaz de causa multifactorial. XXXV Jornadas Nacionales de Paraplejia. 21-23 Noviembre 2018. Madrid. Comunicación póster.
- **Aranda Villalobos P**, Carmona Espejo A, Ramírez Cifuentes MN, Sánchez Castaño JM, Ortiz Pérez AI, García Montes I. Influencia de las variables

- sociosanitarias en la funcionalidad del lesionado medular a través de la escala SCIM III tras rehabilitación intensiva intrahospitalaria. XXXV Jornadas Nacionales de Paraplejia. 21-23 Noviembre 2018. Madrid. Comunicación póster y comunicación oral candidato a premio.
- **Aranda Villalobos P**, Cantón Lendínez I, Carbonero Martínez E. Neurofibroma de nervio safeno. 69 congreso SAMFYRE y II Congreso Internacional Portugués-Andaluz. 15- 17 Marzo 2018. Salobreña, Granada. Comunicación póster.
 - **Aranda Villalobos P**, Cantón Lendínez I, Acosta Martínez del Valle MA. Fractura de pelvis asociada a lesión de plexo lumbosacro. 69 congreso SAMFYRE y II Congreso Internacional Portugués-Andaluz. 15- 17 Marzo 2018. Salobreña, Granada. Comunicación póster.
 - **Aranda Villalobos P**, Acosta Martínez del Valle MA, Cantón Lendínez I. Neuralgia amiotrófica. La gran simuladora. 69 congreso SAMFYRE y II Congreso Internacional Portugués-Andaluz. 15- 17 Marzo 2018. Salobreña, Granada. Comunicación póster.
 - **Aranda Villalobos P**; Acosta Martínez del Valle MA; Moyano Portillo A. Síndrome de Leriche como simulador de cirugía fallida de columna. 69 congreso SAMFYRE y II Congreso Internacional Portugués-Andaluz. 15- 17 Marzo 2018. Salobreña, Granada. Comunicación póster.
 - **Aranda- Villalobos P**. Persistencia de dolor lumbar irradiado a cara posterolateral de la rodilla de origen múltiple. III Curso de formación continuada en el tratamiento del dolor. 19 y 20 Octubre de 2017. Granada. Comunicación oral.

Segunda o siguientes autora:

- Ramírez Cifuentes MN, Ortiz Pérez AI, **Aranda Villalobos P**, García Montes I. Compresión medular secundaria a granulomatosis con poliangeítis. XXXVI Jornadas Nacionales de la Sociedad Española de Paraplejia. 16-18 Octubre de 2019. A Coruña. Comunicación póster.
- Sánchez Hernández MJ, **Aranda Villalobos P**, Carmona Espejo A, Ortiz Pérez AI, Ramírez Cifuentes MN. Psicosis postictus: a propósito de un caso. 56º Congreso SERMEF. 16-19 Mayo 2018. Gijón. Comunicación oral.
- Acosta Martínez del Valle MA, Carbonero Martínez E, **Aranda Villalobos P**. Estimulación eléctrica medular de cordones posteriores en el tratamiento de dolor crónico por síndrome de dolor regional complejo. 56º Congreso SERMEF. 16-19 Mayo 2018. Gijón. Comunicación póster.

- Fernández Toro J, **Aranda Villalobos P**, Ramírez Cifuentes MN, García Montes I. Shock hemorrágico como complicación de cateterismo intermitente en paciente con lesión medular. A propósito de un caso. 70º Congreso SAMFYRE. 28-30 Marzo 2019. Córdoba. Comunicación póster.
 - Sánchez Hernández MJ, **Aranda Villalobos P**, Carmona Espejo A. Psicosis postictus: a propósito de un caso. 56º Congreso SERMEF. 16-19 Mayo 2018. Gijón. Comunicación oral.
 - Sánchez Hernández MJ, **Aranda Villalobos P**, Marco Robas G. Dolor crónico en miembros inferiores como debut de Síndrome Parkinsoniano. 69 congreso SAMFYRE y II Congreso Internacional Portugués-Andaluz. 15- 17 Marzo 2018. Salobreña, Granada.
 - Navarro Espigares JL, Hernández Torres E, Ruiz Arranz JL, Padial Ortiz MA, **Aranda Villalobos P**. PSU25 Effectiveness of Minimally Invasive Surgery for Total Hip Arthroplasty. Value in Health 14(7), A264. Factor de impacto: 2,191.
-

CURSOS COMO DOCENTE:

Marzo 2018- Congreso de Estudiantes de Investigación Biosanitaria – CEIBS GRANADA. Abordaje rehabilitador de la rodilla y tobillo. 1’5 horas de docencia. Universidad de Granada.

CURSOS Y PONENCIAS DE INVESTIGACIÓN COMO DISCENTE:

Mayo 2020 - Rankings de revistas en Scopus: SJR y Journal Metrics. Plan de formación virtual para investigadores y estudiantes de posgrado. Universidad de Granada.

Mayo 2020 - Diseño y validación de cuestionarios. Ponente: Leticia Sánchez Álvarez. Plan de formación virtual para investigadores y estudiantes de posgrado. Universidad de Granada.

Abril 2020 - Bioética y profesionalismo sanitario. Curso Iavante. Granada.

Abril 2020 -Gestión de referencias bibliográficas con Zotero. Ponente: Javi Cantón. Plan de formación virtual para investigadores y estudiantes de posgrado. Universidad de Granada.

Noviembre- Diciembre 2017 - Investigación en salud. Curso Iavante. Granada.

Noviembre 2014 - Estadística para investigadores. Todo lo que siempre quiso saber (2ª edición). Universidad de Salamanca.

Marzo 2013 - Revisiones sistemáticas y metaanálisis. Escuela de postgrado. Universidad de Granada.

Otros cursos y ponencias como discente:

21, 28 de octubre y 4 de noviembre 2020 - Jornadas sobre el Dano Cerebral Adquirido. O dano cerebral e o modelo de atención sociosanitaria. Situación actual e retos inmediatos. FEGADACE. Modalidad online.

4 Agosto 2020 - Prevención de riesgos laborales frente a la Covid-19. Servicio Andaluz de Salud. Granada.

4 Mayo 2020- 5 Junio 2020 - Atención de Rehabilitación Integral en los Pacientes con Infección por SARS-COV2 (Covid 19) (ed.1). 24 horas e-learning. Aula virtual Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

27 Abril- 30 de Junio 2020 - Atención Integral a los Pacientes con Dolor en la Práctica Clínica (3DL00510020044) Curso línea IAVANTE. Granada.

14 Abril 2020- 30 Julio 2020 - Bioética y profesionalismo sanitario 14/4/2020-30/7/2020. Curso línea IAVANTE. Granada.

5 de febrero de 2020 - Vertebroplastia, ¿a quién, cuándo y cómo. Dr. Nicolas Plais/ Dr. Fernando Ruiz Santiago. Sesión Clínica de Diagnóstico por Imagen Colegio de Médicos de Granada. Granada.

20 Enero 2020 - La mano espástica. Dr. Pedro Hernández Cortés. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granada. Colegio Médicos de Granada. Granada.

Octubre- Noviembre 2019 - Intervencionismo ecoguiado en el tratamiento del dolor crónico (ed. 1). Fase On-line: 23 septiembre -10 octubre, Fase Presencial: 12 y 13 de noviembre. Hospital Virgen de las Nieves de Granada. Granada.

16 de Septiembre 2019 - Pros y contras del “Running” para el aparato locomotor. Dr. D. Ángel Gutierrez Sainz. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granada. Colegio Médicos de Granada. Granada.

24 Junio 2019 - Patología frecuente del hombro. Dr. D. Javier Peñas García. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granada. Colegio Médicos de Granada. Granada.

20 Mayo 2019 - Indicaciones de la balneoterapia en patología del Aparato Locomotor. Ponente: Dra. D^a. Pilar Rodríguez Espinosa. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granada. Colegio Médicos de Granada. Granada.

4 y 5 de Abril 2019 - Curso de ecografía intervencionista para rehabilitadores. CHUIMI-Hospital Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

19 Noviembre 2018 - Valor clínico de las pruebas complementarias en patología del Aparato Locomotor. Ponente Dr. D. José Luis Martínez Montes. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granda. Colegio Médicos de Granada. Granada.

25 Octubre 2018 - Curso de Neurorehabilitación para MIR de Neurología y Rehabilitación. Sociedad Gallega de Medicina Física y Rehabilitación en conjunto con la Sociedad Española de Neurorehabilitación. Vigo.

15 Octubre 2018 - Inestabilidad del codo. Ponente: Dr. Carlos Andrés Peña Rodríguez. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granada. Colegio Médicos de Granada. Granada.

17 Septiembre 2018 - Exploración del hombro. Ponente: Dr. José Manuel Egea Martínez. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granada. Colegio Médicos de Granada. Granada.

4 Junio 2018 - Tratamiento del pie equino adquirido. Ponente: Dr. Luis Fernández Rodríguez. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granada. Colegio Médicos de Granada. Granada.

7-21 Mayo 2018 - Entrenamiento básico en localización y punción ecoguiada para el tratamiento del dolor crónico. Curso IAVANTE. CMAT-Granada. Granada.

19 Febrero 2018 - La ecografía y la enfermedad luxante de la cadera. Ponente: Dr. José Manuel Egea Martínez. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granda. Colegio Médicos de Granada. Granada.

19 Enero 2018 - Neurociencia música tecnología. Un nuevo futuro para la neurorehabilitación. Impartido por Profesora Marián Sánchez Calderón. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. Granada.

18 Diciembre 2017 - Rigideces de la mano. Ponente: Prof. D. Pedro Hernández Cortés. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granda.. Colegio Médicos de Granada. Granada

20 Noviembre 2017 - Tratamiento actual de la metatarsalgia. Ponente: Dr. Nicolás Prados Olleta. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granda. Colegio Médicos de Granada. Granada.

18 Octubre 2017- 23 Noviembre 2017- Atención Neurocognitiva Básica en el Daño Cerebral Traumático. Curso IAVANTE. CMAT-Granada. Granada.

19 y 20 de Octubre de 2017 - III Curso de formación continuada en el tratamiento del dolor. Hospital Campus de la Salud. Granada.

16 Octubre 2017- Prehabilitación en el tratamiento de las lesiones deportivas. Ponente: Dr. Ángel Gutiérrez Sáinz. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granda. Colegio Médicos de Granada. Granada.

18 Septiembre 2017 - El manguito rotador por imagen (ecografía y RM) antes y después de operar. Dr. José Luis Martín Rodríguez. Sesiones Clínicas de Aparato Locomotor del Colegio de Médicos de Granada. Colegio Médicos de Granada. Granada.

JORNADAS Y CONGRESOS:

11-13 de Noviembre 2020 - 58º Congreso SERMEF. Palma de Mallorca.

19-21 de Febrero de 2020 - IX Jornadas de Evidencia en Medicina Física y Rehabilitación, EVIGRA 2020. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

14 de Noviembre de 2019 - Jornada de Residentes en Rehabilitación: “Curso teórico-práctico sobre el abordaje de la espasticidad en el paciente post ictus”. Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

25 de octubre de 2019 - Jornada Científica Medicina Física y Rehabilitación. Tema: Buenas prácticas en rehabilitación. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

16-18 Octubre de 2019 - XXXVI Jornadas Nacionales de la Sociedad Española de Paraplejía. A Coruña.

7-8 Junio 2019 - 4as Jornadas Prevención y Rehabilitación Cardíaca SAC Granada. Granada.

15-18 Mayo 2019 - 57º Congreso SERMEF. Sevilla.

21-23 de Marzo 2019 - XXV Congreso SOCARMEF. Las Palmas de Gran Canaria.

21-23 Noviembre 2018 - XXXV Jornadas Nacionales de Paraplejía. Madrid.

26-27 Octubre 2018 - Jornadas Científicas de Neurorehabilitación. Sociedad Gallega de Medicina Física y Rehabilitación en conjunto con la Sociedad Española de Neurorehabilitación. Vigo.

19-22 Febrero 2019 - XIII edición Jornadas Actualización en Prótesis y Ortesis. ORTOGRA 2019.. Granada.

15-17 Marzo 2018 - 69 Congreso SAMFYRE y II Congreso Andaluz-Portugués de Rehabilitación. Salobreña, Granada.

“Modificación de la percepción del dolor y la función física tras artroplastia total de cadera”

21-23 Febrero de 2018 - EVIGRA 2018. VIII Jornadas de Evidencia Científica en Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

21-23 Febrero 2018 - EVIGRA 2018. VIII Jornadas de Evidencia Científica en Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

IDIOMAS:

Inglés:

Noviembre 2013 - IELTS. Calificación 6.0. Equivalencia con respecto al marco europeo de referencia: nivel B2. Universidad de Cambridge- ESOL. Madrid, España.

Agosto 2013 - Curso Medical English del British Council. Nivel B2. Escuela ETC Bournemouth, England.
