

Sensibilización central en el deporte: estudio clínico sobre dolor músculo-esquelético en el rugby

Javier Hevia Puerto¹, Víctor Hernández López¹, Jaime Salom Moreno^{2,3}, Ricardo Ortega Santiago^{2,3}, César Fernández de las Peñas^{2,3}

¹Universidad Rey Juan Carlos. ²Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid, España.

³Cátedra de Investigación y Docencia en Fisioterapia: Terapia Manual y Punción Seca

Recibido: 02.08.2013

Aceptado: 11.10.2013

Resumen

Motivo y objetivos: El rugby es un deporte de contacto de gran popularidad en el mundo donde el jugador sufre impactos que pueden acontecer con traumas músculo-esqueléticos. La sensibilización central es un aumento de respuesta de las neuronas centrales a señales provenientes de los receptores unimodales y polimodales. Por tanto, puede ser generada desde la periferia mediante señales nociceptivas prolongadas en el tiempo.

Material y métodos: Muestra de 30 jugadores de rugby (15 mujeres y 15 hombres) con dolor músculo-esquelético sub-agudo o crónico, originado de la práctica deportiva y un grupo control que no presentaban dolor. Se midió bilateralmente el umbral de dolor a la presión en la articulación acromio-clavicular; nervio mediano; nervio cubital; segundo metacarpiano; músculo tibial anterior; ligamento peroneo-astragalino anterior; articulación C5/6; músculo infraespinoso y apófisis espinosa de L3.

Resultados: El 52% presentaban dolor músculo-esquelético. La duración media del dolor fue de $27,5 \pm 11,1$ semanas, la intensidad media de dolor en la última semana de $4,1 \pm 1,7$; la intensidad máxima de $6 \pm 1,9$; y la intensidad mínima de $1,8 \pm 1,2$. El ANOVA no encontró diferencias significativas en los umbrales de dolor a la presión en ninguno de los puntos analizados entre jugadores de rugby con y sin dolor ($P > 0,05$).

Discusión: El cuestionario revela que el dolor que padecen se produce durante la práctica deportiva, y no interfiere en actividades de la vida diaria. No se han encontrado signos de sensibilización tanto periférica como central en jugadores con dolor músculo-esquelético. Podría deberse, a la disparidad de lesiones que presentaban los deportistas, o bien, por la dificultad existente para evaluar la percepción de dolor en deportistas.

Palabras clave:

Deporte. Sensibilización central. Músculo. Dolor.

Central sensitization in sport: clinical study on musculo-skeletal pain in rugby

Summary

Background and objective: Rugby is a famous contact sport around the world where the player can receive impacts accounting for musculo-skeletal trauma. Central sensitization represents an increased response of the neurons of the central nervous system originated from continuous afferent nociceptive inputs from peripheral tissues.

Material and methods: Thirty rugby players (15 men, 15 women) participated in this study. They were divided into those with acute or chronic musculoskeletal pain originated from the sport practice and into a control group formed for those without pain. Pressure pain thresholds (PPT) were bilaterally assessed over the acromio-clavicular joint, median nerve, ulnar nerve, second metacarpal, tibialis anterior muscle, anterior talofibular ligament, C5/C6 joint, infraspinatus muscle and spinous process of L3.

Results: Fifty-two percent ($n=16$) of rugby players exhibited pain. The mean duration of pain was 27.5 ± 11.1 weeks, mean pain intensity experienced the previous week was 4.1 ± 1.7 , the worst pain intensity was 6 ± 1.9 , and the lowest pain intensity was 1.8 ± 1.2 . The ANOVA test did not reveal significant differences in pressure pain thresholds in any of the analyzed points between rugby player with and without pain ($P > 0.05$).

Discussion: Our results suggest that rugby players exhibited musculoskeletal pain derived from the sport but the pain does not inferred into daily life activities. The current study did not show the presence of peripheral or central sensitization mechanism in rugby players suffering musculoskeletal pain. Current results can be related to the different lesions and pain areas that the participants included in our study suffered from, and/or also to differences in pain perception in sport players in general.

Key words:

Sport. Central sensitization. Muscle. Pain.

Correspondencia: Jaime Salom Moreno

E-mail: jaime.salom@urjc.es

Introducción

El rugby es uno de los deportes de mayor creciente popularidad en el mundo con cerca de 200 países afiliados a la *International Rugby Board* (IRB)¹. Es un juego de contacto, donde el cuerpo del jugador sufre impactos y colisiones a gran velocidad que pueden acarrear como resultado diferentes traumas músculo-esqueléticos². Es por ello que está considerado un deporte de equipo con una alta tasa de incidencia en comparación con otros deportes^{1,3} (Tabla 1).

Desde su profesionalización en 1995, ha habido un incremento en el número de lesiones traumáticas tanto en clubs profesionales como en amateurs. Garraway y Macleod (1995) y Garraway, *et al.* (2000), llevaron a cabo estudios, antes y después de la etapa profesional, en varios clubs escoceses del distrito de Border Reivers, donde concluyeron que la proporción total de jugadores lastimados aumentó considerablemente, pasando de un 27% (29,5/1.000 horas de juego) a un 47% (60,9/1.000 horas de juego) entre las temporadas 1993-1994 y 1997-1998^{4,5}. A nivel internacional, estudios que corroboran este hecho son los registrados en el mundial celebrado en Sudáfrica en 1995, donde siendo todavía un juego amateur, hubo 70 lesiones en 55 partidos (32/1.000 horas de juego)⁶ y el mundial de Australia en 2003, donde se registraron 189 lesiones en 48 partidos (97,9/1.000 horas de juego)⁷. La alta tasa de incidencia observada en estos estudios se debe, en parte, a un aumento del 30% del tiempo en el cual la pelota está en la fase de juego (a mayor exposición mayor riesgo de lesión) y al incremento de masa muscular que ha sobrevenido en los jugadores desde el comienzo del profesionalismo^{8,9}.

La mayoría de las patologías acontecen sobre los tejidos blandos⁷, siendo la cabeza, cara y cuello^{1,7,10}, la rodilla^{1,3,10}, el hombro^{1,3}, el tobillo y el muslo^{3,7,10}, las partes anatómicas que más comúnmente se lesionan. Los estudios revelan que el miembro inferior es la región del cuerpo que contabiliza la mayor incidencia^{1,3,6-8,10}, seguido de la cabeza/cuello^{3,7,10}, según señalan algunos autores o el miembro superior^{1,6,8}, según otros (Figura 1). En cuanto a la naturaleza de las lesiones, las ligamentosas^{1,3,6-10}, las músculo-tendinosas^{1,6,8,10}, las heridas abiertas y laceraciones y los hematomas/contusiones^{1,7,10} fueron las más frecuentemente descritas.

Tabla 1. Incidencia de lesiones deportivas acontecidas en partidos de varios equipos profesionales a nivel de club e internacional.

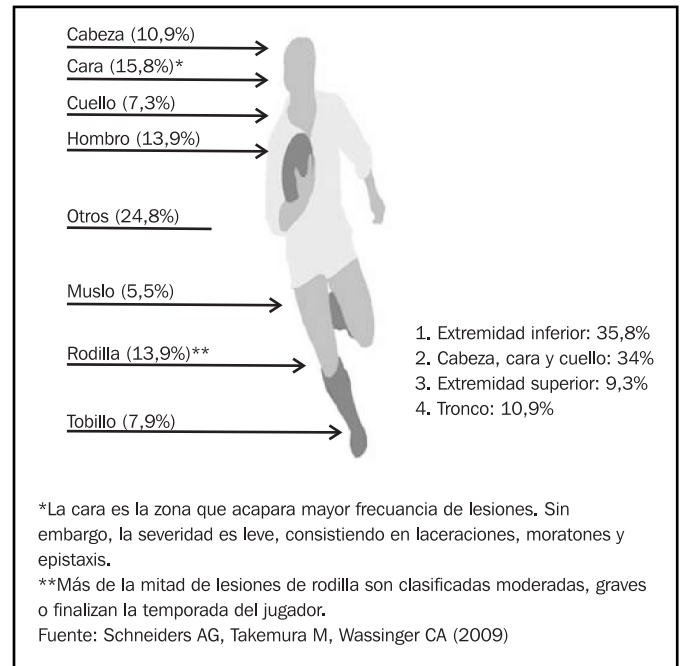
Deporte	Categoría	Incidencia por cada 1.000 horas de juego	
		Parcial*	Completa**
Rugby	Internacional	58	218
	Club	45	120
Fútbol	Internacional	17	42
	Club	5	26
Hockey hielo	Internacional	-	79
	Club	-	78

*Jugadores no pudieron participar en al menos un partido.

**Jugadores no pudieron participar en un entrenamiento o partido.

Fuente: Brooks JHM, Fuller CW, Kemp SPT, Reddin DB (2005).

Figura 1. Representación de las partes (izquierda) y regiones anatómicas (derecha) más frecuentemente lesionadas.



Cuando el tejido es dañado y el dolor persiste durante varios días debido a la adaptación de los receptores nociceptivos unimodales¹¹, se incrementa la síntesis y liberación de sustancias endógenas algógenas como serotonina, bradikina, histamina o prostaglandinas. Estas sustancias, en combinación con elementos inflamatorios como la bradikina del plasma, la serotonina de las plaquetas y el glutamato, afectan a las membranas de los nociceptores polimodales produciendo sensibilización¹². A este proceso se le llama sensibilización periférica y representa una acción de protección del cuerpo humano para prevenir el uso de las estructuras dañadas y consecuentemente evitar un mayor daño tisular en los alrededores¹¹.

La sensibilización central se define como un aumento de respuesta de las neuronas centrales a señales provenientes de los receptores unimodales y podimodales. Por tanto, puede ser generada desde la periferia mediante señales nociceptivas prolongadas en el tiempo¹². Estos estímulos aferentes causan un incremento continuo y duradero de la excitabilidad en las neuronas del asta posterior de la médula cambiando profundamente el margen de ganancia del sistema somato-sensorial¹³. El resultado de este proceso es:

- un incremento de las respuestas a varios estímulos tales como los eléctricos, los mecánicos, las sustancias químicas, la luz, el sonido, el frío y el calor (hiperalgesia)¹¹;
- una reducción en el nivel de tolerancia del sistema sensorial y neuromuscular (alodinia)^{11,13}; y,
- un campo receptor irradiado que permite que señales procedentes de tejido no dañado desencadenen dolor (hiperalgesia secundaria)¹³. Por consiguiente, el dolor agudo es un fenómeno local, dominado principalmente por mecanismos periféricos, mientras que el dolor crónico, es un fenómeno que se procesa en el sistema nervioso central^{11,14}.

La medición del umbral de dolor a la presión ha sido utilizado para la investigación del sistema nociceptivo en varias patologías crónicas como el latigazo cervical¹⁵, la cefalea tensional crónica¹⁶, la epicondialgia lateral¹⁷, la migraña¹⁸, los desordenes temporo-mandibulares¹⁹, el dolor lumbar crónico²⁰, la artrosis de rodilla²¹ o el síndrome del túnel del carpo²², entre otros. Estos estudios hallaron hipersensibilidad mecánica a la presión generalizada como indicador de una sensibilización central. Por tanto, un reducido umbral de dolor a la presión es un hallazgo clínico que demuestra la presencia de sensibilización central en los trastornos crónicos¹⁴. Sin embargo, poco es sabido y en qué medida, el mecanismo de sensibilización puede contribuir a la cronicidad en lesiones deportivas²³. Jensen *et al.* (2008) investigaron la presencia de dolor neuropático en 91 pacientes con síndrome femoro-patelar midiendo los niveles sensoriales mediante la prueba de cuantificación sensorial (QST). Los resultados mostraron signos relevantes de hipoestesia en la rodilla afectada en comparación con la rodilla contralateral²⁴. Recientemente, Webborn (2008) propuso que los mecanismos de dolor neuropático son una de las posibles causas de dolor en las tendinopatías²⁵. Finalmente, Van Wilgen *et al.* (2011), evaluaron el dolor crónico unilateral en 15 atletas mediante un cuestionario modificado y tres pruebas sensoriales que analizaban la conducción de las fibras Aβ, Aδ y C mielínicas. El 27% (4 sujetos), mostraron indicios de sensibilización, cuya presencia podría jugar un papel importante en la cronificación de la lesión deportiva²³.

El objetivo principal de este estudio fue identificar si la sensibilización central está presente en sujetos deportistas que muestren lesiones deportivas, analizando la relación entre la intensidad de dolor en curso y la sensibilidad del dolor a la presión. Nuestra hipótesis inicial fue que los jugadores de rugby con dolor músculo-esquelético sub-agudo o crónico expresan un umbral de dolor a la presión disminuido en relación con jugadores de rugby sin dolor, sin tener en consideración la naturaleza de la lesión deportiva.

Material y métodos

Participantes

El estudio se llevó a cabo con jugadores voluntarios del equipo de rugby masculino y femenino de la Universidad Rey Juan Carlos (URJC). Los deportistas fueron entrevistados y seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión (Tabla 2). Para asegurarse de que los participantes cumplieran con los criterios de selección, los fisioterapeutas encargados de reunir a los sujetos realizaron una anamnesis. Este estudio fue supervisado y aprobado por el Comité Ético del Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física de la URJC.

Protocolo del estudio

El protocolo a seguir fue igual tanto para los sujetos con dolor como para el grupo control. Las mediciones se llevaron a cabo en una habitación ubicada en las instalaciones deportivas de la URJC, libre de ruidos y distracciones y a una temperatura ambiente de 24°±1° C. Se solicitó de los participantes no realizar ejercicio el día anterior y no tomar analgésicos, relajantes musculares o medicación alguna en las 72 horas preliminares a la prueba. A todos ellos se les familiarizó en la prueba del

Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión del estudio.

Criterios de inclusión
– Estar entre los 18 y 30 años de edad.
– Haber practicado el deporte del rugby al menos durante 1 año.
– Dolor músculo-esquelético (>1 semana de evolución), ocasionado por lesión del tejido blando como resultado de la práctica deportiva (competición y/o entrenamiento) como: <ul style="list-style-type: none"> • Contusión, contractura, sobrecarga muscular. • Esguince (grado I y II). • Síndrome de inestabilidad. • Rotura fibrilar (grado I y II). • Tendinopatía. • Bursitis (síndrome subacromial). • Síndrome del dolor femoro-patelar. • Síndrome Osgood-Schlatter o Sindin-Larsen-Johannson. • Hallux rígido/valgus. • Metatarsalgia. • Fascitis plantar.
– La lesión requirió la evaluación y/o tratamiento del fisioterapeuta.
Criterios de exclusión
– Mayor de 30 años de edad.
– Dolor por fractura, cirugía o traumatismo craneoencefálico.
– Heridas de gran extensión en la piel.
– Esguince o rotura fibrilar (grado III).
– Enfermedades degenerativas: <ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide. • Artrosis. • Espondilitis anquilosante.
– Síndromes dolorosos: <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome del dolor miofascial o fibromialgia. • Migrañas. • Latigazo cervical. • Túnel del carpo. • Síndrome del dolor regional complejo.
– Síndromes neurológicos, neuropatías.
– Co-morbilidad: diabetes, cáncer, infecciones.
– Enfermedad mental.
– Medicación en las últimas 72 horas.
– Embarazo.
– Cualquier condición o situación que comprometiera la comunicación entre fisioterapeuta y paciente.

umbral de dolor mediante una sesión de ensayo. El orden de evaluación de los participantes fue al azar mediante una hoja de cálculo.

Todos los puntos de presión medidos en el estudio fueron identificados mediante palpación manual. La medición fue efectuada sin tener en consideración que zona del cuerpo del deportista presentaba dolor o lesión músculo-esquelética, ya que el interés de este estudio era demostrar procesos de sensibilización central con cualquier tipo de patología músculo-esquelética y no como resultado de una patología específica.

Posteriormente, los deportistas completaron un cuestionario con distintas partes para recabar información subjetiva de cómo el dolor interfiere en distintas actividades.

Evaluación del umbral de dolor a la presión

El umbral de dolor a la presión es definido como la mínima cantidad de presión donde la sensación cambia a dolor²⁶. Para este estudio se utilizó un algómetro mecánico de presión (*Pain Diagnosis and Treatment Inc.*, Great Neck, NY, USA). Este dispositivo consta de un disco de goma de 1cm² fijado a una aguja de presión que señala valores en Kg/cm² (0-10 Kg.). Los participantes fueron instruidos para decir *STOP* cuando la sensación de presión cambia por primera vez a la de dolor. Se realizaron tres mediciones perpendiculares sobre cada punto, se calculó la media y se registró para su posterior análisis. Un periodo de 30 segundos de descanso fue establecido entre las mediciones. Se ha objetivado que el algómetro muestra una fiabilidad intra-examinador elevada (ICC 0,91, 95% intervalo de confianza [IC] 0,82-0,97)²⁷.

Para conseguir el objetivo de este estudio, se midió bilateralmente (excepto en apófisis espinosa de L3) el umbral de dolor a la presión en diferentes puntos del cuerpo y distantes entre sí. Los puntos evaluados fueron los siguientes: 1) articulación acromio-clavicular; 2) nervio mediano; 3) nervio cubital; 4) segundo metacarpiano; 5) músculo tibial anterior; 6) ligamento peroneo-astragalino anterior de tobillo; 7) articulación C5/6; 8) músculo infraespinoso; y 9) apófisis espinosa de L3 (Figura 2). Los puntos sobre los nervios mediano y cubital, el segundo metacarpiano y el músculo tibial anterior fueron elegidos por haber sido previamente utilizados en la evaluación y medición de la sensibilización central^{15,20,28-32}. Por otro lado, los puntos sobre las articulaciones acromio-clavicular y C5/C6, el músculo infraespinoso, la apófisis espinosa de L3, y el ligamento peroneo-astragalino anterior, fueron seleccionados por corresponderse con áreas anatómicas como el cuello, el hombro, el tronco y el tobillo, las cuales son habitualmente susceptibles de lesión en el rugby^{1,3,7,10}.

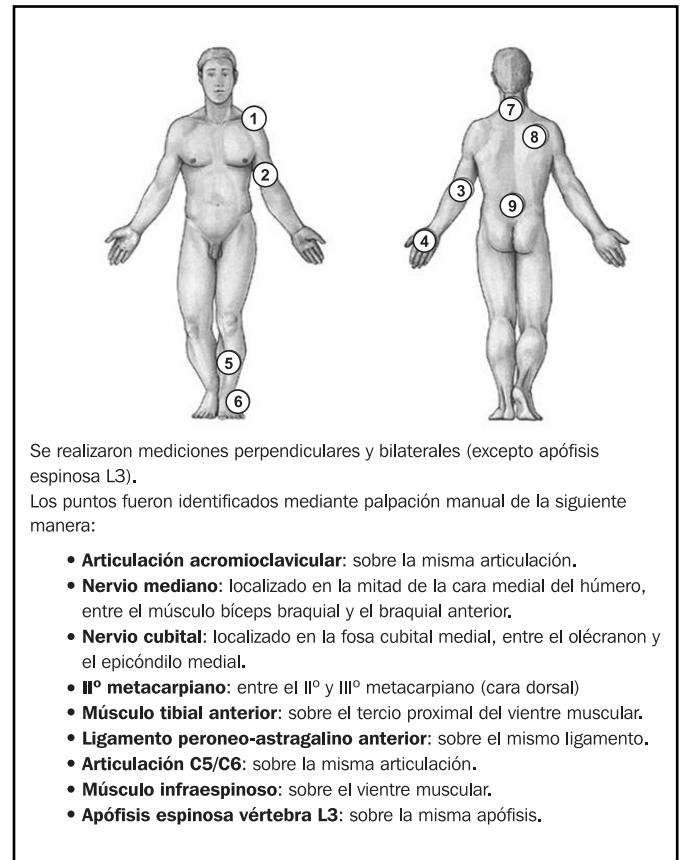
Evaluación de la intensidad del dolor

Un cuestionario para establecer, evaluar y registrar las características del dolor músculo-esquelético fue proporcionado a cada participante. Las preguntas realizadas se detallan a continuación: (a) número de semanas desde que padece dolor; (b) cómo se reproduce el dolor (en reposo, en movimiento o ambas). En cuanto a los niveles de intensidad del dolor, se utilizaron escalas numéricas (0: no dolor; 10: máximo dolor imaginable) para describir: (a) intensidad máxima; (b) intensidad mínima; (c) intensidad media; (d) interfiere en la actividad general; (e) interfiere en su capacidad para caminar; (f) interfiere en la actividad deportiva; (g) interfiere en el trabajo/estudio; (h) interfiere en la relación con otras personas; (i) interfiere en el estado de ánimo; (j) interfiere en la capacidad de diversión; (k) interfiere en el sueño nocturno. Los participantes debían señalar en dichas escalas la intensidad de dolor percibido y las interferencias halladas en la última semana. Las escalas numéricas han demostrado ser fiables y válidas para medir la intensidad del dolor³³.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS (versión 19). Los resultados están expresados como medias \pm desviación estándar. La Prueba de Kolmogorov-Smirnov reveló que todas las variables mostraban una distribución normal ($P > 0,05$), por lo que se usaron test paramétricos. Las características demográficas de los dos grupos de estudio (con dolor y sin dolor) se compararon utili-

Figura 2. Representación anatómica de los puntos elegidos para la medición del umbral de dolor a la presión.



zando la prueba t de Student para muestras independientes para las variables cuantitativas y la Prueba de chi cuadrado (χ^2) para las variables categóricas. Se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) de dos vías con lado (dominante-no dominante) como factor intra-sujeto, y con grupo (con dolor-sin dolor) como factor inter-sujeto para determinar las diferencias en los umbrales de dolor a la presión en cada uno de los puntos. El análisis estadístico se efectuó con un nivel de confianza del 95%. Se consideraron valores de $P < 0,05$ estadísticamente significativos.

Resultados

Datos demográficos y clínicos de la muestra

Un total de 30 deportistas ($n = 15$ mujeres; $n = 15$ hombres) se presentaron voluntariamente para el estudio. Dieciséis (52%) presentaban dolor músculo-esquelético (10 mujeres, 6 hombres) de más de 1 semana de evolución, con edades comprendidas entre 19 y 26 años (media: 21 ± 2 años) y con un peso corporal entre 53 y 90 Kg. (media: $68,6 \pm 11,3$ Kg.). La Tabla 3 muestra los valores del dolor en los deportistas durante las distintas actividades analizadas. Los restantes 14 (48%) no mostraban dolor músculo-esquelético (5 mujeres; 9 hombres), con edades comprendidas entre 18 y 23 años (media: 20 ± 1 años) y un peso corporal entre 54 y

Tabla 3. Análisis descriptivo del dolor en sujetos con sintomatología.

Descripción del dolor	Medida	Sujetos con sintomatología
Tiempo que padece	Semanas	11,1 ± 12,4
Cómo se reproduce (movimiento, reposo o ambas)	Reposo = 1	2,1 ± 0,5
	Movimiento = 2	
	Ambas = 3	
Intensidad máxima (última semana)	EVA*	6 ± 1,9
Intensidad mínima (última semana)	EVA*	1,8 ± 1,2
Intensidad media (última semana)	EVA*	4,1 ± 1,7
Interfiere en la actividad general (última semana)	EVA*	3,6 ± 2,5
Interfiere la capacidad para caminar (última semana)	EVA*	2,7 ± 2,5
Interfiere en la actividad deportiva (última semana)	EVA*	6,2 ± 2,0
Interfiere en el trabajo (última semana)	EVA*	3,6 ± 2,9
Interfiere en las relaciones sociales (última semana)	EVA*	1,1 ± 1,5
Interfiere en el estado de ánimo (última semana)	EVA*	1,7 ± 2,4
Interfiere capacidad de diversión (última semana)	EVA*	1,9 ± 2,5
Interfiere en el sueño (última semana)	EVA*	0,7 ± 1,6

* EVA: escala visual analógica.
Valores son expresados como media ± desviación estándar.

148 Kg. (media: 75,6±22,6 Kg.). No existieron diferencias significativas en la distribución de sexos ($X^2=1,205$; $P=0,272$), la edad ($t=0,545$; $P = 0,533$) y el peso corporal ($t=1,057$; $P = 0,304$) entre los deportistas que sí presentaban dolor y aquellos que no presentaban dolor.

Sensibilidad en el dolor a la presión

La Tabla 4 muestra los umbrales de dolor a la presión en los puntos analizados. El análisis de la varianza no observó diferencias estadísticamente significativas en los umbrales de dolor a la presión sobre ninguno de los analizados entre deportistas con y sin dolor: articulación acromio-clavicular (grupo: $F=0,654$; $P=0,422$ - lado: $F=0,810$; $P=0,372$ - grupo*lado: $F=0,162$; $P=0,658$), nervio cubital (grupo: $F=1,776$; $P=0,188$ - lado: $F=0,092$; $P=0,763$ - grupo*lado: $F=0,232$; $P=0,632$), nervio mediano (grupo: $F= 1,176$; $P=0,293$ - lado: $F=0,722$; $P=0,399$ - grupo*lado: $F=0,185$; $P=0,669$), segundo metacarpiano (grupo: $F=0,403$; $P=0,528$ - lado: $F=0,277$; $P=0,601$ - grupo*lado: $F= 0,001$; $P=0,972$), músculo tibial anterior (grupo: $F=0,070$; $P=0,792$ - lado: $F=0,148$; $P=0,702$ - grupo*lado: $F=0,040$; $P=0,843$), ligamento peroneo-astragalino anterior (grupo: $F=0,257$; $P=0,614$ - lado: $F=0,410$; $P=0,524$ - grupo*lado: $F=0,243$; $P=0,624$), articulación C5/C6 (grupo: $F=0,946$; $P=0,335$ - lado: $F=0,255$; $P=0,616$ - grupo*lado: $F=0,020$; $P=0,888$), músculo infraespinoso (gru-

Tabla 4. Diferencias en los umbrales de dolor a la presión en sujetos con y sin dolor músculo-esquelético.

Área anatómica		Sujetos con dolor	Sujetos sin dolor
Art. Acromio-clavicular	Derecha	3,1 ± 0,7	3,4 ± 1,1
	Izquierda	3,0 ± 0,8	3,1 ± 1,0
Nervio Mediano	Derecho	2,3 ± 0,7	2,6 ± 0,7
	Izquierdo	2,3 ± 0,7	2,4 ± 0,7
Nervio Cubital	Derecho	3,3 ± 0,8	3,1 ± 1,0
	Izquierdo	3,4 ± 1,0	2,9 ± 1,0
2º Metacarpiano	Derecho	2,6 ± 0,5	2,7 ± 0,4
	Izquierdo	2,6 ± 0,5	2,7 ± 0,7
Músculo Tibial anterior	Derecho	4,3 ± 1,5	4,3 ± 1,5
	Izquierdo	4,0 ± 1,6	4,2 ± 1,4
Lig. Peroneo-astragalino anterior	Derecho	3,3 ± 0,9	3,3 ± 1,2
	Izquierdo	3,3 ± 0,7	3,6 ± 2,1
Art. C5/C6	Derecha	2,5 ± 0,5	2,7 ± 0,6
	Izquierda	2,5 ± 0,5	2,6 ± 0,7
Músculo Infraespinoso	Derecho	3,1 ± 0,8	3,4 ± 1,0
	Izquierdo	3,0 ± 0,7	3,2 ± 0,8
Apófisis espinosa L3		4,6 ± 0,9	4,2 ± 1,1

Valores son expresados como media ± desviación estándar.

po: $F=0,811$; $P=0,372$ - lado: $F=0,326$; $P=0,570$ - grupo*lado: $F=0,001$; $P=0,992$) y la apófisis espinosa de L3 ($P = 1,924$).

Discusión

El presente estudio ha analizado la sensibilidad mecánica en sujetos deportistas con y sin dolor músculo-esquelético. No se observaron diferencias en los umbrales de dolor a la presión en los puntos analizados entre jugadores de rugby con y sin dolor en el momento de la exploración. Asimismo, los datos obtenidos en el cuestionario revelan que el dolor que padecen los jugadores de rugby tiende a reproducirse en movimiento, posiblemente durante la práctica deportiva, ya que no interfiere en otras áreas como la actividad cotidiana en general, el caminar, las relaciones sociales, el estado de ánimo, el trabajo/estudio o el sueño nocturno.

Ramiro-González *et al.* (2012) hallaron la presencia de hipersensibilidad mecánica localizada, sin signos de sensibilización central, en sujetos con esguince agudo unilateral de tobillo¹⁴. Se ha sugerido en la literatura, que la existencia de mecanismos de sensibilización periférica en síndromes dolorosos locales desempeñan un papel en la iniciación y el mantenimiento de la sensibilización central a través de señales nocivas aferentes²². Nuestro estudio no ha encontrado signos tanto de sensibilización periférica como central en jugadores de rugby que sufren de dolor músculo-esquelético. Esto puede deberse, por un lado, a la disparidad de lesiones músculo-esqueléticas que presentaban los deportistas, y por otro, acometer directamente si el dolor que padecían

mostraría, a rasgos generales, umbrales de dolor disminuidos, molestias en la realización de actividades cotidianas o en el estado de ánimo.

Los jugadores de rugby con dolor músculo-esquelético exhibieron umbrales de dolor a la presión similares en comparación con aquellos sin dolor. Esto podría corresponderse con la dificultad existente para evaluar la percepción de dolor en los deportistas. Según Ryan y Kovacic los atletas involucrados en deportes de contacto muestran una mayor tolerancia al dolor que aquellos que no tienen contacto en sus respectivas disciplinas³⁴. Esta diferencia se amplía aún más cuando es comparada con personas que no participan o realizan ningún tipo de ejercicio³⁵. En un estudio realizado por Raudenbush et al encontraron los mismos hallazgos clínicos en los atletas, además de la voluntariedad para resistir un mayor dolor antes de interrumpir un entrenamiento o competición, y que el grado de dolor que consienten está positivamente correlacionado con la severidad de pasadas lesiones³⁶. Por tanto, la evidencia sugiere que los efectos potenciales de la actividad física, la motivación y/o la agresividad pueden disminuir el grado de sensibilización en los deportistas alterando su percepción de dolor^{37,38}. De hecho, es posible que la práctica regular de actividad física y de deporte conlleve la activación de los mecanismos inhibitorios descendentes del dolor, ejerciendo así una modulación positiva del dolor mediante la liberación de β endorfinas³⁸. Aparentemente, los deportistas muestran umbrales de dolor más elevados que personas que no practican deporte, aunque los estudios sobre este tema son escasos y menos uniformes, y se necesitan más investigaciones para diferenciar la percepción dolorosa entre sujetos deportistas y no deportistas³⁸. Creemos por tanto, que estas circunstancias pudieron influir de alguna manera en nuestros resultados al no tener en cuenta la naturaleza y procedencia anatómica de las lesiones en los deportistas.

Se deben reconocer varias limitaciones en nuestro estudio. Primero, como acabamos de mencionar, no se analizó en profundidad la procedencia del dolor músculo-esquelético a nivel anatómico, por lo que futuros estudios podrían relacionar determinadas áreas y patologías deportivas con procesos de sensibilización. Segundo, se incluyeron deportistas con dolor sub-agudo o crónico, abarcando un margen muy amplio en el proceso doloroso. Sería interesante acotar el tiempo de dolor a márgenes más precisos. Tercero, se podría investigar con deportistas de otras disciplinas deportivas y realizar pruebas somato-sensoriales para detectar la presencia de sensibilización central, ya que según sugiere Sternberg *et al*, el grado y dirección de la modulación del dolor (inhibición o potenciación) depende de la prueba de dolor realizada, la región anatómica y el deporte en cuestión³⁷. Para concluir, estudios epidemiológicos con un mayor tamaño muestral y un diseño longitudinal son necesarios para formalizar una interpretación generalizada de los resultados.

Conclusiones

El presente estudio sugiere que jugadores de rugby que presentan dolor músculo-esquelético sub-agudo o crónico presentan umbrales de dolor a la presión semejantes en comparación con jugadores sin dolor. No se han encontrado evidencias que sugieran la implicación de procesos de sensibilización central en la cronificación del dolor en los deportistas que padecen lesiones a consecuencia de la práctica

deportiva. Sugerimos que el ejercicio físico podría haber condicionado la percepción de dolor en los atletas y futuras investigaciones son necesarias para intentar clarificar la relación entre deporte, dolor y cronicidad.

Bibliografía

- Schneiders AG, Takemura M, Wassinger CA. A prospective epidemiological study of injuries to New Zealand premier club rugby union players. *Phys Ther Sport*. 2009;10:85-90.
- Bird YN, Waller AE, Marshall SW, Alsop JC, Chalmers DJ, Gerrard DF. The New Zealand Rugby Injury and Performance Project: V. Epidemiology of a season of rugby injury. *Br J Sports Med*. 1998;32:319-25.
- Brooks JHM, Fuller CW, Kemp SPT, Reddin DB. Epidemiology of injuries in English professional rugby union: part 1 match injuries. *Br J Sports Med*. 2005;39:757-66.
- Garraway M, Macleod D. Epidemiology of rugby football injuries. *Lancet*. 1995;345:1485-7.
- Garraway WM, Lee AJ, Hutton SJ, Russell EB, Macleod DA. Impact of professionalism on injuries in rugby union. *Br J Sports Med*. 2000;34:348-51.
- Jakoet I, Noakes T. A high rate of injury during the 1995 Rugby World Cup. *South African Med J*. 1998;88:45-7.
- Best JP, McIntosh AS, Savage TN. Rugby World Cup 2003 injury surveillance project. *Br J Sports Med*. 2005;39:812-7.
- Brooks JHM, Fuller CW, Kemp SPT, Reddin DB. A prospective study of injuries and training amongst the England 2003 Rugby World Cup squad. *Br J Sports Med*. 2005;39:288-93.
- Bleakley C, Tully M, O'Connor S. Epidemiology of adolescent rugby injuries: a systematic review. *J Athletic Training*. 2011;46:555-65.
- Bathgate A, Best JP, Craig G, Jamieson M. A prospective study of injuries to elite Australian rugby union players. *Br J Sports Med*. 2002;36:265-9.
- Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RAB. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther*. 2010;15:135-41.
- Fernández de las Peñas C, Cuadrado M, Arendt-Nielsen L, Simons D, Pareja J. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia*. 2007;27:383-93.
- Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152:52-S15.
- Ramiro-González MD, Cano de la Cuerda R, De la Llave Rincón A, Miangolarra Page JC, Zarzoso-Sánchez R, Fernández de las Peñas C. Deep tissue hypersensitivity to pressure pain in individuals with unilateral acute inversion ankle sprain. *Pain Med*. 2012;13:361-7.
- Scott D, Jull G, Sterling M. Widespread sensory hypersensitivity is a feature of chronic whiplash-associated disorder but not chronic idiopathic neck pain. *Clin J Pain*. 2005;21:175-81.
- Fernández de las Peñas C, Coppieters MW, Cuadrado ML, Pareja JA. Patients With Chronic Tension-Type Headache Demonstrate Increased Mechano-Sensitivity of the Supra-Orbital Nerve. *Headache*. 2008;48:570-7.
- Fernández-Carnero J, Fernández de las Peñas C, de la Llave Rincón A, Ge H, Arendt-Nielsen L. Widespread Mechanical Pain Hypersensitivity as Sign of Central Sensitization in Unilateral Epicondylalgia A Blinded, Controlled Study. *Clin J Pain*. 2009;25:555-61.
- Fernández de las Peñas C, Arendt-Nielsen L, Cuadrado M, Pareja J. Generalized Mechanical Pain Sensitivity Over Nerve Tissues in Patients With Strictly Unilateral Migraine. *Clin J Pain*. 2009;25:401-6.
- Fernández de las Peñas C, Galán del Río F, Fernández-Carnero J, Pesquera J, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Bilateral Widespread Mechanical Pain Sensitivity in Women With Myofascial Temporomandibular Disorder: Evidence of Impairment in Central Nociceptive Processing. *J Pain*. 2009;10:1170-8.
- O'Neill S, Manniche C, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Generalized deep-tissue hyperalgesia in patients with chronic low-back pain. *Eur J Pain*. 2007;11:415-20.
- Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Osteoarthritis and its association with muscle hyperalgesia: an experimental controlled study. *Pain*. 2001;93:107-14.
- Fernández de las Peñas C, de la Llave Rincón A, Fernández-Carnero J, Cuadrado M, Arendt-Nielsen L, Pareja J. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in carpal tunnel syndrome: evidence of central processing in unilateral neuropathy. *Brain*. 2009;132:1472-9.
- Van Wilgen CP, Keizer D. Neuropathic Pain Mechanisms in Patients with Chronic Sports Injuries: A Diagnostic Model Useful in Sports Medicine? *Pain Med*. 2011;12:110-7.
- Jensen R, Kvale A, Baerheim A. Is pain in patellofemoral pain syndrome neuropathic? *Clin J Pain*. 2008;24:384-94.

25. Webborn ADJ. Novel approaches to tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008;30:1572-7.
26. Vanderweeën L, Oostendorp RAB, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther.* 1996;1:258-65.
27. Chesterton L, Sim J, Wright C, Foster N. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain.* 2007;23:760-6.
28. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Sensory hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and is associated with poor recovery. *Pain.* 2003;104:509-17.
29. Sterling M, Treleaven J, Edwards S, Jull G. Pressure pain thresholds in chronic whiplash associated disorder: Further evidence of altered central pain processing. *J Musculoskeletal Pain.* 2002;10(3):69-81.
30. Javanshir K, Ortega-Santiago R, Mohseni-Bandpei MA, Miangolarra-Page JC, Fernández-de-las-Peñas C. Exploration of Somatosensory Impairments in Subjects With Mechanical Idiopathic Neck Pain: A Preliminary Study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33:493-9.
31. Desmeules J, Cedraschi C, Rapiti E, Baumgartner E, Finckh A, Cohen P, et al. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2003;48:1420-9.
32. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, Magerl W, Jensen R. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia.* 2006;26:940-8.
33. Bijur P, Silver W, Gallagher E. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med.* 2001;8:1153-7.
34. Ryan E, Kovacic C. Pain tolerance and athletic participation. *Percept Motor Skill.* 1966;22:383-90.
35. Janal M, Glusman M, Kuhl J, Clark W. Are runners Stoical - An examination of pain sensitivity in habitual runners and normally active controls. *Pain.* 1994;58:109-16.
36. Raudenbush B, Canter RJ, Corley N, Grayhem R, Koon J, Lilley S, et al. Pain Threshold and Tolerance Differences Among Intercollegiate Athletes: Implication of Past Sports Injuries and Willingness to Compete Among Sports Teams. *North Am J Psychol.* 2012;14:85-9.
37. Sternberg WF, Bailin D, Grant M, Gracely RH. Competition alters the perception of noxious stimuli in male and female athletes. *Pain.* 1998;76:231-8.
38. Tesarz J, Schuster AK, Hartmann M, Gerhardt A, Eich W. Pain perception in athletes compared to normally active controls: a systematic review with meta-analysis. *Pain.* 2012;153:1253-62.