



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA
PSICOLOGÍA DE LA SALUD

EFFECTOS PSICOLÓGICOS Y FÍSICOS DE LA MODULACIÓN AUTÓNOMA EN PACIENTES CON DOLOR MIOFASCIAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A

Gerardo Ruvalcaba Palacios

JURADO DE EXAMEN DE GRADO

DIRECTOR: DR. BENJAMÍN DOMÍNGUEZ TREJO
COMITÉ: DR. RODOLFO E. GUTIERREZ MARTÍNEZ
DR. JORGE BERNAL HERNÁNDEZ
DRA. FEGGY OSTROSKY SHEJET
DRA. DOLORES RODRÍGUEZ ORTÍZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

EFFECTOS PSICOLÓGICOS Y FÍSICOS DE LA MODULACIÓN
AUTÓNOMA EN PACIENTES CON DOLOR MIOFASCIAL

GERARDO RUVALCABA PALACIOS

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

“Modulación Autónoma y Dolor Miofascial”

RECONOCIMIENTOS

Mi reconocimiento al Dr. Benjamín Domínguez Trejo y a todo el Comité Tutoral por su dedicación y vocación, ¡gracias por su conocimiento!

Se agradece también el apoyo de las Dras. Ma del Consuelo González y Ana Florencia Valtierra, del Centro de Rehabilitación e Integración Social CRIS-DIF Aguascalientes, así como al Dr. David Guerrero y al personal del mismo centro pues el apoyo de todos fue decisivo para la realización del estudio aquí presentado.

Mi especial reconocimiento a las participantes, gracias por su tiempo, esfuerzo y dedicación.

A mi esposa Andrea: "Sabes que estás en todas las páginas".

ESTOY TAN ACOSTUMBRADO A ESTAR VIVO,
QUE NI CUENTA ME DÍ CUANDO ME VOLVÍ ZOPILOTE...
CUANDO VUELO, NO TENGO MIEDO...
¡NADIE ME HA PODIDO ALCANZAR!

Jorge Reyes, "A la izquierda del colibrí"

Las condiciones del Pájaro Solitario son cinco:

La primera:	Siempre busca lo más alto
La segunda:	Nunca sufre compañía aunque sea de su propia naturaleza
La tercera:	Siempre pone el pico al aire
La cuarta:	No tiene determinado color
La quinta:	Canta muy suavemente

San Juan de la Cruz, "Dichos de luz y amor"

TABLA DE CONTENIDO

RECONOCIMIENTOS	v
LISTA DE TABLAS Y FIGURAS	ixi
RESUMEN.....	1
CAPÍTULO I.....	3
DOLOR, DOLOR CRÓNICO Y DOLOR MÚSCULO ESQUELÉTICO	3
Definición y panorámica general del dolor	3
El dolor crónico (DC).....	4
Prevalencia del DC	5
El DC músculo esquelético	6
CAPÍTULO II.....	9
EL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL (SDM)	9
Definición y características clínicas.....	10
Precipitantes clínicos de la formación de los PsG.....	11
Teorías de patogénesis	13
El fenómeno del dolor referido por PsG	17
Diagnóstico.....	17
Tratamiento	20
CAPÍTULO III.....	23
FUNCIONAMIENTO AUTONÓMICO Y NOCICEPCIÓN.....	23
Panorama general del funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo	23
Función simpática	24
Función parasimpática	25
La respuesta autonómica ante la nocicepción	26
La activación simpática y su relación con el estado psicológico y fisiológico del individuo con dolor	28

CAPÍTULO IV	31
EL MODELO BIOPSICOSOCIAL DEL DOLOR	31
CAPÍTULO V	37
LA TEORÍA POLIVAGAL: Modificación de la actividad autónoma como un logro evolutivo	37
CAPÍTULO VI	41
LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL EN EL DC: MODULACIÓN DE LA ACTIVIDAD AUTÓNOMA	41
Relación entre cogniciones y DC	42
Emociones y dolor	44
Evidencia de la efectividad de la terapia CC para el tratamiento del DC	46
Principales técnicas utilizadas en la TCC	48
Uso de la RAB y la relajación en el DC	48
La Retroalimentación Biológica (RAB)	49
El entrenamiento en relajación	54
COMENTARIOS	55
DELIMITACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	57
Definición de las variables	63
MÉTODO	67
RESULTADOS	77
DISCUSIÓN	97
CONCLUSIONES	105
REFERENCIAS	111

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

GRAFICA 1 “Fuentes de Dolor Crónico”	6
GRAFICA 2 “Diferencias en actividad autonómica (temperatura y EMGs) entre grupo e intragrupos”... ..	80
GRAFICA 3 “Diferencias entre grupos e intra grupos estado cognitivo emocional”. ..	81
GRAFICA 4 “Diferencias entre grupos e intra grupos PG e intensidad de dolor”.....	82
GRAFICA 5 “Correlación entre actividad autonómica y estado cognitivo emocional”	85
GRAFICA 6 “Correlación entre banda tensa, nódulo blando y dolor”.	86
FIGURA 1 “Representación del dolor referido por PsG en el glúteo menor”	10
FIGURA 2 "Representación esquemática de diferentes PsG"	11
FIGURA 3 “Esquema que representa la unión neuromuscular”.	13
FIGURA 4. “Hipótesis Integrada”	14
FIGURA 5 “División funcional del sistema nervioso autónomo”.	25
FIGURA 6 “Emergencia craneal y sacra del sistema nervioso parasimpático”	26
FIGURA 7 “El Modelo Biopsicosocial”	33
FIGURA 8 “Equipo básico de RAB”	52
FIGURA 9 “Vías neurales modulación del dolor”	60
FIGURA 10 “Músculos de la espalda baja involucrados en el estudio”.	66
CUADRO 1 “Criterios diagnósticos para el dolor miofascial”	18
CUADRO 2“ Características sociodemográficas de los participantes”.	68
CUADRO 3 “Flujo de Participantes”	68

TABLA 1 “Etapas filogenéticas de la Teoría Polivagal”	62
TABLA 2 “Proceso de entrenamiento en relajación”	72
TABLA 3 “Medias y desviaciones estándar PRE grupo Tratamiento y Sin Tratamiento”	77
TABLA 4 “Medias y desviaciones estándar POST grupo Tratamiento y Sin Tratamiento”	77
TABLA 5 “Prueba <i>t</i> para grupos independientes”	78
TABLA 6 “Diferencias Pre Post Grupo Tratamiento”	79
TABLA 7 “Diferencias Pre Post Grupo Sin Tratamiento”	81
TABLA 8 “Calculo del coeficiente de correlación η^2 para cada una de las variables”	84
TABLA 9 “Comparación de los cambios en todas las variables ambos grupos”	87
TABLA 10 “Análisis individual Grupo Tratamiento”	89
TABLA 11 “Análisis individual Grupo Sin Tratamiento”	91
TABLA 12 “Análisis comparativo Grupos Tratamiento y Sin Tratamiento”	92
TABLA 13 “Grupo Tratamiento y Sin Tratamiento, comportamiento individual”	95

RESUMEN

La formación y permanencia de los llamados *puntos gatillo miofasciales* (PsG), principal característica diagnóstica del dolor miofascial, se ha relacionado con una elevada actividad del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, así como al estado cognitivo emocional asociado. La influencia recíproca entre estos elementos ha sido documentada desde hace tiempo, sin embargo el tipo y las características de las correlaciones que subyacen entre ellos permanecen sin ser clarificadas. Según la Teoría Polivagal (TP) si se modifica la elevada actividad simpático-adrenal es posible que el paciente presente cambios en su estado cognitivo emocional y en los síntomas físicos relacionados con el trastorno, pero hasta donde se sabe, estos supuestos aun no han sido corroborados. El presente estudio tiene el propósito de evaluar la existencia de relación estadística entre la modificación de la actividad autonómica; las características de los síntomas físicos de los PsG; el estado cognitivo emocional y la intensidad percibida de dolor en pacientes afectadas por dolor miofascial en espalda baja. Desde el punto de vista de la TP, una menor actividad autonómica podría correlacionarse con decrementos en las otras variables. **Método:** 30 trabajadoras administrativas fueron asignadas al azar a dos grupos: el grupo Tratamiento recibió entrenamiento para modificar su actividad autonómica y el grupo Sin tratamiento un curso sobre salud. Antes y después de la intervención se evaluó la actividad autónoma (temperatura periférica de ambas manos y electromiografía de superficie en trapecios superiores); el estado cognitivo emocional (mediante el Inventario de Ansiedad y Depresión de Beck); la intensidad percibida de dolor y las características de los PsG (Mediante escalas de calificación numérica). **Resultados:** Después de la intervención las personas en el grupo Tratamiento mostraron niveles más bajos tanto de activación autonómica; de ansiedad y depresión; así como en el tamaño del nódulo blando, la banda tensa y la intensidad del dolor a la digitopresión. En contraste las integrantes del grupo Sin tratamiento no mostraron cambios significativos ni en la actividad autonómica ni en los niveles de ansiedad o depresión; solamente un incremento en los valores de las características de los PsG. A pesar de ello no se encontró relación lineal entre las variables. **Discusión:** El presente estudio permitió conocer que, tal y como lo plantea la TP, existe relación entre la actividad autonómica; el estado cognitivo emocional y la presencia de PsG, pero debido a que esta relación es influida grandemente por distintos factores (entre los que podrían destacarse aquellos relacionados con la participación de estructuras neurales superiores); esta relación no es lineal. Se discuten las implicaciones

de estos hallazgos para el campo de la psicología de la salud y su relación con otros supuestos teóricos, así como en la necesidad de definir las relaciones que hay entre el funcionamiento “visceral” y el “psicológico” pues esto representa un reto metodológico y conceptual para la investigación en el campo.

CAPÍTULO I

DOLOR, DOLOR CRÓNICO Y DOLOR MÚSCULO ESQUELÉTICO

Abreviaturas usadas en el capítulo

DC Dolor Crónico DME Dolor Músculo Esquelético

Definición y panorámica general del dolor

La irritabilidad es una de las características fundamentales del tejido vivo. Es consecuencia de la interacción del organismo con los estímulos del medio ambiente, por lo que se relaciona de manera fundamental con los mecanismos de adaptación de los seres vivos. Por ello, cuando estos estímulos tienden a dañar al tejido se provoca una respuesta de defensa, alejamiento y/o protección a la que se le puede categorizar como “dolor” (Rebolledo, 2003; Wall, 1979); término que se utiliza para identificar un fenómeno producto de una compleja organización estructural, sensorial y funcional, esencial para la protección del organismo (Chapman, Nakamura & Flores, 1999; Flores, 2003; Gatchel, Peng, Peters, Fuchs & Turk; 2007). Básicamente es una experiencia emocional y sensorial desagradable, la cual puede o no estar asociada a lesión tisular (International Association for the Study of Pain, [IASP], 2002; Monografía del dolor; 2005) y debido a que en ella confluyen de manera importante profundas elaboraciones cognitivas y afectivas, se le designa como una vivencia muy personal (Basbaum & Bushnell, 2002; Chapman, et al, 1999; Flores, 2003; Melzack, 1999).

En general puede decirse que es el resultado de la actividad conjunta de estructuras específicas, localizadas en niveles superiores del sistema neural (la corteza frontal y prefrontal; la corteza somatosensorial primaria y secundaria; la corteza del cíngulo anterior; la ínsula; el hipotálamo; la amígdala, entre otras). Estas estructuras a su vez reciben información periférica y/o central, la mayoría de las veces aunque no necesariamente, originada por la activación de fibras aferentes que responden a los estímulos potencialmente nocivos o dañinos para el tejido (IASP, 2002; Shkurovich; 2003). La transmisión de este tipo de información hacia centros superiores se encuentra modulada de manera importante y a diferentes niveles por factores psicológicos y fisiológicos (Basbaum & Bushnell, 2002; Gatchel, 2004; Meagher, Arnau & Rhudy, 2001; Melzack, 1999; Melzack & Wall, 1965; Turk, 2004), de tal forma que una persona puede

llegar a experimentar dolor aún en ausencia de daño orgánico, o presentarse casos en los cuales se refiere una experiencia de dolor que no necesariamente corresponde con el grado de daño padecido, o bien existir discapacidad física aun cuando la presencia de patología haya cesado (Melzack & Wall, 1982; Turk, et al; 2003; Wall, 1979).

Por lo tanto el dolor no es meramente una percepción basada en el funcionamiento de receptores y transmisores específicos, sino más bien una vivencia personal y única, que refleja de manera importante la experiencia previa y el aprendizaje social del individuo que la experimenta (Flor & Hermann, 2004; Otis, Cardella & Kerns, 2004) e influida tan profundamente por factores cognitivo emocionales que son ellos los que determinan incluso la manera en que cada persona lo enfrenta, el efecto que éste tendrá en su calidad de vida, en su desempeño social, laboral, familiar e individual; en su respuesta al tratamiento farmacológico, físico y psicológico; en su forma de consumir medicamentos y usar el servicio médico, y hasta en el nivel de discapacidad y tolerancia al dolor que presentará (Dudgeon, et al., 2005; Schwartz & Olson, 2003).

El dolor crónico (DC)

De acuerdo con Basbaum & Bushnell, (2002) el DC es aquel que persiste por más de seis meses (aunque Gatchel, et al., en el 2007 mencionaron que se considera DC si la condición se mantiene por más de tres meses), tiempo en el que normalmente una situación aguda se resuelve (Flores, 2003). Por ello se le considera una señal que ha perdido su carácter adaptativo o de prevención, pues por el contrario normalmente produce discapacidad y postración así como alteraciones profundas y persistentes tanto en la personalidad (p. ej. Ansiedad o depresión) como en el funcionamiento psicofisiológico (p. ej. Incrementos en la dominancia simpática).

Aunado al progresivo deterioro en la calidad de vida del paciente y quienes le rodean, a este tipo de dolor también se le asocian altos costos económicos relacionados con un aumento en el uso del servicio médico y medicamentos, así como días laborales perdidos por incapacidad (Marras, 2004).

Clínicamente es más difícil de tratar que el dolor agudo pues deriva de una condición en la cual el paciente no responde ya a los tratamientos convencionales (Lecky, 1999). Además su presencia se relaciona con cambios funcionales en las estructuras nerviosas encargadas de responder, transmitir y en su caso percibir (Critchley, 2003) la información

nociceptiva, lo que complica su prevención y terapéutica. Es común que derive de lesión muscular, infecciones severas o algún tipo de enfermedad como cáncer, diabetes, artritis o SIDA. Sin embargo y como se había señalado, algunas personas pueden verse afectadas aun en ausencia de una causa orgánica identificable, como en los casos del dolor neuropático (Chapman & Okifuji, 2004). Los DC más comunes se presentan en forma de cefaleas, lumbalgias o neuralgias (National Institute of Neurological Disorders and Stroke [NINDS]; 2007); aunque actualmente es considerado como una enfermedad por si misma (World Health Organization, 2004; 2004b).

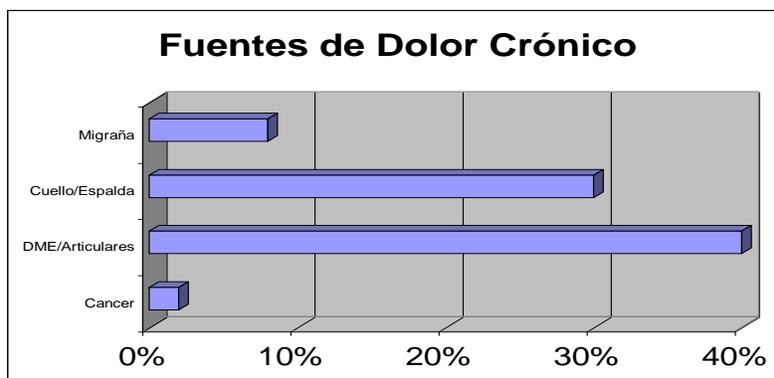
Prevalencia del DC

El DC es tan prevalente y costoso que se le considera uno de los principales problemas de salud pública para la mayoría de los países. Algunos autores y organismos mundiales han documentado que el problema es tan grande que podría afectar hasta al 20 por ciento de la población adulta mundial, en algunas ocasiones por un tiempo considerable (Gatchel et al., 2007; WHO, 2004a), por ejemplo del porcentaje anterior se estima que cerca de la quinta parte lo padecerá por alrededor de 7 años y un 15% por más de 20 (WHO, 2004b). En algunos países la prevalencia es tan alta que representa un serio problema económico y de salud. Por ejemplo en EU durante el año 2000 más de la mitad de la población mayor de 30 años reportó sufrir DC, y cerca del 60% de este porcentaje mencionó haberlo padecido por un tiempo aproximado de un año. Además el 40% dijo sufrirlo de manera constante (Gatchel et al., 2007).

Además, en ese mismo país, en 1997 se solicitaron más de 70 millones de consultas por motivos de dolor (Gatchel, 1999) y en la década de 1990 al año 2000, más de cinco millones de pacientes solicitaron servicio médico por causa de DC solamente en la espalda baja. De éstos, 50 a 60% necesitaron incapacidad total o parcial, lo que causó pérdidas económicas de 433 millones de dólares por días-trabajo perdidos y 79 billones de dólares por gastos en cuidados de salud, compensación, indemnización y litigios (Plancarte, Hernández & Mille, 2003).

De todas las fuentes posibles de DC, se ha estimado que la principal causa a nivel mundial es el dolor derivado de los desórdenes músculo esqueléticos (WHO, 2004a). En la **gráfica 1** puede verse que estos trastornos, junto con los articulares (incluyendo las alteraciones de cuello y espalda) en conjunto afectan aproximadamente al 70% de los pacientes que sufren dolor (Punnett & Wegman, 2004; WHO, 2004a; Winkelstein, 2004)

por lo que su estudio y tratamiento representa una prioridad para muchos países, industrializados o no.



GRAFICA 1. “Fuentes de Dolor Crónico”. Se muestran los principales desórdenes que originan dolor crónico a nivel mundial. El cáncer contribuye con 2%, los desórdenes musculoesqueléticos (DME) y articulares con 40%, las alteraciones de cuello y espalda 30% y la migraña con 8%. **Fuente:** WHO (2004a).

El dolor crónico músculo esquelético

Los desórdenes músculo esqueléticos (DME) son alteraciones patológicas en la fisiología o morfología muscular e incluyen un amplio rango de condiciones dolorosas, inflamatorias y degenerativas de los músculos, tendones, ligamentos, articulaciones, nervios periféricos y vasos sanguíneos (Silverstein & Clark, 2004; Stauber, 2004). Abarcan diferentes síndromes y condiciones médicas bien definidas (p.ej. epicondilitis, bursitis, tenosinovitis, síndrome del túnel carpal, etc.) y otras menos estandarizadas como fibromialgia, Síndrome de Dolor Miofascial (SDM) y DC lumbar (Devereux, Vlachonikolis & Buckle, 2002; Sanders, 2003).

Las regiones del cuerpo comúnmente afectadas son: espalda baja, cuello, hombro, antebrazo, mano y extremidades inferiores (Punnett & Wegman, 2004; Stauber, 2004; Waters, 2004), aunque, Mirassou (2003) ha dicho que probablemente la región lumbar sea en donde el problema se presente con mayor frecuencia, ocasionando un elevado índice de incapacidad y tiempo laboral perdido por lo que pudiera llegar a representar el más costoso de los problemas de salud en el trabajo ya que afecta aproximadamente hasta al 70% de los adultos en algún momento de su vida (Middleton & Pollard, 2005).

Por su parte Ariëns, et al. (2000) han referido que en los Países Bajos el dolor de cuello se ha hecho presente hasta en 40% de las personas en edad laboral. Con respecto al

dolor de hombro, Miranda, Viikari, Martikainen, Tápala y Riihimäki (2001) reportaron que puede llegar a afectar hasta a 25% de la población general.

Además, los DME son considerados como una de las enfermedades laborales que más aquejan a los trabajadores de cualquier industria (Garofalo & Polatin, 1999; Grimm, Cunningham & Burke, 2005; Linton, 1999; Marras, 2004; Punnett & Wegman, 2004; Waters, 2004), y una de las condiciones médicas que causan mayor ausentismo e incapacidad (Kivimäki, Vahtera, Ferrie, Hemingway & Pentti; 2001; Marras, 2004; Nahit, et al, 2001; Punnett & Wegman, 2004; Stauber, 2004). Incluso se ha llegado a estimar (Gatchel et al., 2007; Linton, 1999) que estos padecimientos podrían afectar a cerca del 85% de las personas en edad laboral al menos una vez durante su vida productiva, y que el 66% de los afectados sufrirá por más de un año. Por su parte Punnett & Wegman (2004) mencionaron que cerca del 40% de todos los DME en extremidades superiores son atribuibles a causas relacionadas con el trabajo. Esto implica aproximadamente a 500 000 personas afectadas en EU durante el periodo que abarcó de 1995 al año 2000. Además Silverstein y Clark (2004) estimaron que representan al menos una tercera parte de todas las lesiones laborales en Estados Unidos, los Países Nórdicos y Japón.

La magnitud del problema de los DME es similar en nuestro país; pues según Álvarez, Nuño y Alcocer (2005) en México están presentes en más o menos el 45% de la población entre los 30 y 49 años de edad. Afectan mayormente la región cervical, espalda alta y región dorso lumbar. También se ha establecido que su incidencia es más alta en mujeres que en hombres en una proporción de dos a uno (Bistre, 2003) y que son la principal causa de incapacidad física y laboral a nivel nacional por lo que se les asocian grandes pérdidas económicas. (Álvarez, et al., 2005; Bistre, 2003).

CAPÍTULO II

EL SÍNDROME DOLOROSO MIOFASCIAL

Abreviaturas usadas en el capítulo

ACh Acetilcolina	PG Punto Gatillo	SNS Sistema Nervioso Simpático
AChE Acetilcolinesterasa	PsG Puntos Gatillo	TCC Terapia Cognitivo Conductual
AChR Receptores de Acetilcolina	RPT Ruido de la Placa Terminal	TENS Estimulación Eléctrica Transcutánea
ATP Adenosin Trifosfato	SDM Síndrome Doloroso Miofascial	TrPs Trigger Points
DC Dolor Crónico	SNA Sistema Nervioso Autónomo	
EMG Electromiografía		

El síndrome doloroso miofascial (SDM) ha sido catalogado como la fuente más común de dolor músculo esquelético no articular entre la población adulta a nivel mundial (Myburgh, Larsen & Hartvigsen; 2008 Niddam, Chan, Lee, Yeh & Hsieh; 2008; Shah, et al., 2008) y como la forma más ordinaria de dolor muscular regional encontrado en la práctica clínica (Staud, 2009). Posee una prevalencia tan alta que se ha llegado a estimar que el 90% de los trastornos musculares pueden atribuirse a causas relacionadas con el síndrome (Dommerholt, 2005; Gerwin, Dommerholt & Shah; 2004; Graff-Radford; 2004; Shah, et al, 2008; Simons 2004) y que la mayoría de los pacientes que acuden a centros especializados en la atención del DC podrían hacerlo por causa de este tipo de padecimiento (Shah, et al., 2008) e incluso, se ha determinado que del 70 al 80% de la población general padecerá dolor miofascial en algún momento de su vida (Gerwin, 2001; Meyer & Med, 2002).

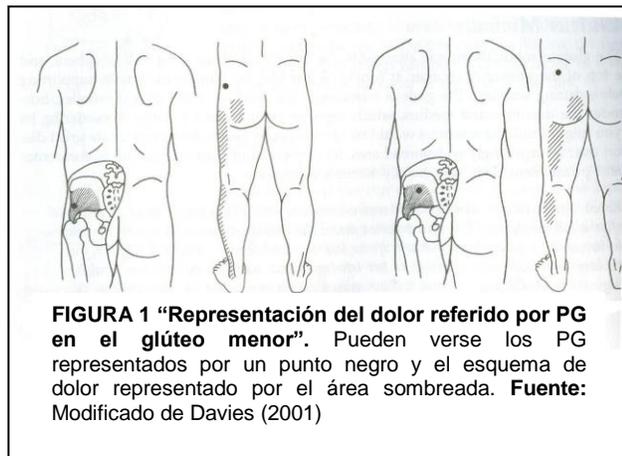
Desgraciadamente y a pesar de ser un trastorno tan común muchos profesionales de la salud desconocen su progresión natural, sintomatología o diagnóstico (Myburgh, et al.; 2008) por lo que muchas veces permanece en los pacientes sin ser detectado ni tratado, provocando dolor e incapacidad recalcitrante e innecesaria a un gran número de personas (Álvarez & Rockwell, 2002; Äriens, et al., 2000; Davies, 2001; Simons, 2004; Simons, Travell & Simons, 1999). A continuación se describen de manera general sus principales características, diagnóstico y tratamiento.

Definición y características clínicas

El SDM es una entidad con características propias tanto desde el punto de vista histopatológico, fisiopatológico, clínico y terapéutico (Koval, 2001; Simons, et al., 1999). Produce DC muscular nociceptivo ya sea difuso o regional (Basbaum & Bushnell, 2002; Flores, 2003; Henriksson; 2003). Se asocia con hiperalgesia, reducción significativa en la ejecución de las actividades diarias y algunos síntomas psicológicos como ansiedad y depresión (Huguenin, 2004; Sherman & Turk, 2001).

La característica principal del SDM (Gerwing, 2001; Gutiérrez, 2004; Lavelle, Lavelle & Smith, 2007; Myburgh, et al., 2008; Simons, 2004) es la presencia de puntos blandos e hipersensibles dentro de una banda muscular tensa, llamados *Puntos Gatillo* (PsG) o *Trigger Points* (TrPs) los cuales pueden estar afectando a uno o más músculos y al tejido conectivo circundante (fascia), con síntomas como dolor, espasmo, rigidez limitación del rango articular, debilidad y disfunción autonómica como cambios en la temperatura de la piel, sudoración, salivación, lagrimeo, piloerección, alteraciones propioceptivas y eritema en el área que recubre el sitio en donde se localiza el PG (Lavelle, et al., 2007). Además produce alteraciones sensoriales como disestesia (alteraciones en la sensibilidad) e hiperalgesia (sensación incrementada de dolor).

Cuando se ejerce presión sobre los PsG normalmente el paciente experimenta dolor referido a un área distante, aunque puede haber dolor local (Bistre, 2003; Gerwin, et al., 2004; Shah et al., 2008). La forma en que se distribuye el dolor referido sigue un patrón específico que puede ser identificado de manera confiable y precisa, a tal grado que existen



"mapas" o "esquemas" que muestran fielmente dichos patrones para los principales músculos del cuerpo (**figura 1**). Cabe decir que la distribución del dolor referido raramente coincide con las distribuciones dermatológicas o neuronales pero es muy consistente y característica, de tal manera que se le puede utilizar como criterio diagnóstico y como un elemento que ayuda al clínico a diferenciar entre el SDM y la fibromialgia.

Por otro lado, de acuerdo con el lugar del músculo en donde se localizan (**Figura 2**), los

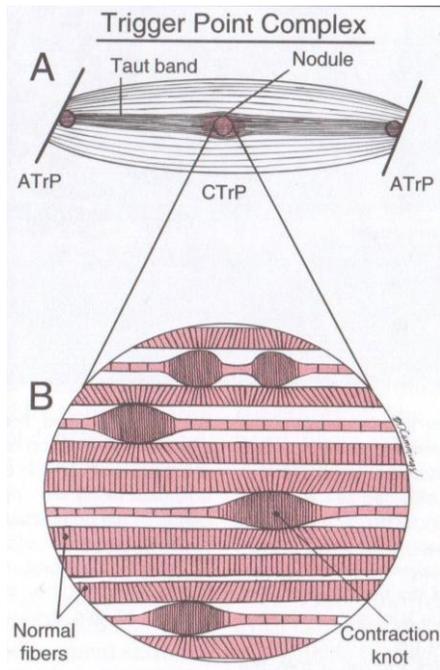


Figura 2. “Representación esquemática de diferentes PsG”. (A) Sección longitudinal de un músculo. (B) Vista aumentada de un PsG. *Taut Band* “Banda tensa”. *Node* “Nódulo blando” Fuente: Simons (2004).

Psg pueden ser *Centrales* (se localizan en la parte media o en el “vientre” del músculo) o de *Inserción* (en los extremos). Además, según los síntomas que producen también pueden ser clasificados como *Latentes* o *Activos* (Simons, 2004).

Los PsG *latentes* alteran de manera importante la función motora normal (excitación, inhibición y coordinación) de los músculos afectados y de los que se relacionan funcionalmente con ellos (Simons, 2008) sin embargo no producen dolor espontáneo (Shah, et al., 2008). En contraste, los PsG *activos* son responsables de los síntomas que se presentan en la fase aguda del síndrome incluyendo debilidad,

parestias, cambios de temperatura y dolor referido. Investigaciones recientes (Shah et al., 2008; Shah, Phillips, Danoff & Gerber; 2005) han

demostrado que a nivel bioquímico, el medio celular en el que se encuentran estos PsG presenta una importante cantidad de mediadores inflamatorios, neuropéptidos, catecolaminas y citocinas. Estos elementos promueven la sensibilización celular al dolor y su acción se asocia con el desarrollo de hiperalgesia y alodinia, lo que pudiera explicar por qué este tipo de PG produce dolor espontáneo y persistente. A diferencia, los PsG *latentes* no presentan estas altas concentraciones bioquímicas y sólo ocasionan dolor cuando se les aplica presión externa.

Precipitantes clínicos de la formación de los PsG

Los PsG se forman en respuesta a demandas musculares elevadas o alteradas como por ejemplo mantener durante mucho tiempo una misma postura, soportar mucho peso o por compresión nerviosa proximal (Huguenin, 2004). También como consecuencia de traumatismos agudos sobre el músculo, tendones o ligamentos; enfermedades viscerales, enfriamientos bruscos, así como cambios neuropáticos asociados a compresión nerviosa o a procesos inflamatorios/infecciosos (Gutiérrez, 2004; Koval, 2003).

Dependiendo de las condiciones que originan los PsG, la intensidad de los factores involucrados u otros como la vulnerabilidad muscular o la disposición biológica del organismo para soportar las condiciones descritas anteriormente, es posible que un paciente desarrolle directamente PsG activos o bien que primero desarrolle PsG latentes, aunque esto no ha sido clarificado adecuadamente ni tampoco a partir de qué mecanismo un PG latente evoluciona a la forma activa (Shah, et al., 2008; Simons, 2008).

Además tanto en la formación como en la permanencia de los PsG también ha sido identificada de manera importante la participación de factores psicológicos relacionados con estados emocionales como estrés, ansiedad o depresión (Andrasik, 2004; Sherman & Turk, 2001). De hecho Investigaciones recientes (Niddam, et al., 2008) han permitido establecer que el estrés modifica el procesamiento central del dolor en pacientes con PsG, principalmente a nivel de la corteza somatosensorial primaria y secundaria, la ínsula anterior y el córtex frontal inferior. La actividad incrementada en estas áreas se relaciona con alteraciones en el procesamiento sensorial, principalmente con la intensidad percibida de dolor al presionar los PsG y con el desarrollo de estados afectivos negativos. A nivel periférico se ha demostrado (Andrasik, 2004; Ryan & Gevirtz, 2004) que la actividad electromiográfica asociada a los PsG puede ser reducida mediante el uso de antagonistas simpáticos y que además se incrementa ante la presencia de estrés psicológico.

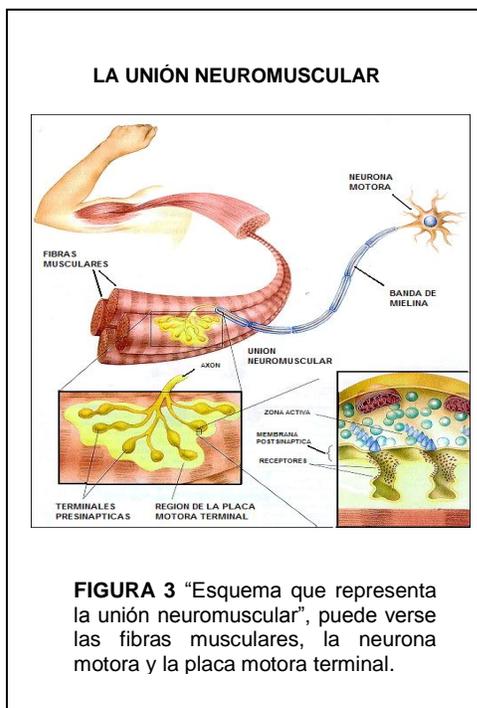
Así pues, existe evidencia de que los factores psicológicos y específicamente la actividad central que se asocia con estos procesos, juega un rol muy importante en el desarrollo y mantenimiento de DC, incluyendo el dolor miofascial (Niddam, et al, 2008). A nivel morfofisiológico, el estado cognitivo emocional de un paciente puede llegar a influir en la integridad estructural o en la presencia de anomalías en la bioquímica neuronal y alteraciones en los procesos de las diferentes estructuras involucradas en la integración y exhibición de conductas relacionadas con estados de estrés, ansiedad y depresión (Sapolsky, 2003); así como en el procesamiento de las señales nociceptivas a nivel de los PsG (Niddam et al., 2008). Por lo tanto en el desarrollo y permanencia del SDM deben evaluarse e intervenir no sólo aquellos factores físicos relacionados con el daño muscular, sino que también deben contemplarse aquellos factores psicológicos asociados.

Teorías de patogénesis

Generalmente se dice que la etiología del dolor miofascial es incierta (Simons, 2008), aunque tradicionalmente se han aceptado dos teorías como las explicaciones más acertadas: La teoría de la crisis de energía y la hipótesis de la placa terminal (Gerwin et al., 2004; Simons, 2004; Simons et al., 1999). En la actualidad ambas han sido integradas por Simons (2004; 2008) en una sola explicación que ofrece una propuesta etiológica más completa y de mayor aceptación. A continuación se describen de manera general las tres propuestas mencionadas:

Teoría de la crisis de energía

Es de las primeras explicaciones acerca de la formación de los PsG (Simons & Travell, 1981). Esta teoría postula que las demandas incrementadas en un músculo (es decir en la entrada de información nerviosa hacia el músculo), el macrotrauma o el microtrauma



continuo conducen a una elevación en la liberación de calcio a nivel del retículo sarcoplasmático y en consecuencia al prolongado acortamiento de las sarcómeras y la formación de PsG. El acortamiento prolongado compromete la circulación, con la subsiguiente reducción en el abastecimiento de oxígeno, lo que provoca una pérdida en la capacidad de las células para producir el ATP necesario para iniciar el proceso activo de relajación. Esta isquemia conduce a la acumulación de los desechos resultantes del metabolismo, lo que produce sensibilización y estimulación directa de los nervios sensoriales y por lo tanto el dolor persistente característico del síndrome.

Teoría de la placa motora terminal

El nervio motor hace sinapsis con una célula muscular en la placa motora terminal (**Figura 3**). Por medio de estudios de electromiografía (EMG) de aguja se ha encontrado que cada PG produce continuamente una mínima actividad eléctrica en la zona de dicha placa

(Lavelle, et al., 2007) la cual representa un incremento en la tasa de liberación de acetilcolina (ACh) por la fibra nerviosa. Esta pequeña actividad en la placa terminal motora no es suficiente para causar contracción muscular, pero puede provocar potenciales de acción que se propagan a poca distancia en la membrana de la célula muscular. Esta mínima propagación puede ser suficiente para causar activación de unos pocos elementos contráctiles y ser responsable de la formación de la banda tensa y los PsG (Simons, et al., 1999).

Hipótesis integrada

Para Simons y sus colegas (1999; Simons, 2004) las dos teorías son complementarias y de hecho juntas ofrecen una mejor explicación del fenómeno al integrar información de fuentes histopatológicas y electrofisiológicas. Establece que los PsG se desarrollan como resultado de una serie de eventos bien identificados. En la **Figura 4** se presenta un esquema sobre la relación que estos guardan entre si y la manera en que se organizan para formar un ciclo etiológico de realimentación positiva.

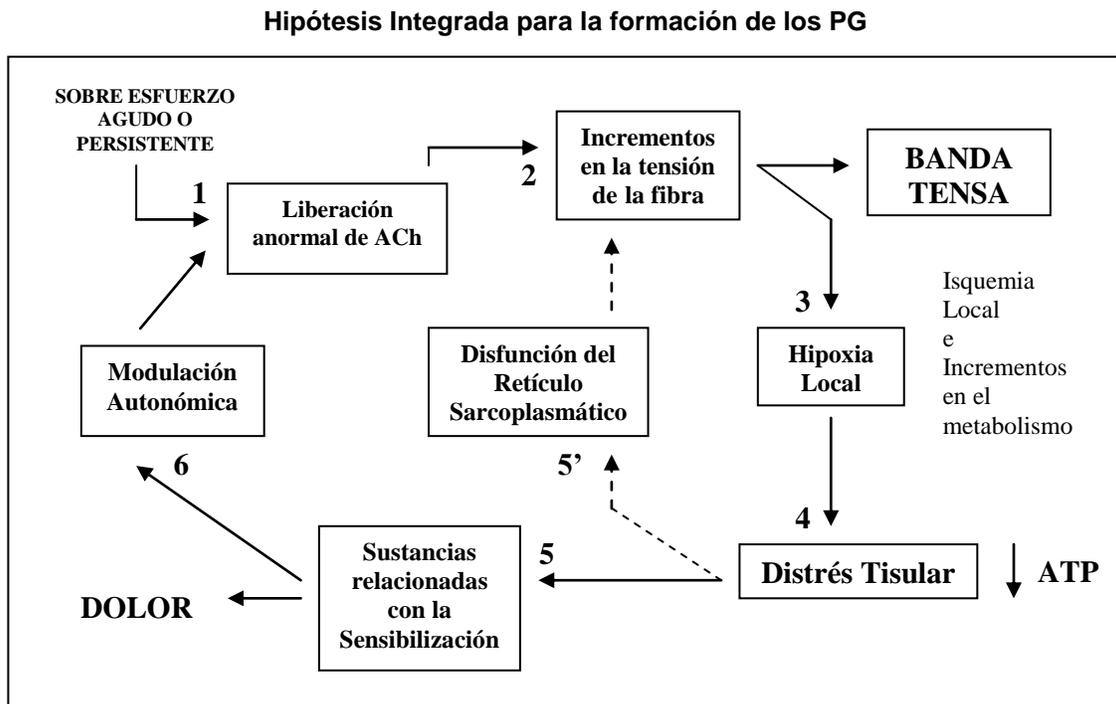


FIGURA 4. “Hipótesis Integrada” Un ciclo de retroalimentación positiva compuesto por 6 pasos explica la etiología de los puntos gatillo miofasciales (PsG). **Fuente:** Modificado de Simons (2004)

En resumen la hipótesis integrada plantea que el sobre esfuerzo muscular agudo o crónico provoca una respuesta elevada de las estructuras nerviosas al nivel de la placa

motora terminal (ilustrada en la **figura 2**), la cual se traduce en una liberación incrementada de ACh, lo que a su vez genera la banda tensa, además de hipoxia, isquemia y estimulación nociceptiva a nivel de la fibra muscular. Estos fenómenos producirán a su vez dolor local y referido, así como una actividad fisiológica que propicia la permanencia de los PsG y los síntomas específicos del dolor miofascial descritos más arriba.

Expansión de la Hipótesis integrada

Gerwin, et al., (2004) profundizaron en los planteamientos hechos por Simons et al (1999) y explicaron en detalle los posibles mecanismos asociados a la formación de los PsG. Sus planteamientos no son distintos a los de la Hipótesis Integrada, excepto en el énfasis que ponen en el papel que juega el sistema nervioso simpático en la generación de esta patología:

- Realizar actividades que implican sostener durante mucho tiempo una máxima contracción concéntrica o excéntrica causa daño inmediato al músculo, compresión de los capilares, isquemia y finalmente lesiones musculares.
- La banda tensa es la característica constante de un PG activo y puede estar presente aún en ausencia de dolor. Es la primera respuesta que el sistema nervioso autónomo (SNA) desarrolla ante los estresores del medio y es la primera anomalía que antecede a la formación de los PsG.
- La banda tensa se genera por la actividad elevada de ACh.
- La liberación excesiva de ACh en la membrana presináptica se asocia a la presencia de pequeños niveles de actividad eléctrica a nivel de la placa motora terminal. Además la ACh se libera junto con sustancias neuromoduladoras que inhiben la actividad de las acetilcolinesterasa (AChE) y eficientan la de los receptores ACh (AChR)
- La actividad del sistema nervioso simpático incrementa y modula la presencia de pequeñas “descargas” eléctricas al nivel de la placa motora terminal. Dichas descargas no tienen la capacidad de despolarizar la fibra muscular completa, pero si algunos pequeños grupos de sarcómeros. Esta actividad eléctrica inusual

es conocida como Ruido de la Placa Terminal (RPT). En contraste, la actividad eléctrica en la placa terminal decrece cuando la actividad simpática es bloqueada.

- La actividad simpática asociada al RPT está mediada por receptores adrenérgicos alfa y beta los cuales además de alterar la liberación de ACh en la terminal nerviosa motora, también tienen efectos vasoconstrictores por los que se les asocia con la transición de una isquemia leve o marginal a una patológica.
- La isquemia puede ser un factor muy importante en el desarrollo de la banda tensa, aunque los mecanismos reales son desconocidos.

Así pues, para Gerwin, et al. (2004), los PsG son primariamente un estado patológico de origen muscular el cual es mantenido por la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) al nivel de la placa motora neural y de la fibra muscular. Puede verse que la única diferencia que existe con la hipótesis integrada (Simons, 2004; Simons et al., 1999) es que estos últimos autores piensan que el desorden es de origen neuromuscular y no primariamente muscular como sostienen Gerwin, et al. Sin embargo ambos grupos de investigación coinciden en que la actividad del sistema nervioso autónomo (SNA) juega un rol importante en el establecimiento y continuidad de los PsG miofasciales.

En este sentido, es importante señalar que los factores psicológicos asociados con altos niveles de actividad simpática (es decir aquellos relacionados con los estados de estrés y ansiedad) juegan un rol importante en el desarrollo y permanencia del síndrome (Niddam, et al., 2008; Ryan & Gevirtz; 2004), sin embargo es necesario desarrollar más investigación al respecto, sobre todo para clarificar la influencia de estos factores sobre la modulación emocional no sólo del dolor, sino de los fenómenos bioquímicos que precipitan y mantienen los PsG.

De cualquier manera, puede concluirse que la hipótesis integrada ofrece una explicación amplia y sólida respecto a la etiología del trastorno, e incluso recientes hallazgos han aportado evidencia que soporta la pertinencia de los supuestos de dicha hipótesis, principalmente en lo que se refiere a la formación del punto blando y el dolor referido a partir del incremento en la cantidad de sustancias relacionadas con dolor, inflamación y sensibilización en el sitio de localización de los PsG activos (Shah, et al., 2005; Shah, et

al., 2008); y a la banda tensa como elemento causal de los síntomas del dolor miofascial (Chen, Bensamoun, Basford, Thompson & An; 2007).

El fenómeno del dolor referido por PG

La teoría que tradicionalmente se usa para explicar el fenómeno del dolor referido es la teoría de la convergencia de proyecciones (Huguenin, 2004), la cual establece que cada neurona dorsal tiene conexiones a más de una parte del cuerpo. Se espera que el estímulo nocivo surja en una de esas partes corporales. Cuando es recibido de alguna otra área diferente, es interpretado erróneamente como proveniente del sitio reconocido como la usual fuente de dolor.

Una modificación de la teoría de la convergencia de proyecciones postula que no todas las conexiones convergentes se encuentran activas todo el tiempo, pero ante la presencia de estímulos dolorosos las conexiones latentes del cordón espinal son puestas en funcionamiento. De esta forma dicho estímulo al ser percibido, provoca que nuevos campos receptivos se activen pareciendo así que el dolor proviene de más de una fuente y entonces, el dolor referido es experimentado (Chapman & Okifuji, 2004).

Diagnóstico

La presencia de PsG se considera un elemento esencial para el diagnóstico del SDM (Myburgh, et al., 2008) y debido a que no existen pruebas de laboratorio que puedan apoyar su identificación (Graff-Radford, 2004; Sciottia, et al. 2001; Simons, 2004) en la actualidad el diagnóstico se realiza comúnmente a través de una evaluación global del paciente, la cual incluye la elaboración de una historia clínica, el interrogatorio y el examen manual/digital de la musculatura (Koval, 2004; Lavelle, et al., 2007; Myburgh, et al., 2008). El objetivo es identificar la presencia de PsG mediante la evaluación de la existencia de un conjunto de elementos, los cuales son presentados en el **cuadro 1**.

Normalmente el clínico busca una banda muscular tensa que contenga además un nódulo blando, el cual al ser presionado le evoque al paciente un patrón familiar de dolor. La presión sobre el nódulo blando puede originar otros signos como la presencia de dolor referido o bien una respuesta de fasciculación local y/o una señal de salto por parte del paciente (Lavelle, et al., 2007). De acuerdo con Myburgh et al. (2008). Para establecer el diagnóstico deben encontrarse al menos dos de los criterios señalados anteriormente.

Aunque según Simons (2008) estos dos criterios se circunscriben a la presencia del nódulo blando y la banda tensa. Por su parte Niddam, et al. (2008) consideran que puede confiarse en el diagnóstico si además de los dos criterios anteriores se detecta la presencia de un patrón específico de dolor referido.

Banda Tensa	Se refiere al endurecimiento, semejante a una cuerda, que puede ser palpado en la fibra muscular.
Nódulo blando:	La percepción, durante la palpación, de un punto blando o “tierno” dentro de la banda tensa.
Dolor referido	Es un patrón distintivo de dolor percibido en una región distante del sitio en el que se encuentra el punto gatillo. El dolor puede presentarse de manera espontánea o ser inducido durante la palpación del nódulo blando.
Dolor Familiar para el paciente	Se refiere al reconocimiento por parte del paciente del patrón de dolor local o referido que es experimentado al momento de presionar el nódulo blando, como aquel dolor que normalmente le afecta
Respuesta Local de Fasciculación	Son contracciones musculares momentáneas a nivel de la banda tensa que se obtienen al estimularla mecánicamente
Señal de salto	El término hace referencia a las exclamaciones de dolor o bien al reflejo de retracción que el paciente exhibe cuando se presiona el nódulo blando.

CUADRO 1 “Criterios diagnósticos para el dolor miofascial”. Se especifican los diferentes criterios diagnósticos para el dolor miofascial

Tanto el nódulo blando como la banda tensa son fácilmente identificados mediante la exploración física (Shah, et al., 2008) sin embargo y debido a que el procedimiento es realizado básicamente mediante palpación e interrogatorio directo, algunos autores creen que el reconocimiento de los anteriores parámetros puede ser problemático debido a la subjetividad que conlleva y a la aparente falta de estandarización (Myburgh, et al., 2008).

No obstante el debido entrenamiento y la práctica clínica han demostrado ofrecer al profesional de la salud las habilidades específicas necesarias para localizar la banda tensa y para sentir el nódulo blando. Además los patrones de distribución de los PsG que se encuentran publicados desde hace tiempo (Simons, et al., 1999) brindan al clínico una herramienta diagnóstica muy poderosa y confiable para complementar el método de palpación e interrogatorio. Adicionalmente, cuando el rango de movimiento está dolorosamente limitado, el paciente puede señalar con su dedo específicamente en donde se origina el dolor; por lo que el clínico sólo tiene que atender a estas señales para

localizar el nódulo blando y de ahí derivar un diagnóstico preciso (Lavelle, 2007; Simons, 2008).

De esta manera parece que la identificación de la banda tensa, el nódulo blando y el dolor referido son indicadores muy confiables para determinar la presencia de PsG, a tal grado que el estudio sistemático de la literatura (Myburgh, et al.; 2008) indica que estos criterios son los que pueden ser reproducidos con más confiabilidad en un contexto de investigación. Además, la presencia de los elementos anteriores puede ser registrada utilizando una escala visual análoga y ser cuantificados a través de un algómetro de presión, lo que brinda al experimentador la posibilidad de utilizar pruebas estadísticas poderosas. Sin embargo, es necesario acotar que la exploración física debe siempre ser complementada con una evaluación global del paciente ya que esto permite tener más confiabilidad en el diagnóstico (Lavelle, et al., 2007; Myburgh, et al.; 2008).

De acuerdo con Lavelle, et al. (2007) la exploración física se realiza mediante algún método de palpación. Los que se utilizan con mayor frecuencia son: *Palpación superficial*, *palpación en pinza* y *palpación profunda*. El primer método se realiza deslizando la yema de los dedos a través de las fibras del músculo afectado. La piel debe hacerse a un lado mientras se desliza el dedo de tal manera que pueda percibirse la banda tensa, luego se utilizarán los dedos con un movimiento similar a tocar una guitarra para detectar el nódulo blando. La *Palpación en pinza* implica sujetar el músculo entre el índice y el pulgar de tal forma que las fibras sean presionadas con un movimiento de vaivén o rodamiento con la intención de localizar la banda tensa. La *Palpación profunda* se utiliza para identificar un PG que puede estar oculto por el tejido superficial. La punta del dedo es colocada en el área muscular que se sospecha lo alberga y se ejerce presión sobre ésta, si el paciente manifiesta que los síntomas de los que se queja son reproducidos, se presume que el PG ha sido localizado.

El método de palpación utilizado depende de la preferencia del clínico y del músculo explorado. Debe destacarse también que si el PG palpado es *activo*, el paciente reconocerá, cuando se aplique presión, que los síntomas dolorosos de su padecimiento se vuelven a reproducir. Por el contrario los PG *latentes* son dolorosos a la presión, pero no reproducen el dolor que le es familiar al paciente (Graff-Radford, 2004; Sciottia, et al. 2001; Simons, 2004).

Tratamiento

Actualmente existen diferentes tratamientos para el SDM, comparten el objetivo de estar dirigidos a romper la contracción patológica de las fibras musculares afectadas y por lo general brindan un rápido alivio al paciente (Harris & Clauw, 2002; Huguenin, 2004; Simons 2004; Simons et al., 1999; Smith, Lumley & Longo, 2002). Estos tratamientos pueden dividirse en invasivos y no invasivos (Lavelle, et al., 2007). Sin embargo los tratamientos invasivos incluyen solamente el procedimiento de inyectar directamente el PG, por lo que a continuación se presentarán las diferentes técnicas agrupadas según el tipo de enfoque terapéutico que se utilice y no de acuerdo a su grado de invasividad:

Aspersión de un agente frío acompañado de estiramientos. De acuerdo con Simons, et al. (1999) es el tratamiento más efectivo. El paciente se coloca en una posición cómoda de tal manera que el área del PG se encuentre accesible, bien posicionada y bajo mínima tensión. Esta zona debe ser marcada cuidadosamente de tal forma que los PsG se detecten adecuadamente, pues la técnica exige aplicar por aspersion algún agente frío sobre todo el músculo afectado. Inmediatamente después de aplicar el agente se deben ejecutar maniobras de estiramientos pasivos (generalmente presión sobre el extremo del músculo). El procedimiento se repite varias veces hasta que se logra alcanzar el rango normal de movimiento de todo el grupo muscular (Lavelle, et al., 2007). La técnica puede variar según el tipo de estiramientos que se realicen:

- Liberación pasiva rítmica (Ciclos de aspersion – relajación –estiramientos pasivos)
- Liberación activa rítmica (Ciclos de aspersion – relajación – estiramientos activos)

Masaje: Se utiliza un tipo especial de masaje propuesto por Simons y sus colegas (1999) el cual es identificado por ellos como un masaje de “toque profundo” (deep stroking) o para “desatar” o “liberar” (stripping massage). Para aplicar la técnica el paciente se coloca cómodamente y de tal manera que el grupo muscular afectado quede expuesto a la manipulación del terapeuta, el cual tratará de estirarlo y relajarlo tanto como sea posible.

Terapia de compresión isquémica: Se basa en el supuesto de que aplicando presión directamente sobre el PG se producirá un proceso isquémico que lo eliminará. El proceso

consistirá en aplicar con el dedo pulgar una presión aproximada de 4 Kg. Y sostenerla hasta sentir que se da la resistencia a la presión. El paciente puede experimentar una incomodidad soportable, pero no dolor profundo. El proceso se repite sobre cada PG que se encuentre en los músculos dañados.

Terapia Física: Incluye técnicas destinadas a identificar y tratar aquellos factores que perpetúan o predisponen el padecimiento del síndrome, principalmente malas posturas y errores en la mecánica del cuerpo. Pueden asistirse de

- Ultrasonido
- Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea (TENS)
- Láser

Terapia de aguja: Este tipo de intervención es el que ha sido investigado con mayor frecuencia y por lo tanto cuenta con un respaldo científico más sólido que las otras estrategias de intervención. Ordinariamente el procedimiento se utiliza solamente si aquellas no han brindado alivio al paciente. Requiere que el clínico sea capaz de localizar y pinchar el PG con una aguja pequeña (Lavelle, et al., 2007). Una vez introducida la aguja se puede inyectar alguna sustancia de entre una gran variedad incluyendo anestésicos, toxina botulínica (su uso debe ser muy cuidadoso pues afecta la función neuromotora tanto de músculos dañados como sanos), cortico esteroides (no son muy recomendados por el riesgo de posibles efectos miotóxicos, daño al tejido subcutáneo y/o decoloración de la piel), agua esterilizada, soluciones salinas e incluso únicamente punzar el PG sin introducir en él ninguna sustancia (la técnica se denomina “aguja en seco” o *dry needling*). Al igual que con todos los tipos de tratamientos descritos más arriba, al terminar el procedimiento de aguja los músculos tratados deben ser estirados activamente para asegurar el efecto del tratamiento.

Terapia Cognitivo Conductual (TCC): El dolor miofascial, al igual que el DC en general a menudo se asocia con un estado psicológico alterado que influye de manera decisiva sobre la intensidad percibida, el umbral y la tolerancia que presentan los pacientes ante el dolor (Domínguez, Ruvalcaba, Ramírez & Gutiérrez; 2008; Niddam, et al., 2008).

Las alteraciones en el estado de ánimo (p.ej. depresión y ansiedad) y cogniciones como la catastrofización, o de temor-evitación a menudo se desarrollan como consecuencia del

dolor y al mismo tiempo lo mantienen (Gatchel, et al., 2007; Turk, 2004), por lo que la intervención psicológica, principalmente desde el enfoque cognitivo conductual, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de diferentes trastornos crónicos, incluyendo los PsG (Gerwin, 2001; Ryan & Gevirtz, 2003). Sin embargo se cree que los tratamientos psicológicos funcionan más bien para manejar los estados emocionales que perpetúan el síntoma, que como una terapia en sí misma (Simons, 2004). Este es un punto de desacuerdo y muchos autores sugieren la necesidad de desarrollar más investigación sobre el uso de la TCC en el dolor miofascial (Harris & Clauw, 2002; Rivner, 2001). Las técnicas más utilizadas dentro de este enfoque son:

- Relajación muscular
- Retroalimentación Biológica.
- Reestructuración cognitiva y modificación de estilos de afrontamiento

En conclusión puede decirse que todos los tratamientos descritos anteriormente funcionan mejor que administrar solamente terapia farmacológica pues esta brinda sólo una limitada mejoría en los síntomas y no elimina los PsG (Niddam, et al., 2008) y que de acuerdo con Simons (2008) el mejor tratamiento para el dolor músculo esquelético y particularmente el originado por PsG, consiste en mostrar a los pacientes como tratarlos y controlarlos utilizando métodos manuales, más que simplemente tratar los síntomas dolorosos con medicamentos.

Para cerrar el tema puede decirse que el síndrome doloroso miofascial es una entidad clínica altamente prevalente que afecta a una gran cantidad de personas en la etapa más productiva de su vida. Puede ser ocasionado por una variedad de factores entre los que destacan el sobre uso muscular y las alteraciones emocionales como el estrés, ansiedad y depresión. Existen diferentes formas de tratamiento y la más efectiva siempre será enseñar a los pacientes a lidiar por sí mismos no solo con los síntomas sino con la fuente misma del padecimiento, es decir los PsG, mediante técnicas manuales que además de fáciles de aprender, ayudarían a una cantidad importante de personas a depender menos de los medicamentos y el servicio médico. En este sentido es de gran importancia desarrollar estudios clínicos que permitan identificar de que manera los tratamientos autoaplicados y la intervención psicológica impacta sobre los síntomas y la presencia de PsG en pacientes con DC músculo esquelético.

CAPÍTULO III

FUNCIONAMIENTO AUTONÓMICO Y NOCICEPCIÓN

Abreviaturas usadas en el capítulo

CC Cognitivo Conductual	HPA Hipotálamo-Pituitaria-Adrenal	SDM Síndrome Doloroso Miofascial
DC Dolor Crónico		
DME Dolor Músculo Esquelético	RCA Red Autonómica Central	SNA Sistema Nervioso Autónomo

Panorama general del funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo

El *sistema nervioso autónomo* o *autonómico* (SNA) es el encargado de regular, a través de su inervación a vísceras, glándulas, corazón y vasos sanguíneos las funciones vitales del organismo (Craig, 2005; Ganong, 1992; Vila, 1996) y de emitir las respuestas adaptativas necesarias para mantener y recuperar el equilibrio homeostático. Esto implica la elaboración de conductas emocionales y fisiológicas cuya dirección, magnitud e intensidad sean adecuadas al tipo de condiciones que originaron el desbalance, por lo que la participación de estructuras superiores (en su conjunto llamadas red central autonómica o RCA) como la ínsula, la corteza prefrontal, el hipotálamo y la amígdala son fundamentales (Berntson, Cacciopo & Grossman; 2007; Matsumoto, et al., 1990; Porges, 2007). El SNA se encuentra dividido morfofuncionalmente en dos ramas complementarias (**Figura 5**): El *sistema nervioso simpático*, encargado de funciones catabólicas (gasto de energía, respuestas de “lucha- huída”) y el *sistema nervioso parasimpático* encargado de funciones anabólicas (Recuperación, crecimiento, relajación, socialización).

Estos sistemas son antagónicos y difieren entre si estructural, funcional y químicamente pero trabajan en conjunto para mantener la homeostasis; inervando simultáneamente a una gran cantidad de órganos, como son ojos, glándulas lagrimales, salivales, riñones, páncreas, intestinos, vejiga, genitales, bronquios, corazón e incluso el sistema inmune (Andreassi, 1989; Domínguez, Olvera, Cruz & Cortés, 2001; Ganong, 1992; Porges, Domínguez, Rangel & Cruz, 2005, Vila, 1996); sin embargo las glándulas sudoríparas, los vasos sanguíneos periféricos, los folículos pilosos y las glándulas de la corteza adrenal son inervadas exclusivamente por el sistema simpático (Matsumoto et al., 1990). De esta forma controlan funciones tan variadas como la tensión arterial, la motilidad y secreciones

gastrointestinales, el vaciamiento de la vejiga, la sudoración, la temperatura corporal, la regulación del músculo cardíaco, el músculo liso y muchas otras funciones viscerales (Chambers & Allen, 2007; Craig, 2005; Ganong, 1992).

Este proceso antagónico, según Craig (2005), es un principio funcional fundamental para el control autonómico ya que permite la integración de respuestas coordinadas de manera tal, que puedan promover estados internos apropiados para responder a las demandas homeostáticas que se generan como consecuencia natural del devenir del individuo. Esto no significa que en algún momento uno de los dos sistemas deje de funcionar, pues siempre se encuentran activos en mayor o menor medida (Bernston & Cacioppo, 2004; Chapman & Okifuji, 2004)

Función simpática

La rama simpática se encarga de producir, de forma rápida y efectiva, las respuestas necesarias para enfrentar los estímulos que puedan amenazar la integridad del individuo incrementando el funcionamiento global, estimulando el aporte de recursos metabólicos y el gasto cardíaco (Mohr & Pelletier, 2006; Porges, et al., 2005). El neurotransmisor que activa las fibras simpáticas es la norepinefrina por lo que también se le llama "sistema adrenérgico" (Vila, 1996). Produce dilatación de los bronquios y las pupilas, constricción de los vasos sanguíneos que irrigan la piel, inhibición del sistema gastrointestinal e incrementos en la presión sanguínea, el gasto cardíaco y la sudoración. Todas estas respuestas fisiológicas se integran en el organismo ante situaciones demandantes o ante la ruptura del equilibrio homeostático y constituyen lo que Cannon llamó "respuestas de lucha o huida" (Matsumoto, et al., 1999) por lo que en esencia la activación simpática produce el estado fisiológico asociado a la respuesta de estrés (Mohr & Pelletier, 2006; Porges et al., 2005).

Las fibras nerviosas simpáticas emergen desde la primera vértebra torácica hasta la tercera lumbar por lo que también se le designa como "sistema toracolumbar" (Vila, 1996), de ahí las fibras se conectan a una cadena de 21 ganglios llamada "cadena simpática" (Andreassi, 1989). Un solo ganglio de la cadena simpática recibe información de varios segmentos de la médula espinal; además estos ganglios también envían prolongaciones neuronales que se fusionan con otras provenientes de distintos ganglios para luego dirigirse a las vísceras que inervan. De esta forma un impulso proveniente de cualquier porción del sistema nervioso simpático puede potencialmente activar una gran extensión

del sistema visceral produciendo descargas generalizadas y difusas las cuales se reflejan en reacciones fisiológicas y conductuales que implican a todo el organismo. Así pues una descarga simpática brusca e intensa provoca náusea, vómito, movimientos intestinales, enuresis y defecación (Andreassi, 1989; Vila, 1996).

Función parasimpática

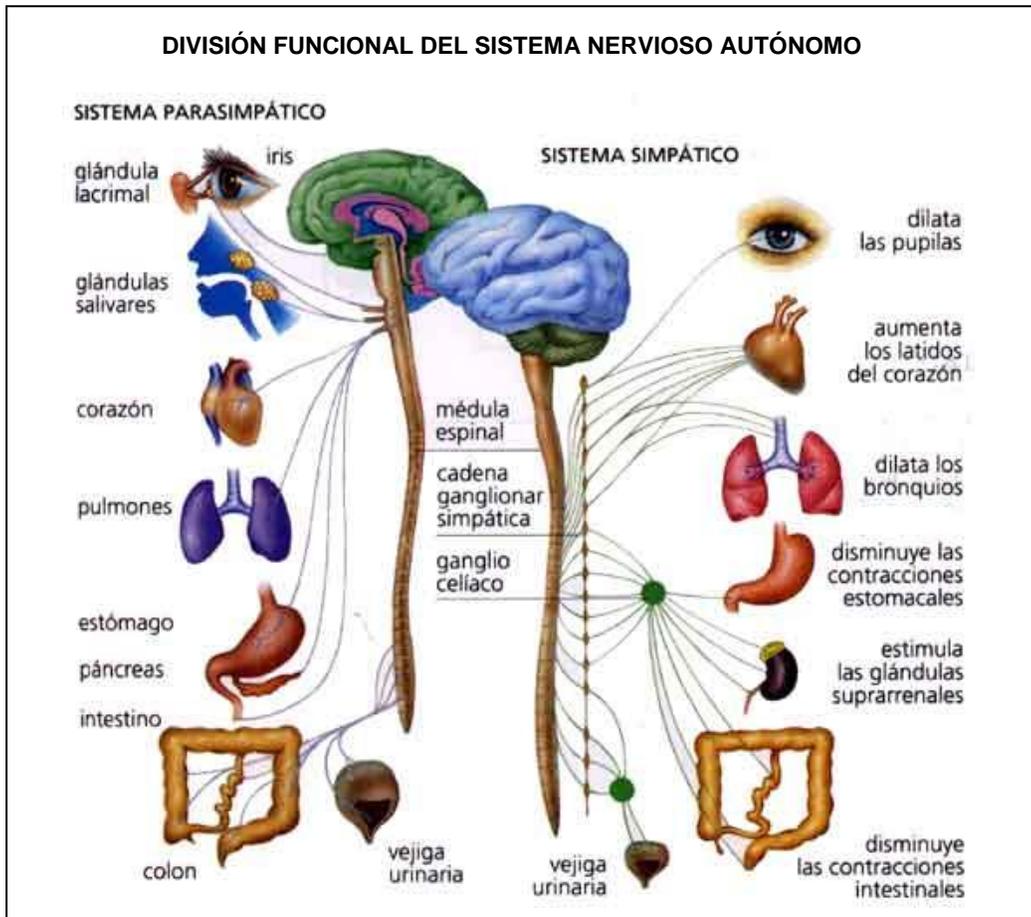


FIGURA 5 “División funcional del sistema nervioso autónomo”. Pueden verse las emergencias y ramificaciones del sistema simpático y parasimpático, así como los órganos que inervan y los efectos que producen en ellos. Puede verse también que al inervar a los mismos órganos producen efectos antagónicos mutuamente inhibitorios.

En contraste, la activación del *sistema parasimpático* está orientada a la relajación, la conservación de energía, el descanso y la recuperación del organismo (Andreassi, 1989; Gruzelier, Bonnington, Tang, Hawken & Batty, 2006; Vila, 1996), por lo que se puede decir que actúa decreciendo el funcionamiento general del cuerpo (Domínguez, et al., 2001). Las fibras parasimpáticas utilizan la acetilcolina como neurotransmisor y su estimulación produce descensos en el ritmo y frecuencia cardíacos, así como en la presión sanguínea;

constricción de los bronquios y las pupilas; e incrementos en las funciones digestivas y sexuales (Ganong, 1992).

A diferencia de la activación simpática, la cual se transmite a todo el cuerpo simultáneamente para lograr que responda como un todo en situaciones de emergencia; la activación parasimpática opera de forma más independiente y menos difusa (**Figura 6**). Este tipo de activación se presenta debido a que las fibras parasimpáticas emergen ya sea de los nervios craneales o de la región sacra del cordón espinal (por eso también se le conoce como *sistema cráneo-sacro*), sin que exista comunicación entre ambas porciones por lo que produce cambios viscerales muy específicos y dirigidos (Matsumoto, et al., 1990)

El nervio vago (X par craneal) es la rama parasimpática que tiene la distribución más amplia en el organismo (Berntson, et al., 2007; Porges, 2007), siendo responsable de más del 75% de la actividad de este sistema. Inerva al corazón, el oído interno, los músculos faciales, faringe y laringe, los pulmones, el estómago, intestino delgado, la mitad proximal del colon, hígado, vesícula biliar, páncreas y porción alta de los uréteres, por lo que su actividad es muy importante para el logro de estados de calma, recuperación y salud (Domínguez, 2007; Porges, 2001; 2007; Vila, 1996). Las fibras parasimpáticas que emergen de los nervios craneales oculomotor (III), facial (VII) y glossofaríngeo (IX) controlan las glándulas de la cabeza.

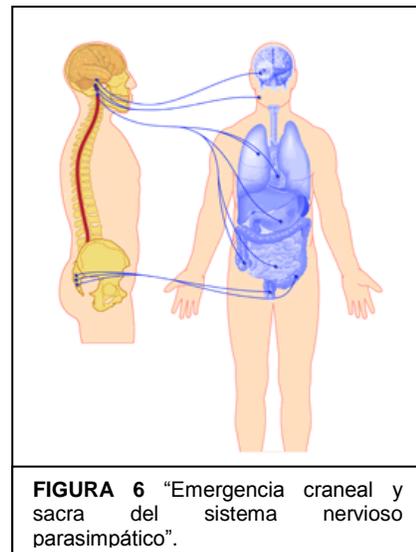


FIGURA 6 “Emergencia craneal y sacra del sistema nervioso parasimpático”.

La respuesta autonómica ante la nocicepción

Cuando ocurre una lesión los tejidos afectados comienzan el proceso de regeneración, liberando sustancias que desencadenan diferentes respuestas autonómicas como inflamación y aumento del flujo sanguíneo en el área. Además y en combinación con el estrés psicológico asociado al estado de dolor, estimulan la actividad del eje *hipotálamo-pituitaria – adrenal* (HPA) con el objetivo de, entre otras cosas, mantener altos los niveles de glucosa y así proveer la energía suficiente para la restauración del equilibrio homeostático, por ejemplo mediante la reparación de tejidos dañados o bien, para integrar la respuesta de estrés o de “lucha-huida”. A su vez estas adaptaciones se ven influidas de

manera importante por la respuesta emocional (como temor o ansiedad) asociada a la elevada actividad adrenérgica central que da lugar a la activación simpática (Bernston et al., 2007; Chapman & Okifuji, 2004).

Por lo tanto, la respuesta autonómica a la información nociceptiva está compuesta por procesos psicológicos y fisiológicos, estimulados por la presencia de señales aferentes relacionadas con daño a la integridad biológica del individuo, o bien por estímulos que son percibidos como una amenaza a tal integridad (Chapman & Okifuji, 2004, Domínguez, 2007; Porges, 2001). Así, esta respuesta es un importante mecanismo de adaptación pues su acción se relaciona con los procesos de vigilancia y orientación defensiva hacia los estímulos afectivamente relevantes y novedosos. Regula el proceso de atención y facilita las respuestas motoras, por lo que prepara al individuo para actuar rápida y efectivamente ante la amenaza cuando esta ocurre. De esta forma y de manera general puede decirse que promueve la sobrevivencia biológica mediante la vigilancia global hacia estímulos o situaciones categorizadas como amenazantes o dañinas, instigando conductas relacionadas con una activación emocional negativa, como por ejemplo la amenaza defensiva, el miedo, temor, paralización y la emisión de sonidos de amenaza, miedo y/o alarma. (Chapman & Okifuji, 2004).

Sin embargo la sobreactivación, la pérdida de control sobre los mecanismos reguladores, o bien la activación sostenida del mecanismo noradrenérgico (simpático) condiciona el desarrollo y permanencia de diferentes ciclos de DC reflejados en enfermedades como SDM, fibromialgia, artritis reumatoide y el síndrome de fatiga crónica (Houndenhov & Luyten, 2005; Mohr & Pelletier, 2006; Symreng & Fishman, 2004).

Una condición para el mal funcionamiento noradrenérgico es la presencia constante de estresores físicos y/o psicológicos. Estos últimos ejercen importantes efectos moduladores de la actividad autonómica (Bernston et al., 2007; Chambers & Allen; 2007; Domínguez, 2007; Porges, 2007; Rainville, et al., 2005) y se les ha catalogado como elementos muy relevantes en el desarrollo de enfermedades crónicas, principalmente aquellas cuya etiogénesis esta relacionada con la alteración del funcionamiento del eje HPA (Mohr & Pelletier, 2006). Por ello algunos autores (Andrasik, 2004; Domínguez, 2007; Ryan & Gevirtz, 2004; Porges 2001; Porges et al. 2005) proponen que las intervenciones en este campo deben dirigirse a promover en los pacientes la modulación

deliberada de la actividad autonómica relacionada con el padecimiento, estimulando la actividad parasimpática al tiempo que se decrece la simpática.

La activación simpática y su relación con el estado psicológico y fisiológico del individuo con dolor

El organismo funciona como un todo integrado (Berntson & Cacioppo, 2004; Cacioppo, 2004; Chapman & Okifuji, 2004), así pues la respuesta adaptativa ante la nocicepción implica la elaboración de conductas y estados fisiológicos que forman un sistema en el cual los tres elementos (actividad autónoma, estado cognitivo-emocional y procesos fisiológicos) se influyen mutuamente (Berntson & Cacioppo, 2004).

Por ejemplo, existe evidencia de que incrementos en la actividad simpática se reflejan principalmente en niveles elevados de tensión muscular, la cual se encuentra correlacionada causalmente con el DME y es reforzada a su vez por la presencia de factores psicológicos como el estrés, o bien por realizar constantemente pequeñas contracciones repetitivas o por sostener durante mucho tiempo una contracción de baja fuerza (Schneider, et al., 2004; Steingrimsdóttir, Kørpke & Knardahl, 2005). En adición, el daño muscular y el dolor que ocasiona, provocan a su vez también altos niveles de estrés y de actividad simpática, lo que desemboca en una mayor contracción o actividad en los músculos dañados, generando así un círculo patológico de DC (Grimm, et al., 2005; Madeline & Arendt-Nielsen, 2005; Schneider, et al., 2004; Steingrimsdóttir, et al., 2005).

En cuanto al estrés psicológico, la evidencia aportada por muchos autores (Domínguez, et al., 2001; Gatchel et al., 2007; Gheldof et al., 2004; Innes, 2005; Johnson, 2005; Livengood, 1999; Meyer & Med, 2002; Mohr & Pelletier, 2006; Rainville et al., 2004; Sherman & Turk, 2001; Turk, 2004) ha permitido establecer que los altos niveles de actividad simpática que generalmente exhiben los pacientes con DC, se relaciona con cogniciones como la catastrofización, el sentirse incapaz de manejar los eventos de dolor, y el temor a lastimarse o a realizar actividad física o laboral. Incluso, el modelo cognitivo conductual (CC) para el tratamiento del dolor se basa en la premisa de que el paciente contribuye grandemente al establecimiento y permanencia del padecimiento, al desarrollar respuestas que implican una falta de equilibrio funcional del SNA ante la presencia de la experiencia algica (Gatchel et al., 2007; Innes, 2005; Peters, Vlaeyen & Weber, 2005; Schneider, et al., 2004; Turk, 2004; Turk & Flor, 1999).

Así mismo, Porges et al., en el 2005 mencionaron que cuando el desequilibrio funcional del SNA se mantiene por mucho tiempo, el paciente comienza a sufrir deterioro físico y psicológico. Evidencia de esto es el hecho de que muchas personas con DC padecen más depresión, ansiedad, dependencia a los medicamentos y desórdenes de la personalidad que los individuos sanos (Rainville, et al., 2004). Por ejemplo, en EU el 45 a 60% de los pacientes crónicos presentaron también depresión en comparación con 5 a 17% de la población general (Middleton & Pollard, 2005; Rainville, et al., 2004). A su vez la presencia de esta alteración afectiva influye en la permanencia y agravamiento de los síntomas dolorosos pues se le asocia con decrementos en los umbrales de dolor y los niveles de tolerancia al mismo (Innes, 2005). Además los estados de ansiedad y depresión han sido relacionados con altos niveles de actividad muscular tanto en reposo como al ejecutar tareas, así como con una disposición a lastimarse (Steingrímssdóttir, et al., 2005) o presentar nuevos episodios de dolor (Middleton & Pollard, 2005).

De igual forma, los procesos cognitivos también comparten mecanismos neurales clave con el estado de dolor y la activación autonómica (Melzack, 1999), por ejemplo se ha documentado (Flor, Knost & Birbaumer, 1997; Johnson, 2005) que un estado de excesiva atención hacia el dolor es un factor importante para volverlo una experiencia crónica y se ha demostrado también que el uso de estrategias cognitivas y conductuales específicas permite a los pacientes disminuir o incrementar la intensidad percibida de dolor así como la actividad autónoma que se le asocia (Domínguez, et al., 2003; Flor, et al., 1997; Schneider, et al., 2004; Wiech, et al., 2005).

Así pues, existe evidencia de que el estado de DC se relaciona con una alteración en el funcionamiento del SNA (Domínguez, et al., 2001; Grimm, et al., 2005; Porges, et al., 2005), la cual puede ocasionar serios daños en el funcionamiento mental y físico (Domínguez, et al., 2001). Por lo que se ha estipulado (Porges, et al., 2005) que los fenómenos fisiológicos y psicológicos asociados a la actividad autonómica ante el dolor, forman parte de un sistema integrado que, bajo la influencia de procesos patológicos crónicos y/o degenerativos, se ve modificado anatómicamente y fisiológicamente (Craig, 2005). En general puede decirse que esta alteración se caracteriza por la presencia de una elevada actividad simpática (Chapman & Okifuji, 2004; Matsumoto, et al. 1999, Melzack, 1999; Porges, 2007) la cual a su vez se encuentra asociada con alteraciones en la morfología muscular (Gerwin et al., 2004; Simons, 2004;) y con estados cognitivo emocionales como la ansiedad y la depresión (Gatchel, et al., 2007; Middleton & Pollard,

2005; Sapolsky, 2003). Otro aspecto a destacar es que la actividad autónoma no sólo genera tipos específicos de actividad fisiológica y psicológica, si no que en última instancia conforma una estructura de acción en el cual la modificación de uno de los tres elementos afecta a los otros dos (Melzack, 2005).

CAPÍTULO IV

EL MODELO BIOPSIOSOCIAL DEL DOLOR

Abreviaturas usadas en el capítulo

DC Dolor Crónico

Actualmente el modelo biopsicosocial del dolor es aceptado como el más completo y satisfactorio para explicar el DC (Gatchel et al., 2007). Sostiene que los factores psicosociales como la emoción y el estrés pueden influir en el reporte de síntomas que hace el paciente, la presencia de trastornos clínicos y la respuesta al tratamiento (Flor & Hermann, 2004; Turk, 2004).

Una característica importante de este modelo es que distingue entre la enfermedad específica (*disease*) y la enfermedad como estado (*Illness*). La primera se define como un evento biológico objetivo que implica el deterioro de estructuras corporales o sistemas orgánicos específicos, causado por cambios ya sean anatómicos, patológicos o fisiológicos. En contraste el *estado de enfermedad* se refiere a la experiencia subjetiva o a las atribuciones que uno mismo hace ante la presencia de enfermedad. Por lo tanto contempla de manera importante el proceso a través del cual la persona enferma; a la vez que considera la forma en que los miembros de su familia conviven y responden a los síntomas de la enfermedad. Así pues es en este último estado en el cual convergen las complejas interacciones que se suscitan entre los factores biológicos, psicológicos y sociales y que en última instancia forman el centro de los postulados del modelo biopsicosocial del dolor (Gatchel, et al., 2007).

Esta distinción entre enfermedad y estado mórbido es análoga a la distinción que puede hacerse entre *nocicepción* y *dolor*. La primera implica la estimulación de los nervios que llevan la información al cerebro sobre posible daño tisular. En contraste, el *dolor* es la percepción subjetiva que resulta de la transducción, transmisión, y modulación de la información sensorial. Esta entrada de información puede ser filtrada a través de la composición genética del individuo, sus aprendizajes, el estado psicológico actual y las influencias socioculturales. Esto también implica que para que el dolor sea percibido el individuo debe estar conciente, lo que no es necesario en el caso de la *nocicepción* (Gatchel, 2004). Por lo tanto el modelo propone que para tener un completo

entendimiento de la respuesta individual al dolor y al estado de enfermedad, debe considerarse cuidadosamente las interacciones entre los cambios biológicos, el estado psicológico y el contexto sociocultural del individuo (**Figura 7**), sin olvidar que dichos factores biopsicosociales implican siempre tanto emoción como cognición (Flor & Hermann; 2004; Gatchel & Okifuji, 2006).

La *emoción* es la reacción más inmediata a la nocicepción y está basada en el funcionamiento de estructuras del cerebro medio, mientras que las *cogniciones* agregan significado a la experiencia emocional, lo que además puede disparar reacciones emocionales adicionales y de esta forma amplificar la experiencia de dolor, perpetuando un círculo vicioso de nocicepción – dolor - angustia - incapacidad (Gatchel, et al., 2007).

De esta forma desde el enfoque biopsicosocial, el dolor es un producto multifactorial formado por componentes fisiológicos, conductuales (motores) y subjetivos (verbales-afectivos), matizados e influidos por el contexto social y al cual pueden o no subyacer componentes patológicos, (en el sentido de un cambio estructural), pero que siempre tiene antecedentes y consecuentes fisiológicos (Flor & Hermann, 2004).

El componente *fisiológico* está formado por las conexiones neuronales ascendentes y descendentes; los mecanismos espinales y supraespinales para la modulación de la información nociceptiva, así como los procesos bioquímicos propios de estas estructuras. El componente *motor-conductual* involucra conductas que van desde el consumo de medicamentos hasta la elaboración de expresiones faciales, cojear e incluso el uso del sistema médico. Por último, el sistema *subjetivo-verbal* está compuesto por todos aquellos pensamientos, sentimientos e imágenes que pueden ser expresados verbalmente (Flor & Hermann, 2004). Dentro de este modelo el aprendizaje ocurre en los mecanismos fisiológicos, los cuales a su vez son modificados por los cambios conductuales y subjetivos. A su vez también considera que el desarrollo del DC se presenta mediante la interacción de cuatro elementos básicos: Los factores predisponentes, el estímulo desencadenante, las respuestas desencadenadas, y los procesos de mantenimiento o permanencia.

Factores predisponentes: Se refieren a la existencia de una predisposición fisiológica (*diathesis*) para el daño o la enfermedad, la cual consiste en la presencia, dentro de un sistema corporal específico, de un umbral reducido de activación ante la información nociceptiva. La presencia de esta predisposición fisiológica puede estar relacionada con

variables genéticas, un trauma previo, o experiencias de aprendizaje social y resulta en un patrón estereotipado de respuestas fisiológicas en el sistema corporal específico.

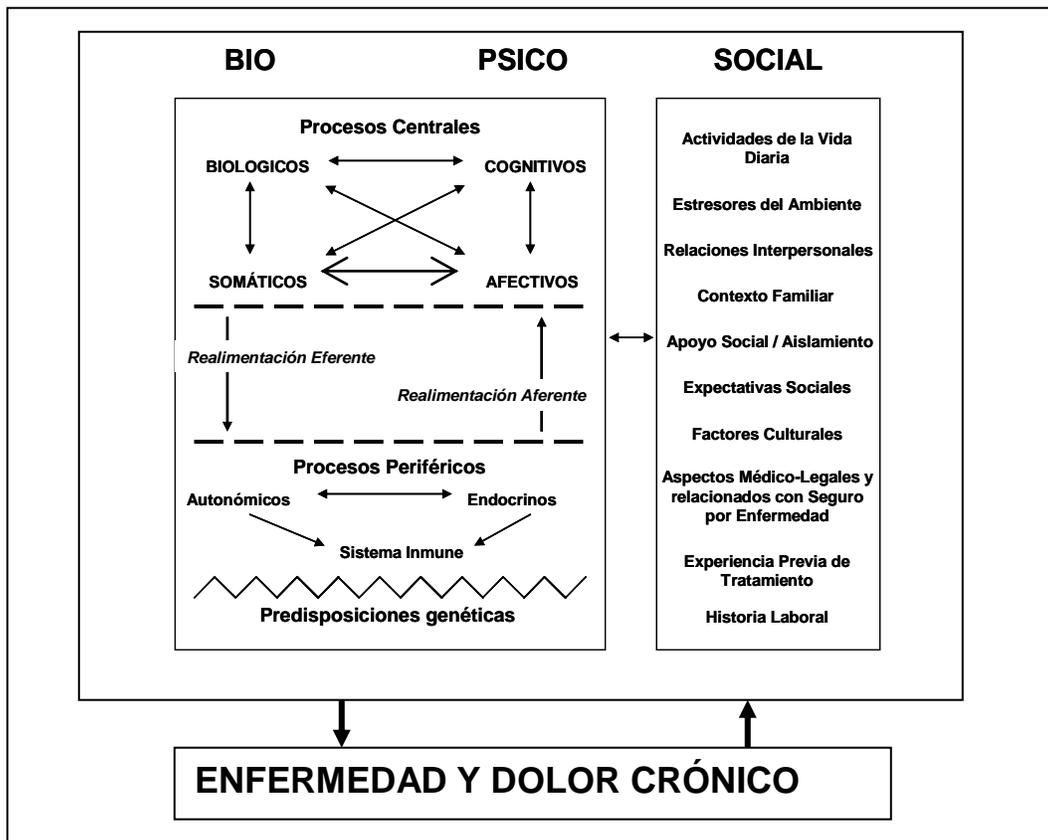


FIGURA 7 “El Modelo Biopsicosocial”. Se muestran los principales factores considerados en el modelo y la forma en que se influyen mutuamente para conformar la experiencia última del estado de enfermedad o bien, de dolor. Fuente: Modificado de Gatchel, et al., 2007.

Estímulo desencadenante: Se refiere al estímulo relacionado con el dolor u otros estresores con un significado subjetivo negativo; como son conflictos familiares o presiones relacionadas con el trabajo; puede activar al sistema nervioso simpático e inducir tensión muscular u otros procesos nociceptivos. Estos estresores (que pueden funcionar como estímulos condicionados o incondicionados) motivan respuestas de evitación y de esta forma son unos grandes disparadores del dolor y la conducta asociada al mismo.

Respuestas desencadenadas: Un repertorio cognitivo, conductual o fisiológico inadecuado o desadaptativo puede exacerbar el impacto de aquel ambiente (o estímulo interno) adverso. El procesamiento cognitivo de los estímulos internos o externos relacionados con la experiencia de estrés y dolor, juega un rol muy importante en la conformación del

repertorio cognitivo desadaptativo. Una percepción incrementada de, preocupación por, y una incrementada percepción de los síntomas físicos son ejemplos de dicho procesamiento cognitivo inadecuado. Más aún, debe considerarse que la naturaleza de las estrategias de enfrentamiento puede contribuir al desarrollo de síndromes que cursan con DC e influenciar su curso. Subsecuentes respuestas fisiológicas desadaptativas como activación simpática o reactividad muscular incrementada, así como una excesiva estimulación de los sistemas nociceptivos puede inducir, exacerbar o mantener los episodios de dolor.

Proceso de permanencia: Puede surgir de un proceso de aprendizaje basado en el temor a la actividad o hacia determinadas respuestas sociales, motoras, cognitivas y fisiológicas. El aprendizaje también puede darse por la observación de respuestas hacia la lesión o enfermedad y el aprendizaje operante de conductas de dolor. Estos aprendizajes contribuyen de manera importante para mantener el estado crónico mediante la formación de *memorias de dolor* (Gedney & Logan, 2006) a todos los niveles del sistema nervioso. Con el tiempo dichas memorias pueden mantener el dolor aún en ausencia de información nociceptiva periférica.

De esta forma, al considerar de manera relevante las interacciones que se establecen en el organismo ante la información nociceptiva, el modelo biopsicosocial ofrece actualmente las aportaciones más contundentes para explicar, estudiar e intervenir en el proceso a través del cual se desarrollan los síndromes que cursan con DC, en comparación con los modelos hasta ahora disponibles (Flor & Herman, 2004; Gatchel & Turk, 1999) los cuales históricamente han dirigido su enfoque hacia los mecanismos sensoriales. Sin embargo hace falta clarificar la manera en cómo los mecanismos psicológicos descritos se transforman o reflejan en cambios fisiológicos (Flor & Hermann, 2004).

El modelo también destaca la importancia que tienen los factores homeostáticos en el desarrollo de las conductas de dolor (tanto afectivas como cognitivas), basándose en que el DC es una amenaza para el organismo y que produce una cascada de procesos que eventualmente contribuyen al mantenimiento de dicha condición, incluso después de que el daño tisular original ha sido resuelto, o aún en ausencia de la presencia objetiva de una patología determinada. De esta forma si uno considera al dolor como una amenaza primaria al organismo (similar al hambre o sed extremos), entonces deben presentarse aquellos mecanismos necesarios para motivar e involucrar al organismo (cognitiva y

afectivamente) en la restauración de la función homeostática básica. También sabemos que la mayor consecuencia del desequilibrio homeostático es el estrés, por lo que los procesos autonómicos adaptativos juegan un rol muy importante en el establecimiento del círculo vicioso descrito anteriormente (Gatchel et al., 2007; Melzack, 2005).

De esta manera, el modelo biopsicosocial del dolor ofrece una perspectiva multidimensional del dolor en el que, de acuerdo con la figura 6, confluyen en interacción dinámica una gran cantidad de factores relacionados con el ambiente, la constitución psicológica y biológica del individuo; así como las complejas redes de aprendizaje, modelamiento y reforzamiento social.

CAPÍTULO V

LA TEORÍA POLIVAGAL:

Modificación de la actividad autónoma como un logro evolutivo

Abreviaturas usadas en el capítulo

DC Dolor Crónico
TP Teoría Polivagal

SNA Sistema Nervioso
Autónomo

SNC Sistema Nervioso
Central

Si el modelo biopsicosocial del dolor pone el énfasis en la interacción de los distintos factores biológicos, psicológicos y sociales para el desarrollo de la enfermedad; la TP o Teoría Polivagal (Porges; 1995, 2001, 2007) propone un énfasis en los aspectos neurológico adaptativos y sociales, ya que desde este enfoque, el espectro de las conductas afectivas y sociales (incluyendo los estados de salud-enfermedad) depende de la habilidad del organismo para regular la homeostasis visceral (Chambers & Allen, 2007; Domínguez, 2007) y que esta habilidad está determinada por la evolución.

De manera muy general puede decirse que la Teoría postula que las conductas adaptativas están conformadas por la participación de distintos sistemas cuya integración ha sido influida por el desarrollo filogenético (Berntson, et al., 2007) y por lo tanto tienen una representación muy específica en la organización morfofuncional neural (Chambers & Allen, 2007). De acuerdo con Porges (2007) esta organización está basada en el control de la actividad cardíaca por parte del sistema nervioso central (SNC) y en el desarrollo de complejos sistemas nerviosos de realimentación que se manifiestan en la fuerte relación que existe entre la variabilidad de la frecuencia cardíaca y muchos procesos conductuales, fisiológicos, psicológicos y de salud.

Otro punto importante es que la teoría más que proponer una “activación” lineal de la rama autonómica simpática o un sistema equilibrado basado en las influencias opuestas de las vías simpáticas y parasimpáticas, propone una activación nerviosa basada en el involucramiento de diferentes estructuras neurales de acuerdo a un orden filogenéticamente jerarquizado.

Estos sistemas han evolucionado de tal forma que es posible reaccionar a las situaciones amenazantes utilizando una estrategia que facilita la rápida transición entre estados de

activación fisiológica y estados de calma y recuperación (Domínguez, 2007; Porges, 2001). Dicha estrategia se basa en la influencia del nervio vago sobre la actividad cardiaca, pues al regular su función, determina la disponibilidad en el organismo de recursos metabólicos para la movilización, el crecimiento y la restauración. Así pues, su control permite al organismo permanecer calmado en ambientes seguros; moverse para las conductas de lucha-huida en ambientes amenazantes o bien inmovilizarse para fingirse muerto o evitar la expresión conductual (Porges, 2001; Porges et al., 2005)

De esta forma el control vagal de la actividad cardiaca es un logro filogenético que permite a los mamíferos superiores y en especial a los seres humanos, regular su homeostasis a través de mayor activación parasimpática. La organización nerviosa de este mecanismo implica la participación de sistemas de modulación con conexiones en áreas superiores del cerebro y la corteza cerebral (Berntson et al. 2007; Domínguez, 2007; Porges, 2007)

De acuerdo con esta teoría, el desarrollo filogenético para el logro de esta adquisición esta integrado por tres fases:

a) Uso del vago visceral no mielinizado. Es la estrategia adaptativa más antigua, se relaciona con el funcionamiento de una rama del nervio vago que emerge del núcleo dorsal del tallo cerebral. Integra estrategias de enfrentamiento basadas en la inmovilización, fingirse muerto, la “desconexión” conductual y el síncope. Esta organización nerviosa es compartida por muchos vertebrados y es característica de los reptiles; en los mamíferos superiores se usa sólo en presencia de eventos percibidos como una amenaza o un peligro que rebasa las estrategias de las que el organismo dispone. Su actividad se asocia con lesiones gástricas, bradicardia y apnea. El uso continuo de esta estrategia de adaptación se basa en la actividad de sistemas cerebrales implicados en la inhibición del sistema simpático-adrenal y la instalación del estado depresivo (Sapolsky, 2003). Además puede resultar letal para los mamíferos (Porges, 2001).

b) Uso del sistema simpático – adrenal. Siguiendo el orden filogenético, y al contrario de la anterior, esta segunda estrategia de adaptación se vincula con la movilización de energía. Se caracteriza por la presencia de conductas de lucha-huida por lo que depende de la actividad del sistema nervioso simpático. Se relaciona con la inhibición vagal visceral y un estado cognitivo emocional de estrés y ansiedad (Porges, 2001). El uso continuo de

esta estrategia está asociado al desarrollo y permanencia de síndromes que cursan con DC.

c) Uso de la rama ventral del vago mielinizado. Es el más reciente logro filogenético y es exclusivo de los mamíferos. Regula de manera rápida el gasto cardíaco, por lo que facilita el cambio entre conductas de acercamiento e involucramiento a conductas de evitación, amenaza, pelea o huída. Funciona sobre la base de un cambio morfofisiológico en la estructura del nervio vago, el cual presenta dos ramificaciones: una para la regulación neural primaria de los órganos subdiafragmáticos y otra especialmente diseñada para el control del ritmo cardíaco, originada en el núcleo ambiguo, en el tallo cerebral. Las conductas que se vinculan con este tipo de funcionamiento autónomo tienen que ver con la socialización, el involucramiento con el grupo, la calma y la relajación (Porges, 2001).

Una característica importante de esta organización filogenética es que cuando el sistema más evolucionado (vago mielinizado) no funciona adecuadamente para lograr la regulación homeostática, entonces entra en acción el mecanismo inmediatamente más antiguo (sistema simpato-adrenal). Así un suceso dañino, un trauma o una enfermedad cambiarán la regulación neurofisiológica del organismo durante un tiempo determinado. De esta forma cuando una persona se siente continuamente amenazada, insegura, enferma o padeciendo DC, es muy probable que presente elevados niveles de actividad simpática, en un principio con la finalidad de movilizar al organismo, combatir la alteración orgánica y recuperar el equilibrio homeostático; pero si la agresión no se resuelve, los mecanismos de regulación se alteran o el ambiente es muy adverso, las personas generalmente tenderán a actuar como si hubiera una amenaza constante, con frecuentes explosiones emocionales e irritabilidad; dificultad para concentrarse, hipervigilancia, respuestas exageradas a los estímulos del medio, escaso control sobre los impulsos y alta tendencia a la automedicación; pero sobre todo, se pierde el control de la regulación de la actividad autónoma y el organismo entra en un estado de desorganización funcional (Porges, 2001; Porges et al., 2005), en el que se adoptan por mucho tiempo estrategias neuroconductuales que entorpecen el logro del balance homeostático y que en última instancia, favorecen el desarrollo de síndromes crónicos y la instalación de un estado de depresión o desesperanza.

De acuerdo con las estrategias filogenéticas descritas, este último recurso consiste en la activación del sistema evolutivamente más antiguo, es decir el vagal dorsal, cuyo tono parasimpático primitivo promovería las siguientes conductas: persistente evitación de lugares, personas o actos, disminución del interés y de participar en actividades antes agradables, rango restringido de afecto y aislamiento social, en otras palabras y como ya se dijo, la persona caerá en un estado de depresión, desesperanza y en casos extremos, en la muerte, como si el organismo al verse sometido a un constante reto adaptativo prefiriera extinguirse ante la aparente incapacidad de adaptarse al medio.

De esta forma y desde el punto de vista de la Teoría Polivagal las alteraciones emocionales, del comportamiento y de la salud implican una alteración en el funcionamiento del SNA, reflejado en la adopción de estrategias adaptativas filogenéticamente menos evolucionadas. Así mismo, la teoría también propone que es posible estimular la transición desde un funcionamiento vagal visceral hacia un funcionamiento más predominantemente vagal ventral y de esta manera promover la salud, el crecimiento y la recuperación.

CAPÍTULO VI

LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL EN EL DC:

MODULACIÓN DE LA ACTIVIDAD AUTÓNOMA

Abreviaturas usadas en el capítulo

ASR Arritmia del Seno Respiratorio	EMGs Electromiografía de Superficie	TCC Terapia Cognitivo Conductual
CC Cognitivo Conductual	PsG Puntos Gatillo	TmP Temperatura Periférica
DC Dolor Crónico	RAB Retroalimentación Biológica	VFC Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca
DG Dermografía	SNA Sistema Nervioso Autónomo	
DME Dolor Músculo Esquelético	TC Tasa Cardíaca	

Durante las décadas pasadas se ha incrementado grandemente el conocimiento científico y clínico acerca de la interacción que existe entre los factores neurofisiológicos y cognitivo emocionales implicados en la compleja experiencia de dolor. Principalmente la evidencia científica acerca del importante rol que los factores psicológicos tienen en la instalación y permanencia de dicha experiencia ha conducido al desarrollo de técnicas específicas de intervención (preponderantemente de corte cognitivo conductual) que cuando se insertan en programas de atención multidisciplinaria, ofrecen al paciente una mayor oportunidad de alivio a sus sufrimientos e incapacidad (Gatchel & Okifuji, 2006).

Estas técnicas proceden de un enfoque en el que se asume que la interpretación, evaluación y creencias sobre la condición de salud, así como los repertorios de enfrentamiento que el individuo posee para manejar tanto el dolor como la incapacidad, pueden afectar el grado de deterioro físico y emocional asociado con la condición dolorosa (Sullivan, et al., 2005) así como el nivel de funcionamiento autonómico-adaptativo que el individuo presentará como respuesta a la alteración homeostática que supone el estado de enfermedad (Gatchel, et al., 2007).

Según Gatchel y Turk (1999), las bases del enfoque cognitivo conductual (CC) para el tratamiento del DC se pueden ubicar aproximadamente a mediados de los sesenta con el trabajo de pioneros como John Basmajian, Neal Miller y Edward Blanchard quienes establecieron que el paciente podía ejercer un control voluntario sobre la actividad de su

sistema nervioso autónomo y somático. Además y de manera muy significativa también documentaron que el aprendizaje de este control se podía dar a través de intervenciones psicológicas (Basmajian, 1967; Schwartz & Olson, 2003).

De esta forma, en la actualidad se reconoce la efectividad del abordaje CC para el manejo del DC y los principales beneficios reportados se relacionan con una reducción significativa del dolor, una mejor y mayor calidad de vida; menor tiempo de recuperación y uso de medicamentos; así como el logro de un mejor estado de salud general que quienes no reciben estos tratamientos (Linton & Nordin, 2006; Turk, 2004). Acorde con el modelo biopsicosocial del dolor (Gatchel, et al. 2007), los objetivos del TCC se dirigen principalmente a reemplazar por unos más positivos, los esquemas desadaptativos de pensamientos y conductas que el paciente tiene respecto a su condición. Por lo tanto el fin último de este enfoque es habilitar al paciente para producir de manera voluntaria estados adecuados de funcionamiento autonómico (Porges, et al., 2005; Schwartz & Schwartz, 2003).

Es por ello que las intervenciones realizadas desde esta perspectiva se enfocan a recuperar la falta de balance en la actividad del SNA, principalmente regulando el estrés asociado a la ansiedad y al temor que genera la experiencia dolorosa, así como influyendo en las conductas de dolor y de temor-evitación, las cuales además generalmente incrementan el nivel de discapacidad del paciente (Flor & Hermann, 2004; Heikkilä, Heikkilä & Eisemann, 1998; Linton & Ryeberg, 2001).

Relación entre cogniciones y dolor crónico

De acuerdo con Turk (2004) los factores cognitivos como los pensamientos, apreciaciones y creencias juegan un rol muy importante en el desarrollo y permanencia del DC; e incluso son mejores predictores que los parámetros biomédicos, del dolor y la incapacidad física que un individuo llegará a experimentar. Más aún Neblett, Mayer y Gatchel (2003) han mencionado que cuando se les compara con el tamaño, severidad o extensión de la lesión física, los factores cognitivos ofrecen mejor pronóstico del efecto del tratamiento y las complicaciones después de la cirugía que un paciente presentará.

Entre los factores cognitivos comúnmente asociados a la incapacidad que genera el dolor, la percepción del mismo y la respuesta al tratamiento se encuentran: las ideas catastróficas, el temor a moverse o volverse a lesionar; las creencias erróneas sobre el

dolor, el significado que los pacientes dan a sus síntomas y las creencias que se tienen acerca de éstos; la habilidad que el paciente percibe en sí mismo para controlar su dolor, el impacto del mismo en su vida diaria y las preocupaciones acerca del futuro (Tumlin, 2001; Turk, 2004 Turner, Dworkin, Mancl, Huggins & Truelove; 2001).

De acuerdo con Gatchel et al. (2007) de las anteriores, las que más influyen sobre la experiencia de dolor son: Apreciaciones y creencias, los pensamientos catastróficos y las creencias de temor evitación, así como el control percibido y el sentido de la propia eficacia.

Apreciaciones y creencias: La apreciación se refiere al significado adjudicado a la realidad por un individuo. Las creencias se refieren a lo que una persona asume de la realidad y que configura la manera en que uno interpreta los eventos, por lo cual puede decirse que derivan de las apreciaciones. Las creencias sobre el dolor se desarrollan a lo largo de la vida, a través del aprendizaje.

Las apreciaciones y creencias acerca del dolor pueden tener un fuerte impacto sobre las respuestas afectivas y conductuales de un individuo ante el dolor. Si una señal de dolor es interpretada como dañina (apreciada como amenaza) y a la vez se cree que está asociada con daño actual o potencial al tejido, es probable que sea percibida como más intensa e incómoda y que evoque más conductas de evitación o escape.

Las apreciaciones y creencias siguientes han sido identificadas como particularmente desadaptativas para tratar con el dolor: “El dolor es una señal de daño”, “la actividad debe ser evitada cuando uno tiene dolor”, “el dolor conduce a la incapacidad”, “el dolor no se puede controlar” y “el dolor es una condición permanente” (Turner & Aaron, 2001; Turner, Jensen & Romano; 2000).

Catastrofización y creencias de temor-evitación: La primera puede ser definida como una orientación exageradamente negativa hacia la experiencia de dolor actual o anticipada. Estudios recientes han demostrado que la catastrofización está asociada con incrementos en el dolor y en las conductas de enfermedad, así como con disfunción psicológica y física. También se le ha asociado con una recuperación más lenta después de una cirugía y con el establecimiento de DC muscular (Pavlin, Sullivan, Freund, & Roesen, 2005).

Control percibido y sentido de autoeficacia: El control percibido sobre el dolor se refiere a la creencia de que uno puede ejercer influencia sobre su duración, frecuencia, intensidad o molestia. Percibir que se puede controlar un estímulo doloroso puede modificar el significado del estímulo y directamente afectar la apreciación de amenaza. Como consecuencia el dolor puede ser calificado como menos intenso o molesto y la tolerancia puede incrementarse.

El sentido de control en pacientes con síndromes crónicos no sólo se refiere al dolor por sí mismo, pues de acuerdo con Tan et al. (2002) debe incluirse también el sentido de control sobre los efectos que el dolor tiene en la calidad de vida, pues este aspecto cognitivo está más fuertemente relacionado con una mejor adaptación y menor incapacidad que la percepción de control sobre el dolor por sí mismo.

Además otro constructo que se encuentra relacionado con la percepción de control es el sentido de autoeficacia; que se refiere a la convicción de que uno puede desarrollar exitosamente ciertas tareas u obtener el producto deseado. Debe notarse que un determinante muy importante de la propia eficacia es la experiencia previa.

Se cree que un alto sentido de autoeficacia proporciona a las personas mayor motivación para involucrarse en conductas que promueven la salud y una mejor adherencia a las recomendaciones del tratamiento, ya que motivan en las personas altas expectativas de un desempeño exitoso y una menor tendencia a abandonar las actividades saludables cuando se enfrenten con obstáculos (como el dolor); además de prevenirlos de quedar atrapados en la espiral negativa de evitación de la actividad, descondicionamiento físico, pérdida de reforzamiento social y depresión (Gatchel, et al., 2007).

Emociones y dolor

Un elemento importante que debe considerarse a la hora de atender a un paciente con DC es que éste presentará un estado afectivo casi siempre negativo, el cual a su vez generalmente se encuentra asociado a un estilo cognitivo desadaptativo, conformando así una espiral que se realimenta así misma y que forma parte fundamental del proceso de desarrollo y permanencia de los síndromes crónicos (Gatchel, et al., 2007).

La ansiedad y la depresión son los estados afectivos más comunes en este tipo de pacientes (Robins & Riley; 1999), sin embargo la ira también ha sido reconocida como

una importante emoción en este campo (Gatchel, et al., 2007). La relación entre emoción y DC es muy estrecha e incluso se ha llegado a documentar que del 45 al 60% de los pacientes crónicos presentan también diagnósticos de ansiedad y depresión como padecimientos asociados (Middleton & Pollard, 2005; Rainville, et al., 2004) a la vez, igualmente se ha establecido que los síntomas de estos trastornos están implicados en las causas de nuevos episodios de dolor (Middleton & Pollard, 2005; Symreng & Fishman, 2004). Además se les ha asociado con decrementos en los umbrales y los niveles de tolerancia al dolor por lo que su influencia agrava el cuadro clínico y complica el tratamiento (Innes, 2005).

En este mismo sentido también se ha documentado que los estados prolongados de ansiedad y depresión predicen el desarrollo de trastornos musculares, aunque no de manera inversa (Middleton & Pollard, 2005) y que los pacientes depresivos y ansiosos tienden más a reportar DC que quienes no lo son (Magni, Moreschi, Riggati-Luchini & Merskey, 1994; Symreng & Fishman, 2004), por lo que la evidencia sugiere que existe una relación importante entre DC, ansiedad y depresión. Dicha relación probablemente tenga que ver con la actividad autonómica que se integra en respuesta al estado crónico de dolor (Gallagher & Verma, 2004; Sapolsky, 2003)

El impacto del estado emocional en la experiencia algica es muy importante pues se ha determinado que el sufrimiento emocional puede llevar a las personas a experimentar dolor, ser un precipitante de los síntomas, ser un factor modulador que amplifica o inhibe la severidad de la experiencia, ser una consecuencia del dolor persistente, o ser un factor que lo perpetúa (Gallagher & Verma, 2004; Gatchel & Okifuji, 2006; Meagher et al., 2001; Rainville, et al., 2005). Más aún, estos roles potenciales no son mutuamente excluyentes y muchos de ellos pueden estar presentes en un momento determinado, incluso interactuando específicamente con las apreciaciones cognitivas sobre la condición dolorosa (Gatchel, et al., 2007).

Pero la influencia de los factores emocionales no se limita a la severidad del dolor pues también determinan en gran medida las complicaciones que surgen después de una cirugía y el número de días de hospitalización que un paciente necesitará para recuperarse, además juegan un rol muy significativo sobre la motivación y el cumplimiento de las recomendaciones del tratamiento, por lo que también influyen en el abandono prematuro de los programas de rehabilitación (Robinson & Riley, 1999). Por ejemplo los

pacientes que están ansiosos pueden estar temerosos de involucrarse en lo que perciben como actividades demandantes. Los pacientes depresivos y aquellos que se sienten sin esperanza pueden tener poca iniciativa para llevar a buen término su tratamiento y las indicaciones del médico, y los pacientes que se encuentran enojados con el sistema de salud no tendrán motivación para aceptar las recomendaciones del equipo médico encargado de su atención.

Evidencia de la efectividad de la TCC para el tratamiento del DC

Por todo lo anterior, el uso de la TCC en el DC es actualmente aceptado y recomendado por un número creciente de profesionales de la salud, no sólo por sus efectos en el estado emocional asociado al padecimiento (Gallagher, 1999; Gatchel, et al., 2007; Middleton & Pollard, 2005; Symreng & Fishman, 2004), o por su influencia en la intensidad percibida de dolor (Otis, et al., 2004; Sherman & Turk, 2001), sino también por el efecto benéfico que la terapia tiene tanto sobre los síntomas del paciente, como sobre la calidad de vida y el logro de un estado de bienestar general (Linton & Nordi, 2006).

Además la aceptación se ha incrementado debido principalmente a que dichos beneficios han sido bien documentados desde hace ya tiempo por diferentes autores y en diferentes trastornos (Gatchel, et al., 2007; Turk et al., 2003). Por ejemplo en 2001 McCroy, Penzien, Hasselblad y Gray realizaron un meta análisis para someter a prueba la efectividad de la TCC en el tratamiento de migraña de tipo tensional. Revisaron 107 artículos publicados entre 1966 y 1999, los cuales describían la aplicación de diferentes tratamientos como el entrenamiento en relajación, el uso de la retroalimentación biológica (RAB) y el manejo del estrés. Se compararon los efectos de dichas intervenciones contra los obtenidos por grupos control que recibieron fármacos, que estaban en lista de espera o bien, que recibieron otro tipo de tratamiento. En general las intervenciones CC permitieron a los pacientes experimentar una reducción en la percepción de dolor hasta del 50%. Los grupos tratados con fármacos y los que recibieron otros tratamientos tuvieron decrementos de hasta 30% en el dolor percibido. Los que estaban en lista de espera tuvieron descensos de solo el 2%. Con estos datos los autores concluyeron que la TCC era un medio eficaz para el tratamiento del dolor de cabeza por tensión nerviosa.

De igual forma Morely, Eccleston & Williams (1999) efectuaron un meta- análisis en donde revisaron 25 artículos publicados entre 1990 a 1999 sobre estudios aleatoriamente controlados para el manejo CC del DC. Los autores encontraron que este tipo de terapia

era más efectiva que los tratamientos recibidos por grupos control o que estaban en lista de espera. Los cambios más significativos fueron en la experiencia de dolor, el uso de estilos de enfrentamiento positivos y reducción de las expresiones conductuales de dolor. Aunque es de destacarse que los autores reportaron que no hubo cambios significativos en los niveles de depresión y otros estados de ánimo negativos ni en el funcionamiento social.

Holroyd y Penzien (1986; Cit. por McCroy, et al., 2001) también realizaron un meta análisis enfocado a probar la efectividad de las TCC comparada con el uso de la terapia farmacológica. Revisaron 36 artículos publicados en la década de 1970. Estos autores encontraron que la aplicación del tratamiento CC (manejo del estrés, relajación y reestructuración cognitiva) en el dolor músculo esquelético reducía el dolor en un 35 y 50% más que los tratamientos médicos convencionales y los placebos; además, en todos los casos revisados los tratamientos fueron más efectivos que los recibidos por los grupos control.

En una revisión más actual sobre los efectos de la TCC, Gatchel et al. (2007) concluyen que “los resultados obtenidos por diferentes estudios y meta análisis demuestran que esta intervención resulta en reducciones significativas en la percepción de dolor, la adopción de estilos de vida más activos y de mejor calidad, y en general, mejores condiciones de salud que los grupos control”. Además de una mejor relación costo-beneficio que la de otras intervenciones.

Así pues existe suficiente evidencia sobre la efectividad que la TCC tiene para el tratamiento de las condiciones de DC, principalmente cuando se relaciona con daño muscular. De acuerdo con Linton y Ryberg (2001) la TCC además permite el tratamiento de otros aspectos cognitivos como las creencias relacionadas con el temor-evitación, la catastrofización, el sentido de eficacia ante el dolor, el control atental y la ansiedad asociada con la presentación de nuevos síntomas; todos estos estilos cognitivos relacionados con la exacerbación y permanencia de los síntomas, el consumo de medicamentos y la duración del estado de incapacidad, por lo que el uso de este tipo de intervenciones psicológicas es altamente recomendado.

Además algunos autores (Brox et al., 2003; Fairbank, et al., 2005) han reportado que los beneficios de la TCC es similar o mayor a la que ofrecen otros tratamientos médico-quirúrgicos; e incluso se ha documentado que en algunos casos (por ejemplo en el dolor

de espalda baja) este tipo de terapia es más efectiva para reducir a largo plazo el dolor que los opioides, anticonvulsivantes y antidepresivos; pues estos son efectivos en solo el 30 o 40 % de los pacientes; mientras que los TCC muestran resultados positivos hasta en un 80% de las personas que los reciben (Turk, 2004). Sin embargo el beneficio mayor se logra cuando se combinan diferentes enfoques y tratamientos (Gatchel, et al., 2007).

Principales técnicas utilizadas en la TCC

La TCC incluye una gran variedad de técnicas para el logro de sus objetivos terapéuticos. Entre las principales se encuentran las siguientes (Gatchel et al., 2007):

- Instrucciones autodirigidas. Abarca técnicas como el uso de la distracción, imaginación, el hablarse a sí mismo de manera motivante, etc.
- Relajación
- Retro Alimentación Biológica (RAB)
- Desarrollo de estrategias de enfrentamiento. Por ejemplo incremento de la Asertividad y minimización de los pensamientos negativos sobre uno mismo.
- Cambio de los pensamientos y creencias desadaptativas sobre el dolor
- Logro de objetivos

Generalmente un paciente que es enviado a un tratamiento CC es expuesto a una combinación variable de estas estrategias, sin embargo en el DC músculo esquelético se usa preferentemente la RAB y la relajación (Andrasik, 2004) además y debido a que el enfoque CC es multidisciplinario, el paciente con DC recibe también otros tratamientos como farmacoterapia, rehabilitación física o manejo médico general (Gatchel, et al, 2007; Gatchel & Okifuji, 2006; Sherman & Turk, 2001)..

Uso de la RAB y la relajación en el DC

Según los postulados de la Teoría Polivagal (Porges, 2001; Porges, et al. 2005), la aplicación de técnicas cognitivo conductuales como la relajación y la retroalimentación biológica permiten incrementar el funcionamiento parasimpático, principalmente mediante el control respiratorio. De acuerdo con Domínguez (2007), esto es posible debido a que la

respiración se asocia directamente con el trabajo cardíaco y con la actividad del vago sobre el corazón.

Por otro lado, tanto la relajación como la RAB han demostrado ser herramientas consistentemente efectivas para el manejo del DC y la modulación de la actividad autónoma relacionada con el mismo. Esto ha quedado demostrado mediante diferentes meta-análisis. Por ejemplo Blanchard en 1992 realizó una investigación para determinar qué tipo de terapia cognitivo conductual era más efectiva en el dolor de espalda baja. El autor revisó 50 artículos publicados entre 1970 y 1990. Todos los artículos se relacionaban con el uso de diferentes modalidades terapéuticas cognitivo conductuales. Estas técnicas podían presentarse por separado o en combinación con otras. Los resultados que presentó el autor demostraron que la combinación de RAB basada en la electromiografía de superficie (EMGs) y la relajación ofrece mejores resultados (55%) que aplicar sólo RAB con EMGs (45%) o únicamente relajación (35%).

Otros autores (Marhold, Linton & Lennart, 2001; Nash; 2003; Penzien, Rains, Lipchik & Creer, 2004) también han presentado evidencia referente a la efectividad de la relajación, la RAB (principalmente basada en la EMGs) y la TCC. Aunque según algunos (Flor, Birbaumer, Schulz, Grüsser & Mucha, 2002; Marhold, et al., 2001; McCroy, et al., 2001; Rabavilas & Papageorgiou, 2003) la combinación de RAB, EMGs y relajación brinda mejores resultados en el tratamiento de los DME en general.

La Retroalimentación Biológica (RAB)

La palabra “retroalimentación biológica” fue acuñada a finales de la década de 1960 para describir ciertos procedimientos de laboratorio que comenzaban a utilizarse con la finalidad de capacitar a las personas en la modificación de su actividad cerebral, presión sanguínea, tasa cardíaca y otras funciones que normalmente, se creía, no estaban bajo el dominio voluntario (Andreassi, 1989; Schwartz & Olson, 2003).

En la actualidad es el nombre de una herramienta terapéutica confiable que facilita y promueve la autorregulación, el bienestar y el crecimiento. Se utiliza para entrenar en las personas el control intencional sobre sus funciones autonómicas y cambiar su conducta mediante la retroalimentación de su fisiología (Schwartz & Olson, 2003). De esta manera el término designa a un conjunto de técnicas no invasivas que permiten al individuo obtener información rápida sobre algunos parámetros psicofisiológicos de su cuerpo, de

manera que pueda modificarlos deliberadamente para integrar respuestas saludables y adaptativas (Andreassi, 1989; Domínguez & Olvera, 2003; Ochoa & Serafín, 2003).

La RAB forma parte del grupo de intervenciones y procedimientos de evaluación propios de la psicofisiología aplicada (Schwartz & Olson, 2003) y sus objetivos fundamentales son: **a)** adquirir, recuperar o aumentar el control de una respuesta fisiológica por medio del entrenamiento; **b)** mantener el autocontrol de dicha respuesta en ausencia de retroalimentación y; **c)** generalizarla y aplicarla como estrategia de enfrentamiento ante las diferentes circunstancias estresantes de la vida (Conde & Menéndez; 2002; Mohr & Pelletier, 2006). De ahí que su aplicación se base en la aceptación de una filosofía de autorregulación y control de la activación autonómica ante el estrés (Schwartz & Schwartz, 2003), y por lo tanto una condición fundamental de su aplicación es que la realimentación de las señales corporales sea suministrada al paciente al momento mismo en que ocurren, pues de esta forma podrá percatarse de ellas a la vez que obtiene información inmediata del efecto de su esfuerzo por modularlas (Mohr & Pelletier, 2006).

El manejo del DC mediante la RAB puede hacerse desde tres enfoques: el general, el específico o el indirecto (Andrasik, 2004). Desde un enfoque *General* se utiliza la técnica para promover un estado de relajación global mediante el decremento de la activación autonómica. Este enfoque asume que dicha reducción disminuirá el procesamiento central de la información sensorial periférica (nocicepción). Además y dada la relación que muchos autores han establecido entre ansiedad y DC (Smith, Posthuma, Boomsma & Geus, 2007; Symreng & Fishman, 2004) se acepta que el estado de relajación incrementará la tolerancia y modificará los umbrales de activación nociceptiva. Por lo que el paciente tenderá a reportar menos dolor. Por otro lado, el enfoque *Específico* está dirigido a modificar directamente la disfunción fisiológica o la respuesta de algún sistema directamente relacionado con la condición dolorosa. Por lo tanto requiere del registro, al inicio y al final del tratamiento, de un perfil psicofisiológico del estrés (Domínguez, Olvera, et al., 2001; Flor, 2001) que permita comparar objetivamente el grado de dominio por parte del paciente, de la respuesta bajo entrenamiento. Dicho perfil está conformado por cuatro y hasta ocho condiciones alternadas de reposo y activación. Andrasik (2004) propone que de manera general las cuatro condiciones que conforman el perfil son: Adaptación, Línea base, Reactividad al estrés y Recuperación del estrés. De acuerdo con Domínguez, Olvera, et al. (2001) estas condiciones pueden abreviarse para un mejor uso clínico y científico de tal manera que cada una de las condiciones se presentan al

paciente por dos minutos, tiempo en el cual se registra la actividad de las señales psicofisiológicas cada 15 segundos. Para el proceso de adaptación se le pide al paciente estar sentado con los ojos abiertos; la línea base se obtiene con el paciente sentado mientras mantiene cerrados sus ojos. La reactividad al estrés se registra pidiéndole que recuerde un evento o situación reciente que le haya resultado estresante; regularmente un episodio actual o reciente de dolor y por último para medir la recuperación del estrés, se le puede pedir que trate de relajarse de la manera en que crea puede hacerlo.

El último de los enfoques es el llamado *Indirecto*, principalmente porque es más bien una estrategia que permite a los clínicos aplicar la técnica de RAB en pacientes refractarios o poco colaboradores para aceptar la idea de que los factores ambientales, emocionales y conductuales pueden precipitar, perpetuar o exacerbar el dolor y otros síntomas. Se utiliza reduciendo el objetivo del tratamiento a “tratar síntomas físicos, mediante la modulación fisiológica” (Andrasik, 2004).

Debido a la naturaleza de la intervención con RAB, es necesario utilizar equipos de monitoreo especiales que permitan presentar al paciente la información sobre su funcionamiento psicofisiológico. De manera general dicho equipo consta (**figura 8**) de un *sensor*, el cual es colocado sobre la piel con el objetivo de captar señales fisiológicas de baja intensidad que son enviadas a un *amplificador*, el cual incrementa la intensidad de las señales de manera que sean lo suficientemente grandes como para trabajar con ellas, a la vez que las muestra por un *monitor* del cual el paciente puede aprender (Moss, 2005)

Por lo común las señales que se muestran al paciente (es decir la *retroalimentación*) es visual o auditiva y es emitida de manera *binaria* o *continua*. En la retroalimentación binaria se utiliza una señal que viene o va, dependiendo del valor umbral previamente especificado; mientras que la retroalimentación continua implica el decremento de un tono o la tasa de aparición de una señal al tiempo que ocurre la relajación. Es común que dentro de un mismo tratamiento se utilice una combinación de ambos tipos (Andrasik, 2004).

En cuanto a las respuestas fisiológicas que son usadas más frecuentemente en la clínica e investigación se encuentran: temperatura periférica, actividad muscular, respuesta galvánica de la piel y más recientemente variabilidad de la frecuencia cardíaca (Allen, Chambers & Towers, 2007; Andreassi, 1989; Domínguez, et al., 2001). De acuerdo con

Conde & Menéndez (2002) la *actividad eléctrica de la piel* (dermografía ó DG) se utiliza para el tratamiento de estrés y fobias, así como de la hipertensión esencial.

La *electromiografía de superficie* o EMGs se utiliza para incrementar el control de la musculatura estriada, en la rehabilitación muscular, lumbalgia, cefalea tensional, bruxismo, parálisis cerebrales, hemiplejías, dolores de cabeza y trastornos de ansiedad. La *temperatura periférica* (TmP) para desórdenes vasculares periféricos como la enfermedad de Raynaud. La *tasa cardíaca* (TC) para arritmias del corazón, hipertensión y otros trastornos cardiovasculares; así como diferentes condiciones como los desórdenes de ansiedad y la depresión mayor (Allen, et al., 2007).



Medición Temp. Periferica con Termometro Modelo J- IV , paciente con dolor temporo-mandibular despues de intervención con Analgesia Hipnotica EVA = 3 y temps. en escala Farenheit : Izq. 95.0 y Der. 95.4, lo que sugiere habilidades elevadas de autoregulación emocional y un pronostico positivo. Clínica del Dolor C.M.N. " 20 de NOVIEMBRE" ISSSTE (Y. Olvera y B. Dominguez, 18 de oct. 2007).

FIGURA 8. Equipo básico de RAB, sensores, en este caso de temperatura periférica y colocados en las manos del paciente (en la llamada "zona tabaquera"), además se aprecia el *monitor* montado sobre el *amplificador*. modelo J-IV de diseño y fabricación nacional. UNAM-Conacyt .

Sin embargo en el entrenamiento para el manejo del DC en México, se usan preferentemente las señales de EMGs, DG y la TmP; debido principalmente a que cuentan con una creciente base científica-tecnológica y a que de acuerdo con la experiencia, son fácilmente recolectadas, cuantificadas e interpretadas, además de ser amigables y de costo accesible. Cuando la EMGs es empleada como señal principal se suele utilizar la retroalimentación de la actividad de los músculos de la frente, aunque es

común que el tratamiento incluya enseñar a los pacientes a reducir la tensión en diferentes partes del cuerpo (Andrasik, 2004; Schwartz & Olson, 2003).

De forma general, un protocolo de RAB incluye de seis a doce sesiones, ordinariamente una por semana (Harris & Clauw, 2002), en las cuales el tiempo efectivo dedicado al entrenamiento varía de 20 a 40 minutos por sesión (Andrasik, 2004). Harris & Claw (2002) proponen que usualmente el tratamiento se desarrolla bajo el siguiente esquema: 2 a 4 sesiones dedicadas al entrenamiento de relajación general; 2 a 5 sesiones dedicadas al control de la actividad específica; y finalmente 2 ó 3 sesiones dedicadas a mantener y generalizar la respuesta sin apoyo del equipo de retroalimentación. Típicamente, las actividades dentro de cada sesión comienzan con la colocación de los sensores; para luego dar un tiempo de adaptación y el establecimiento de la línea base; seguido del entrenamiento específico; un periodo de descanso y finalmente, una evaluación de la eficacia del paciente para controlar la señal seleccionada (Andrasik, 2004). Se recomienda terminar cada sesión con una revisión de los avances obtenidos y el diseño de estrategias para aplicar en la vida real las conductas aprendidas (Nash, 2003).

Como se ha expuesto a lo largo del presente trabajo, la actividad simpática excesiva o continua ha sido identificada como un elemento muy importante en el desarrollo y permanencia del DC. El uso de la RAB en este padecimiento está encaminado precisamente a modular la actividad autonómica asociada a la condición dolorosa, por lo que siempre es recomendada la aplicación de cualquier técnica de relajación (Andrasik, 2004). Las técnicas de relajación utilizadas dentro del entrenamiento en RAB son muy variadas. Normalmente se emplea la imaginería, la relajación muscular progresiva, la relajación autógena o la respiración diafragmática, así como la analgesia hipnótica; todas ellas efectivas como estrategias de regulación de la actividad autonómica que precipita y mantiene el DC (Andrasik, 2004; Johnson, 2005, Nash, 2003). Sin embargo, de entre ellas la técnica de *respiración diafragmática* se destaca por su sencillez de aplicación y aprendizaje para el paciente. Además permite incrementar específicamente la variabilidad de la frecuencia cardiaca y modular la influencia vagal sobre la arritmia del seno respiratorio (ASR), lo que permite una activación directa de la función parasimpática. A su vez, estos incrementos se traducen en la integración de respuestas viscerales y centrales relacionadas más con la relajación, el manejo emocional, un mejor control cognitivo-atentual, y el desarrollo de conductas más saludables (Chambers & Allen, 2007; Porges, 2007; Porges, et al., 2005).

Por otro lado los protocolos de RAB, al enfatizar el rol del paciente para el logro de su propia recuperación y bienestar (Critchley, Melmed, Featherstone, Mathias & Dólan, 2002; Schwartz & Olson; 2003) directa o indirectamente modifican aquellos aspectos cognitivo emocionales relacionados con la elevada activación autonómica (Domínguez, 2007; Porges, 2001; Porges et al., 2005) y por lo tanto con el desarrollo y permanencia del DC, pues el paciente al percibirse como actor principal de su recuperación tiende a presentar menos elaboraciones cognitivas relacionadas con el sentido de desesperanza; la catastrofización; la ansiedad; el temor a moverse o a lastimarse e incluso, con estilos de enfrentamiento más adaptativos. (Neblett, et al., 2003; Turk, 2004)

El entrenamiento en relajación

La relajación puede considerarse el centro de los TCC y es una estrategia de autorregulación que brinda a los pacientes la habilidad de reducir deliberadamente la tensión muscular y la actividad autonómica que precipita y mantiene el DC (Johnson, 2005; Nash, 2003; Ochoa & Serafín; 2003), por lo que normalmente se le utiliza para el manejo del estrés y el DME; principalmente en combinación con procedimientos de RAB (Domínguez, et al., 2001; Tucker & Stuart, 2002). Las muchas formas de relajación incluyen entrenamiento en relajación progresiva, meditación, entrenamiento autogénico y yoga (Johnson, 2005; Nash, 2003; Norton, Holm & Clinton, 1997; Tucker & Stuart, 2002).

Cuando una persona se relaja la respiración se hace más profunda y lenta, la tasa de variabilidad cardiaca aumenta y los procesos cognitivos se centran en un foco de atención que interrumpe las distracciones y pensamientos y que ayuda a crear y mantener un nivel decrecido de actividad simpática o de “relajación” (Gruzelier, et al., 2006; Lecky, 1999; Nash, 2003), el cual se puede medir a través de marcadores psicofisiológicos (Johnson, 2005; Nash, 2003) como la frecuencia cardiaca, temperatura periférica y EMGs (Domínguez et al., 2001; Flor, et al., 1997; Norton, et al., 1997)

Es común que en los síndromes de dolor muscular se utilice la relajación basada en la respiración diafragmática pues es una técnica altamente efectiva para el logro de la dominancia parasimpática (Domínguez, 2007) y fácilmente aplicable; además su uso es recomendado principalmente porque no requiere del proceso tensión distensión que utiliza la relajación progresiva y que en algunos pacientes exacerba el dolor percibido (Lavey & Taylor, 1985; Ryan & Gevirtz, 2004).

La respiración diafragmática, según Porges et al (2005) es una herramienta que ayuda a incrementar la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) y a crear un ritmo cardíaco coherente. El individuo respira profunda, suave y completamente con lo que promueve el tono vagal ventral y por lo tanto la inhibición de la actividad simpática. El objetivo de la técnica es vaciar y llenar completamente los pulmones en cada ciclo inspiración-expiración. Se recomienda promover en el paciente un ritmo respiratorio de seis ciclos por minuto (5 segundos inspirando, uno de retención y cuatro de expiración).

Como con todas las técnicas, el máximo beneficio se logra con la práctica diaria pues de esta forma se estimula el establecimiento de estados de salud mediante la óptima utilización del oxígeno disponible. Cuando se respira demasiado rápido, se reduce por debajo del nivel adecuado la concentración de dióxido de carbono en la sangre. Esto causa muchos problemas al organismo por ejemplo vasoconstricción y reducción del flujo sanguíneo, especialmente el que se dirige al cerebro. Además dificulta que los eritrocitos liberen hacia las células del cuerpo el oxígeno captado. Por lo tanto los niveles reducidos de dióxido de carbono resultan en bajos niveles de oxígeno celular, lo que provoca la activación de una respuesta simpática encaminada al establecimiento de un equilibrio funcional más sano. Emocionalmente el individuo se siente tenso, ansioso e irritable. Se cree que esta falta de balance en la actividad del SNA debida a una mala respiración afecta de manera importante el estado de salud del individuo.

COMENTARIOS

Hasta ahora se ha revisado literatura que permite establecer que el dolor es una experiencia sensorial que no depende solamente de la presencia de daño al tejido, pues los factores psicológicos individuales matizan, integran y definen de manera importante dicha experiencia. Además se dejó establecido que el dolor músculo esquelético es la principal fuente de dolor entre la población y que el dolor miofascial es el padecimiento músculo esquelético más prevalente, costoso y hasta cierto punto desconocido entre pacientes y profesionales de salud. A la vez la formación de la característica diagnóstica principal de este síndrome doloroso miofascial, los llamados PsG o *puntos gatillo*, está influida de manera importante por la actividad autonómica adaptativa ante el daño muscular, es decir por una actividad simpática incrementada.

También se presentó el modelo biopsicosocial del dolor el cual propone que el dolor y la enfermedad crónicas son producto de una interacción dinámica entre elementos

biológicos (entre los que se destacan las vías nerviosas encargadas de mantener la homeostasis y producir la “experiencia” de dolor), los factores sociales (aprendizajes y consecuencias reforzadoras) y psicológicos (principalmente pensamientos y emociones). De acuerdo con la Teoría Polivagal el funcionamiento nervioso adaptativo, las conductas, emociones y pensamientos de un individuo con DC se deben a la constante utilización de una estrategia adaptativa relacionada con una actividad simpática incrementada, lo que condiciona el desarrollo de síndromes crónicos y estados cognitivo emocionales relacionados con el estrés, la ansiedad y en última instancia con la depresión. Además se dejó establecido que para contrarrestar esta actividad simpática elevada, se pueden utilizar técnicas cognitivo conductuales que ayuden al paciente a cambiar sus cogniciones, emociones y funcionamiento fisiológico, a favor de un esquema de conducta más adaptativo. Las principales técnicas empleadas para el dolor muscular son la retroalimentación biológica (principalmente basada en la EMGs) y el uso de la respiración diafragmática.

A continuación se presentará un estudio que integra de manera práctica toda la información presentada anteriormente de tal manera que la investigación se dirigió a probar la relación que existe entre la actividad autonómica adaptativa y la integración de estados de salud (medidos a través de la reducción de los síntomas físicos del dolor miofascial, los niveles de ansiedad y depresión, así como la intensidad percibida de dolor). Se presenta primero el planteamiento y delimitación del problema y en seguida el método para finalizar con la presentación de las conclusiones.

DELIMITACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Abreviaturas usadas en la sección

CCA Córtex Cingulado Anterior	EMGs Electromiografía de Superficie	RNR Respuesta Natural de Relajación
CPFDL Córtex Prefrontal Dorso Lateral	EST Estresor Emocional	SDM Síndrome Doloroso Miofascial
CPFVL Córtex Prefrontal Ventro Lateral	EVA Escala Visual Análoga	SOA Sentado Ojos Abiertos
DC Dolor Crónico	EVN Escala Visual Numérica	SOC Sentados Ojos Cerrados
DEB Dolor en Espalda Baja	HPA Hipotálamo Pituitaria Adrenal	TP Teoría Polivagal
ECN Escalas de Calificación Numérica	PAG Materia Grís Periacueductal	
	PsG Puntos Gatillo	

El dolor en la espalda baja (DEB) se ha definido como un dolor somático que afecta la región que comprende desde el margen inferior costal hasta la parte inferior de los glúteos, aunque en ocasiones se extiende hasta las piernas (Middleton & Pollard; 2005). Es una de las causas más frecuentes de visitas al médico (Langford & McCarthy, 2005; Mallen, Peat, Thomas & Croft-Peter; 2005; Manhelmer, White, Berman, Forys & Ernest; 2005) y de incapacidad física a nivel mundial en las personas entre los 35 y 55 años de edad (Hayden, Van Tulder, Malmivaara & Koes, 2005; Manhelmer, et al., 2005; Middleton & Pollard, 2005). Es de las enfermedades somáticas más prevalentes y se le asocian altos costos sociales, así como gran sufrimiento físico y psicológico (Gheldof, et al., 2005; Hoozemans, et al., 2002; Okunribido, Shimbles, Magnusson & Pope; 2007).

Dada su prevalencia genera elevados costos económicos y días laborales perdidos además, como ordinariamente es una condición refractaria al tratamiento, consume una gran cantidad de recursos médicos, humanos y económicos en muchos países (Garofalo & Polatin; 1999): En EU produjo cerca del 40% de los costos erogados por compensación en el 2004 (Reeves, Cholewiki & Milner, 2005) y en Europa ocasionó del 10 al 15% de todos los días de incapacidad durante el 2001 (Kramer, et al. 2005). En México al menos el 75% de la población en edad productiva ha experimentado DEB en algún momento de su vida (Galindo, Sánchez-Vizcaíno, Reyes & Albarran; 2004) y se ha estimado que hasta el 25% de los adultos podría sufrirlo de manera crónica (Álvarez, et al., 2005; Figueroa,

López & Ortiz, 2001; Saldívar, Cruz, Serviere, Vázquez & Velázquez, 2003), y dado el hecho de que en este país el 25% de las licencias médicas mayores a 30 días corresponden a esta patología, se le considera también la principal causa de incapacidad laboral (Figueroa, et al., 2001; Galindo, et al., 2004).

En el desarrollo de la dolencia intervienen factores psicológicos, biológicos y sociales, lo que dificulta establecer claramente su etiología (Middleton & Pollard, 2005; Okunribido et al., 2007), sin embargo algunos autores proponen que hasta el 90% de los casos pueden estar relacionados con la presencia de PsG miofasciales, ya sea como trastorno principal o secundario (Gerwin, 2001; Simons, 2004).

Como ya se expuso en una sección anterior (ver pág. 9), dichos PsG son la característica diagnóstica distintiva del SDM. Se les define como un nódulo blando dentro de una banda muscular tensa y ocasionan dolor cuando son presionados o al ejecutar movimientos que implican al grupo muscular afectado (Simons, 2004).

De acuerdo con algunos (Donaldson, Nelson & Schulz, 1998; Gerwin, 2004; Simons, 2004) el desarrollo de los PsG se relaciona con una elevada actividad simpática a nivel de la placa motora terminal en las fibras musculares, lo que resulta en la contracción sostenida de grupos de sarcómeros las cuales a su vez forman el “nódulo blando” y la “banda muscular tensa”. El posterior empeoramiento de los síntomas y la permanencia de los PsG se atribuye a una disfunción del eje HPA (Sherman & Turk, 2001), así como al estado cognitivo emocional asociado, llegándose incluso a documentar que las respuestas de estrés se relacionan, además de con una exacerbación del estado mórbido y la intensidad percibida de dolor (Turner et al. 2001), con incrementos en la actividad electromiográfica registrada a nivel de los PsG, e incluso con alteraciones en el funcionamiento de estructuras nerviosas centrales encargadas de recibir e integrar la información nociceptiva.

Por ejemplo Niddam et al. (2008) han documentado que los estados de hiperalgésia en individuos con PsG se asocian con hiperactividad anormal de la corteza somatosensorial y la corteza anterior de la ínsula, estructuras encargadas de procesar la intensidad de los estímulos y el afecto negativo asociado a ellos. Por el contrario la actividad del hipocampo se deprime, y debido a que es parte importante del circuito neural relacionado con las respuestas de estrés e incluso con la modulación de la entrada de información nociceptiva bajo condiciones de estrés agudo o crónico, la hiperalgésia se incrementa. Los autores

creen que en su conjunto los decrementos e incrementos en las estructuras cerebrales señaladas podrían ser el reflejo de cambios relacionados con las respuestas que estas estructuras emiten ante la presencia de un estresor constante, dígame DC.

Otro elemento que puede conducir al establecimiento y permanencia del síndrome es la respuesta adaptativa normal del organismo ante el daño muscular, pues esta consiste en una reacción de origen principalmente simpático que, cuando es mantenida por tiempo prolongado, condiciona el desarrollo de un estado de vulnerabilidad que permite el agravamiento de la lesión, decrementos en el umbral de dolor y en general la sensibilización de las estructuras neurofisiológicas y neuropsicológicas implicadas en la integración de conductas adaptativas, de manera que estas responden más rápidamente a impulsos menos intensos (Basbaum & Bushnell, 2002; Flores, 2003; Henriksson, 2003).

Por otro lado, la relación entre la actividad del eje HPA y el desarrollo de respuestas de estrés y ansiedad ha sido ampliamente documentada como lo demuestra diferente evidencia obtenida bajo distintas estrategias metodológicas (Berntson & Cacioppo, 2004; Chapman & Okifuji, 2004; Domínguez, 2007; Porges, 2007); al igual que la relación entre incrementos en la actividad del sistema nervioso simpático y la instalación y permanencia de síndromes crónicos, como es el caso de la fibromialgia y el SDM (Houndenhov & Luyten, 2005; Melzack, 1999).

Debido a esto diferentes autores (Donaldson et al., 1998; Niddam et al. 2008; Ryan & Gevartz, 2004;) han propuesto que existe una relación muy importante entre el funcionamiento autonómico, el estado emocional y la permanencia de estados de DC. Por ejemplo, evidencia científica confirma que los estados cognitivo emocionales producidos por la actividad parasimpática pueden modular e incluso llegar a suprimir el dolor, mientras que los producidos por la actividad simpática pueden exacerbarlo (Meagher, et al., 2001; Rhudy & Meagher, 2003; Rhudy, McCabe & Williams, 2007; Wiech, Ploner & Tracey; 2008).

La modulación cognitivo emocional del dolor en general implica la participación del cortex prefrontal, específicamente las áreas dorso y ventro lateral (CPFDL y CPFVL, respectivamente), las cuales a su vez influyen en otras estructuras cerebrales como el cortex cingulado anterior (CCA) y la ínsula, estructuras que tienen influencia importante sobre otras áreas implicadas en la recepción, procesamiento y transmisión de la información nociceptiva como el hipotálamo, la materia gris periacueductal (PAG), la

medula ventromedial e incluso la sustancia gelatinosa del hasta dorsal de la médula espinal (Wiech, et al., 2008). En su conjunto, la reciproca influencia moduladora de estas áreas permiten la inhibición o exacerbación del dolor. Estos circuitos se encuentran ilustrados en la **figura 9**.

Sin embargo y a pesar del conocimiento que se tiene acerca de las diferentes estructuras y vías nerviosas que participan en la modulación del dolor, así como de la influencia que los factores psicológicos tienen en este fenómeno, las relaciones que existen entre la actividad nerviosa adaptativa, la activación fisiológica que le acompaña y su influencia en el establecimiento y permanencia de síndromes crónicos aun no han podido ser debidamente aclaradas (Andreasen, 2004; Berntson et al., 2007; Berntson, Sarter & Cacioppo, 2003; Cacioppo, 2004; Chapman & Okifuji, 2004), principalmente por que el establecimiento de la enfermedad crónica no puede limitarse a uno o dos elementos y su estudio debe ser comprendido desde una óptica global en la cual se contemple adecuadamente la influencia no solo de los factores psicosociales, si no la misma influencia cognitivo emocional del individuo y la regulación central que éste ejerce sobre el funcionamiento de su sistema autonómico-adaptativo.

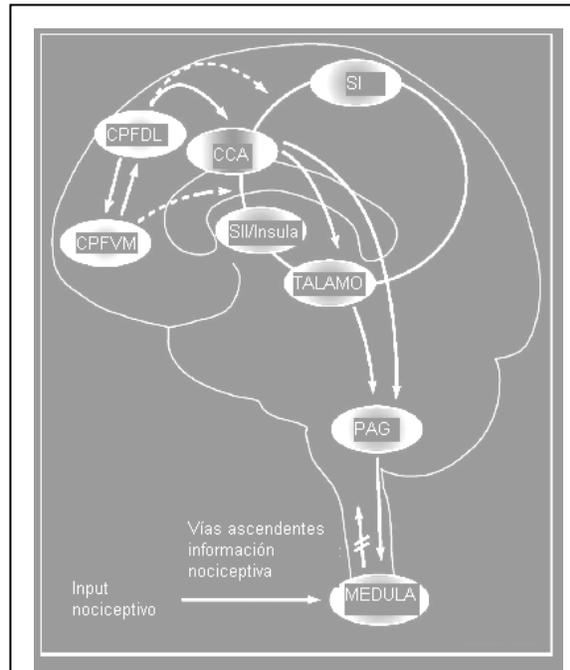


FIGURA 9 “Vías neurales modulación del dolor” El Córtex Prefrontal Dorsolateral (CPFDL) está conectado al Córtex Cingulado Anterior (CCA) y al Córtex Prefrontal Ventrolateral (CPFVL). A su vez el CCA proyecta hacia el tálamo y la materia gris periacueductal (PAG), un componente central de los sistemas moduladores descendentes. Este sistema eventualmente inhibe o estimula el procesamiento del dolor a nivel del hasta dorsal del cordón espinal. Con líneas punteadas se esquematiza la probable modulación córtico-cortical entre la CPFVL y DL sobre las áreas de asociación de la información dolorosa. Las áreas con mayor participación en la modulación del dolor están más densamente interconectadas (SI y II, Insula, CCA, Tálamo), esto se indica en el esquema con el círculo que une éstas áreas. **Fuente:** Modificado de Wiech et al. 2008.

En relación con esto, la TP (Porges 1995; 2001; 2007) propone que las respuestas del sistema nervioso autónomo están dictadas por tipos específicos de organización neural y que varían según las estructuras nerviosas que intervienen. Estas estructuras se organizan jerárquicamente de acuerdo a un orden filogenético y a cada una se le asocia un determinado estado fisiológico, psicológico y obviamente de funcionamiento

autonómico. Por lo tanto ofrece un marco morfofisiológico y conceptual que permite el estudio de estos elementos y su relación con los estados de salud-enfermedad.

Las estrategias adaptativas que propone la Teoría han sido ya descritas en un capítulo anterior del presente trabajo (pág. 39) y se agrupan de manera resumida en la **tabla 1**. Esta organización evolutivamente jerarquizada está diseñada para permitir que el involucramiento social (y la liberación de oxitocina que le acompaña) suprima los estados de alerta, estrés y ansiedad; es decir la actividad del sistema simpato-adrenal; mientras que de manera inversa, estos últimos estados pueden reducir la sociabilidad, el estado de ánimo tranquilo y la función inmune (Craig, 2005; Domínguez, 2007; Porges, 2001; 2007).

La TP también propone que es posible transitar de una organización funcional autónoma a otra, de tal manera que si una estrategia adaptativa no permite la recuperación del equilibrio homeostático, entonces se recurre a la filogenéticamente más antigua. Este hecho podría verse reflejado en el proceso psicológico que generalmente sufre el paciente con DC, pues presenta primero estados de estrés y ansiedad, para luego pasar a un estado de depresión. Este proceso lo han documentado diferentes autores (Middleton & Pollard, 2005; Sapolsky, 2003; Symreng & Fishman, 2004) incluyendo el hecho de que dichos estados cognitivo emocionales se asocian con importantes cambios en la forma y la función de estructuras cerebrales como el hipocampo, o la neuromatriz del dolor (que incluye al cordón espinal, núcleos talámicos, áreas corticales, la amígdala y el área periacueductal) cambios que a su vez explicarían los déficit cognitivos y afectivos, así como las alteraciones en la percepción del dolor que acompañan por ejemplo, a la depresión o la ansiedad (Sapolsky, 2001, Shah, 2007).

Desde el punto de vista de la TP, el desarrollo de síndromes crónicos tiene que ver con el uso prolongado de estrategias adaptativas basadas en la *Inmovilización* o preferentemente en la *Movilización*. En el caso concreto del SDM, la presencia de PSG podría estar relacionada con una elevada actividad simpática, tal y como lo han documentado algunos autores (Lavelle, et al., 2007; Niddam et al., 2007; Shah et al., 2008, 2007), la cual además se reflejaría en un estado psicológico caracterizado por el estrés y la ansiedad. Por otro lado y de acuerdo con los supuestos anteriores, al disminuir la actividad simpática, entonces también decrecerá la presencia de PSG y el estado cognitivo conductual asociado, puesto que la presencia de estos elementos se relaciona directamente con el nivel de activación autonómica.

ESTRATEGIA	NEUROANATOMÍA	FISIOLOGÍA	CONDUCTAS
INMOVILIZACIÓN	Rama no mielinizada del vago , emerge del núcleo dorsal motor, inerva de manera importante al corazón	Inhibición de actividad simpática. Su actividad prolongada es letal para los mamíferos	Fingirse muerto, desmayarse, síncope, depresión
MOVILIZACIÓN	Basada en la actividad simpato-adrenal y del eje HPA	Inhibición del vago no mielinizado. Su actividad prolongada se relaciona con síndromes crónicos	Estrés, ansiedad, conductas de lucha-huida
SOCIALIZACIÓN	Rama mielinizada del vago, emerge del núcleo ambiguo	Influye actividad cardiaca, de tal manera que es posible transitar rápidamente entre estados de movilización y calma	Socialización, involucramiento con el ambiente, relajación.

TABLA 1 “Etapas filogenéticas de la Teoría Polivagal” Se presentan las tres etapas que propone la teoría. Una revisión más amplia se encuentra en la página 39 de este trabajo. Las Etapas se muestran en el orden filogenético en que fueron apareciendo, siendo la última estrategia distintiva de los mamíferos superiores.

Validar estos supuestos ayudaría a clarificar la relación que existe entre la actividad autónoma y el desarrollo de síndromes crónicos (especialmente el SDM) y a tener un mejor entendimiento de los mecanismos a partir de los cuales las intervenciones psicológicas ofrecen alivio a este tipo de pacientes pues hasta el momento no se tiene conocimiento de estudios que permitan entender adecuadamente si esta relación existe o si los supuestos de la TP aplican para este tipo de trastornos.

Por lo tanto, desde el enfoque cognitivo conductual y la perspectiva del modelo biopsicosocial del dolor se plantea la presente investigación con el **propósito** de evaluar la existencia de relación estadística entre la modificación de la actividad autonómica; las características de los síntomas físicos de los PsG (tamaño del nódulo blando, la banda tensa y el dolor que se produce a la digitopresión); el estado cognitivo emocional (niveles de ansiedad y depresión) y la intensidad percibida de dolor en pacientes trabajadores afectados por dolor miofascial en espalda baja. De acuerdo con la TP, se plantea la **hipótesis** de que al decrecer la actividad autonómica también habrá decrementos en las otras variables (es decir en las características diagnósticas de los PsG, el estado cognitivo emocional y la intensidad percibida de dolor).

Establecer la existencia de dicha relación podría contribuir a una mayor comprensión de la relación entre actividad autonómica y el desarrollo y permanencia del SDM, al igual que con la modulación del dolor. Esto podría a su vez suministrar evidencia empírica para

justificar la intervención psicológica en materia de salud laboral, específicamente en la prevención, tratamiento y rehabilitación de adultos trabajadores con dolor miofascial.

Definición de las variables

Variable independiente: Actividad autonómica

Definición conceptual: Se refiere a todos aquellos procesos nerviosos involucrados en la regulación de los mecanismos homeostáticos con los cuales el organismo responde a las demandas del medio. Implica la integración de respuestas fisiológicas y emocionales, es decir la participación de estructuras nerviosas centrales y periféricas (Bernston, et al., 2007). La actividad autonómica o autónoma puede ser simpática (estrés, lucha o huida) o parasimpática (relajación, calma, recuperación), estos sistemas generalmente trabajan de manera complementaria. Se le nombra actividad autonómica pues hasta hace poco se creía era una actividad nerviosa independiente del control voluntario, aunque a la fecha se sabe que no es así.

Definición operacional: Se consideraron como indicadores de actividad autonómica los registros de temperatura periférica tomados de la superficie de las manos (los sensores se instalaron en la llamada “zona tabaquera”, ver **figura 7**, pág. 45) y de EMGs de trapecios superiores. Los registros se hicieron a través de un perfil psicofisiológico del estrés (Arena & Schwartz, 2003; Domínguez et al., 2001) el cual consistió de cuatro condiciones distintas: sentada con los ojos abiertos (SOA), sentada con los ojos cerrados (SOC), estresor emocional (EST) y respuesta natural de relajación (RNR). Cada condición fue mantenida por dos minutos, tiempo en el que se tomaron registros cada 15 segundos.

Actividad Normativa EMGs en pacientes sanos: El Manual de Referencia para la Evaluación Muscular en la Electromiografía de Superficie (S-EMG Muscular Assessment Reference Manual; Sella, 2003) establece que la actividad de los músculos trapecios superiores de personas sanas mientras están sentados es 3 microvolts (μV) con una desviación estándar de $\pm 1.9 \mu\text{V}$. Este parámetro es considerado como un referente confiable de los rangos normales de actividad de un músculo sano en reposo.

Registros normales de temperatura periférica en pacientes sanos: No se pudo obtener información respecto a rangos estándares de temperatura. De acuerdo con P. Norris (comunicación personal, 03 de Marzo 2008) los límites pueden variar entre 88 y 93°F, en personas sanas; quienes han recibido entrenamiento en relajación pueden llegar a elevar su temperatura hasta 97°F; sin embargo la señal es muy sensible a los factores psicosociales individuales, por lo que tratar de establecer parámetros para grandes grupos poblacionales es una tarea difícil de concretar (Arena & Schwartz, 2003).

Variable Dependiente: Ansiedad

Definición conceptual: Es una emoción caracterizada por la presencia de afecto negativo, en la cual el individuo se encuentra fuertemente orientado hacia el futuro de manera que se muestra hipervigilante y aprensivo respecto a potenciales amenazas (Rhudy & Meagher, 2000). De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV TR; 2000), la persona se siente constantemente angustiada y preocupada, con una marcada incapacidad para controlar estos estados; los cuales además se acompañan por al menos tres de los siguientes síntomas: inquietud, fatiga precoz, dificultades para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular y/o trastornos del sueño. Fisiológicamente también se presentan temblores, sacudidas, dolores, manos frías, boca seca, sudoración, náuseas y/o problemas para tragar. Este estado suele coexistir con síntomas depresivos.

Definición operacional: El estado de ansiedad de las participantes se evaluó mediante el Inventario de Ansiedad de Beck para población mexicana (Robles, Varela, Jurado & Páez, 2001)

Variable dependiente: Depresión

Definición conceptual: Es un estado emocional caracterizado por tristeza, infelicidad y pérdida de interés y/o placer por casi todas las actividades (DSM-IV TR, 2000). Estos síntomas normalmente se acompañan de alteraciones motoras (agitación o retardo motor, fatiga, pérdida de energía), cognitivas (culpa excesiva, habilidad disminuida para pensar, concentrarse o tomar decisiones, pensamientos recurrentes de muerte o suicidio) y somáticas (pérdida o ganancia de peso, insomnio o hipersomnias). Para poder diagnosticar el trastorno, la presencia de

estos síntomas deben representar un cambio significativo y obvio en la personalidad del individuo (Andreasen, 2001).

Definición operacional: Para determinar la presencia de depresión se aplicó el Inventario de depresión de Beck estandarizado para población mexicana (Jurado et al., 1998).

Variable dependiente: Dolor miofascial.

Definición conceptual: Es un síndrome caracterizado por la presencia de puntos blandos e hipersensibles localizados dentro de una banda muscular tensa y conocidos como *Puntos gatillo* (PsG). Estos PsG producen dolor local y referido, así como pérdida del rango normal de movimiento, además de debilidad, disfunción autonómica y disestesia (Simons, 2004). Para diagnosticar el síndrome normalmente se recurre a la palpación de la musculatura (Myburgh et al., 2008) con el objetivo de identificar la presencia de PsG, definidos por *una banda tensa* (Endurecimiento semejante a una cuerda que se palpa en la fibra muscular), *un nódulo blando* (la percepción de un punto blando y doloroso dentro de la banda tensa) y *dolor referido* (es un patrón distintivo de dolor percibido por el paciente en una región distante al sitio en donde se encuentra el punto gatillo).

Definición operacional: Para identificar la presencia de PsG se palparon los músculos de la espalda baja (gluteus minimus y maximus, iliocostalis lumborum, multifidi L1-S1, Quadratus lumborum profundo y superficial) en busca del nódulo blando, la banda tensa y el dolor a la digitopresión del nódulo blando. En la **figura 10** se muestra la ubicación de estos músculos. Una vez identificados los elementos anteriores, se puntuaba el tamaño del nódulo y la banda en una escala visual numérica (EVN) en donde el 0 era “ausencia de síntoma” y el 10 “la máxima presencia del síntoma”. El dolor a la digito presión se preguntaba al paciente siguiendo una escala semejante en donde 0 era “ausencia de dolor” y 10 “el máximo dolor experimentado”.

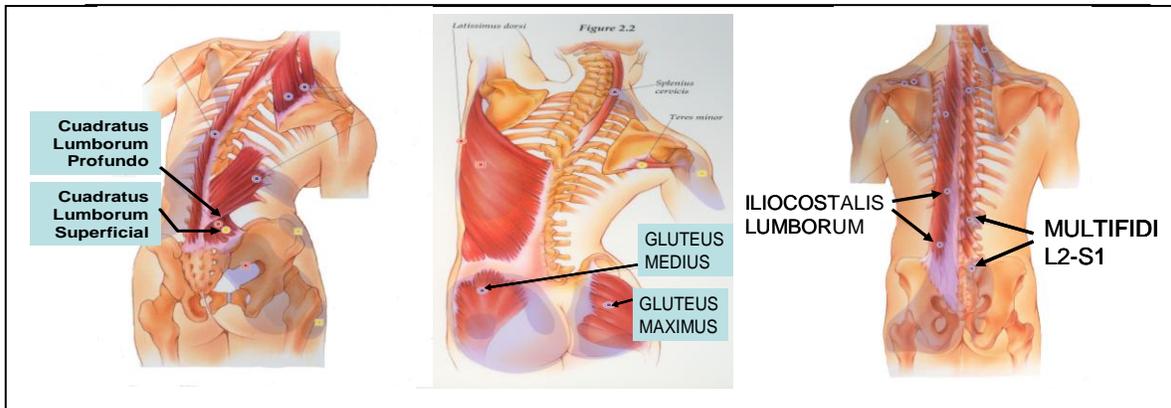


FIGURA 10 “Músculos de la espalda baja involucrados en el estudio”. Se presentan los músculos que fueron palpados en busca de PsG, la flecha indica el lugar en donde comúnmente se localizan los PsG. **Fuente:** Modificado de Cummings (2003).

Variable dependiente: Intensidad percibida de dolor

Definición conceptual: Se refiere a los aspectos subjetivos del dolor experimentados conscientemente por el individuo (Treede, 2006), es decir a la experiencia emocional y sensorial incomoda que vive la persona con dolor (Basbaum & Bushnell, 2002). Por lo tanto la medición de este aspecto del dolor se hace preferentemente mediante el reporte verbal y específicamente para la investigación clínica mediante el uso de escalas visuales análogas o escalas de calificación numéricas (EVAs o ECN respectivamente; McQuay, 2005)

Definición operacional: Esta variable se midió pidiendo al paciente que calificara la intensidad de dolor que en ese momento (e inclusive en la semana anterior a la evaluación) hubiera experimentado y en donde el 0 reflejaba “ausencia de dolor” y el 10 “el peor dolor experimentado”.

MÉTODO

Abreviaturas usadas en la sección

ECN Escala de Calificación Numérica

EMGs Electromiografía de Superficie

IP Investigador Principal

PsG Puntos Gatillo

RAB Retroalimentación Biológica

RE Respuesta de Estrés

SDM Síndrome Doloroso Miofascial

SOA Sentado Ojos Abiertos

SOC Sentado Ojos Cerrados

1. Objetivo

Evaluar en trabajadoras administrativas afectadas por SDM en espalda baja los cambios en su actividad autónoma, las características físicas de los PsG, su estado cognitivo emocional y la intensidad percibida de dolor después de un entrenamiento cognitivo conductual basado en la relajación, con la intención de verificar la existencia de relación estadística entre dichos cambios.

2. Participantes

Treinta mujeres, entre los 40 y 55 años de edad fueron seleccionadas de un grupo de pacientes con dolor muscular en espalda baja que acudían a recibir atención a un centro de rehabilitación física dependiente del gobierno del estado de Aguascalientes y fueron asignadas, mediante aleatorización simple a uno de dos grupos: El grupo Tratamiento recibió entrenamiento en relajación con el objetivo de modificar su actividad autonómica y el grupo Sin Tratamiento pláticas para la salud. La edad promedio en ambos grupos fue de 46 años (**cuadro 2**). Todas las pacientes estaban diagnosticadas con dolor en espalda baja por contractura de masas musculares, desempeñaban trabajo administrativo y tenían en promedio tres años de haber presentado el primer episodio de dolor.

No se incluyeron pacientes que estuvieran embarazadas, padecieran enfermedad vascular, diabetes, cáncer o dolor neuropático; presentaran hernias discales, compresión nerviosa, o alguna alteración estructural de la columna. Tampoco si consumían de forma habitual tabaco, alcohol o alguna otra droga legal o ilegal. Todas las participantes otorgaron su consentimiento informado para participar en la investigación. El flujo de participantes puede verse en el **cuadro 3**

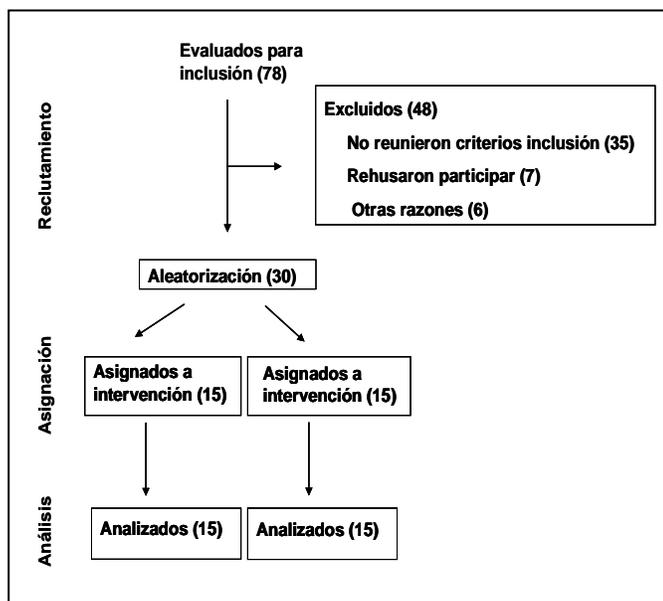
VARIABLE	Tratamiento (n=15)		Sin Tratamiento (n=15)	
	\bar{X}	(D.E.)	\bar{X}	(D.E.)
EDAD	46	(± 6.4)	46	(± 5.4)
TIEMPO PRIMER EPISODIO DOLOR	3 años	(± 1.1)	3 años	(± 0.72)
TIPO DE TRABAJO	Administrativo			
PADECIMIENTO	Dolor por contractura de masas musculares			

CUADRO 2 “Características sociodemográficas de los participantes” N = 30.
D.E. = desviación estándar.

3. Procedimiento

3.1 Reclutamiento de pacientes.

Mediante la revisión de expedientes se detectaron aquellas pacientes con dolor en espalda baja que cumplieran con los criterios de inclusión, para luego ser contactadas telefónicamente e invitadas a participar. Además tanto los médicos especialistas como los terapeutas físicos del centro contribuyeron detectando y canalizando a quienes consideraban podían ser incluidas en la investigación. Todas las personas fueron entrevistadas por el Investigador Principal (IP) para revisar la concordancia de las características del paciente con los criterios de inclusión, para ello se utilizó un formato de entrevista inicial. A todas las personas entrevistadas se les brindó información sobre la naturaleza de la investigación y a las seleccionadas se les pidió su consentimiento para ser incluidas en el proyecto.



CUADRO 3 “Flujo de Participantes”. Se presenta el total de pacientes que se consideraron en la fase de reclutamiento y la cantidad de pacientes que finalmente se analizaron.

Conforme se iban seleccionando participantes se asignaban, por el IP, al grupo Tratamiento o Sin Tratamiento de acuerdo con una tabla de números aleatorios. Números pares se asignaban al primero y nones al segundo. Ningún otro colaborador conocía qué paciente pertenecía a cuál grupo. Antes y después de la intervención se evaluaron en todas las participantes cada una de las variables.

En la primera sesión se le explicaba de manera resumida a la paciente la naturaleza de la investigación y se le exponía un panorama general del funcionamiento del sistema nervioso autónomo. También se le hablaba sobre el dolor muscular y su relación con el estrés. Igualmente se le explicaba de manera general la forma en que se desarrollaría el entrenamiento así mismo, también se le ofrecía una descripción breve de los objetivos y alcances de la investigación, así como su papel en la misma.

3.2 Evaluaciones Pre test

3.2.1 Evaluación de las características físicas de los puntos gatillo (PsG).

Esta variable fue evaluada anteriormente durante la etapa de reclutamiento por un profesional especializado del CRIS-DIF Aguascalientes, el cual mediante palpación (Lavelle, et al., 2007; Sciottia, 2001; Simons, 2004), determinaba el tamaño del nódulo blando y la banda tensa; además, la intensidad de dolor percibida por la paciente a la digitopresión del nódulo blando. La palpación se realizaba con la participante recostada boca abajo sobre una cama de auscultación. La presión se efectuó de acuerdo con los lineamientos propuestos por Simons (2004), usando el dedo pulgar de la mano derecha con una fuerza aproximada de 4 Kg. Todas las mediciones fueron consignadas por el especialista en una escala de calificación numérica (ECN; Tait, 1999) con valores de 0 “ausencia de la característica” a 10 “Máxima presencia de la característica”. Esta evaluación confirmaba la presencia de SDM en espalda baja y la paciente llegaba al consultorio del IP con su Reporte de Puntos Gatillo ya llenado por el médico.

3.2.2 Evaluación de la intensidad percibida de dolor

Durante la primera sesión del entrenamiento, después de recibir a la participante se le pedía que calificara en una ECN cual había sido en promedio la intensidad percibida de dolor durante la semana pasada, incluyendo el día de la evaluación. En la escala debía

marcar algún número entre el 0 “ausencia de dolor” y el 10 “El peor dolor que hubiese experimentado”.

3.2.3 Evaluación de los niveles de actividad autonómica.

Una vez la participante hubiere calificado la ECN, se procedía a colocar los sensores de temperatura en las manos, y los electrodos en los músculos trapecios superiores. Se explicaba a las pacientes que el procedimiento no era doloroso ni incomodo pues el equipo no emitía señales, sólo las recogía. Una vez colocados los sensores se daba un tiempo de adaptación de cinco minutos para luego comenzar a tomar los registros propios del perfil psicofisiológico del estrés (Domínguez, et al., 2001). Durante este tiempo se les explicaba a las pacientes de manera general las evaluaciones que se realizarían durante esa sesión (Perfil psicofisiológico, ansiedad y depresión de Beck).

El registro comenzaba con la paciente sentada con los ojos abiertos (SOA), para ello se le indicaba que la condición consistía en estar sentada en la mencionada actitud, sin hablar, y que se le haría saber cuando la condición terminara. Enseguida se le pedía a la paciente que estuviera sentada con sus ojos cerrados (SOC) y se le daban instrucciones similares “por favor permanezca con sus ojos cerrados, sin hablar, yo le indicaré cuando hayamos concluido”. Se continuaba con la condición respuesta de estrés (RE) en la cual se le pedía a la paciente que recordara un episodio de dolor reciente e intenso de tal manera que reviviera la experiencia lo mejor que pudiera, pues la intención era medir su actividad física durante eventos de estrés. Se le pedía a la persona cerrar sus ojos para permitir un mejor recuerdo y se le avisaba que al finalizar la condición se le haría saber para que pudiera suspender la actividad. Finalmente se le pedía a la paciente que se relajara de la manera que ella supiera o creyera que pudiera mejor hacerlo, también se le pedía estar con los ojos cerrados y se le invitaba a concentrarse en la actividad hasta que se le indicara que el tiempo había finalizado.

Entre una condición y otra se dejaba un espacio de recuperación de dos minutos tiempo en el que la paciente permanecía sentada. El IP evitaba hablar, aunque podía responder brevemente a los comentarios o preguntas de las participantes.

3.2.4 Evaluación de los niveles de ansiedad y depresión.

Finalizado el perfil psicofisiológico y una vez retirados los sensores se entregaba a la paciente el inventario de ansiedad y depresión de Beck (Jurado et al., 1998; Robles, et al., 2001) y se le explicaba la forma de llenado de cada uno. Después se le entregaba pluma y se le pedía que los respondiera.

3.3 Entrenamiento en relajación

En la segunda sesión comenzó el entrenamiento propiamente dicho, el cual consistió en 10 sesiones de una hora, impartidas de manera individual una vez por semana. El tiempo del entrenamiento estuvo determinado directamente por el IP, basado en la experiencia clínica y en las aportaciones teóricas que diversos autores sugieren al respecto (Ruvalcaba & Domínguez, 2008).

En todas las sesiones se utilizaban diez minutos para el *rapport*, en el cual se platicaba sobre la experiencia de relajación de la paciente durante la semana; dar algunas instrucciones y permitir que la persona se sintiera cómoda. Se destinaban aproximadamente tres minutos para colocar sensores y después, mediante el uso de un equipo de retroalimentación "PROCOMP +" (Tought Technology, co.) se tomaba una línea base de dos minutos.

Pasado este tiempo se procedía a desarrollar la habilidad para modular la actividad autonómica de acuerdo al siguiente esquema: En las cuatro primeras sesiones la relajación era guiada por el I.P. y el "script" estaba diseñado para entrenar el adecuado mecanismo de la respiración diafragmática. Las siguientes tres sesiones las pacientes recibían por parte del IP, instrucciones para el control de la actividad de los músculos trapecios superiores y finalmente, durante las sesiones restantes se practicaba la relajación muscular sin apoyo del investigador. Durante las primeras siete sesiones el investigador guiaba el entrenamiento durante diez minutos, para luego permitir un descanso de cinco, en el que la paciente comentaba sus experiencias, aprendizajes y dificultades; para enseguida relajarse por si misma durante otros diez minutos utilizando como apoyo retroalimentación auditiva (ver más adelante la descripción del procedimiento de este tipo de retroalimentación).

Las últimas tres sesiones las pacientes controlaban la actividad de sus músculos trapecios únicamente mediante retroalimentación visual (ver adelante). Durante estas sesiones se utilizaban cinco minutos de relajación, por dos de descanso durante tres series. En la **tabla 2** se presenta resumido el proceso de entrenamiento de relajación.

FASE		SESIÓN	ACTIVIDAD	TIEMPO	
Recepción del paciente		1 a la 10	Rapport	10	15 min
			Instrumentación	03	
			Línea base	02	
Entrenamiento	"Respiración diafragmática"	1 a la 4	Relajación guiada por el terapeuta, asistido por RAB visual	10	25 min
			Periodo de descanso y comentarios	05	
			Relajación por sí misma apoyada por RAB auditiva	10	
	"Relajación muscular dirigida"	5 a la 7	Relajación muscular guiada por el terapeuta asistida por RAB visual	10	25 min
			Periodo de Descanso y comentarios	05	
			Relajación por sí misma apoyada por RAB auditiva	10	
	"Relajación muscular específica"	8 a la 10	Relajación músculos trapecios por sí misma apoyada con RAB visual	05	21 min
			Periodo de Descanso y comentarios	02	
			Relajación músculos trapecios por sí misma apoyada con RAB visual	05	
			Periodo de Descanso y comentarios	02	
			Relajación músculos trapecios por sí misma apoyada con RAB visual	05	
			Periodo de Descanso y comentarios	02	
Despedida del paciente		1 a la 10	Comentarios sobre el desempeño, solución de dudas, comentarios generales sobre la practica en casa. Retirar sensores	10	10 min

TABLA 2 "Proceso de entrenamiento en relajación". Se presenta el contenido de las sesiones y el proceso de las mismas durante las tres diferentes fases del entrenamiento. El tiempo estimado de las sesiones era 50 minutos, y se impartían de manera individual una vez por semana.

Todas las sesiones finalizaban con un espacio de 10 minutos en los cuales el investigador retroalimentaba el desempeño de la paciente. Además se les exhortaba a escuchar una vez al día el disco compacto (CD) con instrucciones de relajación que se proporcionó al

inicio de la investigación, únicamente a las participantes de este grupo, para sus prácticas diarias en casa

Procedimiento de retroalimentación auditiva: Durante las primeras siete sesiones una vez finalizados los dos minutos para el registro de la línea base y a partir de esta, se tomaba el valor promedio EMGs individual para establecerlo como el valor máximo de actividad muscular por debajo del cual la persona recibiría una señal auditiva (un tañido de campana), es decir, cuando la paciente lograba decrecer su actividad muscular por debajo del promedio registrado en la línea base, era entonces cuando recibía retroalimentación auditiva; por lo que el objetivo era “mantener el sonido activado”.

Procedimiento de retroalimentación visual: Utilizado en las últimas tres sesiones. Al igual que en la retroalimentación auditiva, primero se tomaba la línea base individual y a partir de esta se establecía el umbral máximo de retroalimentación para cada persona. En este caso se utilizó una pantalla en la que la paciente observaba dos barras, cada una indicando la actividad EMGs correspondiente a sus músculos trapecios. Las barras cambiaban de color verde (por debajo del umbral establecido) a rojo (por arriba del umbral establecido), por lo que el objetivo era “mantener la barra en el color verde”. No había retroalimentación auditiva.

Especificaciones relacionadas con el uso de la Retroalimentación Biológica (RAB):

La temperatura periférica se tomaba de la *zona tabaquera* de ambas manos. Para colocar tanto los termistores como los electrodos, primero se limpiaba con un algodón humedecido en alcohol el área en la que se colocarían, después de unos segundos se colocaba los sensores procurando tener el área seca. Los termistores se fijaban a la superficie de la piel utilizando cinta adhesiva porosa e hipoalergénica de fabricación nacional.

3.4 Evaluación Post test

Una vez concluido el entrenamiento en relajación se citó a las participantes a una sesión final de evaluación, en la cual se aplicaron los mismos instrumentos en el mismo orden que en la fase Pre test, a excepción de la evaluación de los PsG la cual fue realizada hasta el final por el medico especialista que colaboró en la investigación. Debido a que el procedimiento de evaluación Pre fue descrito en detalle más arriba, aquí se delinearé sólo de manera general el procedimiento seguido para la evaluación Post test:

Al llegar la paciente al consultorio se le invitaba a pasar y se hacía un pequeño rapport de cinco minutos, se le explicaba que se aplicarían las mismas evaluaciones que se hicieron al inicio del programa de entrenamiento, con la finalidad de corroborar los efectos de la intervención. Enseguida se le preguntaba cuánto dolor había experimentado en promedio durante la semana previa, incluyendo el día de la evaluación. Se consignaban las respuestas en una ECN de 0 “Ausencia de dolor” a 10 “El máximo dolor experimentado”. Inmediatamente se procedía a colocar los sensores para realizar el perfil psicofisiológico del estrés. Una vez finalizado se recordaba a la participante la forma de responder el Inventario de Ansiedad y el de Depresión de Beck y se le entregaba el formato y pluma para que lo respondiera. Una vez completado se le enviaba al consultorio del médico especialista para la evaluación de los PsG. La evaluación era recogida al final del día por el IP directamente en el consultorio del médico.

3.5 Intervención con el grupo Sin Tratamiento

Este grupo fue evaluado de la misma manera que el grupo Tratamiento, sin embargo no recibió entrenamiento en relajación. En su lugar las participantes recibieron 10 sesiones semanales de charlas sobre temas diferentes (educación postural, beneficio del tratamiento físico, descripción de su padecimiento, posturas de descanso, nutrición, comunicación e importancia del seguimiento del tratamiento de rehabilitación). Todas las sesiones duraban una hora y eran impartidas de manera individual en el mismo consultorio en el que se recibía a las participantes del grupo Tratamiento. Las charlas eran conducidas por el IP

3.6 Instrumentos y materiales

Para captar las señales psicofisiológicas y para realizar el proceso de retroalimentación biológica se utilizó un equipo “PROCOMP+” y el software “Infinity”.

Para el registro EMGs se utilizaron sensores EMGs Myoscan (Mod T9503M), a los cuales se sujetaba un tríodo T3402M.

Para registrar la temperatura periférica se utilizó un termómetro doble de fabricación nacional modelo J-IV (UNAM-CONACyT) y termistores modelo SA9310M.

Además se utilizó una computadora portátil marca Toshiba, modelo “Satellite” para el almacenamiento y tratamiento de los datos (este último proceso apoyado por el software Statistical Package for Social Sciences o SPSS).

3.7 Escenario

Las actividades se realizaron en una institución de rehabilitación física dependiente del gobierno del estado de Aguascalientes, en donde se utilizaba un consultorio equipado con escritorio y tres sillas, la paciente se sentaba delante del escritorio a una distancia de un metro mirando una computadora portátil en donde se presentaban en tiempo real sus registros de EMGs y temperatura periférica. El IP se sentaba al lado derecho de la paciente, un metro hacia atrás.

3.8 Procedimiento estadístico

Se utilizó una prueba *t* de Student para muestras independientes con el fin de establecer que ambos grupos no presentaban diferencias estadísticamente significativas al inicio de la investigación. Para comprobar el efecto del entrenamiento en relajación sobre cada una de las variables se utilizó una prueba *t* de Student para muestras relacionadas; además se aplicó un coeficiente de correlación η^2 para determinar la proporción de la varianza de la variable dependiente que es atribuida a los efectos de la intervención (tamaño del efecto). Finalmente una *r* de Pearson para evaluar la correlación entre los cambios autonómicos, los cambios en el estado cognitivo emocional, en los PsG y la percepción de dolor de los participantes. El tiempo entre el Pre y Post test fue de tres meses.

RESULTADOS

1. Igualdad entre grupos en la media de los valores de cada variable.

En la **tabla 3** se presenta una comparación de los valores promedio y la desviación estándar (D.E.) que cada grupo presentó al inicio de la investigación en las diferentes variables estudiadas.

PRE TEST	VARIABLES	GRUPO SIN TRATAMIENTO (n= 15)		GRUPO TRATAMIENTO (n=15)	
		MEDIA	D.E. (±)	MEDIA	D.E. (±)
	TEMPERATURA (°F)	93.21	1.45	93.32	1.84
	EMGs (µV)	3.32	0.69	3.02	0.64
	ANSIEDAD (Puntaje Crudo)	19.6	8.17	21	8.72
	DEPRESIÓN (Puntaje Crudo)	20.06	7.81	15.93	5.32
	BANDA (Puntaje ECN)	2.07	0.67	1.27	0.76
	NÓDULO (Puntaje ECN)	2.00	0.62	1.39	1.00
	DOLOR PRESIÓN (Puntaje ECN)	3.13	0.87	2.28	1.52
	DOLOR PERCIBIDO (Puntaje ECN)	5.46	2.29	5.00	1.46

TABLA 3 “Medias y desviaciones estándar PRE grupo Tratamiento y Sin Tratamiento”. Se comparan las medias y D.E. de las diferentes variables en ambos grupos al inicio de la intervención (PRE TEST). Las diferencias entre los grupos no son significativas. Puntaje ECN = Escala Calificación Numérica

Como puede observarse los valores registrados para cada una de las variables son muy semejantes entre los grupos, hecho que se comprueba después de calcular la prueba *t* para grupos independientes con un $\alpha = 0.05$. Los resultados de esta prueba se presentan en la **tabla 5**, en la que puede verse que en todos los casos la *t* de tablas es mayor a *t* calculada.

POST TEST	VARIABLES	GRUPO SIN TRATAMIENTO (n= 15)		GRUPO TRATAMIENTO (n=15)	
		MEDIA	D.E. (±)	MEDIA	D.E. (±)
	TEMPERATURA (°F)	93.54	0.99	95.46	0.88
	EMGs (µV)	3.93	0.46	2.05	0.37
	ANSIEDAD (Puntaje Crudo)	21.53	7.77	7.13	3.92
	DEPRESIÓN (Puntaje Crudo)	21.26	8.11	7.33	4.48
	BANDA (Puntaje ECN)	2.36	0.81	0.78	0.15
	NÓDULO (Puntaje ECN)	2.34	0.85	0.72	0.54
	DOLOR PRESIÓN (Puntaje ECN)	3.42	0.97	1.01	0.67
	DOLOR PERCIBIDO (Puntaje ECN)	6.53	1.68	1.46	1.55

TABLA 4 “Medias y desviaciones estándar POST grupo Tratamiento y Sin Tratamiento”. Se comparan las medias y D.E. de las diferentes variables en ambos grupos al final de la intervención (POST TEST). Las diferencias en todas las variables indican un decremento significativo en los síntomas, el dolor percibido y en la actividad autonómica. Puntaje ECN = Escala Calificación

En la **tabla 4** se presentan los resultados obtenidos en la evaluación POST, de tal manera que pueda hacerse una comparación entre ambas evaluaciones. El grupo Tratamiento mostró mejoría en todas las variables, no así el grupo Sin Tratamiento.

En las **tabla 5** se presentan los resultados de la prueba *t* para grupos independientes. Puede verse que las diferencias encontradas en todas las variables pueden atribuirse a la condición experimental, pues en todos los casos la *t calculada* es menor a la *t de tablas*.

	VARIABLES						
	TEMPERATURA	EMGs	ANSIEDAD	DEPRESIÓN	BANDA	NÓDULO	DOLOR
EE $M_1-M_2 =$	1.56	1.36	4.42	3.58	1.36	1.38	1.45
<i>gl</i> =	28	28.00	28.00	28.00	28.00	28.00	28.00
<i>t calculada</i> =	0.0699	-0.22	0.3168	-1.1534	-0.5854	-0.4422	-0.5815
<i>t de tabla</i> =	2.04	2.04	2.04	2.04	2.04	2.04	2.04

TABLA 5 “Prueba *t* para grupos independientes” Se muestran los resultados de la prueba *t* para grupos independientes. Los grados de libertad son 28 para todas las variables y la *t de tablas* = 2.04, con un alfa de .05.

En las **tablas 6 y 7** se comparan las puntuaciones medias obtenidas en cada variable antes y después de la intervención. En la **tabla 6** se presentan las medias del grupo Tratamiento y en la **7** las del grupo Sin Tratamiento. La información presentada en las tablas se describe en los subtítulos siguientes.

2. Efectos de la intervención en la Actividad autonómica

2.1 Temperatura.

En la **gráfica 2** y en la **tabla 6** se muestra que la media del grupo Tratamiento antes del entrenamiento fue de 93.32 °F (D.E. ± 1.84) mientras que en la evaluación posterior fue de 95.46 (D.E. ± 1.9). Este incremento fue estadísticamente significativo ($t = -4.32$, $gl = 14$, $p < 0.01$). Por su parte y como se muestra en la misma **gráfica 2** y en la **tabla 7**, el grupo Sin Tratamiento solamente mostró un ligero aumento en sus registros pasando de una media de 93.21 °F (D.E. ± 1.45) en la primera medición a 93.54 en la segunda (D.E. ± 0.63). Dicho incremento no fue estadísticamente significativo ($t = -1.99$, $gl = 14$, $p > 0.01$). Cabe mencionar que de acuerdo con la hipótesis planteada, se esperaba un *incremento* en la temperatura como un reflejo de actividad autonómica relacionada con la relajación (esta variable fue la única que se esperaba incrementara sus valores).

2.2 Electromiografía de superficie (EMGs)

En la misma **gráfica 2** se representa también la actividad EMGs. Puede observarse que el grupo Tratamiento presentó una reducción significativa entre los registros tomados antes y después del entrenamiento en relajación, pasando de una media grupal de 3.02 μV (D.E. \pm 0.64) en el primer registro, a una de 2.05 μV (D.E. \pm .50) en el segundo ($t = 7.377$, $gl = 14$, $p < 0.01$). Por el contrario el grupo Sin Tratamiento mostró un aumento en los valores de esta variable, pues en la primera medición la media fue de 3.32 μV (D.E. \pm .69) incrementándose a 3.93 μV (D.E. \pm .47) en la segunda ($t = -4.88$, $gl = 14$, $p < 0.01$).

GRUPO TRATAMIENTO	PRE		POST	
	MEDIA	D.E. (\pm)	MEDIA	D.E. (\pm)
TEMPERATURA ($^{\circ}\text{F}$)	93.32	1.80	95.46	0.88
EMGs (μV)	3.02	0.64	2.05	0.37
ANSIEDAD (Puntaje Crudo)	21.00	8.72	7.13	3.92
DEPRESIÓN (Puntaje Crudo)	15.93	5.32	7.33	4.48
BANDA (Puntaje ECN)	1.27	0.76	0.72	0.54
NÓDULO (Puntaje ECN)	1.39	1.00	0.78	0.15
DOLOR PRESIÓN (Puntaje ECN)	2.28	1.52	1.01	0.67
DOLOR PERCIBIDO (Puntaje ECN)	5.00	1.46	1.46	1.55

TABLA 6. “Diferencias Pre Post Grupo Tratamiento” Se muestran las medias y las Desviaciones Estándar (D.E.). Todas las variables muestran decrementos significativos ($\alpha=0.05$). La temperatura, tal y como se esperaba, incrementó su valor (esto indica tendencia a la

En resumen, los registros psicofisiológicos del grupo Tratamiento mostraron cambios que podrían reflejar una menor activación autónoma lo que no ocurrió en el grupo Sin Tratamiento.

3 Efectos de la intervención en el Estado Cognitivo Emocional

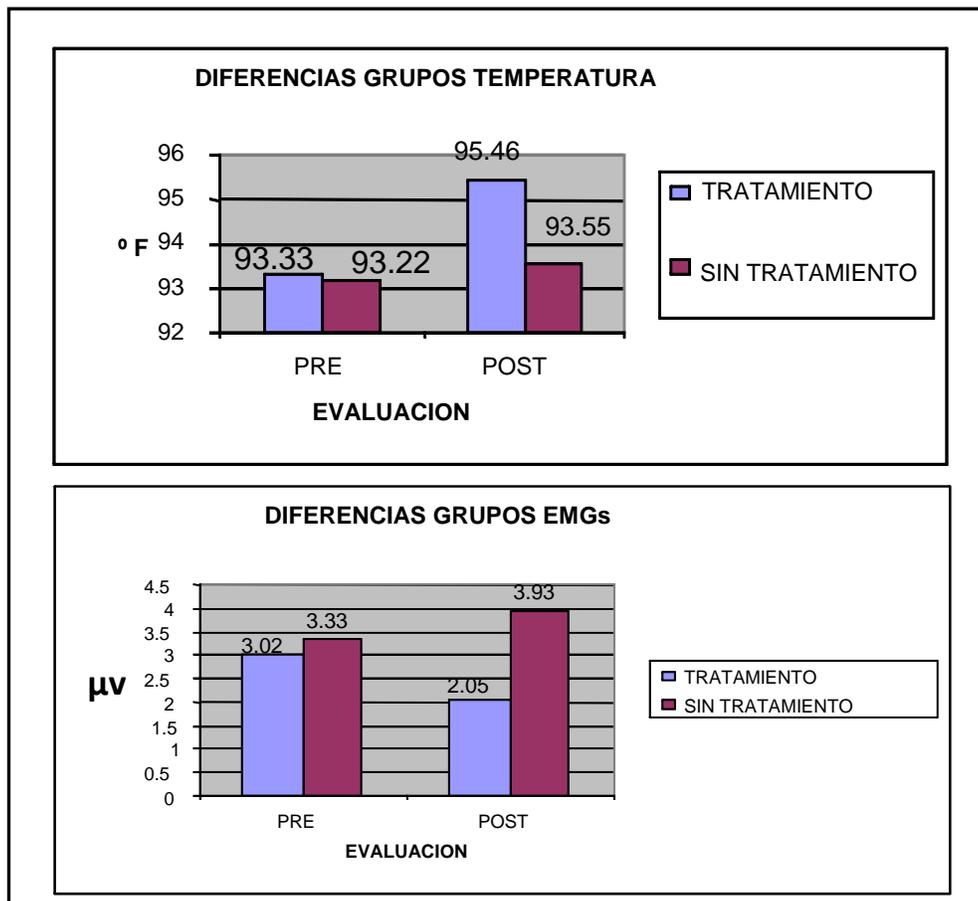
3.1 Ansiedad

El grupo Tratamiento después del entrenamiento en relajación mostró decrementos significativos en los puntajes crudos de ansiedad ($t = 6.40$, $gl = 14$, $p < 0.01$), pasando de una media de 21 (nivel moderado) con una (D.E. \pm 8.72) a 7.1 (nivel leve), (D.E. \pm .47). En contraste y como puede verse en la **gráfica 3**, los puntajes crudos promedio del grupo Sin Tratamiento permanecieron prácticamente igual con una media de 19.60 (D.E. de \pm 8.17)

en la primera evaluación y 21.53, D.E. \pm 7.77 en la segunda por lo que el grupo se mantuvo en un nivel moderado de ansiedad.

3.2 Depresión

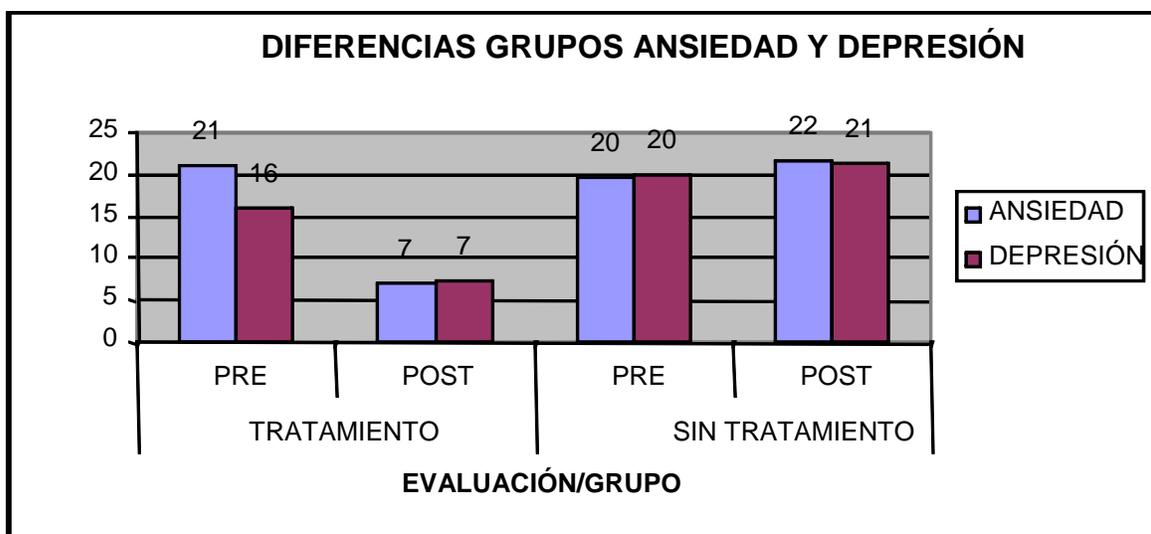
Los puntajes de depresión del grupo Tratamiento mostraron una reducción estadísticamente significativa después del entrenamiento en relajación ($t = 11.12$, $gl = 14$, $p < 0.01$) pasando de una media de 15.93 (lo que indica un nivel de depresión leve), D.E. \pm 5.32; a 7.33 (lo que indica un nivel de depresión mínima), D.E. 4.48. A su vez, el grupo Sin Tratamiento no mostró cambios significativos en sus puntajes pues la media del grupo en la primera evaluación fue de 20.06 con una D.E. \pm 7.80 y en la segunda 21.26, D.E. \pm 8.11 manteniéndose los integrantes en un nivel de depresión moderado (ver **gráfica 3**).



GRAFICA 2 “Diferencias en actividad autónoma (temperatura y EMGs) entre grupos e intragrupos”. El grupo “tratamiento” mostró puntuaciones que podrían relacionarse con una menor activación autónoma entre una evaluación y otra (Temperatura $t = - 4.32$, $gl = 14$, $p < 0.01$. EMGs $t = 7.377$, $gl = 14$, $p < 0.01$). El grupo “Sin Tratamiento” no mostró diferencias significativas en los registros de temperatura, aunque si un *aumento* en la EMGs lo que podría indicar *mayor activación autónoma*..

GRUPO SIN TRATAMIENTO	PRE		POST	
	MEDIA	D.E. (±)	MEDIA	D.E. (±)
TEMPERATURA (°F)	93.21	1.4	93.54	0.99
EMGs (µV)	3.32	0.68	3.93	0.46
ANSIEDAD (Puntaje Crudo)	19.60	8.17	21.53	7.77
DEPRESIÓN (Puntaje Crudo)	20.06	7.80	21.26	8.11
BANDA (Puntaje ECN)	2.07	0.66	2.34	0.85
NÓDULO (Puntaje ECN)	2.00	0.62	2.36	0.81
DOLOR PRESIÓN (Puntaje ECN)	3.13	0.87	3.42	0.97
DOLOR PERCIBIDO (Puntaje ECN)	5.46	2.29	6.53	1.68

TABLA 7. “Diferencias Pre Post grupo “Control”. Puede verse que todas las variables aumentaron su valor entre una medición y otra, aunque los cambios no fueron significativos con un α 0.05%



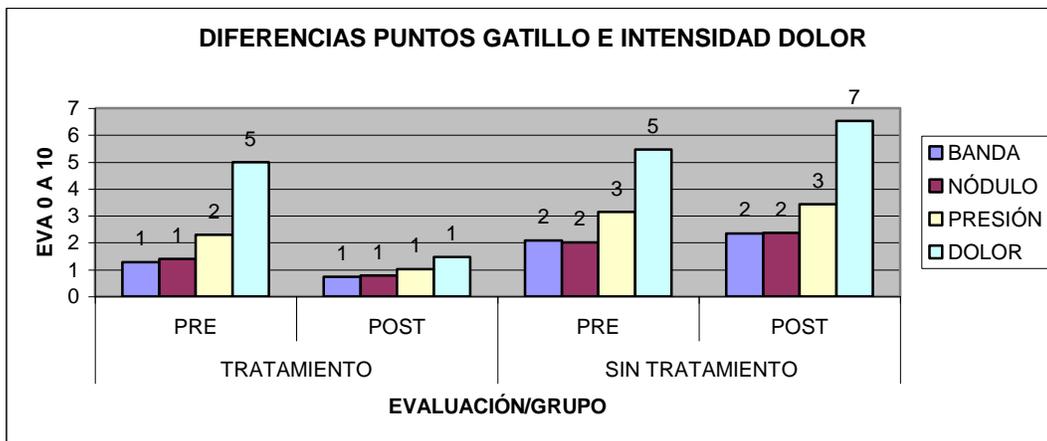
GRAFICA 3 “Diferencias entre grupos e intra grupos estado cognitivo emocional”. Los registros en niveles de ansiedad y depresión en el grupo “Tratamiento” fueron menores entre una evaluación y otra (Ansiedad $t=6.40$, $gl=14$, $p < 0.01$. Depresión $t=11.12$, $gl=14$, $p < 0.01$). El grupo “Sin Tratamiento” no mostró aumento significativo en los registros de ambas variables. *Nota:* Los valores representan puntajes crudos.

En resumen, los niveles de ansiedad y depresión disminuyeron en el grupo Tratamiento y permanecieron sin cambio en el grupo Sin Tratamiento.

4. Efectos de la intervención en las Características Físicas de los Puntos Gatillo Miofasciales

4.1 Nódulo blando

Después de la intervención el grupo Tratamiento recibió una calificación menor en los puntajes referentes al tamaño del nódulo blando pasando de una media de 1.39 puntos (D.E. \pm 1.0) en la evaluación inicial, a .72 en la evaluación final, D.E. \pm .54 ($t = 2.29$, $gl. = 14$, $p = .03$). El caso contrario ocurrió en el grupo Sin Tratamiento pues las pacientes presentaron aumento en el tamaño del nódulo, de 2.0 (D.E. \pm 0.62) al inicio a 2.34 (D.E. \pm .85) al final.



GRAFICA 4 “Diferencias entre grupos e intra grupos PG e intensidad de dolor”. Los registros en el tamaño del nódulo blando y la banda tensa en el grupo “tratamiento” fueron menores entre una evaluación y otra a un nivel de confianza del 95%, lo mismo que la intensidad de dolor a la digitopresión (Nódulo blando $t = 2.290$, $gl = 14$, $p = 0.038$. Banda tensa $t = 2.663$, $gl. = 14$, $p = 0.019$, dolor a la digitopresión $t = 3.505$, $gl. = 14$, $p = 0.004$). El grupo “Sin Tratamiento” mostró aumento significativo en las primeras dos variables pero no en la última. Obsérvese que la variable “DOLOR” hace referencia a la *Intensidad Percibida de Dolor* y que “PRESIÓN” hace referencia al dolor percibido a la presión digital sobre el nódulo blando. Nota: Los valores se presentan redondeados.

4.2 Banda tensa

La diferencia entre las medias de esta variable antes y después de la intervención en el grupo Tratamiento fue significativa a un intervalo de confianza del 95%. Antes del entrenamiento la media grupal del tamaño de la banda fue de 1.27 (D.E. \pm .76) y después del mismo disminuyó a .78 con una D.E. \pm .15 ($t = 2.663$, $gl. = 14$, $p = 0.019$). Por su parte en el grupo Sin Tratamiento se aprecia un aumento en los registros, pasando de una media de 2.7 (D.E. \pm 0.67) a una de 2.36 (D.E. \pm 0.81) en una ECN de 0 a 10.

4.3 Dolor a la Digitopresión

Respecto al dolor que las participantes en el grupo Tratamiento manifestaron sentir cuando se presionaba el nódulo blando, se encontró un decremento significativo entre ambas mediciones ($t = 3.50$, $gl. = 14$, $p = .004$) pasando de una media de 2.28 (D.E. ± 1.52) antes del entrenamiento, a una de 1.01 (D.E. ± 0.67) después del mismo. El grupo Sin Tratamiento por su parte no mostró diferencias significativas entre ambas mediciones pasando de una media de 3.13 (D.E. ± 0.87) en la primera evaluación, a una de 3.42 (D.E. ± 0.97) en la evaluación final.

4.4 Intensidad Percibida de Dolor

En la **gráfica 4** puede verse que la variable DOLOR muestra decrementos significativos entre una medición y otra en el grupo Tratamiento, pues al inicio de la intervención esta variable recibió una calificación promedio de 5 en una ECN de 0 /10 (D.E. ± 1.46) y al final de la misma la calificación otorgada fue de 1.46, con una D.E. de ± 1.55 ($t = 5.9$, $gl. = 14$, $p < .01$). En contraste el grupo Sin Tratamiento mostró incrementos en los puntajes asignados a esta variable, pues al inicio el dolor se percibía con una intensidad de 5.46 (D.E. ± 2.29) y al final con una intensidad de 6.53, D.E. ± 1.68 ($t = -2.35$, $gl. = 14$, $p = .033$).

En resumen la intensidad percibida de dolor decreció en el grupo Tratamiento y se incrementó en el grupo Sin Tratamiento.

5. Correlación entre las variables

5.1 Relación entre el entrenamiento en relajación y los cambios observados en las variables

En la **tabla 8** se presenta el concentrado del cálculo del coeficiente de correlación η^2 para cada una de las distintas variables. Debido a que se requería hacer el cálculo de la suma de cuadrados y cuadrados medios dentro y entre grupos, se aprovechó para hacer el cálculo de varianza de un factor (ANOVA). Así pues y debido a que la ANOVA y las pruebas t miden exactamente los mismos aspectos, el realizar la primera prueba después de haber realizado la prueba t (que es la que se debe realizar pues sólo se tienen dos grupos de comparación) es *solamente un ejercicio estadístico* ejecutado debido a que el coeficiente para determinar el tamaño del efecto (η^2) requiere para su cálculo, como ya se

dijo, la suma de cuadrados medios y la suma de cuadrados, insumos básicos para el cálculo de la ANOVA.

Como era de esperarse, los resultados de esta prueba confirman los obtenidos con la prueba *t* por lo que se tiene más evidencia estadística sobre el efecto del entrenamiento en relajación en cada una de las variables. Obsérvese que las *F* calculadas son significativamente mayores que la *F* de tablas, con un $\alpha = 0.05$, lo que permite aceptar que los cambios observados en las variables se relacionan con la presencia del entrenamiento en relajación. En este mismo sentido puede verse que el coeficiente de relación η^2 es cercano a uno, por lo que se reafirma la influencia del entrenamiento sobre los cambios observados en las distintas variables.

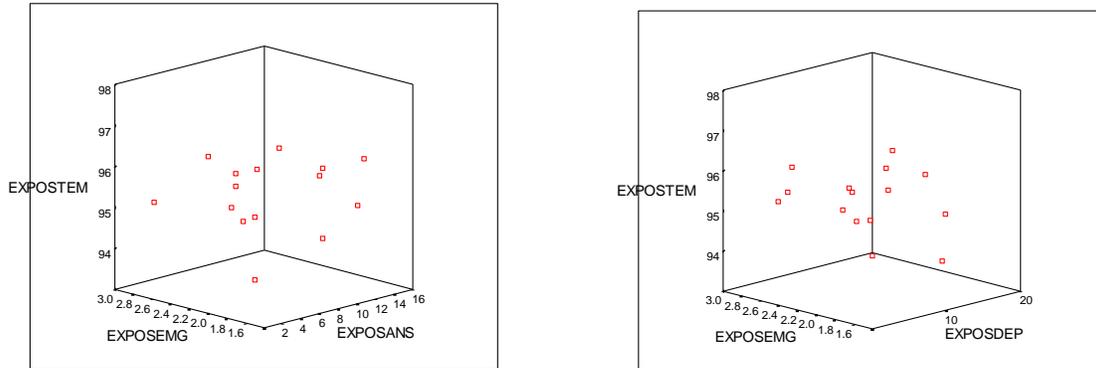
VARIABLE	Fuente de la variación	gl	sc	CM	VARIANZA		CORRELACIÓN
					F	F de Tabla	η^2
TEMPERATURA	Entre grupos	1.00	267862.93	267862.93	302028.49	4.20	0.98
	Dentro de grupos	28.00	24.83	0.89			
	Total	29.00	267887.77	9237.51			
EMGs	Entre grupos	1.00	292.30	292.30	1620.15	4.20	0.98
	Dentro de grupos	28.00	5.05	0.18			
	Total	29.00	297.36	10.25			
ANSIEDAD	Entre grupos	1.00	7704.20	7704.20	203.23	4.20	0.88
	Dentro de grupos	28.00	1061.47	37.91			
	Total	29.00	8765.67	302.26			
DEPRESION	Entre grupos	1.00	7576.43	7576.43	176.45	4.20	0.86
	Dentro de grupos	28.00	1202.27	42.94			
	Total	29.00	8778.70	302.71			
BANDA TENSA	Entre grupos	1.00	89.03	89.03	172.99	4.20	0.86
	Dentro de grupos	28.00	14.41	0.51			
	Total	29.00	103.44	3.57			
NODULO BLANDO	Entre grupos	1.00	91.77	91.77	182.07	4.20	0.87
	Dentro de grupos	28.00	14.11	0.50			
	Total	29.00	105.88	3.65			
DOLOR PRESION	Entre grupos	1.00	188.74	188.74	269.41	4.20	0.91
	Dentro de grupos	28.00	19.62	0.70			
	Total	29.00	208.35	7.18			

TABLA 8. “Cálculo del coeficiente de correlación η^2 para cada una de las variables”. Se presentan además los valores *F* del análisis de varianza de un factor.

En la **tabla 8** se muestra una comparación de los valores medios presentados por los grupos en cada una de las variables. Obsérvese que los cambios en el grupo Tratamiento son todos estadísticamente significativos y que el caso contrario ocurre con el grupo Sin Tratamiento, el cual permaneció sin cambios significativos en los valores de los registros de la actividad autónoma y en los niveles de ansiedad y depresión. Los cambios que este grupo presentó fueron en las características físicas de los PsG, las cuales tendieron a empeorar significativamente.

5.2 Correlación entre el cambio autonómico y el estado cognitivo emocional

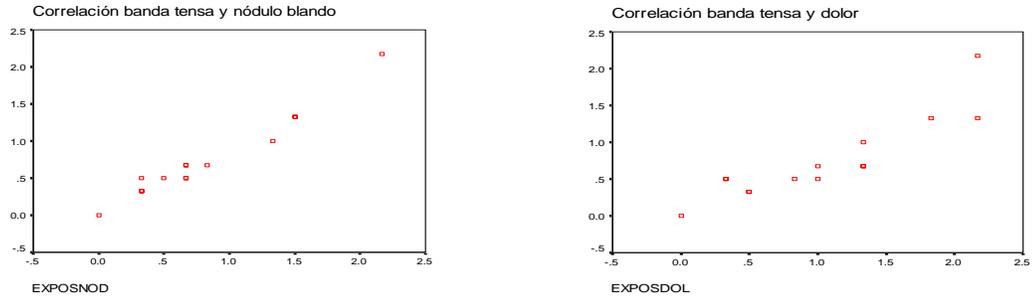
Como se muestra en la **gráfica 5**, no se encontró correlación lineal entre la actividad autonómica y el estado cognitivo emocional de los pacientes del grupo Tratamiento.



GRAFICA 5 “Correlación ente actividad autonómica y estado cognitivo emocional”. Puede verse la ausencia de correlación lineal entre las variables de los pacientes del grupo Tratamiento (Temperatura y Ansiedad $r_p = -.046$, $p = .870$; Temperatura y Depresión $r_p = -.502$, $p = .056$; EMGs y Ansiedad $r_p = -.311$, $p = .259$; EMGs y Depresión $r_p = -.311$, $p = .259$).

5.3 Correlación entre el cambio autonómico y las características físicas de los PsG.

No se encontraron correlaciones significativas entre la actividad autonómica y las características físicas de los PsG, así como tampoco con la intensidad de dolor. Las relaciones que se encontraron (**Gráfica 6**) fueron entre el tamaño de la banda tensa y el nódulo blando ($r_p = .979$, $p < 0.01$), siendo una relación lineal positiva, de gran magnitud, de tal forma que entre más grande la banda tensa, más grande el nódulo blando. De igual forma se encontró una relación lineal positiva y de gran magnitud entre la intensidad del dolor a la digitopresión y el tamaño de la banda tensa ($r_p = .898$, $p < 0.01$), así como con el tamaño del nódulo blando ($r_p = .932$, $p < 0.01$), de tal manera que parece que entre más grande el tamaño de la banda, más grande el tamaño del nódulo y mayor la intensidad del dolor percibido por el paciente cuando se le presiona el nódulo blando. Estas correlaciones reflejan consistencia en el diagnóstico realizado mediante la digitopresión, por lo que ofrecen soporte para su uso en estudios posteriores.



GRAFICA 6 “Correlación entre banda tensa, nódulo blando y dolor”. Puede verse la correlación entre las variable en los pacientes del grupo Tratamiento con un nivel de significancia de 99% (banda tensa y nódulo blando $rp = .979$, $p < 0.01$; banda tensa y dolor $rp = .898$, $p < 0.01$ EMGs).

5.4 Análisis del comportamiento que cada variable tuvo entre los individuos de cada grupo.

A continuación se presenta, en la **tabla 9**, un panorama general de los cambios observados entre las mediciones PRE y POST, tanto entre grupos como dentro de un mismo grupo. Se detalla también si los cambios observados fueron o no estadísticamente significativos, así como los valores que cada variable tuvo ente una medición y otra. Esta tabla permite apreciar gráficamente que el grupo Tratamiento presentó cambios significativos en todas las variables, mientras que el grupo Sin Tratamiento no, tal y como se ha descrito en detalle en párrafos anteriores.

Nótese como los cambios que se presentaron en el grupo Sin Tratamiento, aunque no fueron significativos, tendieron al empeoramiento de los síntomas. Esto se retoma más adelante.

VARIABLES	GRUPO	ACTIVACIÓN AUTÓNOMA	EL CAMBIO ES SIGNIFICATIVO?	COMPORTAMIENTO	
ACTIVIDAD AUTÓNOMA					
TEMPERATURA	TRATAMIENTO	▼	SI	Incremento de 93.32 a 95.46 °F	
	SIN TRATAMIENTO	▲	NO	Sin cambios de 93.21 a 93.54 °F	
EMGs	TRATAMIENTO	▼	SI	Decremento de 3.02 a 2.05 µV	
	SIN TRATAMIENTO	▲	NO	Sin cambios de 3.32 a 3.93 µV	
ESTADO COGNITIVO EMOCIONAL					
ANSIEDAD	TRATAMIENTO	▼	SI	Decrece de Moderada (21) a leve (7.1)	
	SIN TRATAMIENTO	▲	NO	Permanece Moderado (19.60 a 21.53)	
DEPRESIÓN	TRATAMIENTO	▼	SI	Decrece de Leve (15.93) a Mínima (7.33)	
	SIN TRATAMIENTO	▲	NO	Permanece Moderado (20.06 a 21.26)	

TABLA 9 “Comparación de los cambios en todas las variables ambos grupos” El símbolo ▼ indica que los cambios en la variable se relacionan con decrementos en la actividad del SNA. CONTINUA EN LA SIGUIENTE PÁGINA

VARIABLES	GRUPO	ACTIVACIÓN AUTÓNOMA	EL CAMBIO ES SIGNIFICATIVO?	COMPORTAMIENTO
SÍNTOMAS FÍSICOS				
NÓDULO BLANDO	TRATAMIENTO	▼	SI	Decrece de 1.39 a 0.78. EVN 0/10
	SIN TRATAMIENTO	▲	SI	Incremento (2.0 a 2.36). EVN 0/10
BANDA TENSA	TRATAMIENTO	▼	SI	Decrece de 1.28 a 1.72. EVN 0/10
	SIN TRATAMIENTO	▲	SI	Incremento (2.0 a 2.34). EVN 0/10
DOLOR AL PRESIONAR	TRATAMIENTO	▼	SI	Decrece de 2.28 a 1.0. EVN 0/10
	SIN TRATAMIENTO	▲	NO	Incremento (3.13 a 3.15). EVN 0/10
INTENSIDAD PERCIBIDA DE DOLOR				
CALIFICACIÓN PACIENTE	TRATAMIENTO	▼	SI	Decrece de 5 a 1.4. EVN 0/10
	SIN TRATAMIENTO	▲	SI	Incremento (5.46 a 6.53) EVN 0/10

TABLA 9 (continuación) “Comparación de los cambios en todas las variables ambos grupos” El símbolo ▼ indica que los cambios en la variable se relacionan con decrementos en la actividad del SNA.

En las siguientes páginas se presenta un análisis de la forma en que los valores de cada variable cambiaron dentro de cada grupo, de tal manera que se tenga un panorama de la forma en que se presentaron dichos cambios de manera individual.

5.4.1 Análisis del comportamiento individual dentro del grupo Tratamiento.

En la **tabla 10** pueden apreciarse los datos correspondientes al grupo Tratamiento.

GRUPO TRATAMIENTO	ACTIVIDAD AUTONÓMICA		ESTADO PSICOLÓGICO		CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS			INTENSIDAD DOLOR
	PACIENTE	TEMP	EMGs	ANSIEDAD	DEPRESIÓN	NODULO	BANDA	DOLOR
1	▲	-	▼	▼	-	-	▼	▼
2	▲	-	▼	▼	-	-	▼	▼
3	▲	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
4	▲	▼	▼	▼	-	-	▼	▼
5	▲	▲	-	▼	-	-	▼	▼
6	▲	▲	▼	▼	▼	▼	-	▼
7	▼	▼	▼	▼	-	-	-	▼
8	▲	▼	▼	-	-	-	▼	▼
9	▲	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
10	▲	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
11	▼	▲	-	-	▼	▼	▼	▼
12	▲	▼	▼	▼	▼	-	▼	-
13	▲	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
14	▲	▼	▼	▼	▼	▼	▼	▼
15	▲	▼	▼	▼	▼	▼	▼	-
▲	13	3	-	-	-	-	-	-
-	-	2	2	2	6	7	2	2
▼	2-	10	13	13	9	8	13	13

TABLA 10 “Análisis individual grupo Tratamiento”. Se presentan los cambios registrados en las variables por los participantes en el grupo Tratamiento. Los símbolos ▲ y ▼ indican incremento y decremento respectivamente. La línea – indica que no hubo cambios.

De acuerdo con la literatura después del entrenamiento en relajación se esperaba un *incremento* en los valores de la temperatura periférica y un *decremento* en los de la EMGs, sin embargo y como puede observarse en la mencionada **tabla 10**, estos cambios varían mucho de un individuo a otro:

De las quince personas dentro del grupo, trece (87%) mostraron incrementos en la temperatura, pero solo diez registraron decrementos en la actividad EMGs. De los otros cinco participantes, dos no mostraron cambios y tres mostraron incrementos. Por lo tanto

solamente nueve personas dentro del grupo tratamiento presentaron *aumentos* en la temperatura y *decrementos* en la EMGs. Así mismo, dentro del grupo solo ocho mostraron decrementos en la ansiedad y depresión, sin embargo solamente cinco personas (es decir una tercera parte del grupo) presentaron decrementos en todas las variables estudiadas (incluyendo síntomas de los PsG y el dolor percibido).

Otro aspecto interesante dentro de este grupo fue que 6 personas presentaron un patrón de actividad autonómica “anormal”, es decir *incrementos* o *decrementos* tanto en la EMGs y la temperatura; o bien incrementos en la Temperatura y decrementos en la EMGs; o viceversa. A pesar de que estos registros no reflejan un completo cambio en la actividad autonómica, los pacientes manifestaron disminuciones en la intensidad percibida de dolor e incluso dos de ellos también en los niveles de ansiedad y depresión.

Como parte del análisis individual, y para complementar el estudio de las relaciones entre variables, también se realizó una evaluación de las correlaciones únicamente de aquellos pacientes que registraron cambios autonómicos “completos” (es decir que presentaron elevación en la temperatura y decremento en la EMGs). En la **tabla 10** se identifican con los números 3,4,8,9,10,12,13,14 y 15. Pero al igual que ocurrió en el análisis grupal, no se obtuvieron correlaciones entre las variables. El índice resulta significativo solamente entre EMGs y temperatura ($r_p = .88$); y entre EMGs y nódulo blando ($r_p = .893$) y banda tensa ($r_p = .925$), a un nivel de significancia de 0.05. Estos resultados impiden identificar un patrón claro de comportamiento entre las variables estudiadas.

5.4.2 Análisis del comportamiento individual en el grupo Sin Tratamiento.

El comportamiento individual de las participantes en el grupo Sin Tratamiento se muestra en la **tabla 11**. Puede verse que dentro del grupo no existe un patrón de comportamiento definido entre el tipo de actividad autonómica y los síntomas presentados.

Por ejemplo, puede observarse una ganancia en los valores de temperatura en 10 de las 15 participantes (en el grupo Tratamiento fueron 13 las pacientes que tuvieron ganancia en temperatura), ya se dijo que las elevaciones en la temperatura se relacionaban con un estado de relajación. Sin embargo siete de estas personas presentaron también incrementos en la actividad EMGs por lo que en conjunto estos registros pueden interpretarse como un estado de estrés. No obstante, no todas estas personas mostraron incrementos en las otras variables.

GRUPO SIN TRATAMIENTO	ACTIVIDAD AUTONÓMICA		ESTADO PSICOLÓGICO		CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS			INTENSIDAD DOLOR
	PACIENTE	TEMP	EMGs	ANSIEDAD	DEPRESIÓN	NODULO	BANDA	DOLOR
1	-	▲	-	-	-	-	-	▼
2	▲	▲	-	-	-	-	-	-
3	▲	▲	▲	-	-	-	-	-
4	▲	▲	-	▲	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	▼
6	▲	▲	-	▲	-	-	-	-
7	▲	-	-	▲	▲	-	▲	▲
8	▲	▲	-	-	-	-	-	-
9	▼	-	-	-	-	-	-	▼
10	▲	▲	-	-	▲	-	▲	-
11	▲	▲	-	▼	-	-	-	-
12	▲	-	▲	-	▲	▲	▲	▲
13	-	▲	-	▲	▲	▲	▲	▲
14	-	▲	-	-	-	-	-	-
15	▲	▼	-	-	▼	-	▼	▲
▲	10	10	2	4	4	2	4	4
-	4	4	13	10	10	13	10	8
▼	1	1	-	1	1	-	1	3

TABLA 11 “Análisis individual grupo Sin Tratamiento”. Se presentan los cambios presentados en las variables por los participantes en el grupo Sin Tratamiento. Los símbolos ▲ y ▼ indican incremento y decremento respectivamente. La línea – indica que no hubo cambios.

Otro ejemplo sería el de aquella persona que presentó modulación autonómica “completa” (es decir incrementos en temperatura y decrementos en EMGs, en la **tabla 11** se identifica con el número 15). De acuerdo con la literatura se esperaría que esta persona presentara reducción también en los otros síntomas, principalmente los psicológicos; sin embargo solamente presentó cambios en los síntomas físicos (es decir decrementos en el tamaño del nódulo y el dolor a la dígito presión) al tiempo que el estado de ansiedad y depresión permaneció sin cambios y la intensidad percibida de dolor se incrementó.

También resulta interesante que la mayoría de las personas en el grupo Sin Tratamiento no reportó ningún tipo de cambios en las diferentes variables: Por ejemplo solamente 6 personas registraron incrementos en los síntomas físicos, psicológicos o en la intensidad del dolor. Además un porcentaje similar (5 pacientes) reportó mejoría, es decir decrementos en alguno (solamente alguno) de los indicadores evaluados. También resulta interesante que un porcentaje importante de participantes (10 personas de 15) hayan presentado incrementos en su temperatura periférica (aunque de manera general sin acompañarse de decrementos en la actividad EMGs, o en alguna otra variable), lo que podría indicar que el paciente está relajado si no se consideran las otras mediciones realizadas.

Esta disparidad en los resultados y como ya se dijo, no permitió identificar patrones de relación entre los cambios presentados.

5.4.3 Comparación del comportamiento individual entre los grupos.

En la **tabla 12** se presentan de manera resumida los valores que adquirieron las distintas variables en cada uno de los grupos, de tal manera que puedan apreciarse las diferencias entre grupos

GRUPO	ACTIVIDAD AUTÓNOMA		ESTADO PSICOLÓGICO		CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS			INTENSIDAD DOLOR
TRATAMIENTO	TEMP	EMGs	ANSIEDAD	DEPRESIÓN	NODULO	BANDA	DOLOR	EVN (0/10)
▲	13	3	0	0	0	0	0	0
-	0	2	2	2	6	7	2	1
▼	2	10	13	13	9	8	13	14
SIN TRATAMIENTO	TEMP	EMGs	ANSIEDAD	DEPRESIÓN	NODULO	BANDA	DOLOR	EVN (0/10)
▲	10	10	2	4	4	2	4	4
-	4	4	13	10	10	13	10	8
▼	1	1	0	1	1	-	1	3

TABLA 12 “Análisis comparativo grupo Tratamiento y Sin Tratamiento”. Se presentan los cambios presentados en las variables por los grupos Tratamiento y Sin Tratamiento. Los símbolos ▲ y ▼ indican incremento y decremento respectivamente. La línea – indica que no hubo cambios.

Puede verse que en el grupo Tratamiento, si se excluye el aumento esperado en la temperatura, prácticamente no hubo pacientes que presentaran incrementos en las variables, a excepción de 3 pacientes que mostraron incrementos en la EMGs. Además la mayoría de las participantes mostraron decrementos en todas las variables, siendo las de origen psicológico aquellas en las que un mayor número de personas manifestaron decrementos más grandes (es decir la ansiedad, depresión y la intensidad percibida de dolor). Si se observa la tabla también resulta evidente que las variables físicas (concretamente el tamaño del nódulo y la banda tensa) mostraron tendencia a permanecer sin cambios. Otro aspecto a resaltar es que la mayoría de las participantes mostraron decrementos en la intensidad percibida de dolor pues 14 participantes expresaron sentir menos dolor y solamente una manifestó que su dolor permaneció igual. Debe mencionarse que se espera que la temperatura *aumente* como un indicador de menor actividad autónoma simpática.

En contraste, el comportamiento individual dentro del grupo Sin Tratamiento fue distinto, tal y como puede verse en la misma **tabla 12** pues la mayoría de las participantes mostró una tendencia a permanecer sin cambios en las diferentes variables a excepción de las variables autonómicas (Temperatura y EMGs) las cuales tendieron a *incrementarse*. Este dato es interesante si tomamos en cuenta que como un indicador de relajación se espera que la temperatura periférica incremente, pero la EMGs decremente. En contraste con el grupo Tratamiento, el grupo Sin Tratamiento no mostró tendencia al decremento en las variables.

En la **tabla 13** se presenta un comparativo entre grupos por variable, de tal manera que pueda visualizarse mejor lo anteriormente expuesto. Puede verse que en el grupo Tratamiento casi todos los pacientes (13 de los 15) tuvieron aumentos en los valores de la temperatura mientras que en el grupo Sin Tratamiento 10 pacientes mostraron incrementos, cuatro permanecieron igual y uno mostró decrementos. Respecto a la EMGs, en el primer grupo, tal y como se esperaba a partir de la literatura consultada y la hipótesis planteada, la mayoría de los participantes (10) mostraron *decrementos*, dos permanecieron sin cambios y tres con tendencia al incremento. Lo contrario ocurrió con los registros del grupo Sin Tratamiento, pues 10 pacientes mostraron *incrementos* en los registros 4 permanecieron igual y solo uno mostró decrementos.

Respecto a las variables psicológicas (es decir el estado cognitivo emocional medido por ansiedad y depresión), en el grupo Tratamiento ningún paciente mostró incrementos en los valores de las variables, solo dos permanecieron con registros iguales en las dos variables y la gran mayoría (13 de 15) mostraron los *decrementos* esperados de acuerdo con la hipótesis planteada. Por su parte el grupo Sin Tratamiento más bien mostró una tendencia a permanecer sin cambios en sus registros tanto de ansiedad como de depresión (13 pacientes sin cambios en la primera variable y 10 en la segunda), aunque en esta última cuatro pacientes mostraron incrementos en los puntajes mientras que solo dos lo hicieron en la Ansiedad.

Por su parte, los puntajes asignados a las variables relacionadas con las características físicas diagnósticas de los PsG y la Intensidad percibida de dolor mostraron una tendencia similar: Ninguna paciente del grupo Tratamiento mostró incrementos en los valores de las variables. Todas las pacientes, excepto una (que permaneció sin cambios) expresaron percibir una menor cantidad de dolor. Un número semejante de personas (13 de las 15) manifestaron sentir menos dolor al presionarse el nódulo blando. De manera interesante el tamaño del nódulo blando y la banda tensa permanecieron más o menos sin cambios (6 y 7 personas del grupo respectivamente), aunque una cantidad semejante mostró decrementos en la intensidad de dichos síntomas físicos (9 pacientes para el nódulo blando y 8 para la banda tensa).

En este mismo grupo de variables, el grupo Sin Tratamiento mostró una tendencia a permanecer sin cambios, tal y como puede verse en la **tabla 13** pues 8 de las 15 personas mencionaron no sentir modificaciones en la intensidad percibida de dolor. 10 no mostraron cambios en el tamaño del nódulo blando, 13 en el tamaño de la banda tensa. De igual forma, 10 personas no manifestaron sentir un dolor mayor que en la primera evaluación al presionárseles el nódulo blando.

Tanto en la intensidad percibida de dolor, como en el dolor experimentado al presionar el nódulo blando hubo la misma cantidad de pacientes que mostraron incrementos (cuatro pacientes), aunque en la primera variable también hubo tres pacientes que mostraron decrementos y solo una persona en esta situación para la segunda variable

VARIABLE	GRUPO	COMPORTAMIENTO	PACIENTES	GRÁFICA
----------	-------	----------------	-----------	---------

ACTIVIDAD AUTÓNOMA

TEMPERATURA	TRATAMIENTO	▲	13	<p>■ incremento ■ sin cambios ■ decremento</p>
		-	-	
		▼	2	
	SIN TRATAMIENTO	▲	10	
		-	4	
		▼	1	

EMGs	TRATAMIENTO	▲	3	<p>■ incremento ■ sin cambios ■ decremento</p>
		-	2	
		▼	10	
	SIN TRATAMIENTO	▲	10	
		-	4	
		▼	1	

ESTADO PSICOLÓGICO

ANSIEDAD	TRATAMIENTO	▲	-	<p>■ incremento ■ sin cambios ■ decremento</p>
		-	2	
		▼	13	
	SIN TRATAMIENTO	▲	2	
		-	13	
		▼	-	

DERESIÓN	TRATAMIENTO	▲	-	<p>■ incremento ■ sin cambios ■ decremento</p>
		-	2	
		▼	13	
	SIN TRATAMIENTO	▲	4	
		-	10	
		▼	1	

TABLA 13 “Grupo Tratamiento y Sin Tratamiento, comportamiento individual”. Se presenta la cantidad de pacientes por grupo que presentaron cambios en las variables. Los símbolos ▲ y ▼ indican incremento y decremento respectivamente. La línea - indica que no hubo cambios. CONTINÚA EN LA SIGUIENTE PÁGINA

VARIABLE	GRUPO	COMPORTAMIENTO	PACIENTES	GRÁFICA
----------	-------	----------------	-----------	---------

SÍNTOMAS FÍSICOS

INTENSIDAD DOLOR	TRATAMIENTO	▲	-	
		-	1	
		▼	14	
	SIN TRATAMIENTO	▲	4	
		-	8	
		▼	3	

NÓDULO BLANDO	TRATAMIENTO	▲	-	
		-	6	
		▼	9	
	SIN TRATAMIENTO	▲	4	
		-	10	
		▼	1	

BANDA TENSA	TRATAMIENTO	▲	-	
		-	7	
		▼	8	
	SIN TRATAMIENTO	▲	2	
		-	13	
		▼	-	

DOLOR AL PRESIONAR	TRATAMIENTO	▲	-	
		-	2	
		▼	13	
	SIN TRATAMIENTO	▲	4	
		-	10	
		▼	1	

TABLA 13 “Grupo Tratamiento y Sin Tratamiento, comportamiento individual”. Se presenta la cantidad de pacientes por grupo que presentaron cambios en las variables. Los símbolos ▲ y ▼ indican incremento y decremento respectivamente. La línea – indica que no hubo cambios. CONTINÚA EN LA SIGUIENTE PÁGINA.

DISCUSIÓN

Abreviaturas usadas en la sección

ASR Arritmia del Seno
Respiratorio

DC Dolor Crónico

EMGs Electromiografía de
Superficie

HPA Hipotálamo Pituitaria
Adrenal

PsG Puntos Gatillo

SDM Síndrome Doloroso
Miofascial

TP Teoría Polivagal

RAB Retroalimentación
Biológica

La TP (Teoría Polivagal) propone que existe una estrecha relación entre las estrategias conductuales, emocionales y fisiológicas que integran las conductas adaptativas de los organismos y el funcionamiento neuronal que subyace a dichas estrategias, por lo que es posible asociar determinados estados cognitivos, emocionales y fisiológicos con estados específicos de actividad autonómica. La Teoría también establece que es posible la modificación del estado cognitivo-emocional y la activación fisiológica, mediante la modificación de la actividad autónoma. Para probar si dichos supuestos aplican en pacientes con dolor crónico muscular se desarrolló el estudio que aquí se discute y en el que se evaluó si los cambios en la actividad autonómica de un grupo de pacientes con dolor miofascial en espalda baja se correlacionaban con cambios en sus niveles de ansiedad y depresión, las características físicas diagnósticas de los PsG miofasciales y la intensidad percibida de dolor. Los resultados obtenidos por este grupo se compararon con los obtenidos por un grupo Sin Tratamiento, el cual no recibió entrenamiento para modificar la actividad autonómica.

Los datos que se presentaron en la sección anterior (“Resultados”) permitieron establecer que antes de la intervención ambos grupos mostraban valores similares en las variables estudiadas y que al final, el efecto de la misma produjo diferencias importantes entre ellos, pues mientras que el grupo que recibió el entrenamiento en relajación presentó registros significativamente más bajos en el total de las mediciones, el grupo Sin Tratamiento se mantuvo en los mismos niveles, con una ligera tendencia al empeoramiento de los síntomas.

Los análisis estadísticos aplicados sugieren que los cambios observados poseen una fuerte relación con la intervención realizada. Además, también permiten establecer que en ambos grupos las variaciones más importantes se presentaron tanto en la actividad autonómica como en las variables de naturaleza psicológica, específicamente en el

estado cognitivo emocional (ansiedad y depresión) y en la intensidad percibida de dolor. Respecto a las variables físicas, el grupo que recibió el tratamiento registró decrementos significativos en las características diagnósticas de los PsG, mientras que el grupo sin tratamiento tendió al incremento de los síntomas.

Estos resultados ofrecen evidencia que permite confirmar la hipótesis establecida y afirmar que, tal y como lo plantea la TP, la actividad autonómica juega un papel muy importante en el desarrollo de los síntomas físicos y psicológicos que acompañan al SDM. Así mismo los datos permiten desarrollar la hipótesis de que el funcionamiento adaptativo ante el dolor muscular agudo podría ser un factor muy importante en el establecimiento y permanencia del síndrome crónico doloroso miofascial, incluyendo los síntomas psicológicos que le acompañan y la conducta general de dolor-enfermedad.

El hecho de que los cambios más grandes se hayan registrado en las variables de naturaleza psicológica (es decir en los niveles de ansiedad y depresión, así como en la intensidad percibida de dolor) podrían explicarse desde dos puntos de vista, los cuales al final también demuestran la importante participación de la actividad adaptativa en la presencia de dichos cambios:

En primer lugar, en la literatura científica se encuentra ampliamente documentado que el dolor, aunque es resultado de la activación de estructuras nerviosas específicas, es finalmente una experiencia individual y subjetiva determinada en gran medida por la confluencia de diferentes factores psicológicos y sociales (Cervero, 2009; Lavielle, Clark, Martínez, Mercado & Ryan, 2008; Seminowicz & Davis; 2006; Treede, 2006), los cuales determinan no sólo la presencia y severidad de los síntomas (Ruvalcaba & Domínguez, 2009), sino también su alivio (Ruvalcaba & Domínguez 2010; Turk & Monark, 2006), incluso Arena & Blanchard en el 2006 (Citados por Turk & Monark, 2006) documentaron cómo mucho del alivio farmacológico e incluso aquel derivado de los efectos de la modificación fisiológica (terapia física), tienen que ver con la presencia de factores psicológicos. En este sentido Godinho, Magnin, Frot, Perchet & Garcia-Larrea (2006) también refieren que la percepción del dolor y el procesamiento de la información nociceptiva a nivel cerebral está más influida por factores cognitivo emocionales que por sensoriales, es decir que las personas tenderán a sentir menos o más dolor según su estado emocional. Esto ya lo han documentado también otros muchos investigadores,

como Meagher et al. (2001); Otis, et al. (2004); Price, et al. (2009); Rainville, et al. (2005); Rhudy et al. (2007) y otros.

Así pues, la mejoría que mostraron los pacientes, tanto en la intensidad percibida de dolor como en los niveles de ansiedad y depresión, pudiera deberse directamente a un efecto de la intervención psicológica. Ya en otras partes (Ruvalcaba & Domínguez, 2009; Turk, 2004) se ha documentado que los principales beneficios de las intervenciones cognitivo conductuales se relacionan con decrementos significativos en la intensidad percibida de dolor, una mayor calidad de vida y una mejoría en el estado de salud y emocional en general. Otro aspecto a considerar, es que normalmente los pacientes que participan en este tipo de intervenciones ordinariamente desarrollan una reestructuración cognitiva que les permite sentirse capaces de enfrentar los episodios de dolor, tener menos pensamientos catastróficos sobre el mismo, e incrementar la percepción de que pueden controlar por sí mismos la intensidad de los síntomas (Gatchel, et al. 2007), e incluso con el desarrollo de resistencia y resiliencia ante futuros episodios de dolor (Meredith, Strong & Feeney; 2006). Todos estos factores cognitivos influyen en la disminución de la ansiedad y depresión asociada con los trastornos crónicos (Ruvalcaba & Domínguez, 2009).

En segundo lugar, existe evidencia de que las intervenciones cognitivo conductuales (principalmente aquellas basadas en la RAB) ayudan a los pacientes a desarrollar estados de actividad autonómica más adaptativos (Critchley, et al., 2002), específicamente con una menor activación del eje HPA (Gaab, Rohleder, Nater & Ehlert, 2005). De esta forma, la mejoría en los síntomas de ansiedad y depresión, así como en la intensidad percibida de dolor, puede estar mediada por una disminución de la actividad autonómica. De acuerdo con el modelo biopsicosocial del dolor (Gatchel, et al., 2007) el estado emocional influye de manera importante sobre la experiencia de dolor, así como en el establecimiento de las diferentes conductas de salud-enfermedad. Evidentemente este estado conductual está matizado por un tipo específico de actividad autonómica y según la TP, al modificar dicha actividad autónoma, los pensamientos, emociones, conductas y funcionamiento fisiológico tenderán a modificarse, tal y como ocurrió en el presente estudio. Además, se ha documentado que las intervenciones encaminadas a mejorar el funcionamiento autonómico, como por ejemplo aquellas basadas en la relajación, ayudan a mejorar en los pacientes los aspectos emocionales, como la ansiedad y la depresión y a la vez a tener una mejor calidad de vida, una menor utilización del servicio médico, menor

tiempo de recuperación y solicitar una menor cantidad de días por incapacidad (Ruvalcaba & Domínguez, 2009; Turk, 2004).

Así pues, los decrementos en la intensidad percibida de dolor y en los niveles de ansiedad y depresión que presentaron los pacientes dentro del estudio, pueden deberse a un efecto de la disminución de la activación autonómica y a su vez, la disminución autonómica puede deberse a los efectos de la intervención realizada.

Respecto a los cambios que los pacientes registraron en las características físicas de los PsG, la revisión de la literatura permite determinar que pueden deberse directamente a la modulación de la actividad autonómica y a los efectos de ésta tanto en el estado cognitivo emocional, como en la activación fisiológica relacionada con la actividad muscular.

Ya se había establecido en una sección anterior, la importante influencia que tiene la excesiva activación simpática a nivel de la placa motora terminal sobre la formación del nódulo blando y la banda tensa que caracterizan a los PsG Miofasciales. De igual forma, cómo el posterior empeoramiento de los síntomas se atribuye a una disfunción del eje HPA, por lo que es factible suponer que la mejoría en los síntomas físicos que presentaron los pacientes se deba precisamente a la modificación de la actividad autónoma y que la tendencia al empeoramiento que mostraron quienes no recibieron el tratamiento, se deba a la permanencia de una actividad simpática incrementada. Lo anterior ya ha sido documentado por otros científicos los cuales han mostrado como incrementos en la actividad parasimpática se relacionan con mejoría en los síntomas físicos, así como con disminuciones en la intensidad percibida de dolor y los estados de ansiedad y depresión de los pacientes con SDM (Takamoto, et al.,2009; Zhang, Yue, Kimura & Arendt-Nielsen, 2009).

Así pues los resultados obtenidos en el presente estudio reafirman lo que otros autores ya habían documentado, en el sentido de la existencia de una estrecha relación entre el dolor somático, la activación autonómica, la alteración en el estado cognitivo emocional y el desarrollo de síndromes crónicos (Chrousos, 1992; Chrousos & Gold, 1992; Claw & Albin, 2009; Melzack, 1999; Sapolsky, 2001, 2003; Schulkin, 2003). Sin embargo, el valor científico del trabajo aquí discutido, radica en el uso de la TP como un marco teórico que permite interpretar el desarrollo y permanencia del SDM desde una perspectiva evolutiva. Esta perspectiva facilita la integración de aquellos procesos psicológicos y neurobiológicos que intervienen en el establecimiento del estado crónico de enfermedad,

en un conjunto de respuestas y reacciones adaptativas propias de los mamíferos superiores las cuales en última instancia determinan el establecimiento de diferentes síndromes crónicos, específicamente el SDM.

Desde esta perspectiva, es posible afirmar que el establecimiento del síndrome crónico tiene que ver con la utilización sostenida de aquellas estrategias adaptativas que los mamíferos superiores poseen y que son adecuadas para enfrentar el evento de dolor agudo, pero que no lo son para enfrentar la lesión crónica. Así mismo, el alivio de los síntomas tiene que ver con la estimulación de aquellos logros evolutivos que permiten a estos organismos modificar su actividad autonómica (v.g. decrecer la actividad simpática e incrementar la parasimpática), tal y como se demostró en el presente estudio.

Es decir, es posible la existencia de una reorganización neuroconductual adaptativa asociada al desarrollo del síndrome, y que si esta reorganización es mantenida por mucho tiempo, ocurrirán cambios en la forma y función nerviosa que derivarán en el empeoramiento de los síntomas psicológicos y físicos, los cuales al final terminarán con la capacidad del individuo para adaptarse al medio y culminarán con su extinción. En términos prácticos, la persona entrará en estados de depresión y desesperanza, a la vez que presentará cuadros sintomáticos tan profundos que ameritarán su continua hospitalización, el uso constante de fármacos y de servicios médicos y finalmente con la muerte. Por otro lado, la estimulación de una reorganización neuroconductual adaptativa más saludable ayudará a la disminución de los síntomas físicos y psicológicos, un mejor efecto de las intervenciones médicas, psicológicas, físicas y farmacológicas y eventualmente, al alivio del paciente.

De esta forma, los resultados del estudio permiten decir que la efectividad de las terapias psicológicas para el tratamiento del dolor crónico muscular podría radicar en su capacidad para ayudar al paciente a modificar su actividad autonómica, pasando de una estrategia desadaptativa a una más adaptativa y promotora de salud. Así pues parece que el estudio del SDM desde la perspectiva de la TP podría ser muy ventajoso para ayudar a comprender cómo las reacciones adaptativas y las estructuras nerviosas centrales que subyacen a ellas, intervienen en la histopatogénia y las manifestaciones sintomáticas, tanto físicas como psicológicas de éste síndrome, que a decir de Nidam, et al. (2008), aun permanece sin ser totalmente comprendido.

Por otro lado, es necesario recalcar que el estudio que se llevó a cabo presentó ciertas limitaciones que implican tomar con cautela lo que se ha discutido hasta ahorita.

En primer lugar, la muestra que se incluyó en el estudio estuvo conformada por personas con características muy específicas y cuyo número fue muy reducido, esto obviamente afecta la generalización. También debe hacerse un estudio a mediano y largo plazo para documentar los efectos del tratamiento se mantienen y si el grupo sin tratamiento mejora al igual que lo hizo el grupo que si lo recibió.

Por otro lado es necesario desarrollar estudios individuales, de manera que se controlen adecuadamente estas variables. Como pudo verse en la sección de resultados, al realizar un análisis del comportamiento individual puede verse que los cambios presentados por cada una de las participantes no mostró una clara tendencia de mejoría o deterioro. Esto podría explicarse a partir de la existencia de sistemas complejos que median entre el tipo de activación neurofisiológica y las manifestaciones neuropsicológicas de los pacientes con DC, en los cuales las características individuales (biológicas, fisiológicas, hereditarias, psicológicas, sociales, etc.) deben jugar un rol importante en la integración de las respuestas adaptativas del organismo y el desarrollo de síndromes crónicos. Probablemente la diversidad de los factores individuales influyó en la magnitud del cambio presentado, tal y como Berntson, et al. (2007) y Porges, (2001; 2007) lo establecen, sin embargo esto no pudo ser controlado en el estudio y seguramente influyó en la falta de correlaciones lineales entre las variables observadas.

Lo anterior puede ser observado en las **tablas 12 y 13**, en la sección de Resultados, en las que se ilustra la presencia de diferentes patrones individuales en los valores de las diferentes variables, es principalmente significativo ver que a nivel individual no todos los individuos pudieron decrecer la actividad autonómica, pero si presentar menores niveles de ansiedad y depresión, incluso en las características físicas de los PsG. Como ya se explicó esto podría deberse en gran parte a las distintas formas en que los procesos cognitivo emocionales del individuo interactúan para conformar la experiencia de dolor e influir en su estado de salud-enfermedad y no precisamente a la modificación de la actividad autonómica, pero esto no fue controlado en el experimento.

En este sentido debe decirse que la realización del presente estudio permite vislumbrar un campo fértil de investigación creativa, sustentada en la comprensión y abordaje de las reacciones adaptativas ante el dolor muscular que puede enfocarse al desarrollo de

estrategias psicológicas de intervención, las cuales además de económicas, son fáciles de implementar y sobre todo, escasa o nulamente invasivas, elementos por demás positivos para aquellos que sufren dolor. Así mismo debe destacarse que la TP brinda un excelente sustento teórico para el desarrollo de investigación e intervenciones en éste campo, para las cuales es importante hacer las siguientes recomendaciones:

- Utilizar la Arritmia del Seno Respiratorio (ASR) como indicador de la actividad autonómica, más que la temperatura y la EMGs, pues es un parámetro psicofisiológico muy confiable de la actividad vagal-parasimpática (Bernston et al., 2007; Porges, 2007) lo que ayudaría a obtener mediciones más adecuadas para probar los supuestos de la TP.
- En este mismo sentido, también se detectó la necesidad de contar con parámetros y normas nacionales e incluso regionales que permitan identificar los valores psicofisiológicos “normativos” relacionados con cada una de las etapas filogenéticas que propone la TP, de tal manera que sirvan de punto de comparación entre diferentes grupos bajo distintas variables experimentales.
- Así mismo se recomienda realizar estudios de seguimiento ya que podrían brindar información sobre la relación que guarda el nivel de actividad psicofisiológica y la presencia de síntomas y si estas dos variables covarían en el tiempo y de qué manera lo hacen.
- Por último deben realizarse estudios directamente en el contexto laboral en los cuales se evalúe la efectividad de las terapias psicofisiológicas para la prevención, tratamiento y rehabilitación del síndrome miofascial relacionado con el trabajo. De acuerdo con los resultados obtenidos, se cree que este tipo de intervenciones podrían ser una opción efectiva para las empresas del país por su carácter no invasivo y hasta cierto punto más económico que por ejemplo, la terapia farmacológica (Gatchel et al, 2007).

Además, es importante referir algunas de las dificultades para la realización del presente estudio, de tal manera que se puedan tener elementos metodológicos que pudieran ayudar a la replicación o desarrollo de estudios relacionados con el tema, principalmente en el área de las mediciones psicofisiológicas:

En primer lugar la obtención de una muestra lo suficientemente grande para tener resultados significativos y generalizables es un reto que debe ser sopesado. De acuerdo con la experiencia obtenida en el presente estudio, es necesario mantener motivados a los participantes para evitar la deserción experimental, principalmente del grupo Sin Tratamiento.

Otro elemento importante es contar con un equipo médico que respalde las acciones de diagnóstico e intervención, de tal manera que la interacción entre el tratamiento médico y el experimental no influya sobre los valores de las variables estudiadas.

Si se toman registros de la temperatura periférica, vigilar las posibles influencias del clima, la hora del día y el estado emocional del paciente, de tal manera que no se obtengan por ejemplo registros elevados debidos al calor o a la hora del día en que la temperatura se registra, de preferencia tener un estricto control sobre fechas y horas de registro. Un elemento que debe vigilarse es la temperatura del consultorio en donde se toman los registros, la cual en la medida de lo posible debe ser mantenida constante. Debido a la sensibilidad de este parámetro psicofisiológico, se recomienda utilizar otra señal, como la ASR, tal y como ya se estableció.

Un elemento que también debe vigilarse en la medida de lo posible es mantener la confidencialidad sobre a cual grupo pertenecen los pacientes, de tal manera que los investigadores participantes y los mismos pacientes ignoren a cual grupo pertenecen (Tratamiento o Sin Tratamiento). El uso de estas medidas resultó de gran utilidad en el presente estudio y podrían ayudar grandemente al mejor desarrollo de investigaciones posteriores.

CONCLUSIONES

Abreviaturas usadas en la sección

DC Dolor Crónico

SDM Síndrome Doloroso

TP Teoría Polivagal

PsG Puntos Gatillo

Miofascial

El estudio del sistema nervioso autonómico-adaptativo y de la relación que éste guarda con las respuestas del organismo ante la nocicepción, el dolor y las conductas de dolor, es mucho muy complejo y presenta profundas dificultades para su estudio (Bernston, Cacioppo & Quigley, 1993).

Existe bastante evidencia científica acerca del hecho de que los procesos psicológicos (incluidos los pensamientos, emociones y conductas) y sociales interactúan con los cerebrales para influir sobre los estados de salud y enfermedad de un individuo, a tal grado que pueden ocasionarle incluso la muerte (Gatchel et al., 2007, Porges, 2001; 2007). A pesar de ello, el conocimiento sobre la interacción que existe entre estos elementos dista mucho de estar completo. Por ejemplo el papel de la respuesta homeostática como elemento importante en esta relación apenas comienza a describirse (deCharms, et al., 2005; Gatchel, et al., 2007).

En este mismo sentido, desde hace tiempo se ha reconocido que los diferentes sistemas de control autonómico reflejan distintos estados de funcionamiento central y una determinada relación entre procesos cognitivo-emocionales y fisiológicos (Bernston, et al., 1993; Critchley, et al., 2002; Melzack, 2001; 2005). Y aunque la actividad del sistema nervioso autónomo se basa en la relación dinámica ente sus dos ramas (simpática y parasimpática), la influencia continua de estructuras cerebrales superiores (en su conjunto llamadas red autonómica central o RAC) y del sistema social, matiza grandemente la forma, dirección y tipo de respuestas psicofisiológicas que el individuo integra.

De esta forma, las respuestas fisiológicas de un organismo y la posible relación que guarden con algún tipo de actividad psicológica subyacente es muy difícil de determinar y más aun si se considera que ni siquiera las variaciones simpáticas / parasimpáticas responden a un solo patrón determinado, pues las variaciones en una rama no necesariamente se acompañarán de variaciones en la otra (Gatchel & Okifuji, 2006). Así pues, la dificultad para abordar el estudio de estas relaciones representa un reto

metodológico que debe ser siempre tomado en cuenta, pues al conjunto de interacciones descrito anteriormente debe agregarse también la continua relación del organismo con el medio y el aprendizaje que esto conlleva (Flor & Hermann; 2004).

Otro elemento importante a considerar es la influencia de los factores psicológicos sobre la propia actividad autónoma. Por ejemplo se sabe que los patrones de la Arritmia del Seno Respiratorio (ASR), un poderoso indicador de la actividad nerviosa autonómica vagal, son influidos grandemente por los estados y procesos tanto cognitivos como conductuales y que las estructuras cerebrales rostrales que intervienen en estos procesos, ejercen un importante control sobre los mecanismos cardiorrespiratorios del tallo cerebral (Bernston, et al, 1993).

Estas estructuras tienen además una extensa conexión con múltiples puntos nodales para la integración de los aspectos afectivos y conductuales de las respuestas adaptativas, incluyendo relaciones con la amígdala, el hipotálamo y el córtex orbital en el cerebro; el núcleo del tracto solitario, el núcleo dorsal motor y el núcleo ambiguo en el tallo cerebral; así como con las redes cardiorespiratorias medulares y las células de la columna intermediolateral en el cordón espinal (Bernston, et al., 1993; Critchley, et al., 2002), por lo que el estado cognitivo-emocional de un individuo influye grandemente en sus respuestas adaptativas.

La evidencia científica permite aceptar que el organismo responde al DC a través de la activación autonómica y la integración de un estado cognitivo emocional específico; el cual a su vez se complementa con un tipo de actividad fisiológica acorde con la respuesta integrada. Además, de acuerdo con la TP es posible para el individuo modificar el tipo de organización neural adaptativo a través del cual responde a las demandas del medio, y de esta forma modificar también su funcionamiento orgánico, su estado cognitivo emocional y conductual y en general la forma en que se expresa en el ambiente especialmente el social.

La investigación aquí realizada ayudó a comprobar que efectivamente, luego de un entrenamiento para decrecer la actividad autonómica, los pacientes también presentaron decrementos en el estado cognitivo-emocional y en las características físicas diagnósticas de su padecimiento e incluso en la intensidad percibida de dolor. Por su parte quienes no recibieron el entrenamiento mantuvieron en general el mismo nivel de funcionamiento autonómico y de síntomas, con una ligera tendencia a mostrar empeoramiento de los

físicos, lo que sugiere que la actividad autonómica adaptativa que el organismo integra ante la información nociceptiva o la experiencia de dolor juega un papel muy importante en el desarrollo y permanencia de síndromes crónicos, específicamente el dolor miofascial.

Los datos obtenidos en el presente estudio mostraron una reducción en el tamaño de las características diagnósticas de los PsG asociada a decrementos en la actividad autonómica de las participantes que recibieron la intervención, por lo que pudiera ser que efectivamente la sobre activación simpática tenga un papel importante en la formación y permanencia del dolor miofascial. Bajo la óptica de la TP una forma de intervención como la utilizada en el presente estudio ayuda al paciente a modificar su actividad neuroconductual, de tal manera que utilice preferentemente el sistema parasimpático dependiente de la rama mielinizada del vago, más que el propio sistema simpático o la rama no mielinizada del ya mencionado décimo par craneal (vago). En este sentido los resultados también ofrecen evidencia de que el uso de estrategias cognitivo conductuales basadas en la relajación y la retroalimentación biológica permiten a los pacientes decrecer voluntariamente su actividad autonómica, posiblemente ayudándole a transitar entre los estadios filogenéticos que propone la mencionada TP, sin embargo hace falta mayor investigación al respecto.

Para finalizar debe decirse que en el sistema nervioso residen los procesos psicológicos y fisiológicos a través de los cuales el ser humano se adapta al medio ambiente, incluyendo aquellos relacionados con la salud y la enfermedad (Cacioppo & Decety, 2009). Así pues, existe una inseparable relación entre la actividad nerviosa y la psicológica, a tal grado que es posible lograr la modulación consciente de la actividad autonómica mediante una reorganización funcional de estructuras corticales, subcorticales y del tallo cerebral ligadas a procesos tan importantes como la integración del intento volicional, la representación de sí mismo y la activación de centros autonómicos vitales (Chritchley et al., 2002).

De esta forma, el actual reto para los psicólogos dentro del área de la medicina conductual es definir adecuadamente aquellos constructos psicológicos que permitan una comprensión holística del ser humano, es decir que contemplen la inseparable relación entre procesos psicológicos, fisiológicos/biológicos y sociales (Cacioppo & Decety, 2009; Porges, 2006). Esto implica la consideración no solamente de las intrincadas redes

neuronales que hacen posible la percepción y la conducta, sino también de aquellos procesos genéticos, moleculares y celulares que impactan directamente en la función neuroendócrina y el desarrollo cerebral, factores que a su vez influyen sobre los procesos psicológicos y conductuales en una relación bidireccional que se perpetúa a sí misma (Cacioppo & Decety, 2009).

Afortunadamente, el estudio de los mecanismos cerebrales que subyacen a los procesos psicológicos ha generado nuevos datos y nuevos modelos que junto con el desarrollo de nuevas tecnologías, se van consolidando en teorías más completas y coherentes que permiten la utilización de nuevos paradigmas para explicar y tratar el dolor crónico muscular.

En el caso del dolor miofascial, la TP puede ser un adecuado marco de referencia teórica que permita contemplar la regulación nerviosa, la actividad fisiológica y los principios neuroconductuales adaptativos como elementos importantes en el desarrollo del síndrome, y por supuesto, de intervenciones psicológicas basadas en la regulación cognitiva-emocional y el control volicional de la actividad autonómica. De esta forma la medicina conductual se vería enriquecida con una práctica basada en los procesos psicofisiológicos directamente asociados con las respuestas adaptativas que podrían estar ligadas al origen del SDM.

Así pues el compromiso para los psicólogos dentro del área de la salud y concretamente de la medicina conductual, no es solamente el estudio de la conducta manifiesta de enfermedad, o de la relación entre los factores cognitivo-emocionales y la presencia y permanencia de síndromes crónicos; sino también de los mecanismos nerviosos autonómicos que se asocian a estos procesos. Esto implica la habilidad y el conocimiento necesario para realizar investigaciones que aborden de manera específica los procesos autonómicos y sus relaciones con los factores conductuales, sociales y de regulación emocional como básicos para el estudio, tratamiento y prevención de diferentes síndromes que cursan con dolor crónico muscular (Porges, 2006).

En el campo del SDM esta necesidad es imperiosa, pues es una enfermedad que requiere de nuevos paradigmas para ser adecuadamente tratada. El estudio de los aspectos nerviosos, conductuales, emocionales y adaptativos pudiera ser la clave para generar nuevos modelos teóricos que deriven en tratamientos más efectivos y menos costosos y que a la vez promuevan un alivio eficaz, duradero y natural por lo que la investigación en

el campo es urgente. Por supuesto el desarrollo de profesionistas de la salud interesados en el trabajo clínico y científico multidisciplinario es esencial para resolver este complejo problema, que representa sufrimiento y deterioro en la calidad de vida de una cantidad muy importante de personas alrededor del mundo.

Estas investigaciones podrían estar dirigidas a conocer el efecto que la modulación de la actividad autonómica tiene sobre los síntomas psicológicos y físicos de pacientes con SDM. Especialmente conocer el impacto que intervenciones basadas en el uso de la Retroalimentación Biológica de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca tienen sobre los niveles de ansiedad, depresión y las características diagnósticas de los PsG miofasciales.

Otra línea de investigación podría dedicarse a comparar la duración del efecto de la intervención a través del tiempo y comparándola con los efectos de otras formas de tratamiento. Además resultaría interesante poder evaluar si el desarrollo de nuevas estrategias adaptativas ante la constante lesión muscular (por ejemplo el uso cotidiano de la relajación y los estiramientos musculares) previenen la aparición del SDM. Esto sería muy útil pues podría aplicarse directamente en los escenarios laborales, en los cuales el desgaste laboral es una constante y la presencia del llamado Dolor Crónico Relacionado con el Trabajo, es un padecimiento que causa altos niveles de sufrimiento físico y social a una gran cantidad de personas, además de elevados costos económicos y sociales.

REFERENCIAS

- Allen, J. J. B., Chambers, A. S. & Towers, N. D. (2007). The many metrics of cardiac chronotropy: A pragmatic primer and a brief comparison of metrics. *Biological Psychology*, 74: 243-262.
- Álvarez, J. D. & Rockwell, G. P. (2002) Trigger Points: Diagnosis and Management. *American Family Physician*, 7: 123-131
- Álvarez, N. J., Nuño, G. B. L. & Alcocer, S. A. J. (2005) Enfermedades reumáticas y discapacidad laboral en población adulta rural. *Revista Médica IMSS*. 43 (4), 287-292.
- Andrasik, F. (2004) The essence of biofeedback, relaxation, and hypnosis. En: R. H. Dworkin & W. S. Breitbart (Eds.) *Psychosocial aspects of pain: A handbook for health care providers*. (pp. 285 – 304) IASP Press: Seattle USA.
- Andreasen, C. N. (2004) *Un cerebro feliz: La conquista de la enfermedad mental en la era del genoma*. Barcelona, España: Psiquiatría Editores, S. L.
- Andreassi, L.J. (1989) *Psychophysiology, human behavior and physiological response*. Lawrence Erlbaum Associates Publishers; USA
- Arena, G.J. & Schwartz, M.S. (2003) Psychophysiological assessment and biofeedback baselines. En: M.S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.) *Biofeedback. A practitioner's guide*. (p.p. 129-156) The Guilford Press; New York, NY. USA.
- Ariëns, G. A., Bongers, P. M., Douwes, M., Miedema, M. C., Hoogendoorn, W. E., Wal, G van der, et al. (2000) . Are neck flexion, neck rotation, and sitting at work risk factors for neck pain? Results of a prospective cohort study. *Occupational Environment Medicine* 58, 200 – 207.
- American Psychiatric Association (2000) *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV TR)*. Barcelona, España: Masson, S.A.
- Basbaum, A. & Bushnell, C. (2002), Pain: Basic mechanisms. En M.A. Giamberardino (Ed.), *An updated review: Refresher Course Syllabus* (pp. 3-7), IASP, Press: Seattle. USA.
- Basmajian J.V. (1967) *Muscles Alive* Williams & Wilkins (Editores), Baltimore, USA
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T. & Grossman, P. (2007) Higher vagal tone. *Biological Psychology*, 74: 295 – 300.
- Berntson, G.G., Cacioppo, J.T. & Quigley, K.S. (1993) Respiratory sinus arrhythmia: Anatomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophysiology*, 30: 183-196.
- Berntson, G.G., Sarter M. & Cacioppo, J.T. (2003) Ascending visceral regulation of cortical affective information processing. *European Journal of Neuroscience*, 18: 2103 – 2109.
- Berntson, G.G. & Cacioppo, J.T. (2004) Heart rate variability: Stress and psychiatric conditions. En: M. Malik & A.J. Cramm. *Dynamic electrocardiography* (pp. 57 – 64). New York: Blackwell/Futura.
- Bistre, C. S. (2003) . Síndromes dolorosos, Fibromialgia y síndrome miofascial. En S. C. Bistre & M. N. Araujo (Eds.), *DOLOR Síntoma, Síndrome y Padecimiento* (pp. 71-77) México, DF.

- Brox, J. I., Sorenson, R., Friis, P. T., Nyegaard, O., Indahl, A., Keller, A., et al. (2003). A randomized clinical trial of lumbar instrumented fusion and cognitive intervention in exercises in patients with chronic low back pain and disc degeneration. *Spine*, 28, 1913–1921.
- Cacioppo, J.T. (2004) Feelings and emotions: roles for electrophysiological markers. *Biological Psychology*. 67: 235 – 243.
- Cervero, F. (2009) Pain Theories. En: A.I. Basbaum & M.C. Bushnell (Eds.) *Science of pain* (pp. 5-10), San Diego, CA: Academic Press.
- Chambers, A. S. & Allen J. J. B. (2007), Cardiac vagal control, emotion, psychopathology, and health. *Biological Psychology*. 74: 113 – 115.
- Chapman, R. C., Nakamura, Y. & Flores, Y. L. (1999) Chronic pain and consciousness: A constructivist perspective. En R. J. Gatchel & D. C. Turk., *Psychosocial Factors in Pain, Critical Perspectives*. (pp.35-54). The Guilford Press, NY USA.
- Chapman, R. C. & Okifuji, A. (2004). Pain: Basic mechanisms and conscious experience. En: R. H. Dworkin & W. S. Breitbart (Eds.) *Psychosocial aspects of pain: A handbook for health care providers*. (pp. 3 – 28) IASP Press: Seattle USA.
- Chen, Q., Bensamoun, S., Basford, J.R., Thompson, J.M. & An, K.N.; (2007) Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 88: 1658- 1661.
- Clauw, D.J. & Ablin, J.N. (2009) The relationship between “stress” and pain: lessons learned from fibromyalgia and related conditions. En: J. Castro-Lopez (Ed.) *Current topics in pain: 12th world congress on pain* (pp. 245-271), Seattle: IASP Press.
- Conde P.M. & Menéndez B. F.J. (2002) Revisión sobre las técnicas de biofeedback y sus aplicaciones. *Acción Psicológica* (2): 165-181.
- Craig, A. D. (2005) Forebrain emotional asymmetry: a neuroanatomical basis?. *Trends in Cognitive Sciences*. 9 (12) 566-571
- Critchley, H. (2003). Emotion and its disorders. *British Medical Bulletin*, 65:35-48.
- Critchley, H.D, Melmed, R.N., Featherstone, E., Mathias C.J. & Dolan, R.J. (2002); Volitional control of autonomic arousal: A Functional Magnetic Resonance study. *NeuroImage* 16, 909-919.
- Czéh, B., Michaelis, T., Watanabe, T., Frahm, J., Biurrun, G., Kampen. M. et al. (2001). Stress-induced changes in cerebral metabolites, hippocampal volume, and cell proliferation are prevented by antidepressant treatment with tianeptine. *PNAS*, 98(22): 12796-12801.
- Cummings, S.A. (2003) *Trigger Points. Understandig Myofascial Pain and Discomfort*. USA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Davies, C.(2001). *The Trigger Points Therapy Workbook* (1a. Ed.). USA: New Harbinger Publications, Inc.
- deCharms, R. C., Maeda, F., Glover, G. H., Ludlow, D., Pauly, J. M., Soneji, D., et al. (2005). Control over brain activation and pain learned by using real-time functional MRI. *Neuroscience*, 102, 18626–18631.
- Devereux, J. J., Vlachonikolis, I. G. & Buckle, P. W. (2002) Epidemiological study to investigate potential interaction between physical and psychosocial factors at work that may increase the

- risk of symptoms of musculoskeletal disorder of the neck and upper limb. *Occupational Environment Medicine* 59, 269 – 277
- Domínguez, T. B. (2007) La búsqueda de una “teoría útil” sobre el funcionamiento emocional humano en problemas de dolor crónico e hipertensión. *Psicología y Salud* . 17(1): 149 – 159.
- Domínguez, T. B., et al. (2001) Psychophysiological monitoring, natural disasters and post traumatic stress. *Biofeedback*. Summer 12-17.
- Domínguez, T. B. & Olvera L.Y. (2003). Analgesia Hipnótica, Procedimientos no invasivos para el control del dolor crónico. En S. C. Bistre y M. N. Araujo (Eds.), *DOLOR Síntoma, Síndrome y Padecimiento* (pp. 210-214). México, D.F.
- Domínguez, T. B., Olvera, L. Y.; Cruz, M. A. & Cortés, S. J. F. (2001) Monitoreo no invasivo de la temperatura periférica bilateral en la evaluación y tratamiento psicológico. *Psicología y Salud*. 11(2); 61-71.
- Domínguez, T.B., Olvera, L.Y., Zaldivar, M.I., Silva, A. & Hernández, T.C. (2003). Filogenia del sistema nervioso autónomo en el dolor crónico. *Gaceta Mexicana del Dolor* I (3), 6
- Domínguez, T.,B., Ruvalcaba, P.,G., Ramírez, Z.,L. & Gutierrez, S., C.; (2008). *Informe del Primer Coloquio Binacional sobre Modulación Emocional del Dolor, TAMU-UNAM*. Recuperado el 10 de noviembre de 2008 del sitio: http://www.amapsi.org/portal/index.php?option=com_content&task=view&id=165&Itemid=1
- Domínguez, T.B., Valderrama, P., Meza M.A., Perez L.S., Silva A., Martínez G., et al. (1995) The roles of disclosure and emotional reversal in clinical practice. In: J.W. Pennebaker (Ed.) *Emotion, Disclosure & Health* (pp.255-270). American Psychological Association; Washington, D.C. USA
- Dommerholdt, J. (2005) Persistent myalgia following wiplash. *Current Pain and Headache Reports*. 9; 326-330.
- Donaldson, S.C.C., Nelson, V.D. & Schulz, R. (1998) Dishinhibition in the Gamma Motoneuron Circuitry: A neglected mechanism for understanding Myofascial Pain Syndromes?. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 23. 43-57
- Dudgeon, J. B., Ehde M. D., Cardenas, D. D., Engel, M., Joyce, Hoffman, J. A. & Jensen, P. M. (2005) Describing pain with physical disability: Narrative interviews and the McGill Pain Questionnaire. *Archives of Physical Rehabilitation*. 86: 109-115
- Fairbank, J., Frost, H., Wilson-McDonald, J., Yu, L. M., Barker, K., & Collins, R. (2005). Randomized controlled trial to compare surgical stabilisation of the lumbar spine with an intensive rehabilitation programme for patients with chronic low back pain: The MRC Stabilisation Trial. *British Medical Journal*, 330, 1233
- Figuroa, Z. L. M., López, R. J. C. & Ortíz, A. O. (2001). Prevalencia de defectos anatómicos de columna lumbar en población asintomática, económicamente activa. *Secretaría del Trabajo y Previsión Social*, México. Recuperado de <http://www.stps.gob.mx/312/publicaciones/doc55.htm> el 20 de octubre de 2005.
- Flor, H. (2001) Psychophysiological assessment of the patient with chronic pain. En : D.C. Turk & R. Melzack (Eds.) *Handbook of Pain Assessment* (p.p. 76 – 96), 2da. Ed. New York: Guilford Press.

- Flor, H. Birbaumer N., Schulz R., Grüsser M. S. & Mucha F. R. (2002) Pavlovian conditioning of opioid and nonopioid pain inhibitory mechanisms in humans. *European Journal of Pain*. 6, 395-402
- Flor, H. & Hermann, C. (2004) Biopsychosocial models of pain. En: R. H. Dworkin & W. S. Breitbart (Eds.). *Psychosocial aspects of pain: A handbook for health care providers*. Progress in pain research and Management, Vol. 27 (pp. 47 – 75) IASP Press, Seattle, USA.
- Flor, H., Knost, B. & Birbaumer, N. (2002) The role of operant conditioning in chronic pain: an experimental investigation. *Pain*. 95, 111-118
- Flores, C. J. A. (2003), Mecanismos del dolor. En S. C. Bistre y M. N. Araujo (Eds.), *DOLOR Síntoma, Síndrome y Padecimiento* (pp. 22-28). México, D.F.
- Gaab, J., Rohleder, N., Nater, U.M. & Ehlert, U. (2005) Psychological determinants of the cortisol stress response: the role of anticipatory cognitive appraisal. *Psychoneuroendocrinology*. 30: 599-610.
- Galindo, B. E., Sánchez-Vizcaíno, P., Reyes, A. J. M. & Albarrán, G. U. (2004). Incidencia de lumbalgia en trabajadores de una industria refresquera. *Revista Salud Pública y Nutrición*. Febrero (4) 1
- Gallagher, M. R. & Verma, S. (2004) Mood and anxiety disorders in chronic pain. En: R.H. Dworkin & W.S. Breitbart (Eds.) *Psychosocial aspects of pain: A handbook for health care providers*. IASP Press, Seattle (pp. 117 – 137).
- Ganong, W. F. (1992). Fisiología Médica. Ed. Manual Moderno, S.A. de C.V., México, D. F.
- Garofalo, P. J. & Polatin, P. (1999) Low back pain: An epidemic in industrialized countries. En R. J. Gatchel & D. C. Turk., *Psychosocial Factors in Pain, Critical Perspectives*. (pp.164-174). The Guilford Press, NY USA.
- Gatchel, R. J. (1999) Perspectives on Pain: A Historical Overview. . En R. J. Gatchel & D. C. Turk., *Psychosocial Factors in Pain, Critical Perspectives*. (pp. 3-17). The Guilford Press, NY USA.
- Gatchel, R. J. (2004) Musculoskeletal disorders: primary and secondary interventions. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14, 161 - 170
- Gatchel, R.J., Peng, Y.B., Peters, M.L., Fuchs, P.N. & Turk, D.C. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: Scientific advances and future directions. *Psychological Bulletin*. 13(4): 581-624.
- Gatchel, R. J., & Okifuji, A. (2006). Evidence-based scientific data documenting the treatment- and cost-effectiveness of comprehensive pain programs for chronic pain management. *The Journal of Pain*, 7, 779– 793.
- Gatchel, J.R. & Turk, C. D. (1999) *Psychosocial factors and pain: Revolution and Evolution*. . En R. J. Gatchel & D. C. Turk., *Psychosocial Factors in Pain, Critical Perspectives*. (pp. 481-494). The Guilford Press, NY USA.
- Gedney, JJ & Logan, H. (2006) Pain related recalls predicts future pain reports. *Pain*; 121, 69 -76.
- Gerwin, R. (1999) Myofascial pain syndromes from trigger points. *Current Review of Pain*. 3, 153-159.

- Gerwin, R. (2001). Prevalence, Epidemiology, and Natural History of Myofascial Pain Syndrome. *Current Pain and Headache Reports*. 5, 412-420
- Gerwin, R. D., Domerholt, J. P. & Shah (2004) An expansion of Simon's integrated hypothesis of trigger point formation. *Current Pain and Headache Reports*. 8; 468-475.
- Gheldof, M. L. E., Vinck, J., Vlaeyen, S. W. J., Hidding, A. & Crombez, G. (2005). The differential role of pain, work characteristics and pain-related fear in explaining back pain and sick leave in occupational settings. *Pain*. 113, 71-81
- Godinho, F., Magnin, M., Frot, M., Perchet, C. & Garcia-Larrea, L. (2006) Emotional modulation of pain: Is it the sensation or what we recall?. *The Journal of Neuroscience* 26 (44) 11454- 11461.
- Graff-Radford, B. S. (2004). Myofascial Pain: Diagnosis and treatment. *Current Pain and Headache Reports* 8: 463-467
- Grimm, R. D., Cunningham, M. B. & Burke, R. J. (2005) Autonomic Nervous System Functioning Among Individuals With Acute Musculoskeletal Injury. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 28 (1), 44-51
- Gruzelier, H. J.; Bonnington, S.; Tang, B.; Hawken, B. M. & Batty, J. M. (2006) Relaxation strategies and enhancement of hypnotic susceptibility: EEG neurofeedback, progressive muscle relaxation and self-hypnosis. *Brain Research Bulletin*. 71, 1-3: 83-90..
- Gutiérrez, J.H. (2004) Síndrome de Dolor Miofascial y Puntos Gatillo (2004) *El Indálico*. 3. 14-23
- Harris, E. R. & Clauw, J. D. (2002). The Use of Complementary Medical Therapies in the Management of Myofascial Pain Disorders. *Current Pain and Headache Reports*. 6, 370-374.
- Hayden, A. J., Van Tulder, W. M., Malmivaara, V. A. & Koes, W. B. (2005). Meta-Analysis: Exercise Therapy for Nonspecific Low Back Pain. *Annals of Internal Medicine*, 142 (9), 765-775
- Heikkilä, H., Heikkilä, E. & Eisemann, M. (1998) Predictive factors for the outcome of a multidisciplinary pain rehabilitation programme on sick-leave and life satisfaction in patients with wiplash trauma and other myofascial pain: a follow-up study. *Clinical Rehabilitation*. 12, 487-496
- Henriksson, G. K. (2003) Hipersensitivity in Muscle Pain Syndromes. *Current Pain and Headache Reports*. 7: 426-432.
- Hoozemans, M. J. M. , Beek, A. J. van der, Frings-Dresen, M. H. W., Woude, L. H. van der, Dijk, F. J. H. Van. (2002). Pushing and pulling in association with low back and shoulder complaints. *Occupational Environment Medicine* 59, 696 – 702.
- Houndenhov, B. V. & Luyten, P. (2005) Beyond dualism: The role of life stress in chronic pain. *Letters to the Editor. Pain*. 113: 248 – 247.
- Huguenin L.K. (2004) Myofascial trigger points: the current evidence. *Physical Therapy in Sport*, 5 2–12
- Innes, I. S. (2005) Psychosocial factors and their role in chronic pain: A brief review of development and current status. *Chiropractic & Osteopathy*. 13, 6.
- International Association for the Study of Pain. (2002). *Classification of Chronic Pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms* (2a. Ed.) Seattle, WA, EE. UU.: Merzkey, H. & Bogduk, N.

- Jänig, W. (2009) Autonomic nervous system and pain. En: A.I., Basbaum & C., Bushnell (Eds.), *Science of pain* (pp. 194-221). Oxford: Elsevier Academic Press.
- Johnson, M. (2005) How does distraction work in the management of pain?. *Current Pain and Headache Reports*. 9, 90-95
- Jurado, S, Villegas ME, Méndez, L, et al., (1998) La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Sal Men*. 5(21) 3: 26 – 31.
- Kivimäki, M. , Vahtera, J. , Ferrie, J E, Hemingway, H. & Pentti, J. (2001) Organisational downsizing and musculoskeletal problems in employees: a perspective study. *Occupational Environment Medicine*, 58, 811 – 817.
- Koval, P.R. (2001) Gelasas o Síndrome de Dolor Miofascial por Puntos Gatillo (Trigger Points). Importancia de su diagnóstico y tratamiento en el paciente con dolor músculo esquelético. *Terapia Neural*. 134-145
- Kramer, M., Ebert, V., Kinzl, L., Dehner, Ch. , Elbel, M. & Hartwig, E. (2005), Surface Electromyography of the Paravertebral Muscles in Patients With Chronic Low Back Pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 86, 31-36
- Langford, J. & McCarthy, W. P. (2005) Randomised controlled clinical trial of magnet use in chronic low back pain; a pilot study. *Clinical Chiropractic*.8: 13-19
- Lavelle, E.L., Lavelle, W. & Smith, H.S.; (2007). Myofascial trigger points. *Anesthesiology Clinics*. 25: 841-851.
- Lavey R.S. & Taylor, C.B. (1985) The Nature of relaxation therapy. En: S.R. Burchfield (Ed.). *Stress: Psychological and physiological interactions*. New York: Hemisphere Publishing Corporation.
- Lavielle, P., Clark, P., Martínez, H., Mercado, F. & Ryan, G (2008) Conducta del enfermo ante el dolor crónico. *Salud Pública de México*, 50: 147-154.
- Lecky, C. (1999). Are relaxation techniques effective in relief of chronic pain? *Work*, 13 (3), 249-256.
- Linton, J. S. (1999) Prevention with special reference to chronic musculoskeletal disorders. In: R. J. Gatchel y D. C. Turk (Eds.): *Psychosocial factors in pain : Critical perspectives*. New York, Guilford Press; 374-389.
- Linton, J.S., & Nordin, E. (2006). A five-year follow-up evaluation of the health and economic consequences of an early cognitive-behavioral intervention for back pain: A randomized, controlled trial. *Spine*, 31,853–858
- Linton, J. S. & Ryberg, M. (2001) A cognitive-behavioral group intervention as prevention for persistent neck and back pain in a non-patient population: a randomized controlled trial. *Pain*. 90, 83-90
- Livengood M. J. (1999) Psychological and Psychosocial Factors Contributing to Chronic Pain. *Current Review of Pain*. 3, 1-9
- Madeline, P. & Arendt-Nielsen (2005). Experimental muscle pain increases mechanomyographic signal activity during sub-maximal isometric contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 15, 27-36

- Magni, G., Moreschi, C., Riggati-Luchini, S. & Merskey, H. (1994). Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain*. 56: 289 – 297.
- Mallen, Ch., Peat, G., Thomas, E. & Croft Peter (2005) Severely disabling chronic pain in young adults: prevalence from population-based postal survey in North Staffordshire (UK). *Musculoskeletal Disorders*. 6: 42
- Manhelmer, E., White, A., Berman, B., Forys, K. & Ernest, E. (2005). Meta-Analysis : Acupuncture for Low Back Pain. *Annals of Internal Medicine*, 142 (9), 651-663
- Marhold, C.; Linton, S. J. & Lennart, M.; (2001), A cognitive-behavioral return-to-work program: effects on pain patients with a history of long-term versus short-term sick leave; *Pain*; 91, 155-163.
- Marras, W. S. (2004) State-of-the-art research perspectives on musculoskeletal disorder causation and control: the need for an intergraded understanding of risk [Editorial]. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14, 1 –5 .
- Matsumoto, R., Walker, B. B., Walker, M. J. & Howard, C. H. (1990) Fundamentals of neuroscience En: J. T. Cacciopo & L. G. Tassinary (Eds.). *Principles of Psychophysiology*. (pp. 58 – 112). Cambridge University Press, New York, NY. USA.
- McCroy, D. C. Penzien, D. B., Hasselblad V., & Gray, R. N. (2001) Evidence Report: Behavioral and Physical Treatments for Tension.tipe and Cervicogenic Headache. *Foundation for Chiropractic Education and Research*. Product No. 2085.
- McEwen, B.S. (2007) Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological Review*. 87: 873-904.
- McQuay, H. (2005) Consensus on outcome measures for chronic pain trials. *Pain*. 113, 1-2
- Meagher W. M., Arnau C. R. & Rhudy L.J. (2001) Pain and emotion: Effects of affective picture modulation *Psychosomatic Medicine*. 63: 79 - 90
- Melzack, R. (1999) Pain and Stress: A New Perspective. In: R.J. Gatchel & D.C. Turk (Eds.) *Psychosocial Factors in Pain*. (pp. 89-106) The Guilford Press, New York, NY. USA
- Melzack, R. (2001) Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of Dental Education*, 65, 1378-1382
- Melzack, R. (2005) Evolution of the neuromatrix theory of pain. *Pain Practice*. 5, 85-94.
- Melzack, R & Wall D.P. (1965) Pain Mecanisms: A New Theory. *Science*. 150 (3669) 971-978
- Melzack, R. & Wall, P. (1982) *The chalenge of Pain*. London: Pengüin Books.
- Meyer, P. H. & Med, M. (2002) Myofascial pain syndrome and its suggested role in the pathogenesis and treatment of fibromyalgia syndrome. *Current Pain and Headache Reports*. 6, 274-283.
- Middleton, P. & Pollard, H. (2005) Are chronic low back pain outcomes improved with co-management of concurrent depression?. *Chiropractic & Osteopathy*. 13: 8

- Mirassou, M. (2003). La lumbalgia afecta entre 65 y 80 por ciento de la población en todo el mundo. Sala de prensa, Antiinflamatorio, Artículo 04. Consultado Enero 25 de 2004 en: http://www.msd.com.mx/content/corporate/press/mx_antiinflamat.../mx_tenoticia04.htm
- Miranda, H., Viikari, J. E., Martikainen, R., Tápala E-P., Riihimäki, H. (2001). A prospective study of work related factors and physical exercise as predictors of shoulder pain. *Occupational Environment Medicine* 58, 528 – 534.
- Monografía del dolor (2005) Thompson PLM, S.A. de C.V.; México, D.F.
- Mohr, D.C. & Pelletier, D. (2006) A temporal framework for understanding the effects of stressful life events on inflammation in patients with multiple sclerosis. *Brain, Behaviour, and Immunity*. 20: 27 - 36.
- Morley, S., Eccleston, C. & Williams, A. (1999). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults excluding headache. *Pain*. 80, 1-13.
- Moss, D. (2006) Mind Body Medicine, Evidence-Based Medicine, Clinical Psychophysiology, and Integrative Medicine. En D. Moss, A. McGrady, I. Wickramasekera, T. Davies, & A. McGrady (Eds.), *Handbook of mind-body medicine for primary care*. Thousand Oaks, CA: Sage. Posted here with the permission of Sage Publications. Recuperado el día 15 de enero de 2006 del sitio: <http://www.aapb.org/i4a/pages/index.cfm?pageid=3663>
- Myburgh, C., Larsen, A.H. & Hartvigsen, J.; (2008) A systematic, critical review of manual palpation for identifying myofascial trigger points: Evidence and clinical significance. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 89: 1169-1176.
- Nahit, E. S. , Macfarlane, G. J. , Pritchard, C. M. , Cherry, N. M. , Silman, A. J., et al. (2001). Short term influence of mechanical factors on regional musculoskeletal pain: a study of new workers from 12 occupational groups. *Occupational Environment Medicine* 58, 374–381.
- Nash (2003) Psychologic and Behavioral Management of Tension-type Headache: Treatment Procedures. *Current Headache Reports*. 2, 475-481
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NINDS (2007) NINDS Chronic pain information page. Recuperado el día 01 de agosto de 2007 del sitio: http://www.ninds.nih.gov/disorders/chronic_pain/chronic_pain.htm
- Neblett, R., Mayer, G. T. & Gatchel, J. R. (2003) Theory and rationale for surface EMG-Assisted Stretching as an Adjunct to Chronic Musculoskeletal Pain Rehabilitation. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* , 28. 2, 139-146
- Niddam, D.M., Chan, R., Lee, S., Yeh, T. & Hsieh, J. (2008). Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. *NeuroImage*. 39: 1299 - 1306.
- Norton, M., Holm, E. J., & Clinton, W. (1997). Behavioral assessment of relaxation: The validity of a Behavioral Rating Scale. *Journal of Behavioral & Experimental Psychiatry*. 28 (2), 129-137.
- Ochoa, C. M. A. & Serafín, V. (2003). Técnicas de relajación y biorretroalimentación. En: En S. C. Bistre y M. N. Araujo (Eds.), *DOLOR Síntoma, Síndrome y Padecimiento* (pp. 71-77). México, D.F.
- Okunribido, O. O.; Shimbless, J.S.; Magnusson, M. & Pope, M. (2007). City bus driving and low back pain: A study of the exposure to posture demands, manual materials handling and whole-body vibration. *Applied Ergonomics*. 38: 29-38.

- Otis, D. J.; Cardella, A. L. & Kerns, D. R. (2004) The influence of family and culture on pain. En: R. H. Dworkin & W. S. Breitbart (Eds.) *Psychosocial aspects of pain: A handbook for health care providers*. (pp. 29 – 46) IASP Press: Seattle USA
- Pavlin, D. J., Sullivan, M. J., Freund, P. R., & Roesen, K. (2005). Catastrophizing: A risk factor for postsurgical pain. *Clinical Journal of Pain*, 21, 83–90.
- Penzien, B. D., Rains C. J., Lipchik, L. G. & Creer, L. T. (2004). Behavioral Interventions for Tension-type Headache: Overview of Current Therapies and Recommendation for a Self-management Model for Chronic Headache. *Current Pain and Headache Reports*. 8, 489-499
- Peters, L. P., Vlaeyen, S. W. J. & Weber, J. E. W. (2005). The joint contribution of physical pathology, pain-related fear and catastrophizing to chronic back pain disability. *Pain*. 113, 45-50.
- Plancarte, S.R., Hernández, S.J.R. & Mille, L.J.E. (2003) Tratamiento intervencionista no farmacológico. En: S. C. Bistre & M. N. Araujo (Eds.) , *DOLOR Síntoma, Síndrome y Padecimiento* (pp. 71-77) México, DF.
- Porges, S.W. (1995). Orienting in a defensive world: mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory. *Psychophysiology*. 32: 301 – 318.
- Porges, S. W. (2001). The Polyvagal theory: Phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology*, 42: 123-146.
- Porges, S. W. (2007) A phylogenetic journey through the vague and ambiguous Xth cranial nerve: A commentary on contemporary heart rate variability research. *Biological Psychology*. 74: 301 – 307.
- Porges, S. W., Domínguez, T. B., Rangel G. E. & Cruz, M. A. (2005). La teoría polivagal, entendiendo los mecanismos del estrés postraumático. *CONACYT Proyecto MO 299*
- Price, D.D., Hirsh, A. & Robinson, M.E. (2009) Psychological Modulation of Pain. In: A.I. Basbaum & M.C. Bushnell (Eds) *Science of Pain*. Academic Press.. Elsevier: Oxford, UK (Pp 975-978).
- Punnett, L. & Wegman, D. H. (2004) Work-related musculoskeletal disorders: the epidemiologic evidence and the database. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14, 13 - 23 .
- Rabavilas, A. & Papageorgiou, C. (2003) Psychophysiological indices in psychotherapy research. *Annals of General Hospital Psychiatry*. 2: 56
- Rainville, J., Hartigan, C., Martínez, E., Limke, J., Jouve, C., & Finno, M. (2004). Exercise as treatment for chronic low back pain. *The Spine Journal*. 4, 106-115
- Rainville, P.; Viet, H.B.Q. & Chrétien, P. (2005). Pain-related emotions modulate experimental pain perception and autonomic responses. *Pain*. 118: 306-318.
- Rebolledo, M.J.F. (2003). Dolor y Sufrimiento. En S. C. Bistre y M. N. Araujo (Eds.), *DOLOR Síntoma, Síndrome y Padecimiento* (pp. 234-239). México, D.F.
- Rhudy, L.J. & Meagher, W.M. (2000). Fear and anxiety: divergent effects on human pain thresholds. *Pain*. 84: 65-75.
- Rhudy, J.L. & Meagher, M.W. (2003). Negative affect: Effects on an evaluative measure of human pain. *Pain*. 104: 617-622

- Rhudy, J.L., McCabe K.M. & Williams, A.E. (2007). Affective modulation of autonomic reactions to noxious stimulation. *International Journal of Psychophysiology*. 63: 105-109.
- Rivner, H. M. (2001) The neurophysiology of myofascial pain syndrome. *Current Pain and Headache Reports*. 5, 432-440.
- Robinson, M. E., & Riley, J. L. (1999). The role of emotion in pain. In R. J. Gatchel & D. C. Turk (Eds.), *Psychosocial factors in pain: Critical perspectives* (pp. 74–88). New York: Guilford.
- Robles, R, Varela, R, Jurado, S. & Páez, F. (2001) Versión mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: Propiedades psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*,. 18(2): 211 – 218.
- Ruvalcaba, P.G. & Domínguez T.B. (2008) Uso de la retroalimentación biológica en el dolor crónico. *Gaceta Latinoamericana del Dolor*. 5(4): 4-9.
- Ruvalcaba, P.G. & Domínguez, T.B. (2009) La terapia psicológica del dolor crónico. *Psicología y Salud*, 19 (2): 247-252.
- Ruvalcaba, P.G. & Domínguez, T.B. (2010) Sobre la relación entre reacciones adaptativas y dolor crónico miofascial: la perspectiva polivagal. *Revista Latinoamericana de Medicina Conductual 1* (1): 85-93.
- Ryan, M. & Gevirtz, R. (2004) Biofeedback-Based Psychophysiological Treatment in Primary Care Setting: An Initial Feasibility Study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 29. 2. 07. 79-93
- Saldívar, G. A. H., Cruz, T. L., Serviere, Z. F., Vázquez, N. V. M. & Velásquez, J. (2003). Lumbalgia en trabajadores. *Revista Médica del IMSS*. 41 (3), 203-209.
- Salomons, T. V., Johnstone, T., Backonja, M. M., & Davidson, R. J. (2004). Perceived controllability modulates the neural response to pain. *Journal of Neuroscience*, 24, 7199–7203.
- Sanders, H. S. (2003) Operant Therapy with patients: Evidence of its effectiveness. *Seminars in Pain Medicine*. 1 (2), 55-66.
- Sapolsky, R. (2001) Depression antidepressants and the shrinking hippocampus [Comentario]. *PNAS* 98(22): 12320-12322.
- Sapolsky, R. (2003) El control del estrés. *Scientific American Latinoamerica*. 16: 60-68
- Schneider, C., Palomba, D. & Flor, H. (2004). Pavlovian conditioning of muscular responses in chronic pain patients: central and peripheral correlates. *Pain*. 112. 239-247.
- Schulkin, J. (2003) *Rethinking homeostasis: allostatic regulation in physiology and pathophysiology*. Massachusetts: Massachusetts Institute of Technology Press.
- Sciottia, V.M.; Mittaka, L.V.; DiMarco, L.; Forda, L.M.; Plezberta, J.; Santipadria, E.; et al. (2001) Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain*. 93: 259 – 266.
- Sella, G. (2003) S-EMG Muscular Assessment Reference Manual, Med Publishers, Utah
- Seminowicz, D.A. & Davis, K.D. (2006) Cortical responses to pain on healthy individuals depends on pain catastrophizing. *Pain*, 120, 297-306

- Shah, J.P. (2007) New frontiers in the pathophysiology of neuromusculoskeletal pain: Enter the matrix. AAPA Conference, Syllabus.. Documento web, recuperado en Diciembre de 2008 del sitio:
- Shah, J.P., Dannoff, J.V.; Desai, M.J., Parikh, S., Nakamura, L.Y., Phillips, T.M. et al., (2008) Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 89: 16-23.
- Shah, J.P., Phillips, T.M., Danoff, J.V. & Gerber, L.H. (2005). An in vivo micro-analytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*. 99: 1977-1984.
- Sherman, J. & Turk, D. (2001). Nonfarmacologic approaches to the management of myofascial temporomandibular disorders. *Current Pain and Headache Reports*. 5, 421-431
- Shkurovich, Z. M. (2003) Neurofisiología de la percepción del dolor. En: S. C. Bistre y M. N. Araujo (Eds.), *DOLOR Síntoma, Síndrome y Padecimiento* (pp. 71-77). México, D.F.
- Schwartz, M. S. & Olson, P. R. (2003) A historical perspective on the field of biofeedback and applied psychophysiology. En: M.S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.) *Biofeedback. A practitioner's guide*. (p.p. 3 -19) The Guilford Press; New Cork, NY. USA.
- Schwartz, M. N. & Scwartz, S. M. (2003) Definitions of biofeedback and applied psychophysiology. En : M.S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.) *Biofeedback. A practitioner's guide*. (p.p. 27 – 39) The Guilford Press; New Cork, NY. USA
- Silverstein, B, & Clark, R. (2004). Interventions to reduce work-related musculoskeletal disorders. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14, 135 –152
- Simons, D. G. (2004) Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14, 95-107.
- Simons, DG (2008) New views of Myofascial trigger points: Etiology and diagnosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 89: 157-159.
- Simons, D. G., Travell, J. G. & Simons L. S. (1999) *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*. (Vol. 1, 2ª Ed.) Baltimore, Maryland, USA: Lippincott Williams & Wilkins
- Simons, D.G. & Travell, J.G. (1981) Myofascial trigger points: A possible explanation. *Pain* 10: 106 - 109
- Smith, J.A; Lumley, M.A & Longo, D.J. (2002). Contrasting Emotional Approach Coping With Passive Coping for Chronic Myofascial Pain. *Annals of Behavioral Medicine*, 24 (4), pp. 326-335.
- Smith, J.A.; Posthuma, D.; Boomsma, I.D. & Geus, C.J.E. (2007) The relation between frontal EEG asymmetry and the risk for anxiety and depression. *Biological Psychology*. 74: 26 – 33.
- Staubber, W. T. (2004) Factors involved in strain-induced injury in skeletal muscles and outcomes of prolonged exposures. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14, 61 - 70.
- Staud, R. (2009) Fibromyalgia. En: A.I. Bausbaum & C. Bushnell (Eds.) *Science of Pain*. (pp. 775-780), San Diego CA, USA: Academic Press.

- Steingrimsdóttir, O. A., Kjøpke, V. N. & Knardahl, S. (2005). A prospective study of the relationship between musculoskeletal or psychological complaints and muscular response to standardized cognitive and motor tasks in a working population. *European Journal of Pain*. 9. 311
- Sullivan, M. J., Feuerstein, M., Gatchel, R., Linton, S. J., & Pransky, G. (2005). Integrating psychosocial and behavioral interventions to achieve optimal rehabilitation outcomes. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 15, 475–489
- Symreng, I. & Fishman S. M. (2004) Anxiety and Pain. *Pain Clinical Updates*. 12 (7): 1 – 6.
- Tait, C. R. (1999). Psychosocial factors in pain: Evaluation of treatment effectiveness in patients with intractable pain. Measures and methods. In: R. J. Gatchel y D. C. Turk (Eds.): Psychosocial factors in pain : Critical perspectives. New York, Guilford Press; 457-493
- Tan, G., Jensen, M. P., Robinson Whelen, S., Thornby, J. I., & Monga, T. (2002). Measuring control appraisals in chronic pain. *Journal of Pain*, 3, 385–393.
- Takamoto, K., Sakai, S., Hori, E., Urakawa, S., Umeneo, K., Ono, T., et al. (2009) Compression on trigger points in the leg muscle increases parasympathetic nervous activity based on heart rate variability. *Journal of Physiological Sciences*; 59, :191-197.
- Treede, R.-D. (2006) Pain and hyperalgesia: definitions and theories. En: F. Cervero & T.S. Jensen (Eds.) *Handbook of clinical neurology*. Pain (81) p.p. 3-10.
- Tucker, J. G. & Stuart, B. R., (2002). Behavioral Treatments. *Current Treatment Options in Neurology*. 4, 499-504
- Treede, R.D. (2006) Pain and hyperalgesia: Definitions and Theories. En: F. Cervero & T.S. Jensen (Eds.) *Handbook of Clinical Neurology*. (81) California, USA: Elsevier
- Tumlin, T.R. (2001). Treating Chronic Pain Patients in Psychotherapy. *In Session: Psychotherapy in Practice*, 57 (11), pp. 1277-1288.
- Turk, C. D., (2004); Understanding pain sufferers: the role of cognitive processes. *The Spine Journal*; Editorial; 4, 1–7
- Turk, C. D., Dworkin, R. H., Allen, R. R., Bellamy, N., Brandenburg, N., Carr, D. B., et al., (2003). Core outcome domains for chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Pain*. 106: 337-345
- Turk, C. D. & Flor, H. (1999). Chronic Pain: A biobehavioral perspective. En: Turk, D.C. & Melzack, R. (Eds.), *Handbook of Pain Assessment* (pp. 18-34), The Guilford Press, New York, USA.
- Turner, A.J., Dworkin, F.S., Mancl, L., Huggins, H K. & Truelove, L.E. (2001) The roles of beliefs, catastrophizing, and coping in the functioning of patients with temporomandibular disorders. *Pain.*, 92, 41-51
- Turner, A.J., & Aaron, L. A. (2001). Pain-related catastrophizing: What is it? *Clinical Journal of Pain*, 17, 65–71.
- Turner, A.J., Jensen, M. P., & Romano, J. M. (2000). Do beliefs, coping, and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? *Pain*, 85, 115–125.
- Vila, C. J. (1996) *Una Introducción a la Psicofisiología clínica*, Ed. Pirámide, Madrid, España
- Waters, T. R. (2004) National efforts to identify research issues related to prevention of work-related musculoskeletal disorders. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14, 7 – 12

- Wall, P. (1979). On the relation of injury to pain. The Jhon J. Bonica lecture. *Pain*. 6: 253-264
- Wiech, K.; Ploner, M. & Tracey, I. (2008) Neurocognitive aspects of pain perception. *Trends in Cognitive Science*. 12 (8): 303-313.
- Winkelstein, A. B. (2004) Mechanisms of central sensitization, neuroimmunology & injury biomechanics in persistent pain: Implications for musculoskeletal disorders. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14, 87-93
- World Health Organization (2004a, October 11). First Global Day Against Pain. *ScienceDaily*. Retrieved June 18, 2008, from <http://www.sciencedaily.com/releases/2004/10/041011074251.htm>
- World Health Organization; (2004b) World Health Organization Supports Global Efforts to Relieve Burden of Chronic Pain in Key Diseases. Press Release. *Global Day Against Pain*. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr70/en/print.html>
- Zhang, Y., Ge, H., Yue, S., Kimura, Y. & Arendt-Nielsen, L. (2009) Attenuated skin blood flow response to nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*; 90 (2):325-332.