



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PROGRAMA DE MAESTRIA Y DOCTORADO EN PSICOLOGIA PSICOLOGIA Y SALUD

EVALUACIÓN DEL EFECTO DE UNA TÉCNICA DE RELAJACIÓN
AUTÓGENA SOBRE LA ACTIVIDAD CARDIOVASCULAR Y
MUSCULAR DURANTE LA VIGILIA Y EL SUEÑO DE PACIENTES
CON SECUELAS DE ESGUINCE CERVICAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

DOCTOR EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A

ERIK LEONARDO MATEOS SALGADO

JURADO DE EXAMEN DE GRADO
DIRECTOR: DR. BENJAMIN DOMINGUEZ TREJO
COMITÉ: DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO
M.C. URIAH MEDARDO GUEVARA LOPEZ
DRA. MARIA DOLORES RODRIGUEZ ORTIZ
DRA. IRMA YOLANDA DEL RIO PORTILLA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por su apoyo incondicional.

A los Doctores Benjamín Domínguez Trejo, Fructuoso Ayala Guerrero y Uriah Medardo Guevara López por brindarme siempre su apoyo durante todo este proceso. Espero haber aprendido bien de ustedes en todos los aspectos académicos y personales.

Dra. María Dolores Rodríguez Ortiz, Dra. Irma Yolanda del Río Portilla, Dr. Ariel Vite Sierra y Dra. María Asunción Corsi Cabrera gracias por sus valiosos comentarios y asesorías.

A colegas y amigos con los que compartí este periodo de aprendizaje, y a quienes me apoyaron en las guardias en los registros de sueño, con mención especial a Erael Pineda, Israel Núñez, Lizette Gálvez y José Trujillo.

A Elisa, por todo.

Índice

Resumen	1
Abstract	3
Capítulo I	5
<i>Trastorno relacionado con esguince cervical</i>	5
<i>Dolor de cuello</i>	5
<i>Características generales del esguince cervical</i>	6
<i>Transición del esguince cervical de agudo a crónico</i>	10
<i>Factores biológicos</i>	11
<i>Sensibilización del sistema nervioso</i>	11
<i>Actividad muscular</i>	14
<i>Sistema modulador descendente del dolor</i>	19
<i>Factores psicológicos</i>	21
<i>Factores sociales</i>	22
Capítulo II	23
<i>Psicofisiología en el estudio del dolor</i>	23
<i>Psicofisiología y dolor</i>	23
<i>Psicofisiología del sueño y dolor</i>	25
<i>Interacción dolor-sueño</i>	25
<i>Mecanismos fisiológicos involucrados en la relación dolor sueño</i>	25
<i>Características de la relación dolor sueño</i>	28
<i>Actividad muscular</i>	30
<i>Actividad cardiovascular</i>	32
Capítulo III	35
<i>Tratamiento</i>	35
<i>Psicofisiología clínica</i>	37
<i>Justificación</i>	42
<i>Método</i>	44
<i>Objetivos</i>	44
<i>Variables</i>	44
<i>Variables dependientes</i>	44
<i>Ansiedad.</i>	44
<i>Actividad cardiovascular.</i>	45
<i>Actividad muscular.</i>	45
<i>Depresión.</i>	45
<i>Dolor.</i>	46
<i>Variables independientes</i>	46
<i>Relajación autógena con retroalimentación biológica.</i>	46
<i>Fases de la investigación</i>	47

<i>Fase I de la investigación</i>	47
<i>Participantes</i>	47
<i>Criterios de inclusión</i>	47
<i>Pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical (SEC).</i>	47
<i>Grupo sano.</i>	48
<i>Procedimiento</i>	48
<i>Evaluación de la actividad muscular y cardiovascular en vigilia.</i>	48
<i>Perfil psicofisiológico.</i>	48
<i>Contracción isotónica concéntrica (CIC).</i>	49
<i>Evaluación de la actividad muscular y cardiovascular durante el sueño...</i>	50
<i>Primer y segundo registro.</i>	50
<i>Fase II de la investigación</i>	51
<i>Participantes</i>	51
<i>Tipo de estudio</i>	52
<i>Procedimiento</i>	52
<i>Línea base.</i>	52
<i>Tratamiento.</i>	52
<i>Evaluación post tratamiento.</i>	54
<i>Instrumentos y materiales</i>	54
<i>Análisis estadísticos</i>	55
<i>Fase I de la investigación</i>	56
<i>Análisis intra-sujeto.</i>	56
<i>Análisis inter-sujeto.</i>	56
<i>Fase II de la investigación</i>	57
<i>Análisis intra-sujeto.</i>	57
<i>Resultados</i>	58
<i>Resultados de la fase I de la investigación</i>	58
<i>Actividad muscular</i>	59
<i>Perfil psicofisiológico</i>	59
<i>Contracción isotónica concéntrica (CIC)</i>	59
<i>Evaluación del sueño</i>	62
<i>Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC)</i>	66
<i>Perfil psicofisiológico</i>	66
<i>Evaluación del sueño</i>	67
<i>Resultados de la fase II de la investigación</i>	74
<i>Actividad muscular</i>	75
<i>Perfil psicofisiológico</i>	75
<i>Contracción isotónica concéntrica (CIC)</i>	76
<i>Evaluación del sueño</i>	79
<i>Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC)</i>	80

<i>Perfil psicofisiológico</i>	80
<i>Evaluación del sueño</i>	80
<i>Evaluación de la efectividad del tratamiento</i>	83
Discusión	87
<i>Actividad muscular</i>	88
<i>Actividad cardiovascular</i>	93
<i>Tratamiento</i>	98
<i>Recomendaciones</i>	100
Conclusiones	103
Referencias	105
Anexos	122
<i>Anexo I: Diario de dolor sueño</i>	122

Lista de tablas

Tabla 1. Accidentes por tipo de vehículo en el Distrito Federal.	8
Tabla 2. Tipo de accidente en el Distrito Federal.	8
Tabla 3. Estadísticas anuales de accidentes en vehículos con motor desde el año 2003 hasta abril del 2010 en el Distrito Federal.	8
Tabla 4. Características clínicas de las pacientes con SEC.	58
Tabla 5. Análisis entre los 6 segmentos de la CIC de los participantes sanos.	60
Tabla 6. Comparación de la actividad muscular por pares de segmentos de la CIC.	61
Tabla 7. Comparación entre los segmentos de reposo antes y después de la CIC.	61
Tabla 8. Características de la macroestructura del sueño de participantes sanos.	62
Tabla 9. Características de la macroestructura del sueño de las pacientes con SEC.	62
Tabla 10. Comparación de la actividad muscular entre las fases de sueño y vigilia del grupo sano.	63
Tabla 11. Comparación de la actividad muscular entre las fases de sueño y vigilia de las pacientes con SEC.	63
Tabla 12. Efectos principales de la comparación entre las diferentes fases de sueño y vigilia de pacientes con SEC.	64
Tabla 13. Comparación entre la actividad muscular del grupo sano y las pacientes con SEC durante las diferentes fases de sueño y vigilia.	65
Tabla 14. Comparación entre la actividad de los músculos del mentón y trapecio en las diferentes fases de sueño y vigilia.	66
Tabla 15. Correlación entre los componentes de la VFC en cada tarea del perfil psicofisiológico.	67
Tabla 16. Comparación de los componentes de VFC entre la fase 2 y fase 3 de sueño.	68
Tabla 17. Comparación en los componentes de VFC de acuerdo a las diferentes fases de sueño y vigilia entre el grupo sano y las pacientes con SEC.	68
Tabla 18. Correlación entre los componentes de la VFC en cada fase de sueño y vigilia.	71
Tabla 19. Comparación entre los componentes de VFC del grupo sanos y las pacientes con SEC en las diferentes fases de sueño y vigilia.	71
Tabla 20. Diferencias en los componentes de VFC de acuerdo al ciclo de sueño en el grupo sano.	72
Tabla 21. Correlación entre los componentes de la VFC de acuerdo al ciclo de sueño en el grupo sano y en las pacientes con SEC.	73
Tabla 22. Comparación entre los componentes de VFC de participantes sanos y pacientes con SEC de acuerdo al ciclo de sueño.	74
Tabla 23. Valores de depresión y ansiedad antes y después del tratamiento.	75
Tabla 24. Comparación entre los segmentos de reposo antes y después de la CIC del músculo derecho en la evaluación pre y post tratamiento.	76

Tabla 25. Comparación entre los segmentos de reposo antes y después de la CIC del músculo izquierdo en la evaluación pre y post tratamiento.	77
Tabla 26. Reporte de dolor durante la ejecución de la contracción muscular....	77
Tabla 27. Características de la macroestructura del sueño de las pacientes con SEC en la evaluación pre y post tratamiento.	78
Tabla 28. Comparación de la actividad muscular de pacientes en la evaluación pre y post tratamiento de acuerdo a las fases de sueño y vigilia.	79
Tabla 29. Correlación de los componentes de la VFC durante las condiciones del perfil en la evaluación pre y post tratamiento.	80
Tabla 30. Correlación de los componentes de la VFC durante las fases de sueño y vigilia en la evaluación pre y post tratamiento.	81
Tabla 31. Correlación de los componentes de la VFC durante los 4 ciclos de la fase 2 de sueño en la evaluación pre y post tratamiento.	82
Tabla 32. Correlación de los componentes de la VFC durante los 4 ciclos de la fase MOR de sueño en la evaluación pre y post tratamiento.	82
Tabla 33. Relación de los modelos de grafica con los reportes clínicos de dolor, tensión muscular y sueño reparador de las pacientes con SEC.	86
Tabla 34. Valores del porcentaje de éxito del tratamiento.	86

Lista de figuras

Figura 1. Modelo de hipersensibilidad central en la patofisiología del dolor crónico por esguince cervical.	14
Figura 2. Resumen de los hallazgos en la interacción entre dolor muscular y control motor.	17
Figura 3. Representación esquemática de la interacción entre el sistema de modulación descendente del dolor y del control de la presión arterial.	20
Figura 4. Representa el sistema modulador descendente del dolor.	26
Figura 5. Modulación del dolor de células On y Off del Rafé Magnus durante vigilia.	27
Figura 6. Modulación del dolor de células On y Off del Rafé Magnus durante el sueño lento.	27
Figura 7. Sincronización de la actividad cardíaca y el ritmo respiratorio.	41
Figura 8. Colocación de electrodos para registrar la actividad del músculo trapecio.	51
Figura 9. Comparación de los efectos principales del componente THM obtenidos del ANOVA de medidas repetidas de los participantes sanos.	69
Figura 10. Comparación de los efectos principales obtenidos del componente PC del ANOVA de medidas repetidas de los participantes sanos.	69
Figura 11. Comparación de los efectos principales obtenidos del componente THM del ANOVA de medidas repetidas de los pacientes con SEC.	70
Figura 12. Comparación de los efectos principales obtenidos del componente PC del ANOVA de medidas repetidas de las pacientes con SEC.	70
Figura 13. Primer modelo de gráfica.	84
Figura 14. Segundo modelo de gráfica.	84
Figura 15. Tercer modelo de gráfica.	85
Figura 16. Cuarto modelo de gráfica.	85

Abreviaturas

ASR: Arritmia del sinus respiratorio.
AASM: Sociedad Americana de Medicina del Sueño.
CENAPRA: Centro Nacional para la Prevención de Accidentes.
CIC: Contracción isotónica concéntrica.
DE: Desviación estándar.
Der: Derecho.
DGPEI: Dirección General de Epidemiología.
EC: Esguince cervical.
EEG: Electroencefalograma.
EMGs: Electromiografía de superficie.
EVA: Escala visual análoga.
FA: Frecuencia alta.
FB: Frecuencia baja.
FC: Frecuencia cardíaca.
FMB: Frecuencia muy baja.
F1: Fase 1 de sueño.
F2: Fase 2 de sueño.
F3: Fase 3 de sueño.
Hz: Hertz.
Izq: Izquierdo.
LB: Línea base.
NMOR: sin movimientos oculares rápidos.
Mdn: Mediana.
MOR: movimientos oculares rápidos.
OA: Ojos abiertos.
OC: Ojos Cerrados.
P: Paciente.
PC: Periodo cardíaco.
Rep: Reposo

RN: Relajación Natural.

RMS: Raíz cuadrada de la media.

SEC: Secuelas por esguince cervical.

SGPA: Sustancia gris periacueductal.

SNA: Sistema nervioso autónomo.

SNC: Sistema nervioso central.

THM: Traube-Hering-Mayer.

VFC: Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

VIG: Vigilia.

5HT: Serotonina.

Resumen

Se desconocen los mecanismos que contribuyen en la cronificación del dolor debido a una lesión ocasionada por esguince cervical. Los factores biológicos que contribuyen en esta transición de fase aguda a crónica implican mecanismos de sensibilización central, modificación de las estrategias de control motor y falla en la regulación del sistema modulador descendente del dolor. El registro con electromiografía de superficie permite evaluar patrones de disfunción muscular relacionados con la presencia de esguince cervical. Existen pruebas de modificación de los patrones de control motor durante el sueño MOR, sin embargo no se ha evaluado hasta el momento si la actividad de los músculos relacionados con la presencia de dolor se modifica durante el sueño. También, se propone que la falla en la interacción entre los sistemas cardiovascular y modulador descendente del dolor contribuye con la presencia y mantenimiento del dolor crónico, uno de los sistemas implicados es el barorreceptor, estos mecanismos no se han evaluado en pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical. Este estudio se planeó para evaluar la actividad de estos sistemas en personas con esguince cervical de tipo crónico.

Método: La investigación se dividió en dos fases, la primera fue para evaluar la actividad muscular y cardiovascular durante la vigilia y el sueño de pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical y un grupo sano, la segunda fase fue para evaluar el efecto de una técnica de relajación autógena asistida con retroalimentación biológica en los patrones de actividad muscular y cardiovascular de las pacientes. En la primera fase, para la evaluación en vigilia del grupo sano participaron 14 mujeres, para la evaluación del sueño participaron 9 mujeres. De la primera fase, el grupo de pacientes con secuelas con esguince cervical participaron 9 mujeres para la evaluación en vigilia y sueño. En la fase 2 participaron 6 pacientes de la primera fase que completaron el tratamiento.

Resultados: la actividad muscular se registró por medio de electromiografía de superficie, en vigilia se encontraron patrones de actividad muscular diferentes entre ambos grupos, durante el sueño la actividad muscular de las pacientes fue mayor durante el sueño MOR sólo en los músculos relacionados con la lesión. La actividad cardiovascular se evaluó por medio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, se encontraron diferencias en los patrones de actividad parasimpática y barorreceptora tanto en vigilia como en sueño en ambos grupos. El tratamiento tuvo un efecto moderado en los reportes subjetivos, se encontraron pocos cambios posteriores al tratamiento en las respuestas muscular y

cardiovascular. **Discusión:** se encontraron patrones diferentes de actividad muscular y cardiovascular entre ambos grupos tanto en vigilia como en sueño, es probable que estas diferencias puedan atribuirse a las secuelas relacionadas al esguince cervical. La relajación autógena se relacionó con los cambios en los patrones de actividad cardiovascular en la condición de relajación natural. Para poder comprender mejor estos patrones de actividad fisiológica se recomienda en próximos estudios incrementar el tamaño de la muestra de ambos grupos, mejorar la capacidad de registro de los equipos así como realizar seguimientos desde la fase aguda del esguince cervical.

Abstract

There is a lack of understanding of the mechanisms underlying chronification of pain due to whiplash associated disorder. Biological factors that contribute to transition from acute to chronic are central sensitization, development of motor system dysfunction and altered descending pain modulatory system. Surface electromyography records can measure patterns of muscular dysfunction related to a whiplash injury. Reorganization of motor control occurs during REM sleep, nevertheless there is a lack of data about the influence of pain in the muscular activity during sleep, specifically in painful muscles. Altered interaction between cardiovascular and descending pain modulatory systems is another biological factor involved in pain chronification, a significant role for the interaction between these two systems is the baroreceptor reflex. In whiplash patients there is a lack of data about muscular and cardiovascular activities during wake and sleep. Then, the objective of this research was to evaluate muscular and cardiovascular systems in persons with chronic whiplash associated disorder. **Method:** Research was divided in two phases, the first phase was in order to measure muscular and cardiovascular activities during wake and sleep in healthy people and patients with chronic whiplash associated disorder, the second phase was in order to evaluate the effects of biofeedback-assisted autogenic relaxation training on patient's muscular and cardiovascular responses. Participated in the first phase, 9 women with whiplash associated disorder for both wake and sleep evaluations, 9 healthy women for sleep evaluation and 14 healthy women for wake evaluation. In the second phase, participated 6 women with whiplash associated disorder. **Results:** In wake and sleep there were statistical significant differences in muscular activity between patients and healthy group, during wake patients had lower activity. During sleep patients had higher muscle activity in REM sleep and only in muscles involved with whiplash injury. Cardiovascular activity was evaluated by heart rate variability analysis, there were different patterns of parasympathetic and baroreceptor measures between both groups, mainly higher activity during wake and sleep in the healthy group. Treatment had a moderate positive effect on pain intensity, after treatment there were few changes in muscular and cardiovascular responses. **Discussion:** There were differences in muscular and cardiovascular activities in both groups, probably these differences can be attributed to the aftermath of whiplash. Biofeedback-assisted autogenic relaxation training was related with changes in cardiovascular activity during natural relaxation condition. For a better understanding

of these physiological patterns is recommendable for future investigations to increase sample size, to improve data acquisition and analysis systems, and to achieve follow up from acute phase of whiplash injury.

Capítulo I

Trastorno relacionado con esguince cervical

Dolor de cuello

El dolor es un proceso perceptual complejo, refleja abstracción y clasificación por parte del cerebro de una información sensorial, que puede o no ser nociceptiva, para terminar con la interpretación de esa información como dolor, lo que implica una experiencia sensorial, emocional y cognoscitiva desagradable (Merskey & Bogduk, 1994; Basbaum & Jessell, 2001). La percepción del dolor ocurre en el contexto de otras experiencias, sensaciones, emociones y cogniciones que se dan continuamente, de esta forma la interpretación de un estímulo como doloroso depende del contexto social, del estado biológico, psicológico y emocional en que se encuentra el individuo, además de sus experiencias previas (Basbaum & Jessell, 2001; Chapman & Okifuji, 2004).

Cuando la etiología del dolor se relaciona con el sistema músculo esquelético se le suele clasificar como dolor de tipo músculo esquelético, que se define como las alteraciones patológicas en la fisiología o morfología muscular e incluyen condiciones dolorosas, inflamatorias y degenerativas que afectan a los músculos y a las estructuras que se encuentran asociadas a ellos como tendones, ligamentos, articulaciones, nervios periféricos y vasos sanguíneos (Punnet & Wegman, 2004).

En cuanto al dolor músculo esquelético, el más frecuente es el relacionado con la espalda, que se considera localizado en la parte posterior del tronco, del occipucio al sacro y se clasifica como dolor de cuello o cervicalgia, dorsalgia y lumbalgia (Sánchez, 2000). La mayoría de las personas pueden experimentar algún grado de dolor de cuello en el curso de su vida, cuando este tipo de dolor se califica de acuerdo a la duración, frecuencia, intensidad o uso de sistemas de salud, son pocos los casos que tienen una duración significativa, que también provoquen el uso de los sistemas de salud y que sean discapacitantes (Webb, Brammah, Lunt, Urwin, Allison & Symmons 2003).

Existe un grupo de personas que desarrollan episodios prolongados o repetitivos de dolor de cuello que pueden llegar a ser discapacitantes (Hadelman, Carroll & Cassidy, 2008). Para encontrar una mejor síntesis de la evidencia epidemiológica sobre incidencia y prevalencia del dolor de cuello, Hogg-Johnson et al., (2008) analizaron diversos estudios basándose en los siguientes factores: demográficos y socio-demográficos, de salud y comorbilidad de dolor previos, historia de accidentes previos (colisión) y lugar de trabajo, psicológicos y sociales, leyes y sistema de compensación, genéticos, conductas de salud y culturales. Al considerar la prevalencia en un mes de cualquier tipo de dolor de cuello se encontró para adultos entre un 15.4% y 45.3%, para niños y adolescentes entre un 4.5% y 8.5%, la interferencia del dolor en actividades se ubicó entre el 7.5% y 14.5% en adultos. El dolor frecuente (por ejemplo, semanal) se encontró entre un 12% a 14% entre adultos y 8% entre adolescentes. La prevalencia a 12 meses de cualquier tipo de dolor de cuello entre adultos fue de 12.1% a 71.5% y del dolor de cuello que interfiere con las actividades en adultos fue de 1.7% (capacidad limitada para trabajar), 2.4% (limitación de las actividades sociales) y 11.5% (limitación de actividades). Además encontraron que el dolor de cuello se presenta en todas las edades con mayor presencia en la mediana edad. Concluyeron que la mejor evidencia establece un 20% al 40% de dolor de cuello en la población general. El tratamiento y la pérdida de trabajo ocasionados por el dolor crónico de cuello se ha estimado que tiene un costo anual de 90 billones de dólares (Freeman, Croft, Rossignol, Weaver & Reiser, 1999).

Se suele clasificar el dolor de cuello en categorías de acuerdo a su relación con algún evento en particular o factores precipitantes, como trastorno relacionado con esguince cervical, dolor de cuello ocupacional, dolor de cuello relacionado a deportes, dolor de origen desconocido o dolor no específico. Estas diferentes aproximaciones frecuentemente implican diversos modelos etiológicos (Guzmán et al., 2008).

Características generales del esguince cervical

El esguince cervical se produce por una transferencia de energía hacia el cuello debido a un mecanismo de aceleración-desaceleración que provoca lesión de tejidos blandos y puede incluir: la faceta articular (Lee, Thinner, Gokhin & Winkelstein, 2004), articulación

zigoapofisaria y de los discos intervertebrales, músculos del cuello y hombros (Barnsley, Lord & Bogduk, 1994; Holm et al., 2008). El trastorno relacionado con esguince cervical describe la entidad clínica relacionada con las secuelas relacionadas de la lesión y se distingue del mecanismo que la produce (Carroll et al., 2008), se puede agrupar en grados de acuerdo a la presencia de sintomatología clínica (Spitzer et al., 1995):

- Grado 0: Refiere a no presentar dolencia en el cuello ni signos físicos (no lesión por esguince cervical).
- Grado 1: Lesiones que involucran quejas de dolor de cuello, rigidez o sensibilidad, pero no signos físicos.
- Grado 2: Dolencia del cuello acompañada por disminución del rango de movimiento y puntos sensibles (signos músculo esqueléticos).
- Grado 3: Dolencia del cuello acompañada por signos neurológicos como disminución o ausencia de reflejos profundos del tendón, debilidad y/o déficit sensorial.
- Grado 4: Refiere a lesiones en las cuales las dolencias del cuello se acompañan por fractura o dislocación.
- Otros síntomas: sordera, mareo, zumbidos, dolor de cabeza, pérdida de memoria, disfagia, dolor de la articulación temporomandibular se pueden presentar en todos los grados.

La causa más común del esguince cervical es el accidente automovilístico, aunque puede ocurrir por caídas u otros percances, la incidencia anual varía, por ejemplo en el año de 1999 se calculó que un 6.2% o 15.5 millones de Americanos tuvieron esguince cervical tardío (Freeman, Croft, Rossignol, Weaver & Reiser, 1999), en el año 2008 se estimó que en América del Norte y Europa occidental pudo ser de al menos 300 por cada 100,000 habitantes (Holm et al., 2008).

En México son pocos los datos sobre la epidemiología del esguince cervical, en el año 2000 el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) reportó más de 15 mil casos de esguince cervical que se calificaron como accidentes de trabajo (Fuente: Coordinación de Salud en el Trabajo, IMSS), existen datos sobre accidentes que podrían relacionarse con el mecanismo de aceleración-desaceleración que produce la lesión cervical, el Observatorio Nacional de lesiones del Centro Nacional para la Prevención de Accidentes (CENAPRA) reportó que en el Distrito

Federal durante el 2008, el automóvil particular fue el tipo de vehículo con mayor número de accidentes (tabla 1) y la colisión entre vehículos automotores fue el mayor tipo de accidente (tabla 2), estimando un costo de 2,260,244,683 pesos. Otra fuente de datos sobre estadística de accidentes es la Dirección General de Epidemiología (DGEPI), que tiene un apartado especial en sus boletines mensuales sobre accidentes en vehículos con motor (tabla 3).

Tabla 1. Accidentes por tipo de vehículo en el Distrito Federal. (Fuente: CENAPRA, 2008).

Tipo de vehículo	Total	Fatal	No fatal	Solo daños
Automóvil	24159	298	8057	15804
Camioneta de pasajeros	453	5	140	308
Microbús	708	11	278	419
Camión urbano de pasajeros	335	10	138	187
Tren eléctrico o trolebús	56	1	16	39
Camión de carga	287	9	104	174
Motocicleta	656	30	532	94

Tabla 2. Tipo de accidente en el Distrito Federal. (Fuente: CENAPRA, 2008).

Tipo de accidente	Total	Fatal	No fatal	Solo daños
Colisión con vehículo automotor	11488	85	3354	8049
Colisión con peatón (atropellamiento)	1010	124	886	-
Colisión con objeto fijo	967	19	386	562
Volcadura	104	4	74	26
Caída de pasajero	62	2	60	-
Colisión con motocicleta	588	26	469	93
Colisión con ciclista	141	11	123	7

Tabla 3. Estadísticas anuales de accidentes en vehículos con motor desde el año 2003 hasta abril del 2010 en el Distrito Federal. (Fuente: Boletín Epidemiología de la DGEPI 2003-2010).

Año	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010 (abril)
Accidentes	11478	13261	13204	13370	15364	11417	12578	3152

De manera general, los síntomas de dolor y discapacidad se reducen rápidamente durante los primeros 3 meses después del accidente, si al transcurrir este tiempo no se presentan mejorías es probable permanezcan por un periodo mayor (Kamper, Rebbeck, Maher, McAuley & Sterling, 2008). Estudios con seguimientos prolongados sugieren que los síntomas pueden persistir o repetirse a los 7 años después del choque y que la recuperación es más lenta en aquellos que presentan síntomas iniciales más severos (Carroll et al., 2008).

Debido a que no existe una prueba diagnóstica estándar para detectar el esguince cervical o sus secuelas, es posible que algunos de los síntomas atribuidos al esguince solo reflejen la prevalencia de dolor de cuello que se podría esperar de la población general (Holm et al., 2008). Sin embargo, se ha demostrado que una historia de trastorno relacionado con esguince cervical es un factor de riesgo para la presencia de dolor de cuello 7 años después de la lesión (Carroll et al., 2008).

La validez del esguince cervical agudo y crónico se ha puesto en duda por algunos autores que han publicado estudios en los que mencionan que la lesión sólo se puede presentar cuando se expone a cierta velocidad de colisión, que es un problema psicológico o que se finge con la intención de obtener compensación económica. Freeman, Croft, Rossignol, Weaver & Reiser, (1999) hicieron una revisión de la literatura ingenieril y biomédica que refuta la existencia de este trastorno. Evaluaron 20 artículos y encontraron que todos tenían defectos metodológicos significativos, los más comunes fueron tamaño inadecuado de la muestra, muestra de estudio no representativa, diseño experimental inapropiado, en pruebas de colisión las condiciones de choque no fueron representativas. Como resultado de su revisión concluyeron que no existe evidencia científica o epidemiológica en la literatura para afirmar que:

- El trauma del esguince cervical es comparable biomecánicamente con movimientos comunes que se tienen en la vida diaria.
- Las colisiones que no resultan en daño del vehículo son poco probables que causen lesión.
- Existe una correlación directa entre el daño del vehículo y la probabilidad de desarrollar dolor crónico después del trauma por esguince cervical.
- Las lesiones agudas de esguince cervical no provocan dolor crónico.

- El dolor crónico resultado de lesiones por esguince cervical son usualmente psicógenas.
- Las lesiones de esguince cervical son poco probables que ocasionen dolor crónico en países donde no existe compensación económica.

En revisiones sistemáticas sobre la recuperación de pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical se han encontrado los siguientes factores de pronóstico adverso: intensidad severa del dolor en la fase aguda, edad mayor, mujeres, deformidad angular del cuello, (Cobo et al., 2010; Lakke, Soer, Takken & Reneman, 2009; Scholten-Peeters et al., 2003), miedo al movimiento, catastrofización, enojo, depresión, problemas previos al accidente con el estado de salud, dolor de cuello previo al accidente, dirección de la colisión, uso de respaldo de cabeza en el automóvil (Carroll et al., 2008). La evidencia científica más sólida disponible sugiere que la presencia de lesión previa por esguince cervical con recuperación incompleta representa un indicador de pronóstico adverso (Nee, 2008). Sin embargo no se han logrado establecer de forma definitiva los factores pronósticos que predigan la cronificación de este trastorno, esto se debe a que en los estudios se han usado diferentes metodologías que no permiten realizar la integración de todos los estudios, por ejemplo por medio de meta-análisis (Kamper, Rebbeck, Maher, McAuley & Sterling, 2008).

Transición del esguince cervical de agudo a crónico

Se desconoce el mecanismo exacto que produce la transición del esguince cervical de agudo a crónico, siendo el dolor el síntoma principal de este problema la mayoría de la investigación se ha centrado en la evaluación y comprensión de los mecanismos relacionados con la cronificación del dolor. Se ha establecido que existen diversos factores que contribuyen con este proceso, pero no se han logrado integrar en un modelo teórico general.

Un modelo que podría ayudar a comprender mejor este problema es el modelo biopsicosocial que permite integrar una perspectiva más heurística sobre el dolor crónico, debido a que su estudio se aborda desde el punto de vista de una compleja interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales (Gatchel, Peng, Peters, Fuchs & Turk, 2007). Desde una

perspectiva biopsicosocial, el trauma de aceleración-desaceleración no se considera la única causa del trastorno relacionado con esguince cervical crónico, si no como un factor de riesgo que desencadena sistemas de respuesta que contribuyen con su inicio y mantenimiento. A continuación se presentará información sobre la participación de factores biológicos, psicológicos y sociales en la transición de dolor agudo a crónico.

Factores biológicos

Respecto a los factores biológicos, la evidencia apunta a tres mecanismos que contribuyen con la cronificación del dolor en el trastorno relacionado con esguince cervical. Estos mecanismos son la sensibilización del sistema nervioso, la modificación de patrones de control motor y la falla en la regulación del sistema modulador descendente del dolor.

Sensibilización del sistema nervioso

Debido a que se desconoce el proceso fisiopatológico causal, no existe una prueba estándar para evaluar el esguince cervical o sus secuelas. Los mecanismos de sensibilización del sistema nervioso pueden proporcionar un modelo neurobiológico adecuado para estudiar y comprender el dolor y su discapacidad en ausencia de signos de daño del tejido en este problema. La hiperalgesia y alodinia son los síntomas principales de muchas condiciones de dolor crónico que se relacionan con el mecanismo de sensibilización del sistema nervioso (Cervero, 2009) y están presentes en condiciones de dolor relacionado con esguince cervical (Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2008).

Mense, Simons & Russel (2001) propusieron la participación de la sensibilización crónica de nociceptores como uno de los mecanismos involucrados en la transición de agudo a crónico. De manera general describieron el proceso de la siguiente forma, se inicia por trauma o sobreuso, este genera un hematoma que en condiciones desfavorables incrementa su tamaño y comprime vasos sanguíneos hasta provocar isquemia local, la cual genera la liberación de sustancias como bradiquininas, prostaglandinas, histamina, etc., que fomentan el desarrollo de un círculo vicioso que mantiene el edema y la sensibilización de la terminal nerviosa. La isquemia genera falta de

energía en el tejido muscular, lo que puede afectar la bomba de calcio involucrada en la terminación de las contracciones, debido a que transporta los iones de calcio desde el citoplasma del músculo hacia el retículo sarcoplasmático, sin la bomba la concentración de calcio aumenta y los filamentos de actina y miosina permanecen activados y es probable que en estas condiciones se genere una contractura muscular local. Además, la sensibilización de la terminal nerviosa podría cambiar la densidad de su inervación, así la presencia de un estímulo nociceptivo podría excitar más a las terminaciones nerviosas en el músculo afectado.

Se ha propuesto que la sensibilización periférica podría estar presente en la fase crónica de la lesión por esguince cervical, por ejemplo Gerdle et al., (2008) encontró que los pacientes con esguince cervical crónico que presentaron señales de hipersensibilidad (basado en umbrales de presión) también tuvieron mayores niveles de interleucina 6 y serotonina intersticial en el músculo trapecio comparados con controles sanos.

Otro mecanismo involucrado es el de sensibilización central. El trauma debido al mecanismo de aceleración-desaceleración provoca daños en los tejidos y probablemente lesiones menores en los nervios, lo que produce mayor actividad neural en el sitio de la lesión y mayor transmisión de las señales nociceptivas hacia el asta dorsal de la médula espinal generando una activación duradera de sus campos receptivos (Cervero, 2009; Johansen, Graven-Nielsen, Olesen & Arendt-Nielsen, 1999; Mense, 1993) y cambios estructurales irreversibles que mantendrían un estado de hiperexcitabilidad central (Curatolo, Arendt-Nielsen & Petersen-Felix, 2004).

Debido a que la sensibilización de la médula espinal (hipersensibilidad central) resulta en un incremento de la responsividad ante estímulos periféricos, en humanos es posible evaluar la relación entre lesión y sensibilización central, ya sea por medio de pruebas sensoriales cuantitativas (Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2008; Curatolo, Arendt-Nielsen & Petersen-Felix, 2004), de estímulos mecánicos y químicos que son herramientas efectivas para provocar dolor, hiperalgesia y sensibilidad muscular en humanos (Graven-Nielsen & Mense, 2001) de estímulos eléctricos que se pueden aplicar de forma intramuscular o subcutánea y estímulos térmicos (Curatolo, Petersen-Felix, Arendt-Nielsen, Giani, Zbinden & Radanov, 2001).

Por medio del reflejo nociceptivo de retirada (reflejo espinal) se puede evaluar el estado de excitabilidad de las neuronas de la médula espinal y por lo tanto es un método que permite evaluar la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central, usando esta prueba Banic et al., (2004) encontraron que al aplicar estimulación eléctrica del nervio sural a pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical, fibromialgia y controles sanos, los pacientes requerían menor intensidad de estimulación para generar el reflejo nociceptivo de retirada, lo cual apoya la idea de que estos pacientes presentan hipersensibilidad central.

En otros estudios con pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical crónico se han encontrado signos de hiperalgesia muscular con disminución de los umbrales de dolor ante estimulación mecánica en cuello y cabeza, (Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2008; Johnston, Jimmieson, Jull & Souvlis, 2008), hipersensibilidad sensorial ante estimulación térmica transcutánea y ante estimulación eléctrica intramuscular y transcutánea en el cuello y pierna (Curatolo, Petersen-Felix, Arendt-Nielsen, Giani, Zbinden & Radanov, 2001). También presentan puntos sensibles ante estimulación mecánica incluso después de 1 año de ocurrida la lesión (Kasch, Qerama, Kongsted, Bach, Bendix & Jensen, 2008) y la presencia de puntos gatillo con una distribución diferente (mayor presencia en músculo semiespinal cervical) comparada con pacientes con fibromialgia o dolor cervical no relacionado con trauma (Ettlin, Schuster, Stoffel, Brüderlin & Kischka, 2008). Además se ha reportado que pacientes presentan dolor referido en otras regiones del cuerpo lejos de la lesión (Johansen, Graven-Nielsen, Olesen & Arendt-Nielsen, 1999; Kosek & Januszewska, 2008).

Al estudiar la relación entre hipersensibilidad sensorial, hiperexcitabilidad central (disminución del umbral de reflejo nociceptivo de flexión), estrés psicológico y pensamiento catastrofizante, Sterling, Hodkinson, Pettiford, Souvlis, & Curatolo (2008) demostraron que los factores psicológicos se relacionaron con la hipersensibilidad sensorial (medición de umbral dolor por frío) pero no influyeron en la excitabilidad espinal, lo que sugiere que los problemas psicológicos participan en la hipersensibilidad central en estos pacientes.

Curatolo, Arendt-Nielsen & Petersen-Felix (2004) propusieron un modelo del posible papel de la hipersensibilidad central en la fisiopatología del dolor crónico por esguince cervical,

en el cual los factores somáticos y psicológicos encuentran un correlato neurobiológico común, el daño en el tejido produce hipersensibilidad central, el estrés psicológico generado por el dolor crónico contribuye con esta hipersensibilidad produciendo amplificación y mantenimiento del dolor (figura 1).

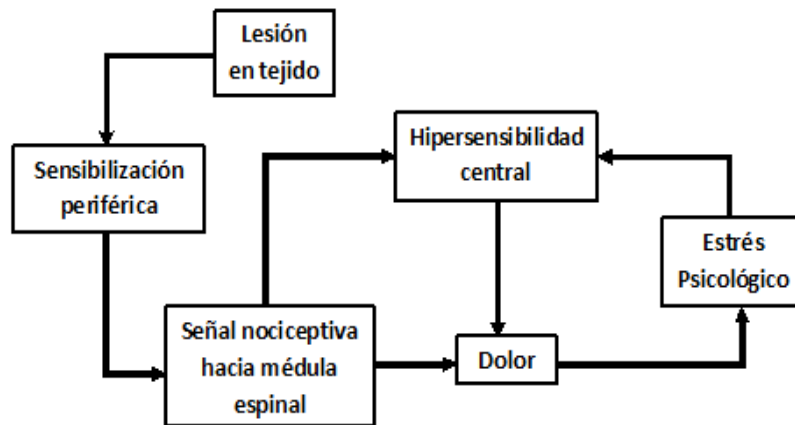


Figura 1. Modelo de hipersensibilidad central en la patofisiología del dolor crónico por esguince cervical. Muestra el procesamiento del dolor y el papel que tiene la hipersensibilidad central en dicho proceso. (Adaptado de “Evidence, mechanisms, and clinical implications of central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury.” de M. Curatolo, L. Arendt-Nielsen & S. Petersen-Felix, 2004, *The Clinical Journal of Pain*, 20, p.474).

Actividad muscular

Se ha propuesto que en el trastorno relacionado con esguince cervical la presencia de actividad muscular anormal o disfunción muscular del cuello y hombros contribuye con su cronificación. El elemento común en varios modelos concierne a una activación anormal de los músculos en respuesta al dolor, de manera general se ha establecido que después del accidente se generan conductas de evitación de movimientos que provocan atrofia muscular, también se presenta hiperactividad muscular que contribuye con la presencia de rigidez y reducción del rango de movimiento del cuello (Arendt-Nielsen, 2009; Vendrig, McWhorter & Akkerveeken, 2002), dicha reducción se ha reportado que permite distinguir entre sujetos asintomáticos de personas con trastorno relacionado con esguince cervical crónico (Chiu, Lam & Hedley, 2005; Tommasi, Foppiani, Galante, Lovecchio & Sforza, 2009).

Evaluando la actividad de los músculos trapecios por medio de electromiografía de superficie (EMGs) de pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical se ha encontrado que tienen mayor actividad muscular en respuesta a un ejercicio físico dinámico y menor capacidad de relajación después del ejercicio (Nederhand, Ijzerman, Hermens, Baten & Zilvold, 2000). Sin embargo, esta hiperreactividad parece estar presente en pacientes con dolor de cuello no relacionado con eventos traumáticos. Así que la disminución en la capacidad de relajación de los músculos cervicales después de realizar ejercicio podría ser un patrón de disfunción muscular cervical del dolor de cuello en general (Nederhand, Hermens, Ijzerman, Turk & Zilvold, 2002). De hecho en la transición de fase aguda a crónica, es el nivel de activación muscular durante la realización de tareas de tipo isométrica y dinámica lo que diferencia entre sujetos que sufren de una discapacidad más seria y prolongada de aquellos que se recuperan (Nederhand et al., 2003). Otro tipo de patrón de actividad muscular presente en este tipo de pacientes es la fatiga muscular después de realizar contracción de tipo isométrica (Stapley, Beretta, Toffola & Schiepati, 2006).

De acuerdo con Türker (2010) estos hallazgos se podrían resumir en 3 modelos:

- Reflejo espasmo: el factor principal es la presencia de hiperactividad muscular, el mecanismo involucrado sería el sistema del huso muscular que ante la presencia de estimulación nociceptiva provocaría mayor tensión en el músculo, lo cual mantendría o incrementaría la estimulación nociceptiva, produciendo un ciclo vicioso.
- Modelo de adaptación al dolor: se rechaza que el incremento de actividad muscular sea la causa o un factor que mantenga el dolor, se propone que la señal de nociceptores musculares converge en interneuronas en niveles segmentarios espinales, como consecuencia las motoneuronas de los músculos agonistas con dolor se inhiben y las motoneuronas de los antagonistas se excitan. Esta coordinación motora (de tipo refleja) produce disminución en la amplitud y velocidad de movimiento del músculo dañado.
- Modelo de rigidez: se plantea que el cambio de rigidez de una extremidad es un factor más importante para indicar un estado de dolor o lesión muscular en lugar de poner mayor énfasis en la actividad de la electromiografía. Las teorías previas no consideran que existen procesos dentro del músculo, como la falla en la recaptura de calcio en la unión neuromuscular que no implican un cambio eléctrico.

La activación anormal de los músculos o disfunción muscular se ha propuesto que también modificaría los patrones o estrategias de control motor. Se conoce que el generador central del patrón muscular o programa motor consiste en un grupo de interneuronas que activan un grupo específico de motoneuronas en una cierta secuencia e inhiben otras que podrían contrarrestar un movimiento planeado. Este programa se puede activar por estímulos sensoriales y también por la voluntad. El sistema sensorial forma una parte integral del circuito de control motor (Grillner, 2008). Debido a esta interacción es viable suponer que si el sistema sensorial sufre un mal funcionamiento (dolor crónico) podría reorganizar su interacción con el sistema motor, lo cual fomentaría una reorganización y el aprendizaje de nuevas estrategias motoras (Tsao, Galea & Hodges, 2010).

Existen estudios que confirman la modificación de estrategias de control motor debido al efecto de dolor agudo de tipo experimental, por ejemplo Ciubotariu, Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, (2004) estudiaron en sujetos sanos el efecto de inyección de solución salina hipertónica en músculos sinergistas del flexor plantar durante contracciones isométricas que producían fatiga, encontraron que la inyección de la sustancia salina hipertónica disminuyó la descarga de unidades motoras generando una reducción de la actividad muscular global. Concluyeron que el dolor muscular experimental puede reorganizar la actividad de músculos sinergistas.

En otro estudio Farina, Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, (2005) evaluaron por medio de EMG de aguja y de superficie de canales múltiples, los músculos tibiales anteriores de 12 sujetos sanos mientras realizaban 3 contracciones voluntarias y 3 inducidas por estimulación eléctrica. Antes de realizar las contracciones se les inyectó solución salina hipertónica (sólo en la pierna derecha) en cada uno de los ensayos. Encontraron que la velocidad de conducción, la amplitud y el contenido espectral no cambiaron con la inyección de la solución, mientras que la amplitud de la EMGs disminuyó. Concluyendo que la inyección de salina hipertónica no modifica las propiedades membranales de la fibra muscular y que la disminución en la actividad muscular durante la contracción se debe a un mecanismo de tipo central (espinal o supraespinal).

Tucker & Hodges (2010) reportaron que ante contracciones para generar una fuerza constante, realizadas antes y durante la inducción experimental de dolor en el músculo cuádriceps del pie, el reclutamiento de unidades motoras se altera al presentar disminución en la tasa de

descarga y/o cese de descargas en algunas unidades y reclutamiento de unidades nuevas. De acuerdo con Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, (2008) el dolor muscular experimental puede interferir con las estrategias de control motor, siendo posible encontrar diferentes patrones de interacción de acuerdo con la tarea motora específica (figura 2), de manera general se ha encontrado que:

- Durante reposo, el dolor no modifica la actividad de los músculos con y sin presencia de dolor.
- Durante contracciones estáticas, la actividad muscular disminuye tanto en el músculo con dolor como en otros músculos sinergistas sin dolor, estos últimos se involucran en la generación de la fuerza junto con el músculo con dolor.
- Durante contracciones dinámicas, el hallazgo general es la disminución de la actividad del músculo agonista y en algunas situaciones incremento en la actividad del antagonista, este incremento es independiente del músculo que presenta el dolor.

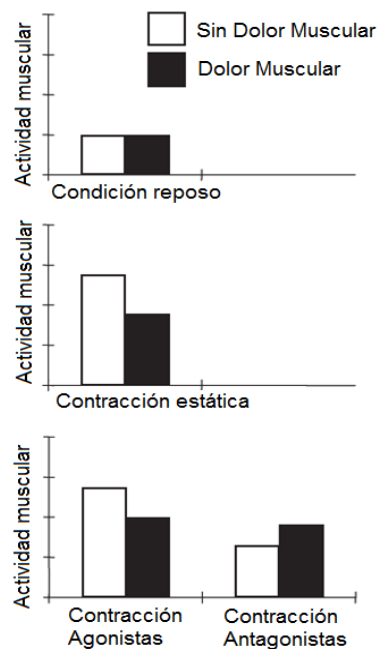


Figura 2. Resumen de los hallazgos en la interacción entre dolor muscular y control motor. Representa los patrones de actividad muscular relacionados con diferentes tipos de tarea motoras. (Adaptado de “Muscle pain: Sensory implications and interaction with motor control.” de L. Arendt-Nielsen & T. Graven-Nielsen, 2008, *The Clinical Journal of Pain*, 24, p.295).

En pacientes con dolor crónico muscular también se ha reportado la presencia de modificaciones del patrón motor. Por ejemplo, Falla, Lindstrøm, Rechter & Farina, (2010) por medio de pruebas de contracción isométrica cervical, flexión cérvico-craneal y registro con EMG intramuscular y de superficie, encontraron que pacientes con dolor de cuello presentaron patrones de activación diferentes, en los músculos flexores superficiales del cuello, con respecto a controles y reducción de la habilidad para relajar los músculos del cuello después de la contracción. Los patrones que encontraron fueron una modulación reducida de la tasa de descarga de unidades motoras individuales en el músculo esternocleidomastoideo así como actividad prolongada de unidades motoras en el momento de la relajación. Estos resultados apoyan la idea de presencia de cambios en la modulación neural hacia los músculos en presencia de dolor.

Falla & Farina (2005) evaluando la velocidad de conducción de la fibra muscular por medio de EMGs de múltiples canales del músculo trapecio mayor, hallaron que la velocidad de conducción es mayor en mujeres con dolor crónico de cuello comparadas con un grupo sano, basados en estos resultados concluyeron que las propiedades de la membrana muscular durante contracción dinámica son diferentes en personas con dolor crónico de cuello. Arendt-Nielsen & Falla (2009) reportaron que en personas con dolor de cuello los cambios en la activación de los músculos flexores superficiales del cuello permanecen a pesar de la recuperación de los síntomas y regreso a las actividades diarias. Van der Hulst et al., (2010) encontraron en pacientes con dolor muscular de espalda baja la presencia de mecanismos de protección al caminar que generan hiperactividad muscular. Cote & Hoeger-Bement (2010) mencionaron que pacientes con dolor muscular presentan reducción en velocidad y amplitud de movimientos debidos al dolor, incremento en EMGs y modificación de la variabilidad de movimientos (cuando los patrones motores cambian de un movimiento a otro) generando movimientos estereotipados.

En pacientes con esguince cervical, Sterling, Jull, Vicenzino, Kenardy & Darnell, (2003) realizaron un estudio para evaluar las características de la disfunción motora en las primeras fases de la lesión y su progreso en personas que se recuperan y en las que desarrollan síntomas persistentes. Para lo cual midieron prospectivamente la función del sistema motor por medio de una prueba de flexión cráneo-cervical. La prueba incluyó la medición del rango de movimiento cervical, el error de posición de la articulación, la actividad de los músculos flexores superficiales

del cuello por medio de EMGs y miedo al movimiento. Participaron 66 pacientes con un mes de haber sufrido la lesión y con seguimientos al segundo y tercer mes. Al tercer mes se clasificaron de acuerdo al índice de discapacidad de cuello en: a) recuperados, b) con dolor moderado y discapacidad y c) dolor moderado/severo y discapacidad. Al primer mes, los tres grupos mostraron disminución del rango de movimiento cervical, este déficit permaneció al tercer mes en el grupo con dolor moderado/severo, los otros dos grupos regresaron a límites normales. Asimismo todos los grupos mostraron incrementos en la actividad de la EMGs a los tres meses. Concluyeron que en pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical la disfunción del sistema motor es una característica persistente.

Sistema modulador descendente del dolor

El sistema modulador descendente del dolor está compuesto de 2 vías una que facilita la transmisión de la señal nociceptiva y otra que la inhibe, involucra principalmente a la sustancia gris periacueductal, la región reticular ventrobulbar y el asta dorsal de la médula espinal, tiene tres componentes principales: sistema opioide, sistema noradrenérgico y sistema serotoninérgico (Ren & Dubner, 2002; Serrano-Atero et al., 2002). La disfunción de este sistema parece tener una participación importante en el mantenimiento del dolor crónico. Un componente importante de este sistema modulador descendente es su interacción funcional con el sistema cardiovascular, esta interacción podría estar reflejando un circuito de retroalimentación homeostático que ayudaría a restaurar niveles de activación ante la presencia de estimulación dolorosa. Los mecanismos involucrados serían el sistema opioide y serotoninérgico del sistema modulador descendente del dolor y los barorreceptores del sistema cardiovascular. Se sugiere que esta relación entre sistemas podría evaluarse por medio de la relación presión arterial-sensibilidad del dolor, la cual tiene como base una red autonómica central que coordina las respuestas ante estímulos ambientales, y participa en la regulación de procesos de antinocicepción. Uno de los centros de interés particular es el núcleo del tracto solitario que sirve de interface entre el sistema autonómico y el sensorial además de ser el primer relevo en la vía del reflejo barorreceptor. Asimismo posee conexiones directas e indirectas con la sustancia gris periacueductal, el Rafé Magnus y la región reticular ventrobulbar (figura 3). Ante la presencia de estímulos nociceptivos de duración prolongada existe una correlación positiva significativa entre la presión arterial de

reposo y la sensibilidad al dolor, estos resultados sugieren una disfunción generalizada del sistema inhibitorio descendente, es probable que en pacientes con dolor crónico esta relación inversa entre incremento de presión arterial y disminución del dolor este alterada. Por lo tanto, es probable que uno de los mecanismos que explican la transición de dolor agudo a crónico sea la presencia de una disfunción progresiva entre el sistema cardiovascular y el modulador descendente del dolor (Bruehl, McCubbin & Harden, 1999; Bruehl & Chung, 2004).

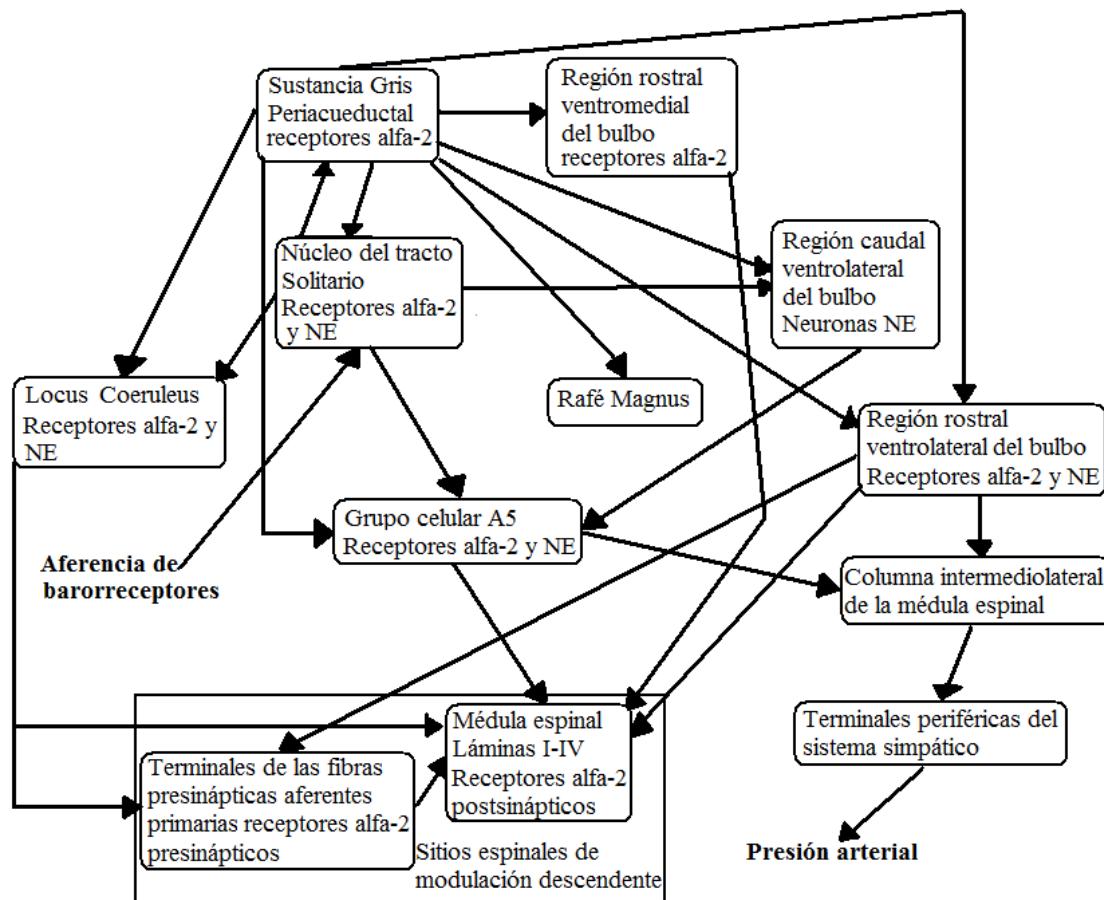


Figura 3. Representación esquemática de la interacción entre el sistema de modulación descendente del dolor y del control de la presión arterial. Las flechas indican la dirección de los circuitos neuronales. Se señalan receptores adrenérgicos (alfa-2) y noradrenérgicos (NE). (Adaptado de “Interactions between the cardiovascular and pain regulatory systems: an update review of mechanism and possible alterations in chronic pain.” de S. Bruehl & O.Y. Chung, 2004, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, p.397).

Por medio de la técnica de tensor de difusión, un método basado en resonancia magnética que permite el mapeo en vivo de las conexiones anatómicas en el cerebro humano, Hadjipavlou, Dunckley, Behrens & Tracey (2006) encontraron tractos de conexiones separadas desde la sustancia gris periacueductal (SGPA) hacia la corteza prefrontal, amígdala, tálamo, hipotálamo y la región reticular ventrobulbar, estas conexiones identificadas confirman para humanos la existencia de un circuito anatómico para la influencia descendente del procesamiento del dolor.

Recientemente, Pereira, et al. (2010) demostraron en 16 pacientes con dolor neuropático que la estimulación cerebral profunda en la parte ventral del área gris periacueductal incremento la actividad parasimpática, medida por medio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, y redujo el reporte de dolor. La estimulación de la zona dorsal del área gris periacueductal produjo respuestas simpáticas. Concluyeron que el área gris periacueductal del cerebro medio es importante en la modulación del dolor y en el control cardiovascular a través del sistema nervioso autónomo (SNA).

Factores psicológicos

Respecto a los factores psicológicos, la investigación se ha enfocado en evaluar el papel de factores cognoscitivos, emocionales y conductuales en la transición del trastorno relacionado con esguince cervical de agudo a crónico, se ha encontrado que el estrés y sufrimiento (Carstensen et al., 2009), afrontamiento pasivo (Mercado, Carroll, Cassidy & Coté, 2005), miedo y evitación al dolor (Boersma & Linton, 2005; Goubert et al., 2004; Nieto, Miró & Huguet, 2009; Vlaeyen & Linton, 2000) tienen valor predictivo en la transición a dolor crónico.

En tres estudios sobre el estado general de la literatura sobre factores psicológicos y su contribución en la cronificación del trastorno relacionado con esguince cervical se concluyó que se requieren estudios más rigurosos con mejor metodología que permitan llegar a resultados concluyentes (Vangronsveld, Peters, Goossens, Linton, Vlaeyen, 2007; Vernon, Guerriero, Kavanaugh, Soave & Moreton, 2009; Williamson, Williams, Gates & Lamb, 2008).

Respecto a los hallazgos de cambios en los programas de control motor, los estudios se han enfocado principalmente en evaluar el miedo al movimiento (Vlaeyen & Linton, 2000). Sería

conveniente integrar nuevas perspectivas como la de Sullivan (2008) que propuso una conceptualización biopsicomotora del dolor, en la cual las conductas de dolor deberían de considerarse como componentes integrales del sistema del dolor, dichas conductas podrían clasificarse en tres subsistemas conductuales parcialmente independientes que serían para comunicar dolor, protección y respuestas sociales.

Factores sociales

En relación a los factores sociales, se han mencionado bajo nivel educativo y falta de empleo como factores de riesgo para seguir con dolor 12 meses después del accidente (Carstensen et al., 2009). La presencia de compensación económica por parte de agencias de seguros es una de las variables que más controversia ha generado, aunque se ha establecido que no es un factor causal, ya que el trastorno se presenta en países donde no existe este sistema de compensación (Freeman, Croft, Rossignol, Weaver & Reiser, 1999). El uso de dispositivos de protección del automóvil enfocados en limitar la extensión de la cabeza en colisiones posteriores (Holm et al., 2008) y la percepción de apoyo social (Demmelmaier, Lindberg, Åsenlöf & Denison, 2008) son factores de buen pronóstico.

Sobre los estudios de la influencia de factores psicológicos en la transición de la fase aguda a la crónica del trastorno relacionado con esguince cervical, la mayoría se han basado en la aplicación de cuestionarios o escalas multidimensionales de autorreporte. Considerando las ventajas del modelo biopsicosocial en el estudio del dolor crónico (Gatchel & Turk, 2008), resulta importante evaluar la interacción entre los componentes psicológicos y biológicos en el desarrollo y mantenimiento de este problema. Dicho estudio se podría realizar de acuerdo a una perspectiva psicofisiológica.

Capítulo II

Psicofisiología en el estudio del dolor

Psicofisiología y dolor

La psicofisiología estudia la relación entre procesos conductuales, cognoscitivos, emocionales y distintos sistemas fisiológicos del sistema nervioso central (SNC) y periférico (Cacioppo, Tassinary & Berntson, 2000, 2007; Simon & Amenedo, 2001; Andreassi, 2000). De manera general los modelos conceptuales recientes del dolor crónico están basados en la premisa que además del proceso fisiopatológico que puede ser la base del problema de dolor, los procesos emocionales, cognoscitivos y conductuales contribuyen con el desarrollo, persistencia y severidad del dolor crónico y discapacidad asociada. A medida que el problema de dolor persista en el tiempo, mayor es la probabilidad para que estos procesos interactúen de forma permanente.

Se ha reportado que los factores psicológicos influyen en la recuperación de lesiones de tejidos blandos de músculos y ligamentos (Finestone, Alfeeli & Fisher, 2008), que el sistema nervioso autónomo (SNA) contribuye con la fisiopatología de problemas de dolor, en reacciones protectoras del cuerpo ante el dolor (Jänig, 2009) y en su aspecto emocional (Chapman & Okifuji, 2004). Entre los factores psicológicos reportados que tienen un papel importante, se ha documentado la hiperactividad del sistema nervioso simpático modulada por estrés psicológico y ansiedad (Turk, 2004; Turner, Dworkin, Mancl, Huggins & Truelove, 2001), esta hiperactividad simpática facilita el proceso de hipersensibilidad central e influye en el dolor muscular referido y local (Ge, Fernández de las Peñas & Arendt-Nielsen, 2006) favorece que los músculos se lastimen e inflamen ante lesiones leves (Ryan & Gevirtz, 2004; Waters, 2004) y contribuye a incrementar la tensión muscular (Flor, Miltner & Birbaumer, 1992; Knost, Flor, Birbaumer & Schugens, 1999). Además, el no poder afrontar adecuadamente la presencia de estresores emocionales o físicos puede guiar a un incremento en la tensión muscular (Andreassi, 2000).

Los estudios que han abordado la relación entre patrones de actividad psicofisiológica en personas con trastorno relacionado con esguince cervical, se han estudiado patrones de disfunción muscular medidos por medio de EMGs y su relación con estrés psicológico, encontrando que el estrés psicológico en la fase aguda del esguince se relacionó con la persistencia de síntomas hasta 1 año después de la lesión (Nederhand, Hermens, Ijzerman, Turk & Zilvold, 2002; Kongsted et al., 2008) y la presencia de estrés postraumático contribuye con la presencia de trastornos sensoriales simpáticos 6 meses después de la lesión (Sterling & Kenardy, 2006). Además, se ha reportado la interacción entre sufrimiento, estrés, actividad simpática y disminución de umbrales de dolor térmico y por presión en el cuello y otras regiones no relacionadas con el trauma en personas en fase crónica, lo que se relaciona con la propuesta de cambios funcionales en el sistema nervioso simpático e hipersensibilidad sensorial como procesos que contribuyen a mantener el dolor crónico (Johnston, Jimmieson, Jull & Souvlis, 2008), en otro estudio se encontró que la respuesta en la actividad muscular ante estresor de tipo mental de nivel moderado es similar en pacientes con dolor de hombro y fibromialgia, esto haría suponer que los mecanismos fisiopatológicos son similares aunque con respuesta más generalizada en fibromialgia (Nilsen et al., 2006). Estos estudios apoyan la propuesta de interacción psicofisiológica en la cronificación del dolor crónico presente en el trastorno relacionado con esguince cervical.

Las investigaciones psicofisiológicas mencionadas previamente proporcionan sustento a la propuesta de que el mal funcionamiento de un sistema fisiológico (dolor) modula y es modulado por otros sistemas, en este caso relacionados con procesos psicológicos. Un detalle a destacar es que los estudios se realizaron durante vigilia, surge una pregunta si la falla de este sistema de dolor y su interacción con otros permanece constante con el transcurso del tiempo o la ritmicidad fisiológica modifica estas interacciones. Uno de los ritmos biológicos que resulta interesante evaluar es el ciclo vigilia-sueño. Por ejemplo, en el sueño se han encontrado patrones de activación muscular específicos para cada fase del sueño (Carskadon & Dement, 2000), que la actividad simpática es mayor durante el día y la parasimpática incrementa en las noches (Thayer & Lane, 2007). Si consideramos la propuesta que en el dolor relacionado con las secuelas por esguince cervical la actividad muscular y cardiovascular son mecanismos que contribuyen con su presencia, resulta interesante poder evaluarlos durante el sueño.

Psicofisiología del sueño y dolor

El sueño consta de fases diferenciadas en la que cada una refleja una configuración característica de mecanismos fisiológicos que representan un estado cerebral particular. Una fase se conoce como sueño sin movimientos oculares rápidos (NMOR) y consta de Fase 1 (F1), Fase 2 (F2), Fase 3 (F3) y Fase 4 (F4), estas dos últimas fases al juntarse se conocen como sueño de ondas lentas (SOL), durante el sueño NMOR el metabolismo y la temperatura cerebral están reducidas, y hay incremento de la actividad parasimpática. La otra fase se conoce como sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y es una forma activa de sueño, durante esta fase se presenta un incremento de actividad nerviosa, el metabolismo y temperatura cerebral aumentan, y el tono muscular permanece muy bajo (Carskadon & Dement, 2000).

Interacción dolor-sueño

Existe una relación bidireccional entre el dolor y el sueño, así como el dolor influye en los patrones de sueño el trastorno de sueño parece exacerbar los problemas de dolor (McCracken & Iverson, 2002; Benca, Ancoli-Israel, & Moldofsky, 2004; Kundermann, Hemmeter-Spernal, Tobias-Huber, Krieg & Lautenbacher, 2004). Además existe la influencia de otros factores que interactúan con el sueño y el dolor como son estados emocionales negativos como la ansiedad, depresión (Smith & Haythornthwaite, 2004; Palermo & Kiska, 2005) y el estrés (Chiu et al., 2005).

Mecanismos fisiológicos involucrados en la relación dolor sueño

Como se mencionó previamente, las reacciones al dolor están reguladas por la actividad del sistema modulador descendente del dolor que involucra neuronas a nivel del mesencéfalo, puente y bulbo (figura 4). En las neuronas del Rafé Magnus y del núcleo reticular magnocelular existen células serotoninérgicas y no serotoninérgicas. Las serotoninérgicas descargan dependiendo del estado conductual y pueden inhibir las respuestas de retiro motor simple. Las células no serotoninérgicas tienen al menos dos poblaciones neuronales con funciones opuestas que inhiben y facilitan la transmisión del dolor. Las neuronas que son inhibidas por estimulación

nociva y activadas por dosis analgésicas de opioides se piensa son inhibitorias del dolor (neuronas OFF). Las neuronas excitadas por estimulación nociva e inhibidas por opioides se piensan son facilitadoras del dolor (neuronas ON). Durante la vigilia las ON están más activas (figura 5) y las OFF en el sueño de ondas lentas (figura 6). Estas neuronas ON y OFF tienen patrones de descarga recíprocos cuando las ON están activas las OFF están inactivas, en presencia de dolor crónico ambas ON y OFF parecen incrementar su actividad (Foo & Mason, 2003).

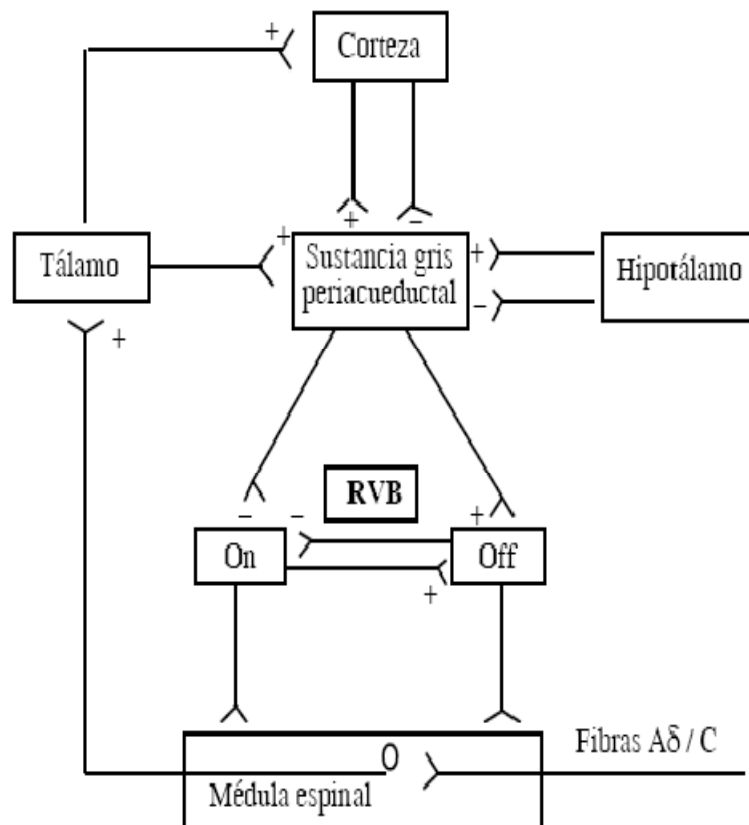


Figura 4. Representa el sistema modulador descendente del dolor. RVB: Reticular ventrobulbar. On: neuronas que facilitan transmisión del dolor. Off células que inhiben la transmisión del dolor. (Adaptado de “Modulación descendente de la información nociceptiva (I).” de M.S. Serrano-Atero et al., 2002, *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 9, p.384).

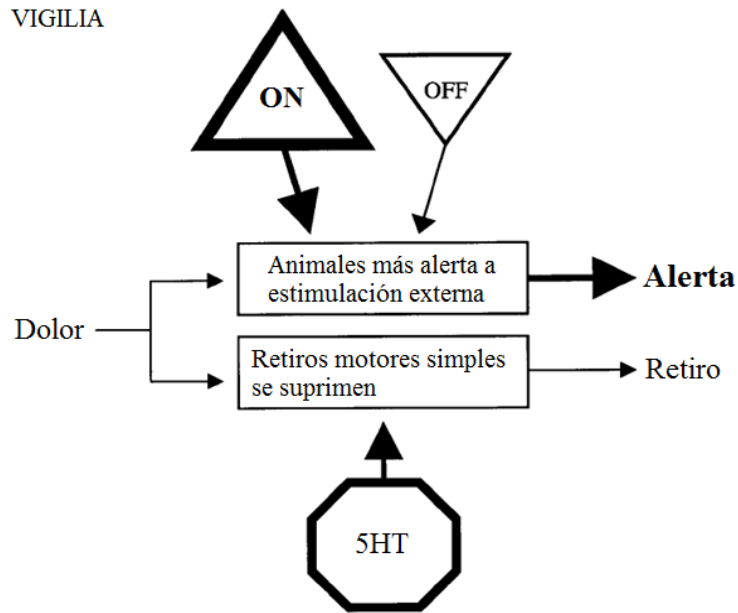


Figura 5. Modulación del dolor de células On y Off del Rafé Magnus durante vigilia. Representa el funcionamiento del sistema de modulador descendente del dolor durante vigilia. 5HT=serotonina. (Adaptado de “Brainstem modulation of pain during sleep and waking”. De H. Foo & P. Mason, 2003, *Sleep Medicine Reviews* 7, p.150).

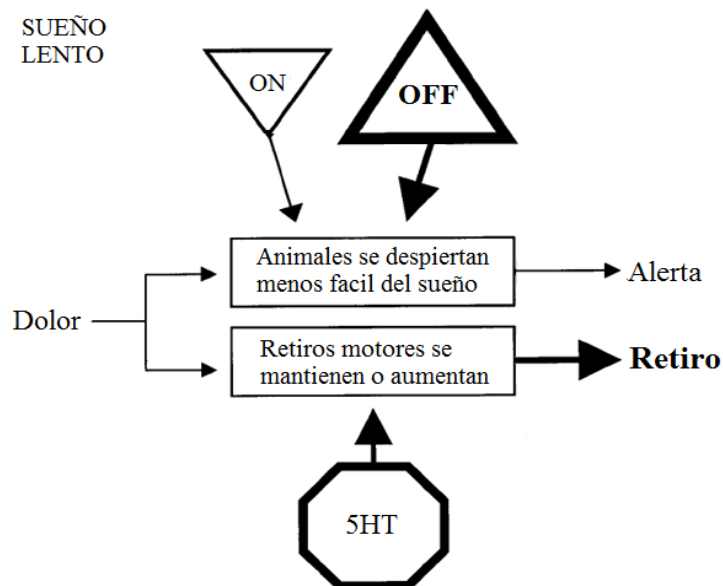


Figura 6. Modulación del dolor de células On y Off del Rafé Magnus durante el sueño lento. Representa el funcionamiento del sistema de modulador descendente del dolor durante el sueño lento. 5HT=serotonina. (Adaptado de “Brainstem modulation of pain during sleep and waking”. De H. Foo & P. Mason, 2003, *Sleep Medicine Reviews* 7, p.150).

Características de la relación dolor sueño

Los problemas de sueño son una queja común en personas con condiciones de dolor crónico, siendo el insomnio, somnolencia diurna y despertares nocturnos el tipo de problemas de sueño reportados más frecuentemente. Además, se pueden encontrar otros problemas de sueño como apnea, movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño y síndrome de piernas inquietas (Menefee et al., 2000). En cuanto a los problemas de dolor se ha reportado que la mayor prevalencia de problemas de sueño entre el 50 al 90% se encuentra en pacientes con dolor crónico músculo esquelético (Lavigne et al., 2004).

En pacientes con dolor crónico músculo esquelético se ha reportado que presentan, sueño ligero, menos profundidad del sueño NMOR, despertares breves, menor eficiencia de sueño, mayor actividad alfa y fragmentación del sueño (Harding & Lee-Chiong, 2006; Lavigne, Tokushima & Smith, 2009; Moldofsky, 2001). Incluso cuando no se presentan cambios significativos en la macroestructura y microestructura del sueño, es posible encontrar diferencias entre personas con dolor y sanas al realizar análisis espectral del electroencefalograma (EEG), por ejemplo en pacientes con dolor de espalda baja crónico se encontró que los pacientes que reportaban dolor y problemas de sueño no mostraron diferencias en la cantidad de sueño comparadas con controles sanos, sin embargo los controles mostraron más poder sigma en región occipital, central y frontal y menos actividad beta occipital y frontal que los pacientes con dolor (Harman et al., 2002).

Se han llevado a cabo diferentes clases de estudios para comprender mejor la interacción entre el dolor y el sueño. Kshatri, Baghdoyan & Lydic, (1998) evaluaron si la conducta antinociceptiva de retiro de la cola se puede provocar por la micro-inyección colinérgica en la región medial pontina de la formación reticular. Para lo cual midieron si la latencia de retiro de cola de gatos (ante estímulo térmico) era diferente dependiendo si se administraba carbacol, neostigmina, sulfato de morfina o solución salina en la región medial pontina de la formación reticular. Se evaluó la respuesta de latencia en vigilia y sueño. Se encontró que la neostigmina y el carbacol generaron incrementos significativos de la conducta antinociceptiva durante vigilia, sueño NMOR y MOR comparadas con las inyecciones de morfina o salina. Concluyeron que la

analgesia y el sueño son funciones fisiológicas en las que la acetilcolina puede participar y que los mecanismos colinérgicos de la región medial pontina de la formación reticular contribuyen con la conducta antinociceptiva. Además al presentarse la respuesta antinociceptiva en sueño NMOR y vigilia sugiere que este cambio no se debe a artefactos debidos a la atonía muscular.

En humanos algunos estudios han recurrido a la aplicación de estimulación nociceptiva durante el sueño, se ha encontrado que la estimulación nociceptiva térmica, mecánica y química produce cambios en la actividad cerebral (despertares) y cardíaca en todas las fases de sueño, en especial en la fase 2 de sueño NMOR (Drewes, Nielsen, Arendt-Nielsen, Birket-Smith, Hansen, 1997; Lavigne et al., 2001; Lavigne et al., 2004; Moldofsky, 2001). Se ha encontrado que la privación total y parcial del sueño reduce umbrales de dolor mecánicos y térmicos en personas sanas (Harding & Lee-Chiong, 2006; Kundermann et al., 2004; Lentz Landis, Rothemel & Shaver, 1999; Roehrs, Hyde, Blaisdell, Greenwald & Roth, 2006), la recuperación de la fase 3 y 4 del sueño NMOR después de una noche previa de privación total incrementa los umbrales mecánicos de dolor (Onen, Alloui, Gross, Eschallier & Dubray, 2001). La reducción en la cantidad de sueño (50%) por periodos prolongados (12 días), incrementa los síntomas físicos de dolor generalizado, dolor de espalda y de estómago (Haack & Mullington, 2005), además la presencia de niveles elevados de estrés psicológico, trastornos del sueño y depresión se relacionan con umbrales reducidos de dolor (Chiu et al., 2005).

Para Edwards et al., (2009) la fragmentación del sueño puede disminuir la inhibición endógena del dolor. Realizaron un estudio para probar esta hipótesis, por medio de la prueba de control inhibitorio nocivo difuso que es una forma de evaluar los mecanismos de inhibición del dolor del SNC. Esta prueba se basa en la premisa de que un estímulo nocivo inhibe el dolor producido por un segundo estímulo nocivo, esta respuesta depende de mecanismos supraespinales mediados por opioides, y es una prueba sensible para inferir déficits en la modulación del dolor. Se realizaron estudios de polisomnografía y psicofísicos a 53 pacientes con dolor temporomandibular para evaluar si existían diferencias en la arquitectura del sueño que se relacionaran con la prueba de control inhibitorio nocivo difuso. Sus resultados sugieren la posibilidad de que la perturbación del sueño sea un factor de riesgo para un procesamiento inadecuado de mecanismos de inhibición del dolor.

En pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical, Schlesinger, Hering-Hanit & Dagan (2001) evaluaron por medio de actigrafía y reporte subjetivo 3 y 5 meses posteriores a su accidente, se encontró mayor latencia de inicio de sueño, calidad de sueño mala y con el monitoreo con actígrafo se encontraron diferencias respecto al grupo control solamente en el número de despertares que correlacionaron positivamente con el número de síntomas y de signos físicos relacionados con la lesión. En otro estudio Guillemineault et al., (2000) evaluaron 184 pacientes con historia previa de trauma en cuello, presentaron somnolencia después del trauma que se relacionó con niveles de discapacidad en su funcionamiento diario en el 98% de los pacientes. En la literatura en medicina de sueño se ha reportado poco sobre la estructura de sueño en este tipo de pacientes, en cuanto al problema de accidentes de automóvil la investigación se ha enfocado en la relación entre el síndrome de apnea obstructiva de sueño como factor de riesgo para sufrir accidentes vehiculares (Castriotta, 2006).

Actividad muscular

Durante las diferentes fases de sueño el tono muscular disminuye, siendo en la fase de sueño MOR cuando se presenta la mayor atonía. Respecto a esta fase, diversos núcleos del tallo cerebral contribuyen con su generación y mantenimiento, las principales estructuras serían el tegmento pontino dorsal especialmente el locus coeruleus alfa y perilocus coeruleus alfa. Además del núcleo reticular magnocelular (Reinoso-Suárez, de Andrés, Rodrigo-Angulo & Garzón, 2001). En cuanto a la atonía muscular se ha propuesto la existencia de dos mecanismos diferentes (no mutuamente excluyentes), uno que opera en motoneuronas lumbares y trigeminales y otro en motoneuronas del hipogloso. En las motoneuronas lumbares y trigeminales la sustancia moduladora principal de la supresión del tono muscular es la glicina que genera potenciales postsinápticos inhibitorios. En las motoneuronas del hipogloso se propone un mecanismo mediado por serotonina y el ácido gamma-aminobutírico (Siegel, 2005).

También, en el sueño NMOR existen diferentes estructuras del sistema nervioso que participan en su generación y regulación, las principales estructuras serían el tálamo y la corteza cerebral. En la atonía presente en el sueño NMOR se ha planteado la participación de glutamato en motoneuronas respiratorias y no respiratorias (Siegel, 2002), el glutamato también participa

con los patrones estereotípicos de tono muscular en vigilia y MOR fásico no así en MOR tónico (Burgess, Lai, Siegel & Peever, 2008). Existen épocas de atonía muscular que se extienden en el sueño NMOR, presentan una distribución bimodal con un primer modo de corta aparición después del inicio del sueño y un segundo modo 40 minutos después. Dentro del NMOR se muestra una distribución en forma de U con el valor mayor de atonía antes y después de MOR (Werth, Acherman & Borbély, 2002).

Jacobson, Kales, Lehmann & Hoedemaker (1964) reportaron que en todos los músculos la amplitud de la actividad eléctrica disminuye con el inicio del sueño, los músculos de la cabeza y del cuello muestran disminución mayor o casi total del tono durante periodos de sueño MOR, los músculos del tronco y las extremidades permanecen sin cambios durante estas fases de sueño. El hecho que los músculos de las extremidades y del tronco permanezcan con algún nivel de actividad durante el sueño MOR se podría deber a que tienen que preservar funciones fisiológicas relacionadas con homeostasis y protección corporal.

Se ha propuesto que durante el sueño MOR existe un cambio en el control del sistema motor, en el cual se presenta supresión motora ante estímulos que en otros estados conductuales resultarían en activación motora. Por ejemplo, Kohlmeier, López-Rodríguez, Morales & Chase (1998) generaron estimulación auditiva y del nervio ciático antes y durante la administración de carbacol en el núcleo pontis oralis, además de registrar la respuesta de motoneuronas del músculo masetero. Encontraron que después de la inyección de carbacol el estímulo auditivo provocó un potencial hiperpolarizante en las motoneuronas del masetero. Respuestas similares se obtuvieron con estimulación del nervio ciático.

En un artículo en pacientes con dolor crónico muscular, se realizaron mediciones de músculos con presencia de dolor durante el sueño, Fisher & Chang (1985) registraron con EMGs los músculos paraespinales lumbares durante un periodo de 24 horas en 9 pacientes con dolor de espalda baja con prevalencia de espasmos musculares paraespinales unilaterales, sus registros se compararon con los de 12 controles sanos sin presencia de dolor ni espasmos. Encontraron que durante el sueño la EMGs de los músculos con presencia de espasmos fue mayor que la de los controles.

Actividad cardiovascular

A nivel anatómico existe superposición entre los centros involucrados en la regulación del sistema cardiovascular y del ciclo sueño-vigilia, siendo los más importantes las neuronas del tracto solitario y del hipotálamo anterior (Rechtschaffen & Siegel, 2001). La actividad simpática es mayor durante vigilia y la actividad parasimpática en el sueño (Burgess, Holmes & Dawson, 2001), durante el sueño se han reportado diferentes tipos de actividad del SNA de acuerdo a la fase de sueño, comparado con la fase MOR, durante el sueño NMOR existe disminución de actividad simpática e incremento de parasimpática y estos cambios permanecen relativamente constantes (Parmeggiani, 1994, 2000; Franzini, 2000; Verrier, Harper & Hobson, 2000). Aunque la activación simpática durante sueño MOR comienza frecuentemente en NMOR varios minutos antes de la clasificación estandarizada de MOR y continua más allá de su conclusión (Bonnet & Arand, 1997). Además durante las fases del sueño NMOR ocurren fases sostenidas de activación simpática que se parecen a las que ocurren durante MOR (Iellamo et al., 2004).

Como resulta complejo registrar directa y continuamente la actividad del SNA en humanos, se tiene que inferir de la respuesta de los órganos efectores (Parmeggiani, 1994), debido a que el SNA influye en la actividad cardiaca, se pueden analizar las oscilaciones en los intervalos entre cada latido cardiaco para tener un estimado indirecto de la actividad simpática y parasimpática en el corazón (Lavigne, Tokushima & Smith, 2009), a este análisis se le conoce como variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC). Los métodos de medición de la VFC se pueden clasificar en dominio de tiempo, frecuencia y métodos no lineales, con los métodos de frecuencia se han podido establecer la siguiente clasificación (Berntson et al., 1997; Task Force of the European Society and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996; Stauss, 2003):

- Componente de frecuencia muy baja (FMB) de ≤ 0.04 Hz, no se ha logrado establecer relación con un proceso fisiológico específico.
- Componente de frecuencia baja (FB) de (0.04-0.15 Hz), relacionado con actividad simpática y de barorreceptores.
- Componente de frecuencia alta (FA), también conocido como arritmia del sinus respiratorio (ASR) de 0.15-0.4 Hz, relacionado con actividad vagal.

De manera general durante el sueño se ha podido establecer que durante el sueño NMOR predomina la actividad del componente de frecuencia alta de la VFC y en el sueño MOR el componente de frecuencia baja (Burgess, Trinder & Kim, 1999; Burr, 2007; Elsenbruch, Harnish & Orr, 1999; Gula, Krahn, Skanes, Yee & Klein, 2004; Hoshiyama & Hoshiyama, 2007; Kuo, Shaw, Lai & Yang, 2008; Pedemonte, Rodríguez-Alvez & Velluti, 2005; Trinder et al., 2001; Versace, Mozzato, De Min, Cavallero & Stegagno, 2003).

Estos cambios en la actividad cardiaca pueden estar regulados por diferentes procesos fisiológicos, la actividad parasimpática incrementa previo al inicio del sueño lo que podría sugerir que está regulada por el sistema circadiano a diferencia de la actividad simpática que disminuye significativamente después del inicio de sueño (Burgess, Holmes & Dawson, 2001). En cuanto a los microdespertares del sueño, los estímulos acústicos producen cambios en la VFC relacionados con activación simpática (Bonnet & Arand, 1997), los efectos cardiovasculares simpático-excitatorios del microdespertar son de duración relativamente larga y podrían acumularse si despertares repetitivos ocurren en sucesiones cortas (Blasi et al., 2003).

La integración del análisis de la actividad cerebral y de la VFC ofrece una oportunidad para estudiar y comprender las interacciones entre funciones corticales y autonómicas durante el sueño. Durante el sueño NMOR hay incremento de actividad parasimpática y disminución de simpática, no obstante se sabe poco sobre que banda de frecuencia de la señal del EEG se relaciona más con las frecuencias alta y baja de la VFC (Miyashita et al., 2003). Al considerar la profundidad del sueño NMOR con la presencia de mayor potencia de la frecuencia delta, se encontró que la regulación simpática (frecuencia baja de VFC) se relaciona negativamente con la profundidad del sueño (Yang, Lai, Lai & Kuo, 2002). Se ha encontrado que variaciones en la VFC preceden cambios en la actividad cerebral (Otzenberger, Simon, Gronfier & Brandenberger, 1997; Jurysta et al., 2003). Las respuestas del SNA durante el sueño se han propuesto como marcadores autónomos de microdespertar del sueño que se pueden utilizar para predecir de forma indirecta fragmentación del sueño, al evaluar el cambio autónomo inmediato a la presencia de un estímulo acústico durante el sueño NMOR, se ha visto que hay incrementos transitorios en la actividad nerviosa simpática muscular (Xie, Skatrud, Puleo & Morgan, 1999) en presión sistólica, presión diastólica y frecuencia cardiaca (Catcheside et al., 2001), incluso se ha propuesto un

índice autonómico de despertar basado en cambios de la respuesta de vasoconstricción periférica y pulso sanguíneo (Pillar et al., 2002). Las respuestas inducidas por estimulación auditiva durante el sueño que no modifican el patrón de sueño subyacente no tienen los mismos efectos durante el día en somnolencia (prueba de latencias múltiples) y desempeño (tarea vigilancia psicomotora) como la fragmentación asociada con despertar cortical (Guilleminault, Abad, Philip & Stoohs, 2006). Lo que podría indicar diferentes tipos de respuestas de despertar, de hecho se ha propuesto clasificarlas como (Halász, Terzano, Parrino & Bódizs, 2004):

- Despertar conductual: cualquier expresión conductual que ocurre asociada con actividad de bajo voltaje y EEG rápido.
- Despertar por movimiento: describe un incremento en la actividad muscular que se acompaña por algún cambio en otro canal del EEG.
- Despertar cortical: cuando se involucra al EEG por medio de patrones transitorios de desincronización, sin tener en cuenta la participación del sistema autónomo o componente conductual.
- Despertar autonómico: cuando aparece una activación autonómica aislada o en conjunción un evento respiratorio pero sin una señal EEG concomitante.

En la revisión de la literatura sobre el trastorno relacionado con esguince cervical no se encontraron estudios sobre VFC durante el sueño de pacientes con esguince cervical, en pacientes con dolor crónico músculo esquelético existen estudios sobre la VFC durante el sueño de pacientes con fibromialgia, proponiendo que en la fibromialgia existe una disautonomía que se caracteriza por una constante hiperactividad simpática con hiporreactividad al estrés y durante el sueño mostrando hiperactividad simpática asociada con un incremento en los episodios de alertamientos y despertares (Martínez-Lavín, Hermosillo, Rosas & Soto, 1998; Martínez-Lavín, 2004).

La inclusión de la evaluación psicofisiológica durante vigilia y sueño, que incluya algunas de las propuestas y resultados de investigaciones mostradas previamente, podría ayudar a encontrar patrones de actividad fisiológica que nos permitan comprender mejor el inicio y mantenimiento de problemas de salud como es el caso del trastorno relacionado con esguince cervical. Así como proponer y evaluar mejor los resultados de diferentes clases de tratamiento.

Capítulo III

Tratamiento

Debido a que el dolor se conceptualiza como una experiencia personal, existe mucha variación en cómo se describe el dolor de cuello, así como diferentes aproximaciones clínicas para su tratamiento en la literatura. Esta variabilidad dificulta la comparación de resultados de diferentes estudios y por lo tanto sugerir los tratamientos con mejor evidencia científica. De acuerdo al modelo biopsicosocial, para elaborar y evaluar la efectividad de un tratamiento se tiene que considerar que las personas tienen diferente composición genética, historias de aprendizaje, físicas y contextos sociales diferentes (Gatchel & Turk, 2008).

En el año 2000 especialistas de diferentes disciplinas relacionadas con el dolor de cuello, iniciaron una serie de reuniones de trabajo bajo el nombre de “*The Bone and Joint Decade 2000 to 2010 Task Force on Neck Pain and its Associated Disorders*”, el objetivo fue hacer revisiones sistemáticas de la literatura científica y generar una síntesis de los artículos con mejor evidencia sobre epidemiología, evaluación, curso, factores pronósticos y tratamientos del dolor de cuello (Hadelman, Carroll & Cassidy, 2010). Uno de los resultados fue la propuesta de un modelo conceptual del inicio, curso y tratamiento del dolor de cuello general, las premisas del modelo fueron las siguientes (Guzman et al., 2008):

- Premisa 1, el principal interés son las personas que experimentan dolor de cuello o que están en riesgo de desarrollarlo.
- Premisa 2, el curso del dolor de cuello se describe mejor como episodios periódicos que ocurren durante el transcurso de la vida con diferentes grados de recuperación entre episodios.
- Premisa 3, el inicio y curso del dolor de cuello está afectado por múltiples factores.
- Premisa 4, el tratamiento y curso subsecuente del dolor de cuello depende de las opciones disponibles y cómo estas opciones son evaluadas.
- Premisa 5, el impacto del dolor de cuello en la persona se puede describir con diferentes dominios.
- Premisa 6, la relación entre factores puede ocurrir de diferentes formas.

Otro de los resultados fue que existen pocas diferencias importantes entre el dolor de cuello relacionado y no relacionado con trauma, así se propuso un sistema general de clasificación de severidad del dolor de cuello de cuatro niveles para las personas que buscan tratamiento médico debido a problemas de dolor en cuello (Guzman et al., 2008):

- Grado 1: no signos de patología ni discapacidad significativa.
- Grado 2: no signos de patología pero si hay discapacidad significativa.
- Grado 3: signos neurológicos de compresión nerviosa, con síntomas radiculares.
- Grado 4: dolor de cuello con signos de patología como fractura, infección, mielopatía, neoplasma, enfermedad sistémica.

Por último, en cuanto a la evaluación de los tratamientos se sugirió considerar el impacto del dolor de cuello en (Guzman et al., 2008):

- La estructura y funcionamiento corporal (síntomas, signos, cambios detectables en el cuerpo).
- La capacidad de la persona de realizar tareas (actividades).
- La capacidad de las personas de involucrarse en situaciones de vida (participación).
- La percepción de bienestar.
- La utilización de recursos o del sistema de salud.

En cuanto a pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical, se sugiere que el tratamiento debería de enfocarse en prevenir la transición de dolor agudo a crónico ya que la cronificación representa más costos sociales y económicos (Stewart, Maher, Refshauge, Herbert, Bogduk & Nicholas, 2007). El uso de videos educativos, movilización y ejercicios parecen más benéficos que el cuidado usual o modalidades pasivas solas. Existe evidencia que folletos educativos, inyecciones de corticoesteroides, estimulación eléctrica transcutánea, ultrasonido y uso de collarín son menos efectivos (Sterling, Jull & Kenardy, 2006). Los programas de terapia física multimodal pueden reducir reportes de dolor y discapacidad en este tipo de pacientes (Jull, Sterling, Kenardy & Beller, 2007). El uso de infiltración, fisioterapia y medicamentos disminuyen el dolor y mejoran capacidad de trabajar aunque su efecto se ve mejorado cuando se incluye terapia de tipo cognoscitivo conductual como parte del tratamiento (Pato et al., 2010). Sin embargo existen reportes en que los que evaluación e intervención multidisciplinaria incrementan

el riesgo de presentar dolor de cuello 3 años después de una lesión breve o moderada (Pape, Hagen, Brox, Natvig & Schirmer, 2009).

Por lo tanto, se ha llegado a la conclusión que no existe evidencia de un curso particular de cuidado con alguna intervención mejore el pronóstico de dolor de cuello en pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical. Esto se debe en parte a que los factores predictivos de este problema no se han aclarado completamente (Seferiadis, Rosenfeld & Gunnarsson, 2004). La falta de conocimiento sobre tratamientos efectivos ha llevado a los clínicos a adoptar tratamientos que se conocen efectivos para otras formas de dolor crónico espinal (Stewart et al., 2007).

Psicofisiología clínica

Desde una perspectiva clínica la etiología miogénica del dolor puede surgir por una disfunción muscular y psicofisiológica, cuyo abordaje debería incluir los siguientes componentes: histológicos (relacionado con los tejidos), psicológicos (psicofisiología y emociones), sensoriomotores (movimiento) y disfunción mecánica (trauma acumulativo, postura). El uso de la EMGs podría ayudar en la búsqueda de patrones de: disfunción en postura, disfunción emocional, posturas de protección, debilidad periférica o desuso, espasmos reflejos, hipermobilidad o hipomobilidad y falla crónica de programas motores (Cram & Kasman, 2011).

La inclusión de la medición de la actividad autonómica se justifica ya que el papel fisiológico más importante del sistema nervioso autónomo (SNA) es ajustar rápidamente la función de varios órganos a las circunstancias cambiantes de origen ambiental o endógeno, existen muchas patologías, como el dolor crónico, que afectan directamente o indirectamente su funcionamiento (Myllylä et al., 2003).

En el área clínica se miden respuestas psicofisiológicas ante diferentes tareas (por ejemplo estresantes) para caracterizar perfiles de personas con problemas de salud o psicológicos (Hatch, Prihoda & Moore, 1992). Dicha evaluación se basa en el paradigma estímulo-respuesta en el que los procesos psicológicos se conciben con variable independiente y los cambios en la actividad fisiológica como variable dependiente, con la aplicación de este paradigma es posible encontrar

patrones de respuestas en las variables psicofisiológicas (Marwitz & Stemmler, 1998; Simon & Amenedo, 2001; Arena & Schwartz, 2003; Andreassi, 2000). La duración de la exposición de la tarea es variable y puede ser desde milisegundos hasta horas (McDougall, Widdop & Lawrence, 2005; Schubert et al., 2009). En la interpretación de estas relaciones se tiene que considerar que el cambio en una respuesta fisiológica no ocurre de forma aislada, ya que forma parte de un grupo complejo de respuestas mediadas por el sistema nervioso periférico cuya principal función es mantener la homeostasis del organismo (Tassinari & Cacioppo, 2000).

En psicofisiología no solo se realizan evaluaciones que ayudan a identificar problemas de salud o como auxiliares en el establecimiento de diagnósticos, también se enfoca en la aplicación de tratamientos, por ejemplo a través de la retroalimentación biológica. La cual se ha usado para tratar problemas de dolor, esta técnica se puede definir como el proceso en el cual una persona aprende a influir deliberadamente en sus respuestas fisiológicas que presentan dos características: 1) son respuestas que normalmente no están bajo control voluntario y 2) son respuestas que normalmente son reguladas fácilmente pero que dicha regulación se ha roto debido a un trauma o enfermedad. La aproximación general, que emplea la retroalimentación biológica para disminuir el activación general y promover un estado generalizado de relajación se basa en dos ideas: 1) que una reducción general de activación puede guiar a reducir el procesamiento central de aferencias sensoriales periféricas, y 2) la asociación entre ansiedad con disminución de tolerancia al dolor e incremento de los reportes de dolor, si se consigue un estado de relajación se reduce la ansiedad y se puede aumentar la tolerancia al dolor y disminuir los reportes de dolor (Andrasik, 2004).

Los estudios con retroalimentación biológica por medio de EMGs influyen en la actividad muscular, por medio de 3 componentes que son entrenamiento en disminución (relajación), entrenamiento en incremento y entrenamiento de coordinación (Cram, 2004). La retroalimentación ayudaría a ser más conscientes de la activación muscular (Hermens & Hutten, 2002), de hecho la mayoría de los trabajos se han enfocado en que lo pacientes identifiquen el nivel de tensión muscular para después disminuirla (Gatchel, Kishino & Noe, 2007; Flor, 2001), con esta técnica se puede reducir y controlar la tensión muscular en músculos trapecios (Palmerud, Sporrang, Herberts & Kadefors, 1998; Silverstein & Clark, 2004), el cambio en la

contracción muscular tiene un efecto directo en la causa del dolor (Tan & Jensen 2007). La retroalimentación con EMGs ha producido resultados como disminución de la tensión muscular asociada al dolor, reducción del dolor (40%), así como en componentes afectivos y de catastrofización (Faucett, Garry, Nadler, & Ettare, 2002).

Existe controversia sobre la especificidad de la respuesta de retroalimentación biológica ya que permanece poco claro como la persona que ha sido entrenada con técnicas de retroalimentación aprende a controlar sus respuesta autonómicas, generalmente las instrucciones dadas a la personas tienen el objetivo de alcanzar un estado de relajación total, en muchos casos al usar relajación muscular progresiva (Conde-Pastor, Menéndez, Sanz & Vila-Abad, 2008). No obstante se plantea que el control de la mayoría de los parámetros autónomos esta en parte mediado por influencias respiratorias y somáticas (Stoney & Manzi, 2000).

La manipulación del patrón de respiración tiene un efecto benéfico en la eficiencia ventilatoria en condiciones patológicas (Bernardi, Porta, Gabutti, Spicuzza & Sleight, 2001). Además se ha demostrado que la respiración es un modulador importante de la VFC (Song & Lehrer, 2003). La retroalimentación biológica de la VFC produce incrementos amplios en sus componentes, usualmente dentro de los primeros minutos de iniciado el entrenamiento, los máximos incrementos en la amplitud de la oscilación de la frecuencia cardiaca (FC) se producen cuando las personas respiran lentamente en una frecuencia de 0.1 Hz entre 5 y 10 respiraciones por minuto (Freeman, 2006). Se ha propuesto que el incrementar la amplitud de los componentes de frecuencia de la VFC podría mejorar o ayudar a restaurar una disfunción autónoma o incrementar la eficiencia de algunas respuestas fisiológicas, las aplicaciones clínicas de la retroalimentación de la VFC serían en condiciones caracterizadas por hiperreactividad autonómica (Lehrer et al., 2003).

Es posible producir amplitudes altas de la VFC en frecuencias específicas, se ha planteado que los sistemas oscilatorios cardiaco y de la presión arterial podrían potenciar su actividad mutuamente, a este proceso se le ha llamado resonancia del sistema cardiovascular y está regulado principalmente por el sistema barorreceptor. Los barorreceptores son un importante colaborador en el control de la presión arterial de corto plazo y en los patrones de variabilidad

cardiovascular. El incremento de la presión arterial activa los barorreceptores provocando un reflejo de activación parasimpática e inhibición simpática lo que disminuye la FC, contractibilidad cardiaca, resistencia vascular y retorno venoso. La disminución en la presión arterial reduce la descarga de barorreceptores y provoca incremento de la FC, contractibilidad cardiaca, resistencia vascular y retorno venoso. La actividad de los barorreceptores se puede inferir del componente frecuencia baja (0.1 Hz) de la VFC de hecho la denervación de barorreceptores es consistente con reducción de este componente de frecuencia de la VFC sin reducir el componente de frecuencia alta (Lanfranchi & Somers, 2002).

Con la retroalimentación biológica se pueden producir oscilaciones de tipo sinusoidal de amplia amplitud en la FC y presión arterial en especial en el rango de frecuencias bajas (0.01-0.14 Hz) de la VFC, se esperaría que simultáneamente al inhalar la FC incrementara y al exhalar disminuyera, tal sincronía en las oscilaciones de la FC y respiración ocurre solo cuando una persona respira en la frecuencia de 0.1Hz (6 respiraciones por minuto), en la figura 7 se muestra el efecto de esta frecuencia en una mayor amplitud de la oscilación de la FC que se sincroniza con la respiratoria (Vaschillo, Lehrer, Rishé & Konstantinov, 2002; Vaschillo, Vaschillo & Lehrer, 2006).

Se tiene que considerar que existen otros mecanismos como vías no-barorreflejas y no-autonómicas que afectan la variabilidad cardiovascular, por lo tanto se debe de tener cuidado al relacionar e interpretar los cambios en la actividad de una oscilación en la presión arterial o FC contundentemente debidos a un cambio en el control autonómico (Malpas, 2002).

Aunque la retroalimentación biológica se ha aplicado en pacientes con dolor crónico, el objetivo ha sido para disminuir actividad muscular o hiperactividad simpática y como efecto concomitante al lograr un estado de relajación disminuir la percepción de intensidad de dolor. Sin embargo es posible que al realizar la retroalimentación de la VFC se pueda influir en los mecanismos descendentes de inhibición del dolor, el mecanismo subyacente sería que al modular la respuesta barorreceptora de la VFC influiría en la disminución del dolor. Además, si debido a la persistencia del dolor el sistema cardiovascular (barorreceptor) tiene una falla en su regulación

(Bruehl, McCubbin & Harden, 1999; Bruehl & Chung, 2004) sería interesante conocer si la autorregulación del componente barorreceptor modificaría este mal funcionamiento.

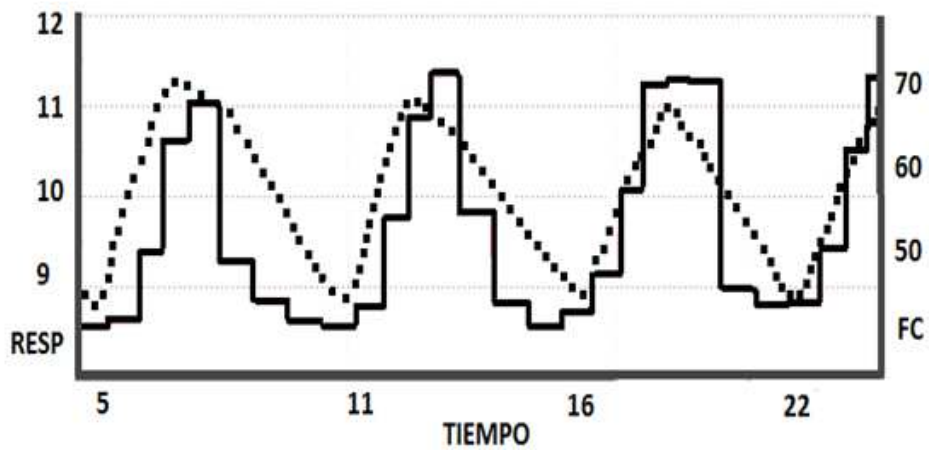


Figura 7. Sincronización de la actividad cardíaca y el ritmo respiratorio. La actividad cardíaca se representa con una línea continua y el ritmo respiratorio con una línea punteada. Se presentan dos ejes el de la izquierda representa la amplitud de la respiración y el de la derecha se presenta la FC. Tiempo se presenta en segundos.

Justificación.

El trastorno relacionado con esguince cervical describe la entidad clínica relacionada con las secuelas de una lesión producida por la transferencia de energía hacia el cuello debido a un mecanismo de aceleración-desaceleración, cuando las secuelas persisten por más de 3 meses se plantea que está reflejando la presencia de un trastorno crónico.

El diagnóstico se basa en considerar la presencia de síntomas para determinar un perfil clínico, sin embargo cada paciente tiene un perfil diferente ya que el dolor es una experiencia personal, la descripción del dolor de cuello varía mucho, además la presencia de dolor puede ser continua o en episodios breves, en ocasiones pueden pasar varios días entre la presencia de un evento de dolor y otro. Esta variabilidad dificulta la comparación de resultados de diferentes estudios y por lo tanto sugerir los tratamientos con mejor evidencia científica.

Se desconoce el proceso de transición de agudo a crónico, para comprender dicho proceso se han establecido modelos fisiopatológicos como el de sensibilización central, de un mal funcionamiento muscular y de falla del sistema modulador descendente del dolor. Recientemente se ha presentado evidencia de disfunción del sistema de control motor que contribuye con la recurrencia del dolor muscular en casos de dolor de cuello. En la literatura no se ha abordado la pregunta si esta falla del control motor debido al dolor se reflejaría durante el sueño. Aunque se ha reportado que durante el sueño MOR existe un cambio en el control del sistema motor, al menos dos preguntas surgen, ¿el dolor crónico modifica los cambios de control motor presentes durante el sueño?, en caso afirmativo ¿es posible identificarlos por medio de EMGs?

La disfunción del sistema modulador descendente del dolor es otro mecanismo implicado en la cronificación del dolor, basado en la propuesta teórica de interacción entre este sistema y el cardiovascular, en especial del papel de los barorreceptores, sería interesante evaluar si este

mecanismo presenta alteraciones durante el sueño, en el cual se ha reportado que existen modificaciones con respecto a la vigilia. Un método de análisis que se puede utilizar para evaluar este mecanismo sería el de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

En la revisión de la literatura no se encontraron estudios en pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical cuyo objetivo fuera buscar cambios del patrón motor durante el sueño, tampoco cambios en la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Sería importante evaluar si estos pacientes presentan patrones de actividad diferentes (al de personas sanas) en estas respuestas durante vigilia y sueño. En caso afirmativo evaluar si un tratamiento de relajación autógena asistida con retroalimentación biológica, enfocado en modificar el nivel de tensión muscular y en generar una mayor amplitud del componente barorreceptor de la variabilidad de la frecuencia cardiaca puede modificar estos patrones.

Método

Para esta investigación se plantearon dos preguntas.

1. ¿Existirán diferencias en la actividad muscular y cardiovascular en vigilia y sueño de pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical respecto al de un grupo sano?
2. En caso afirmativo, ¿el aprendizaje de una técnica de relajación autógena con retroalimentación biológica modificará esta actividad muscular y cardiovascular durante la vigilia y el sueño?

Objetivos

- Evaluación de la actividad electromiográfica de superficie del músculo trapecio durante vigilia y sueño de pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical y un grupo de participantes sanos.
- Evaluación de la actividad cardiovascular por medio del análisis de VFC durante vigilia y sueño de pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical y un grupo de participantes sanos.
- Enseñar a pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical una técnica de relajación autógena asistida con retroalimentación biológica.
- Evaluación del efecto de la técnica de relajación autógena asistida con retroalimentación biológica.

Variables

Variables dependientes

Ansiedad.

Es una emoción orientada hacia el futuro caracterizada por la presencia de afecto negativo, síntomas corporales de tensión y aprensión crónica hacia amenazas potenciales o eventos peligrosos que pueden ocurrir en algún momento en el futuro (Barlow, Pincus, Heinrichs

& Choate, 2003). Este tipo de eventos que se perciben amenazantes, impredecibles e incontrolables activan un complejo sistema de respuestas cognoscitivas, afectivas, fisiológicas y conductuales (Clark & Beck, 2010). Se evaluó mediante el Inventario de Ansiedad de Beck para población mexicana (Robles, Varela, Jurado & Páez, 2001).

Actividad cardiovascular.

Es la actividad del corazón y vasos sanguíneos que permiten la distribución de la sangre en todos los tejidos del organismo (Berntson, Quigley & Lozano, 2007; Mohrman & Heller, 2006). Se evaluó por medio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) que son las oscilaciones en los intervalos entre latidos cardiacos sucesivos. Se calculó con los datos obtenidos por electrocardiografía (Bayés de Luna, 2007) y volumen del pulso sanguíneo (Stern, Ray & Quigley, 2001) por medio de fotopletimografía (Reisner, Shaltis, McCombie & Asada, 2008). Se consideraron los componentes de arritmia del sinus respiratorio (ASR), onda de onda de Traube-Hering-Mayer (THM) y el periodo cardiaco (PC) que es el tiempo entre cada latido cardiaco.

Actividad muscular.

En los músculos estriados es la actividad de unidades motoras, cada una consiste de una célula nerviosa, su axón y las fibras musculares que inerva. La unidad motora mantiene el tono muscular y es el mecanismo básico de la contracción del músculo (Rau, Schulte & Disselhorst-Klug, 2004). Se evaluó mediante electromiografía de superficie EMGs que es la técnica para registrar potenciales eléctricos relacionados con la contracción de fibras musculares (Andreassi, 2000; Stern, Ray & Quigley, 2001). Además del reporte verbal de percepción de tensión muscular que se midió por medio de una escala visual análoga (EVA) de 0 a 10, en la que el 0 representa ausencia de tensión y el 10 mayor tensión muscular.

Depresión.

Es un estado emocional caracterizado por tristeza, infelicidad y perdida de interés y/o placer por casi todas las actividades (DSM-IV TR, 2000), normalmente se acompañan de alteraciones motoras (agitación o retardo motor, fatiga, perdida 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) (Hammen, 2003). Se evaluó mediante el Inventario de depresión de Beck estandarizado para población mexicana (Jurado et al., 1998).

Dolor.

Es una desagradable experiencia sensorial y emocional, asociada o no con daño real o potencial de los tejidos, o descrito en términos de dicho daño (Merskey & Bogduk, 1994). Se evaluó por medio de EVA de intensidad de dolor, ya que en la investigación en dolor de cuello es la forma de medición de dolor más citada y se considera la evaluación estándar (Nordin et al., 2008). Se considero una escala desde 0 que representa ausencia de dolor hasta 10 que representa el peor dolor experimentado.

Variables independientes

Relajación autógena con retroalimentación biológica.

Se utilizó una combinación de las técnicas de relajación autógena y retroalimentación biológica (Norris, Fabron & Oikawa, 2007). La relajación autógena es un procedimiento enfocado en la percepción de relajación física corporal (Stetter & Kupper, 2002) que se puede caracterizar como un estado de ausencia de ansiedad y tensión muscular manifestado como calma, tranquilidad, pesadez o calor (Kwekkeboom & Gretarsdottir, 2006). La retroalimentación biológica es el procedimiento por medio del cual a las personas se les proporciona, por medio de instrumentos electrónicos, información inmediata sobre procesos fisiológicos de los cuales normalmente no son conscientes, se espera que al ser conscientes de estos procesos fisiológicos puedan aprender a regularlos (Andreassi, 2000; Conde-Pastor, Menéndez, Sanz & Vila-Abad, 2008). Se utilizó la técnica de respiración abdominal como método para regular la actividad de la VFC. Se evaluó por medio de reporte subjetivo con escala visual análoga de 0 a 10 en la cual el 0 representa no relajación hasta 10 que representa un estado de mucha relajación. También se consideró la presencia de mayor amplitud de la onda THM (0.04-0.15Hz) de la VFC durante el ejercicio de relajación.

Fases de la investigación

Para cumplir con los objetivos del estudio se diseñaron dos fases:

- Durante la primera fase se realizó la evaluación de la actividad muscular y cardiovascular durante la vigilia y el sueño en un grupo de pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical y en un grupo clínicamente sano.
- Durante la segunda fase se enseñó la técnica de relajación autógena asistida con retroalimentación biológica a un grupo de pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical que participaron en la primera fase que completaron el tratamiento.

Fase I de la investigación

Participantes

Pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical (SEC): para la evaluación en vigilia y sueño participaron 9 mujeres con un promedio de edad de 40(16) años, con niveles moderados de ansiedad 7.2(7.1), leve de depresión 7.4(6.5) y moderado de dolor ocasional 5.2(1.8).

Grupo sano: para la evaluación en vigilia participaron 14 mujeres con un promedio de edad de 25(3.4) años. Para la evaluación de sueño participaron 9 mujeres con un promedio de edad de 23(3.4) años, con niveles mínimos de ansiedad 4.2 (3.3) y depresión 4.5 (3.6) sin presencia de dolor.

Criterios de inclusión

Pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical (SEC).

- Haber sido diagnosticado con esguince cervical.
- Más de 3 meses de haber ocurrido el accidente que provocó el esguince cervical.
- Presentar dolor en la zona cervical de la columna vertebral.
- Presentar molestias relacionadas con tensión de músculos del cuello y hombros.
- Poder acudir a 3 registros de sueño y a las sesiones de tratamiento una vez por semana.

Grupo sano.

- Rango de edad de 18 a 35 años.
- Sin enfermedad diagnosticada.
- Sin historia previa de haber sufrido esguince cervical.
- No consumir medicamentos (incluidos homeopáticos o naturistas).
- No fumar.
- No roncar.
- Habitualmente no tener problemas para iniciar o mantener el sueño.
- No rechinar dientes o amanecer sintiendo los músculos de la mandíbula tensos.
- No consumo excesivo de café (más de litro y medio de café al día) o de bebidas con cafeína.

Procedimiento

Primero se realizó una entrevista con los participantes para corroborar los criterios de inclusión, se explicaron los objetivos de la investigación y una breve descripción del procedimiento de evaluación. Posteriormente se firmó un formato de consentimiento informado de participación en la investigación.

Evaluación de la actividad muscular y cardiovascular en vigilia.

Se realizaron 2 pruebas, la primera consistió en un perfil psicofisiológico y la otra fue una contracción muscular de tipo isotónica concéntrica. El procedimiento fue el mismo para pacientes y el grupo sano.

Perfil psicofisiológico.

Se registraron el volumen de flujo sanguíneo, respiración, temperatura periférica bilateral y electromiografía de superficie. Se evaluaron los músculos trapecios superiores derecho e izquierdo, los electrodos se colocaron a la mitad de la línea entre la espina de la escapula y la apófisis espinosa de la vértebra cervical siete.

Consistió en 3 tareas de 2 minutos de duración y entre cada una hubo un periodo de 1 minuto de recuperación, se les pidió que permanecieran sentadas en una posición cómoda, que trataran de moverse poco y que no hablaran mientras transcurría cada tarea. Las tareas fueron las siguientes:

- Ojos abiertos (OA), se les pidió que pensarán en algún número o situación neutra.
- Ojos cerrados (OC), se le pidió que pensarán en algún número o en situación neutra.
- Relajación natural (RN) se les pidió que intentaran relajarse como acostumbran a hacerlo.

En los periodos de recuperación se les pregunto si habían logrado realizar la tarea, en la condición de RN al final se les preguntó sobre el nivel de relajación que alcanzaron. Al concluir con las 3 tareas se quitaron los sensores de fotopletiografía, respiración y termistores. Los sensores de EMGs permanecieron para la siguiente prueba.

Contracción isotónica concéntrica (CIC).

Esta evaluación consistió de 4 tareas de 2 minutos de duración, cada tarea consistió de 5 segmentos que fueron los siguientes:

1. Posición inicial o línea base, estar sentado sin tener respaldo en la espalda, con la mirada hacia enfrente y brazos relajados durante 5 segundos.
2. Movimiento, desde la posición inicial tenían que realizar el movimiento de contracción muscular, calculando alcanzar la contracción máxima en 5 segundos.
3. Contracción isotónica concéntrica, mantener la contracción máxima durante 30 segundos. Para el análisis posterior, esta tarea se dividió en segmentos de 5 segundos de duración (6 segmentos en total).
4. Movimiento, en esta fase se les pidió regresaran a la posición inicial y calcularan 5 segundos desde la contracción máxima hasta la relajación de los músculos.
5. Reposo, tendrían que mantener la posición inicial durante 10 segundos. Para los análisis esta condición se dividió en dos segmentos de 5 segundos de duración.

Con el tiempo restante de 65 segundos podían descansar al usar respaldo de la silla. En este periodo se aprovecho para preguntar si se había presentado dolor o molestias al ejecutar los

movimientos, las tareas fueron levantar hombros, levantar brazos, girar la cabeza hacia la derecha y girar la cabeza hacia la izquierda.

Evaluación de la actividad muscular y cardiovascular durante el sueño.

Se efectuó por medio de polisomnografía de sueño. El procedimiento fue el mismo para pacientes y el grupo sano, con excepción de que en este último, si en el primer registro se encontraba algún indicador de trastorno de sueño no se presentaban al segundo. Los registros se realizaron entre el 5° y 10° día del ciclo menstrual.

Se les pidió que mantuvieran un horario regular para iniciar el dormir desde una semana antes del registro. Se realizaron 2 registros de sueño continuos, el primero sirvió de noche de adaptación además de aprovechar para evaluar la presencia de apnea o movimiento periódico de las extremidades, el segundo registro fue el experimental. La limpieza de la piel, colocación de electrodos y calibración del equipo de polisomnografía se llevo a cado de acuerdo a las recomendaciones de Butkov (2007) y Leary (2007).

Primer y segundo registro.

A los participantes se les pidió que acudieran a las 8 pm al laboratorio de sueño, se les ofreció una cena con características similares a la que acostumbran en sus hogares. Se les dieron a llenar los inventarios de depresión, ansiedad y uno de calidad de sueño, el registro se inició aproximadamente con una hora treinta minutos previos a su horario habitual de irse a acostar y se concluyó al haber transcurrido 8hrs después del inicio del registro.

La polisomnografía de sueño incluyó:

- Electroencefalograma, C3-A2, C4-A1, O1-A2 y O2-A1, las referencias fueron los huesos mastoides izquierdo y derecho, la tierra se ubico en Fpz.
- Electrooculograma.
- Electromiografía de músculo mentoniano.
- Electromiografía de músculo tibial anterior izquierdo y derecho.
- Electrocardiograma.
- Respiración torácica y abdominal.

- Flujo aéreo nasal y oral.
- Sonido traqueal.
- Nivel de oxigenación de la sangre.
- Sensor de posición del cuerpo.
- Electromiografía de músculo trapecio, la colocación fue bipolar con una distancia entre electrodos de 2cm, se registraron los músculos trapecios derecho e izquierdo de la zona del cuello y hombros (figura 8).

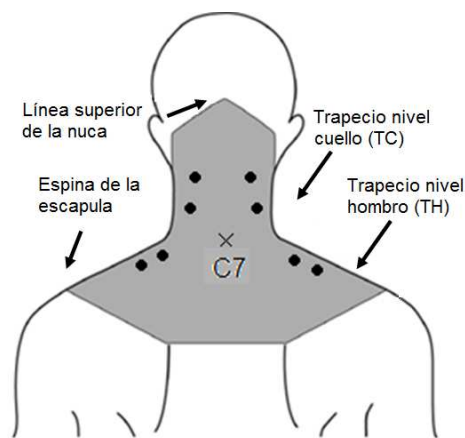


Figura 8. Colocación de electrodos para registrar la actividad del músculo trapecio. La extensión del músculo trapecio esta en gris. La espina de la escapula, línea superior de la nuca y C7 representan las referencias para la colocación. Se dividió al músculo trapecio de acuerdo a la región anatómica en que se ubican los electrodos.

Fase II de la investigación

Participantes

Las 9 pacientes de la primera fase se integraron a la fase 2 de tratamiento, solo 6 concluyeron el estudio, su rango de edad fue de 36 a 60 años ($\bar{X}=45.8$, $DE=8.16$) y con presencia de dolor de intensidad moderada de acuerdo a escala visual análoga de 0 a 10 (EVA dolor de 5.4).

Tipo de estudio

- Diseño cuasiexperimental con pre y post prueba.
- Diseño de caso único tipo AB.

Procedimiento

Se dividió en línea base, tratamiento y evaluación posterior al tratamiento.

Línea base.

La semana siguiente a la realización de los registros de sueño y de la evaluación en vigilia. Las pacientes acudieron a una sesión en las que se les aplicó una entrevista clínica para conocer características del accidente y del dolor, percepción de apoyo familiar, estilos de afrontamiento, miedo a realizar movimientos y nivel de discapacidad debidos al dolor. Además de aplicar las escalas de depresión y ansiedad de Beck, de intensidad del dolor y un esquema para localizar el dolor. Por último, se les solicitó que durante 2 semanas llenaran un diario de dolor-sueño (anexo 1).

Tratamiento.

El objetivo de las sesiones de tratamiento fue enseñar una técnica de relajación autógena con retroalimentación biológica. Fueron de 6 a 7 sesiones, una vez por semana con duración aproximada de una hora. Generalmente las sesiones iniciaron con la colocación de sensores del equipo de retroalimentación biológica, el número y tipo de sensores variaron de acuerdo a la programación de las sesiones de tratamiento. Posteriormente se hacían algunas preguntas para conocer el nivel de dolor o molestias en la semana previa así como dificultades al realizar las tareas en casa relacionadas con el aprendizaje de la técnica de relajación. Se prosiguió con la fase de entrenamiento y al final de las sesiones se retiraban los sensores.

Descripción de las sesiones de tratamiento.

En la primera sesión se les explicó a las pacientes el objetivo del uso del equipo de retroalimentación biológica, se les mostró en la pantalla de una computadora (con el programa PROCOMP) los registros de sus señales biológicas, una vez familiarizadas con la pantalla del

registro se les pidió que enfocaran su atención en la actividad de su respiración, después se les pidió que modificaran su ritmo de respiración y observaran los cambios en la pantalla, posteriormente se les dieron indicaciones de ir inhalando y exhalando cada vez más despacio y que vieran los cambios que producían. Una vez que alcanzaban y mantenían un ritmo lento y continuo de respiración se les solicitó que trataran de mantenerlo con ojos cerrados. Al terminar se les pidió practicar esta respiración 5 minutos de una a tres veces al día.

La segunda sesión inició al evaluar el ejercicio de respiración durante dos minutos. Luego se les solicitó que observaran la pantalla de la computadora y que mantuvieran su ritmo de respiración y que vieran la actividad de los músculos trapecios mientras inhalaban y exhalaban. Se les explicó que al hacer su respiración trataran de mover poco sus hombros lo cual permitió empezar a trabajar con la respiración abdominal, se les enseñaron ejercicios para mover los músculos abdominales “contrayendo” y “expandiendo” el abdomen, luego se practicó este movimiento junto con la respiración, al inhalar expandir abdomen y al exhalar contraerlo. Se les dieron recomendaciones de cómo practicar el ejercicio en su casa y se concluyó la sesión.

La tercera sesión inició al evaluar el ejercicio de respiración durante dos minutos. Luego se les pidió que observaran la pantalla y que mantuvieran su ritmo de respiración observando el registro de respiración y de los músculos trapecios. Posteriormente la sesión prosiguió con un ejercicio de tensión-relajación muscular, el objetivo de la inclusión de estos ejercicios fue que las pacientes comenzaran a diferenciar la tensión y relajación muscular, en la primera sesión se incluyó la tensión y relajación de manos, brazos, cara y hombros. Al finalizar la sesión se les pidió continuar practicando en su casa el ejercicio de respiración y que incluyeran en otro momento del día el de tensión-relajación una o dos veces.

La cuarta sesión inició al evaluar el ejercicio de respiración durante dos minutos. Luego se les pidió que observaran la pantalla para ayudarles a mantener su ritmo de respiración y que vieran como la señal de la actividad cardiaca al inhalar incrementaba y al exhalar disminuía y que presentaba una forma de onda similar al de respiración cuando la inhalación y respiración era lenta y profunda. Posteriormente se continuó enseñando los ejercicios de relajación-tensión en la zona del cuello. Al finalizar la sesión se les pidió continuar practicando su ejercicio de

respiración y que incluyeran en otro momento del día el de tensión-relajación de manos, brazos, cara, hombros y cuello una o dos veces.

La quinta sesión inició al evaluar el ejercicio de respiración durante dos minutos. Posteriormente siguió el ejercicio de relajación autógena, las indicaciones generales fueron enfocarse en respiración, mantener su ritmo y que cada respiración les ayudaría a relajar sus músculos. Al finalizar la sesión se les dieron recomendaciones para que practicaran esta relajación de dos a tres veces al día y siempre que se pudiera antes de dormir. Los ejercicios de tensión-relajación se les dijo que los hicieran solo para recordar las sensaciones de tensión-relajación muscular.

Las sesiones posteriores se enfocaron en que las pacientes dominaran la técnica de relajación autógena, generalmente se iniciaron con una evaluación inicial de dos minutos y posteriormente se daban recomendaciones para mejorar la ejecución de la técnica. Durante todo el periodo de tratamiento las pacientes llenaron cada semana un diario de dolor-sueño (Anexo 1).

Evaluación post tratamiento.

Se aplicó el mismo protocolo de la fase 1:

- Evaluación de la actividad muscular y cardiovascular en vigilia: por medio del perfil psicofisiológico y contracción isotónica concéntrica.
- Evaluación de la actividad muscular y cardiovascular durante el sueño: se realizó el protocolo de la segunda noche de registro de la Fase 1 (se omitió el primer registro de adaptación).
- Aplicación de escalas de depresión y ansiedad de Beck, EVA de dolor y esquema de localización de dolor. Preguntas sobre miedo a realizar movimientos y nivel de discapacidad debidos al dolor.

Instrumentos y materiales

- Equipo Easy II de polisomnografía de sueño.
- Equipo PROCOMP de retroalimentación biológica.

- Gel abrasivo marca Nuprep
- Pasta conductora
- Acetona pura.
- Colodión normal.
- Algodón, gasas y tela adhesiva marca Hypafix.

Análisis estadísticos

Para el análisis de los datos se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk que se usa para contrastar la normalidad de un conjunto de datos cuando las muestras son pequeñas. Basados en los resultados de esta prueba se tomaron las siguientes decisiones:

- Si los datos provenían de una distribución normal se usaron pruebas paramétricas en caso contrario se usaron pruebas no paramétricas.
- En caso de que un conjunto de datos presentará distribución normal y otros datos dentro del mismo conjunto no, se usaron pruebas no paramétricas.
- Si los datos provenían de una distribución normal se uso el coeficiente de correlación de Pearson, en caso contrario el coeficiente de correlación de Spearman.
- En caso de que un conjunto de datos presentará distribución normal y otros datos dentro del mismo conjunto no, se optó por usar el coeficiente de correlación de Spearman.

De acuerdo a la fase de la investigación se realizaron los siguientes análisis:

La fase 1 de la investigación se dividió en análisis de tipo intra-sujeto e inter-sujeto para comparar al grupo sano con el de pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical (SEC).

La fase 2 de la investigación sólo se llevó a cabo análisis de tipo intra-sujeto en dos formas, la primera en la condición pre y en la post de forma separada. La segunda para comparar entre la condición pre y post.

Fase I de la investigación

Análisis intra-sujeto.

El objetivo de estos análisis fue conocer las diferencias entre cada tarea del perfil psicofisiológico, entre los segmentos de la contracción isotónica concéntrica (CIC) y entre las diferentes fases de sueño y vigilia para el grupo sano y el grupo con secuelas relacionadas con esguince cervical (SEC) de forma separada.

Las pruebas paramétricas usadas fueron:

- Análisis de varianza de medidas repetidas, se aplicó para conocer las diferencias en los componentes de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) entre las fases de sueño y vigilia. Para esta prueba se optó por la aproximación univariada y en caso de no cumplirse el supuesto de esfericidad se usó sólo el método de corrección de Greenhouse-Geiser, para el análisis de efectos principales se usó el método de corrección de Bonferroni.
- Prueba T para muestras relacionadas, se utilizó para buscar diferencias en los componentes de VFC entre las fases 2 y 3 de sueño.
- Coeficiente de correlación de Pearson se utilizó para evaluar la interacción entre los componentes de la VFC en cada fase de sueño.

Las pruebas no paramétricas usadas fueron:

- Prueba de rangos de Friedman se aplicó para conocer las diferencias entre cada tarea del perfil psicofisiológico y entre los segmentos de la CIC. Si la prueba de Friedman resultaba en diferencias significativas se usó la prueba de Wilcoxon para calcular los efectos principales se consideró usar ajuste de Bonferroni para interpretar el nivel de significancia.

Análisis inter-sujeto.

El objetivo de estos análisis fue comparar al grupo sano con el de pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical (SEC) en cada tarea del perfil psicofisiológico, en los segmentos de la contracción isotónica concéntrica (CIC), y en las diferentes fases de sueño y vigilia.

La prueba paramétrica usada fue:

- Prueba T para muestras independientes, para conocer si los componentes de la VFC en cada fase de sueño y vigilia eran diferentes entre ambos grupos.

La prueba no paramétrica usada fue:

- Prueba U de Mann-Whitney, para conocer si las tareas del perfil psicofisiológico y los segmentos CIC eran diferentes en ambos grupos.

Fase II de la investigación

Análisis intra-sujeto.

El objetivo fue analizar de forma separada la condición pre y post para determinar si el tratamiento modificaba el patrón de actividad muscular, de la VFC entre cada tarea del perfil psicofisiológico, en los segmentos de la contracción isotónica concéntrica (CIC) y entre las diferentes fases del sueño y vigilia. También se incluyeron análisis para evaluar la presencia de diferencias en los patrones de actividad muscular y de la VFC entre la evaluación pre y post.

Debido al tamaño de la muestra sólo se llevaron a cabo análisis no paramétricos, las pruebas usadas fueron:

- Prueba de rangos de Friedman para conocer las diferencias entre cada tarea del perfil psicofisiológico, entre los segmentos de la CIC y en los componentes de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) durante las fases de sueño y vigilia. Para evaluar los efectos principales se usó la prueba de Wilcoxon.
- Coeficiente de correlación de Spearman, para evaluar la interacción entre los componentes de la VFC en cada fase de sueño.
- Prueba U de Mann-Whitney, para conocer si las tareas del perfil psicofisiológico, los segmentos CIC y los componentes de VFC eran diferentes entre el pre y el post.

Resultados

De manera general, la presentación de resultados se dividió de acuerdo a las fases del estudio, primero los relacionados con la evaluación de la actividad muscular y cardiovascular en vigilia y sueño. Posteriormente los resultados de la fase de intervención.

Resultados de la fase I de la investigación.

Las 9 pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical (SEC) reportaron tener molestias ocasionales al mover el cuello, tensión muscular en cuello y hombros, dolor al cargar cosas pesadas, dolor cuando el clima es frío, dolor después de realizar trabajo continuo o brazos adormecidos, las características clínicas principales de las pacientes con SEC se presentan en la tabla 4. El consumo de medicamentos para el dolor fue ocasional, durante los registros de sueño ninguna paciente consumió medicamento.

Tabla 4. Características clínicas de las pacientes con SEC.

	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9
Edad	60	55	52	49	47	36	23	20	18
Número de accidentes	1	2	1	2	2	1	1	1	1
EC Grado	I	I y II	I	II y I	II y I	II	II	I	II
Tiempo del Accidente	5 años	Primero: 4 años Segundo: 3 años	3 Años	Primero: 5 años Segundo: 5 años	Primero: 6 años Segundo: 5 años	4 años	2 años	4 años	2 Años
Dolor actual EVA	4	7	4	6	8	6	3	3	6

Notas.

P: indica el número de paciente.

EC: esguince cervical. I: grado 1. II: grado 2.

EVA: escala visual análoga.

Actividad muscular

El orden de presentación de resultados de la actividad muscular es el siguiente:

- Perfil psicofisiológico.
- Contracción isotónica concéntrica (CIC).
- Evaluación del sueño.

Perfil psicofisiológico

Para evaluar las diferencias entre las tareas del perfil psicofisiológico se realizó la prueba de Friedman, se encontró que el grupo sano no tuvo diferencias en el nivel de actividad eléctrica del músculo trapecio derecho ($X^2=2.52$, $gl=2$, $p=.284$) y del músculo trapecio izquierdo ($X^2=6$, $gl=2$, $p=.051$). Las pacientes con SEC tampoco presentaron diferencias entre las tareas del perfil en ambos músculos (trapecio derecho: $X^2=3$, $gl=2$, $p=.223$ y trapecio izquierdo: $X^2=.267$, $gl=2$, $p=.875$). Para evaluar la presencia de diferencias en las condiciones del perfil entre el grupo sano y las pacientes con SEC se realizó la prueba U de Mann Whitney, sólo hubo diferencia significativa en la actividad del músculo trapecio derecho en la tarea de ojos cerrados ($U=16$, **$p=.009$**) siendo mayor la actividad muscular en las pacientes.

Contracción isotónica concéntrica (CIC)

Para el análisis de la CIC únicamente se consideró el periodo de 30 segundos de la contracción sostenida. Este periodo se dividió en segmentos de 5 segundos de duración (6 segmentos en total). Por medio de la prueba de Friedman se encontró que el grupo sano presentó diferencias significativas entre los segmentos de la CIC para ambos músculos en especial en la condición de elevar hombros (tabla 5). Para el análisis de los efectos principales se realizaron comparaciones entre pares de segmentos por medio de la prueba de Wilcoxon, se encontró que en la condición de elevar hombros del trapecio derecho el valor del primer segmento de la contracción (CIC1) fue diferente de los restantes segmentos de la contracción, los resultados con diferencias significativas entre los segmentos CIC se presentan en la tabla 6. Por medio de la prueba U de Mann Whitney se encontraron diferencias significativas entre el grupo sano y las

pacientes con SEC al elevar hombros en el músculo derecho ($U=9$, $p=.001$) e izquierdo ($U=20$, $p=.014$) en el primer segmento de la contracción (CIC1), y en el hombro derecho ($U=21$, $p=.017$) durante el segundo segmento de la contracción (CIC2), siendo los valores más altos en las pacientes SEC.

Tabla 5. Análisis entre los 6 segmentos de la CIC de los participantes sanos.

Músculo	Tarea	CIC						X^2	Gl	p
		1	2	3	4	5	6			
Sano										
MD	Hombros	60.3	55.8	52.2	52.4	44.3	38.9	44.816	5	.001**
	Brazos	28.4	26.3	24.6	23.7	23.4	22.9	13.796	5	.017**
	Derecha	2.9	2.4	2.1	1.9	1.8	1.7	17.998	5	.003**
	Izquierda	2.4	1.8	1.9	1.9	1.8	1.8	2.144	5	.829
MI	Hombros	52.3	39.4	35.7	35.2	30.4	28.7	29.438	5	.001**
	Brazos	41.8	40.3	36.9	34.8	36.1	33.3	8.354	5	.138
	Derecha	2.3	2.5	2.1	1.9	1.9	2	3.248	5	.662
	Izquierda	1.6	1.6	1.2	1.2	1.3	1.2	36.725	5	.001**

Notas.

Los valores se presentan en medianas de la actividad electromiográfica en microvolts.

MD: músculo derecho, MI: músculo izquierdo.

** Significativo al $p \leq 0.01$.

Además se compararon los segmentos antes y después de realizar la contracción isotónica concéntrica (CIC), se consideraron los segmentos de línea base (LB) y el de reposo posterior a la contracción muscular se dividió en reposo 1 (Rep1) y reposo 2 (Rep2). Se realizó la prueba de Friedman, en el grupo sano en la tarea de elevar hombros del músculo derecho hubo diferencias significativas entre los diferentes segmentos de reposo ($X^2=6.6$, $gl=2$, $p=.036$). En las pacientes con SEC, se encontraron diferencias significativas entre los segmentos en el músculo derecho en las tareas de elevar brazos ($X^2=12.2$, $gl=2$, $p=.002$) y girar a la izquierda ($X^2=10.5$, $gl=2$, $p=.005$), en el músculo izquierdo en la tarea de girar a la derecha ($X^2=13.6$, $gl=2$, $p=.001$). Los efectos principales fueron entre los segmentos de LB y reposo 1 para ambos grupos (tabla 7). Por medio de la prueba U de Mann Whitney se encontraron diferencias entre pacientes con SEC y el grupo sano en el segmento de línea base (LB) del músculo derecho ($U=26$, $p=.041$) y músculo izquierdo

(U=43, **p=.048**). En el segmento de reposo 1 (Rep1) se encontró diferencia significativa en la condición de girar a la izquierda del músculo derecho (U=27, **p=.048**) siendo los valores más altos en las pacientes SEC.

Tabla 6. Comparación de la actividad muscular por pares de segmentos de la CIC.

Comparación CIC	Hombros MD		Hombros MI		Derecha MD		Izquierda MI	
	Z	p	Z	p	Z	p	Z	p
CIC1-CIC2	-2.54	.011	-1.47	.140	-1.09	.272	-3.29	<u>.001*</u>
CIC1-CIC3	-3.17	<u>.002*</u>	-2.35	.019	-1.72	.084	-3.29	<u>.001*</u>
CIC1-CIC4	-3.17	<u>.002*</u>	-3.10	<u>.002*</u>	-2.16	.030	-2.48	.013
CIC1-CIC5	-3.29	<u>.001*</u>	-2.79	.005	-1.60	.109	-3.29	<u>.001*</u>
CIC1-CIC6	-3.29	<u>.001*</u>	-2.54	.011	-1.66	.096	-3.23	<u>.001*</u>
CIC2-CIC3	-1.53	.124	-1.28	.198	-2.83	.005	-3.04	.041
CIC2-CIC4	-3.04	<u>.002*</u>	-3.23	<u>.001*</u>	-3.29	<u>.001*</u>	-2.20	.028
CIC2-CIC5	-3.29	<u>.001*</u>	-2.79	.005	-1.99	.046	-2.54	.011
CIC2-CIC6	-3.23	<u>.001*</u>	-2.66	.008	-2.10	.035	-1.82	.069
CIC3-CIC6	-2.98	<u>.003*</u>	-2.54	.011	-1.00	.315	-1.47	.140

Notas.

MD: músculo derecho, MI: músculo izquierdo.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$ con ajuste para comparaciones múltiples por medio de Bonferroni.

Tabla 7. Comparación entre los segmentos de reposo antes y después de la CIC.

Músculo	Condición	LB	Rep1	Rep2	LB-Rep1		LB-Rep2		Rep1-Rep2	
					Z	p	Z	p	Z	p
Sano MD	Hombros	1.5	3.2	1.7	2.48	<u>.013*</u>	-0.94	.345	-2.04	.041
SEC MD	Brazos	1.7	7.2	3.9	-2.52	<u>.012*</u>	-2.31	.021	-1.96	.050
SEC MD	Izquierda	1.7	2.5	1.8	-2.52	<u>.012*</u>	-.84	.398	-1.82	.944
SEC MI	Derecha	1	1.9	1.6	-2.52	<u>.012*</u>	-2.36	.018	-1.82	.068

Notas.

Los valores se presentan en medianas de la actividad electromiográfica en microvolts.

MD: músculo derecho, MI: músculo izquierdo. SEC: secuelas por esguince cervical.

LB: línea base. Rep1: reposo 1. Rep2: reposo 2.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$ con ajuste para comparaciones múltiples por medio de Bonferroni.

Evaluación del sueño

Los resultados de la macroestructura del sueño obtenidos por medio de polisomnografía durante la segunda noche, se presentan en la tabla 8 los valores del grupo sano y en la tabla 9 los de las pacientes con SEC.

Tabla 8. Características de la macroestructura del sueño de participantes sanos.

Sanos	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
Latencia inicio del sueño ^a	7.5	4	4	5	4	8.5	3	5	9
Tiempo total de F1 ^a	29	26.5	22.5	26.5	23.5	42.5	14	30	35
Tiempo total de F2 ^a	216.5	238.5	293.5	258	262.5	207.5	236.5	208.5	252
Tiempo total de F3 ^a	100.5	104.5	73.5	61	81	96.5	69.5	113.5	101.5
Tiempo total de MOR ^a	101	99	83	64	83.5	101	141	105	64.5
Tiempo total en cama ^a	474	478	487.5	431	458.5	466.5	466	477.5	477.5
Eficiencia de sueño ^b	94	98	97	95	98	96	94	96	95

Notas.

S: participante sano.

a El valor se presenta en minutos.

b El valor se presenta en porcentaje.

Tabla 9. Características de la macroestructura del sueño de las pacientes con SEC.

SEC	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9
Latencia inicio del sueño ^a	4.5	3.5	3	8.5	5.5	9	9.5	28.5	4
Tiempo total de F1 ^a	36	31.5	26	20	41.5	18.5	23.5	31	29
Tiempo total de F2 ^a	312	259	273	202	189	311.5	283.5	243.5	286.5
Tiempo total de F3 ^a	32.5	28	64	46	97	36	63.5	69	117.5
Tiempo total de MOR ^a	66	73	96	84	97.5	106	93	84.5	38
Tiempo total en cama ^a	491	479	482.5	481	481	486	480.5	480.5	480
Eficiencia de sueño ^b	91	80	95	73	88	97	96	89	98

Notas.

P: paciente.

a El valor se presenta en minutos.

b El valor se presenta en porcentaje.

Por medio de la prueba de Wilcoxon se encontró que las fases 2 y 3 de sueño en participantes sanos y pacientes con SEC no tuvieron diferencias significativas en los diferentes músculos, por lo tanto se fusionaron estas etapas como NMOR para los análisis posteriores.

Para analizar la existencia de diferencias entre vigilia, fase 1, NMOR y MOR de cada músculo se realizó la prueba de Friedman. Tanto el grupo sano (tabla 10) como las pacientes con SEC (tabla 11) presentaron diferencias significativas en todos los músculos. En ambos grupos, la actividad muscular fue menor durante el sueño MOR y mayor durante vigilia y fase 1 de sueño.

Tabla 10. Comparación de la actividad muscular entre las fases de sueño y vigilia del grupo sano.

Músculo	VIG	F1	NMOR	MOR	X^2	gl	<i>p</i>
Cervical Der	3.8	3.9	2.2	1.9	19.95	3	.001**
Cervical Izq	5.1	4.1	3.1	2.4	15.45	3	.001**
Hombros Der	3.4	3.4	2.1	1.9	18.45	3	.001**
Hombros Izq	3	3.7	2.9	2	13.35	3	.004**
Mentón	2.9	3.8	.9	.3	18.6	3	.001**

Notas.

Los valores se presentan en medianas de la actividad electromiográfica en microvolts.

Der: derecha. Izq: izquierda.

** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Tabla 11. Comparación de la actividad muscular entre sueño y vigilia de las pacientes con SEC.

Músculo	VIG	F1	NMOR	MOR	X^2	gl	<i>p</i>
Cervical Der	4.5	4.7	3.9	3	19.93	3	.001**
Cervical Izq	4.5	5.1	3.4	3.1	17.67	3	.001**
Hombros Der	4	4.2	3.2	2.7	11.93	3	.008**
Hombros Izq	5.4	5.8	4.5	4.2	17.67	3	.001**
Mentón	4.7	3.5	.8	.4	22.6	3	.001**

Notas.

Los valores se presentan en medianas de la actividad electromiográfica en microvolts.

Der: derecha. Izq: izquierda.

** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Para analizar los efectos principales se realizaron las siguientes comparaciones: 1) vigilia y sueño NMOR (VIG-NMOR), 2) vigilia y sueño MOR (VIG-MOR), 3) fase 1 y sueño NMOR (F1-NMOR), 4) fase 1 y sueño MOR (F1-MOR) y 5) sueño NMOR y sueño MOR (NMOR-MOR). Se utilizó la prueba de Wilcoxon, encontrándose diferencias significativas únicamente en las pacientes con SEC, el trapecio derecho a nivel del hombro no tuvo diferencias entre ninguno de los pares, los músculos restantes presentaron un patrón de actividad muscular en los pares VIG-MOR y F1-MOR (tabla 12).

Tabla 12. Efectos principales de la comparación entre las diferentes fases de sueño y vigilia de pacientes con SEC.

SEC	Wilcoxon	Cervical		Hombros		Mentón
		Der	Izq	Der	Izq	
VIG-NMOR	Z	-2.42	-2.66	-2.31	-2.31	-2.54
	<i>p</i>	.015	.008*	.021	.021	.011
VIG-MOR	Z	-2.66	-2.66	-2.31	-2.66	-2.66
	<i>p</i>	.008*	.008*	.021	.008*	.008*
F1-NMOR	Z	-2.31	-1.95	-2.31	-2.42	-2.66
	<i>p</i>	.021	.051	.021	.015	.008*
F1-MOR	Z	-2.66	-2.66	-2.54	-2.66	-2.66
	<i>p</i>	.008*	.008*	.011	.008*	.008*
NMOR-MOR	Z	-2.66	-2.19	-1.83	-1.59	-2.66
	<i>p</i>	.008*	.028	.066	.110	.008*

Notas.

Der: derecha. Izq: izquierda.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$, con ajuste para comparaciones múltiples por medio de Bonferroni.

Por medio de la prueba U de Mann Whitney se encontraron diferencias significativas durante el sueño MOR en los músculos del cuello y hombros, en el sueño NMOR sólo en el músculo cervical derecho, siendo los valores mayores en las pacientes con SEC, en el músculo mentoniano no se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos (tabla 13).

Tabla 13. Comparación entre la actividad muscular del grupo sano y las pacientes con SEC durante las diferentes fases de sueño y vigilia.

Músculo	Grupo	VIG			F1			NMOR			MOR		
		Mdn	U	p	Mdn	U	p	Mdn	U	p	Mdn	U	p
Cervical Der	Sano	3.8	33	.733	3.9	29	.501	2.2	9	.009**	1.9	10	.012*
	SEC	4.5			4.7			3.9			3		
Cervical Izq	Sano	5.1	24	.248	4.1	33	.733	3.1	35	.923	2.4	14	.034*
	SEC	4.5			5.1			3.4			3.1		
Hombro Der	Sano	3.4	28	.441	3.4	27	.386	2.1	18	.083	1.9	14	.034*
	SEC	4			4.2			3.2			2.7		
Hombro Izq	Sano	3	18	.083	3.7	25	.290	2.9	20	.124	2	15	.043*
	SEC	5.4			5.8			4.5			4.2		
Mentón	Sano	2.9	23	.211	3.8	35	.923	.9	35	.962	.3	17	.068
	SEC	4.7			3.5			.8			.4		

Notas.

Mdn: mediana de la actividad electromiográfica en microvolts.

Der: derecha. Izq: izquierda.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

En los resultados previos se observó que la actividad del músculo mentoniano fue menor que la actividad del músculo trapecio a nivel del hombro y cuello, por lo tanto se llevo a cabo la prueba de Wilcoxon para conocer si estas diferencias eran significativas estadísticamente, el resultado fue que la actividad del músculo mentoniano fue menor durante el sueño MOR en ambos grupos, en pacientes con SEC también la actividad de este músculo fue menor durante el sueño NMOR y en el grupo sano en esta fase solo fue menor comparado con el músculo trapecio a nivel del hombro derecho y cervical izquierdo (tabla 14).

Tabla 14. Comparación entre la actividad de los músculos del mentón y trapecio en las diferentes fases de sueño y vigilia.

Grupo	Comparación	VIG		F1		NMOR		MOR	
		Z	p	Z	p	Z	p	Z	p
Sano	Ment-Cer Der	-0.98	.327	-0.84	.401	-1.96	.050	-2.52	.012*
	Ment-Cer Izq	-1.54	.123	-1.26	.208	-2.52	.012*	-2.52	.012*
	Ment-Hom Der	-.7	.484	-.28	.779	-2.52	.012*	-2.52	.012*
	Ment-Hom Izq	-.28	.779	-.56	.575	-2.1	.036	-2.52	.012*
SEC	Ment-Cer Der	-.05	.953	-1.24	.214	-2.66	.008*	-2.66	.008*
	Ment-Cer Izq	-.53	.594	-1.71	.086	-2.66	.008*	-2.66	.008*
	Ment-Hom Der	-1.36	.173	-.29	.767	-2.66	.008*	-2.66	.008*
	Ment-Hom Izq	-.29	.767	-1.71	.086	-2.66	.008*	-2.66	.008*

Notas.

Men: mentón. Cer: cervical. Hom: hombro. Der: derecho. Izq: izquierdo.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$, con ajuste para comparaciones múltiples por medio de Bonferroni.

Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC)

El orden de presentación de resultados de la VFC es el siguiente:

- Perfil psicofisiológico.
- Evaluación del sueño.

Perfil psicofisiológico

Se utilizó la prueba de ANOVA de medidas repetidas para evaluar si los componentes de la VFC de arritmia del sinus respiratorio (ASR), onda de Traube-Hering-Mayer (THM) y el periodo cardiaco (PC) eran diferentes de acuerdo a la condición del perfil psicofisiológico, los resultados mostraron diferencias en las tareas del perfil psicofisiológico sólo en el grupo sano, en los componentes de ASR ($F=3.428$, $p=$ **.047**) y en el componente de THM ($F=6.436$, $p=$ **.013**). Al comparar los efectos principales, se encontró que únicamente el componente de THM presentó mayor actividad en la condición de relajación comparada con la de ojos cerrados ($p=$ **.044**).

Además se procedió a realizar un análisis de correlación de Pearson entre los componentes de la VFC en cada condición del perfil psicofisiológico, en la tabla 15 se presentan los resultados. Debido a las diferencias en el tamaño de cada grupo se decidió usar la prueba U de Mann Whitney para comparar los componentes de VFC entre el grupo sano y las pacientes con SEC. Se encontraron diferencias en el componente de ASR en la condición de ojos cerrados ($U=5.2$, $p=.039$) con mayor actividad en el grupo sano y en el PC en la condición de relajación natural ($U=28$, $p=.039$) con mayor distancia entre latidos cardiacos en el grupo sano.

Tabla 15. Correlación entre los componentes de la VFC en cada tarea del perfil psicofisiológico.

Grupo	Condición	ASR-THM	ASR-PC	THM-PC
Sano	OA	.600*	.527*	.501
	OC	.475	.449	.372
	RN	.326	.748**	.458
SEC	OA	.770*	.201	.246
	OC	.774*	.073	-.043
	RN	.824*	.230	.391

Notas.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco.

OA: ojos abiertos. OC: ojos cerrados. RN: relajación natural.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Evaluación del sueño

En los participantes sanos se encontró por medio de la prueba T para muestras relacionadas que las fases 2 y 3 de sueño presentaban diferencias significativas en todos los componentes de VFC (tabla 16), en las pacientes con SEC hubo diferencias solo con el componente de THM, por lo tanto para el análisis posterior no se fusionaron estas etapas como sueño NMOR. Se aplicó la prueba de ANOVA de medidas repetidas para evaluar si los componentes de la VFC de arritmia del sinus respiratorio (ASR), onda de Traube-Hering-Mayer (THM) y el periodo cardiaco (PC) eran diferentes de acuerdo a la vigilia, fase 1, fase 2, fase 3 y MOR, se hallaron diferencias significativas en el grupo sano y en las pacientes con SEC en los componentes de THM y PC (tabla 17).

Tabla 16. Comparación de los componentes de VFC entre la fase 2 y fase 3 de sueño.

Grupo	ASR		THM		PC	
	T	<i>p</i>	T	<i>p</i>	T	<i>p</i>
SANOS	3.03	<u>.016*</u>	3.21	<u>.012*</u>	2.43	<u>.041*</u>
SEC	.340	.742	6.02	<u>.001**</u>	2.10	.069

Nota.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Tabla 17. Comparación en los componentes de VFC de acuerdo a las diferentes fases de sueño y vigilia entre el grupo sano y las pacientes con SEC.

Grupo	VFC	VIG	F1	F2	F3	MOR	F	<i>p</i>
Sano	ASR	7.4(.9)	7.4(1)	7.6(1)	7.2(1.1)	7.5(1.1)	1.161	.346
	THM	6.2(.7)	6.4(.8)	6.1(.8)	5.5(.9)	6.4(1)	8.323 ^a	<u>.003**</u>
	PC	894(147)	955(166)	989(161)	949(196)	977(150)	7.90	<u>.001**</u>
SEC	ASR	5.3(1.5)	5.5(1.3)	5.5(1.3)	5.4(1.3)	5.2(1.2)	.580 ^a	.575
	THM	5.1(1)	5.4(.8)	4.7(.8)	4.3(.8)	5.1(1.1)	16.759	<u>.001**</u>
	PC	849(93)	886(96)	895(105)	874(121)	899(107)	4.694	<u>.004**</u>

Nota.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco.

Los valores representan la \bar{X} (DE), para ASR y THM valores en logaritmo Natural, para el PC en milisegundos.

a: Greenhouse-Geisser. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

De acuerdo con la comparación de los efectos principales el grupo sano presentó menor actividad del componente THM durante la fase 3 de sueño (figura 9) y el periodo cardiaco fue menor en vigilia (figura 10). En las pacientes con SEC la actividad del componente THM mostró menor actividad durante la fase de sueño, esta menor actividad fue en relación con todas las fases de sueño (figura 11) a diferencia del grupo sano. En las pacientes el periodo cardiaco también fue menor en vigila (figura 12).

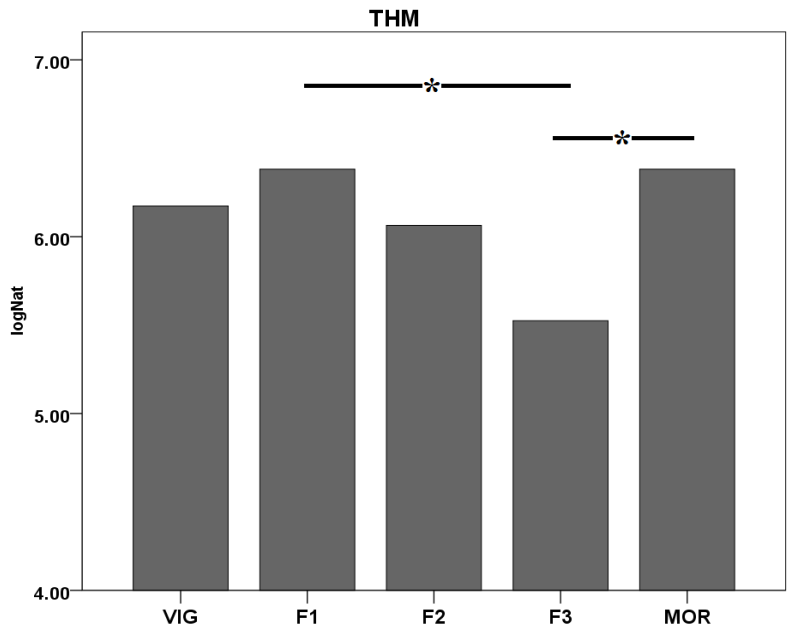


Figura 9. Comparación de los efectos principales del componente THM obtenidos del ANOVA de medidas repetidas de los participantes sanos. Los valores representan la amplitud de la actividad de onda de THM y están expresados en logaritmos naturales. VIG=vigilia, F1=fase 1, F2=fase 2, F3=fase 3. *significativo al $p \leq 0.05$.

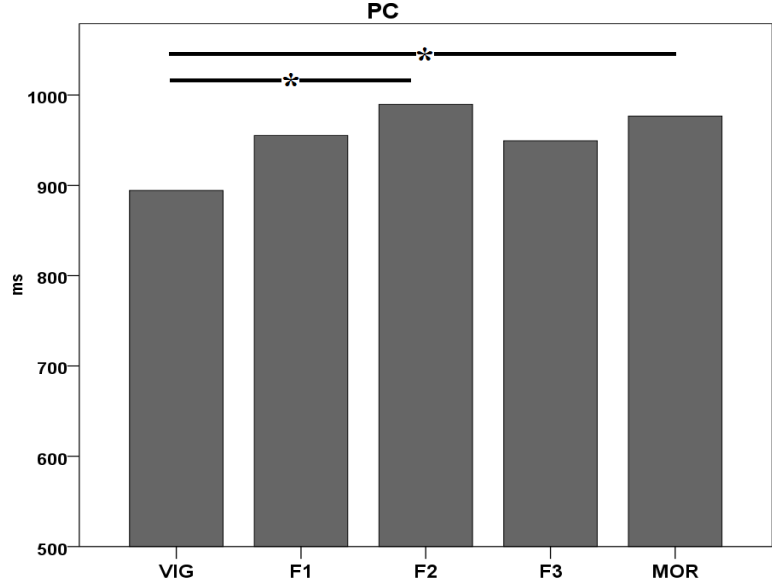


Figura 10. Comparación de los efectos principales del componente PC obtenidos del ANOVA de medidas repetidas de los participantes sanos. Los valores representan la distancia en milisegundos (ms) entre cada latido cardiaco. VIG=vigilia, F1=fase 1, F2=fase 2, F3=fase 3. *significativo al $p \leq 0.05$.

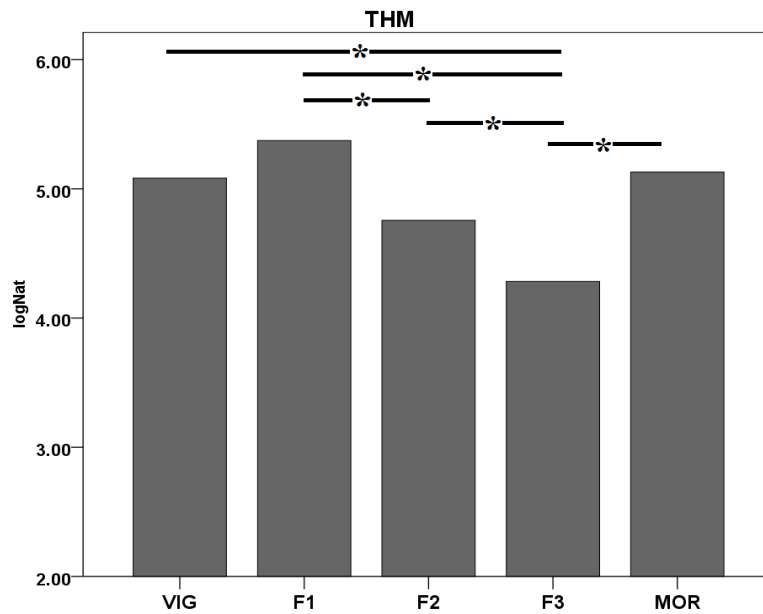


Figura 11. Comparación de los efectos principales del componente THM obtenidos del ANOVA de medidas repetidas de los pacientes con SEC. Los valores representan la amplitud de la actividad de onda de THM y están expresados en logaritmos naturales. VIG=vigilia, F1=fase 1, F2=fase 2, F3=fase 3. *significativo al $p \leq 0.05$.

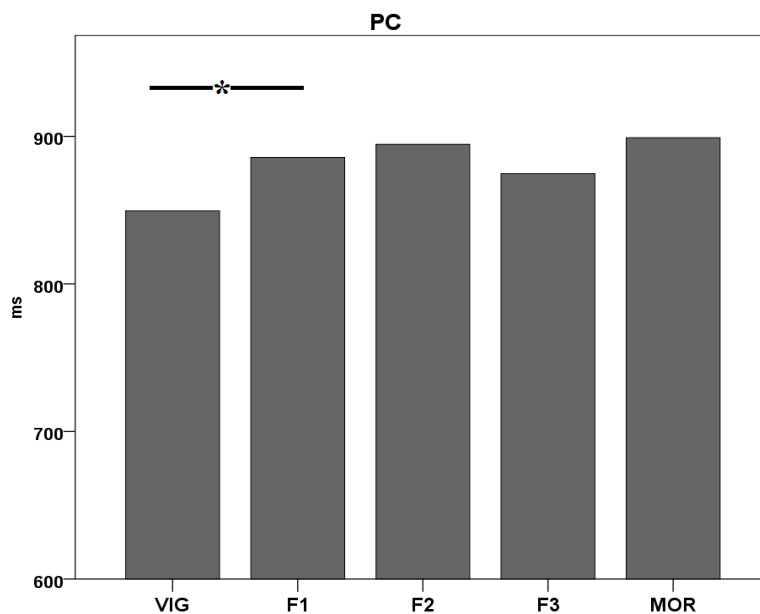


Figura 12. Comparación de los efectos principales del componente PC obtenidos del ANOVA de medidas repetidas de las pacientes con SEC. Los valores representan la distancia en milisegundos (ms) entre cada latido cardiaco. VIG=vigilia, F1=fase 1, F2=fase 2, F3=fase 3. *Significativo al $p \leq 0.05$.

La correlación de los componentes de RSA y PC fue la principal característica del grupo sano, de las pacientes con SEC fue la correlación de los componentes de RSA y THM en todas las fases de sueño (tabla 18). Por medio de la prueba T para muestras independientes se encontró que los componentes de ASR y THM fueron diferentes entre el grupo sano y pacientes con SEC en todas las fases de sueño y vigilia (tabla 19).

Tabla 18. Correlación entre los componentes de la VFC en cada fase de sueño y vigilia.

Grupo	VFC	VIG	F1	F2	F3	MOR
Sano	ASR-PC	.646	.668*	.780*	.796*	.748*
	ASR-THM	.516	.644	.557	.591	.819**
	THM-PC	.001	.203	.290	.329	.473
SEC	ASR-PC	.193	.301	.463	.522	.330
	ASR-THM	.930**	.884**	.921**	.928**	.918**
	THM-PC	.236	.131	.264	.414	.076

Notas.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Tabla 19. Comparación entre los componentes de VFC del grupo sanos y las pacientes con SEC en las diferentes fases de sueño y vigilia.

Grupo	ASR				THM				PC			
	Sano	SEC	T	<i>p</i>	Sano	SEC	T	<i>p</i>	Sano	SEC	T	<i>p</i>
VIG	7.4	5.3	3.45	.003**	6.2	5.1	2.56	.021*	894	849	.768	.454
F1	7.4	5.5	3.39	.004**	6.4	5.4	2.6	.019*	955	886	1.09	.294
F2	7.6	5.5	3.81	.002**	6.1	4.7	3.52	.003**	989	895	1.47	.160
F3	7.2	5.4	3.03	.008**	5.5	4.3	3.16	.006**	949	874	.971	.346
MOR	7.5	5.2	3.97	.001**	6.4	5.1	2.63	.018*	977	899	1.26	.226

Notas.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco.

Los valores representan la \bar{X} , para ASR y THM valores en logaritmo Natural, para el PC en milisegundos.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Debido a que se ha planteado la existencia de cambios en los componentes de la VFC dependiendo del transcurso del sueño y de los ciclos intra-sueño (NMOR-MOR) se decidió llevar a cabo análisis considerando este factor. Debido a que la presencia de la fase 3 de sueño se restringe predominantemente a la primera parte de la noche y que la fase 1 de sueño no se presenta en todos los ciclos, para los análisis únicamente se incluyó a las fases 2 y MOR, considerando los primeros 4 ciclos para los análisis.

Los resultados del ANOVA de medidas repetidas mostraron diferencias en los 4 ciclos de los componentes de VFC únicamente para el grupo de participantes sanos, en la fase 2 el componente de la ASR presentó mayor actividad en los últimos dos ciclos (ciclo 3 y ciclo 4) y el periodo cardiaco también mostró incrementos en los últimos dos ciclos. En la fase MOR, la actividad de los tres componentes (ASR, THM y PC) fue mayor en los últimos dos ciclos. Por medio del análisis de los efectos principales se encontraron diferencias significativas en la fase 2 entre el segundo (C2) y cuarto (C4) ciclo para los tres componentes ASR ($p=.022$), THM ($p=.013$) y PC ($p=.015$), este último componente también presentó diferencias entre el tercer (C3) y cuarto (C4) ciclo ($p=.047$).

Tabla 20. Diferencias en los componentes de VFC de acuerdo al ciclo de sueño en el grupo sano.

Sano	VFC	C1	C2	C3	C4	F	<i>p</i>
F2	ASR	7.36(1.23)	7.23(1.02)	7.72(.85)	7.76(1.06)	6.039	.003**
	THM	5.98(1.02)	5.78(1.02)	6.07(.75)	6.18(.76)	2.265	.160
	PC	957(199)	955(178)	995(161)	1020(150)	7.167	.001**
MOR	ASR	6.51(1.45)	7.31(1.2)	7.73(1.16)	7.38(1.38)	6.555 ^a	.017*
	THM	5.64(.87)	6.23(.99)	6.56(.97)	6.32(1.22)	5.437 ^a	.019*
	PC	909(201)	957(162)	986(143)	988(147)	8.034 ^a	.014*

Notas.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco.

Los valores representan la \bar{X} , para ASR y THM valores en logaritmo Natural, para el PC en milisegundos.

C1: se refiere al número de ciclo. a: Greenhouse-Geisser.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

La correlación entre los componentes de ASR y PC fue la principal característica del grupo sano, en la fase 2 el valor más alto de correlación se presentó en el último ciclo y en la fase MOR en el primer ciclo. Durante el sueño MOR hubo correlaciones significativas entre los componentes de ASR y THM en el segundo, tercer y cuarto ciclos, en el primer ciclo de MOR se presentó correlación entre los componentes de THM y PC. Respecto a las pacientes con SEC la correlación entre los componentes de RSA y THM fue su principal característica, en la fase 2 y MOR el valor más alto se dio en el primer ciclo (tabla 21).

Tabla 21. Correlación entre los componentes de la VFC de acuerdo al ciclo de sueño en el grupo sano y en las pacientes con SEC.

Grupo	VFC	F2				MOR			
		C1	C2	C3	C4	C1	C2	C3	C4
Sano	ASR-PC	<u>.771*</u>	<u>.750*</u>	<u>.731*</u>	<u>.792*</u>	<u>.866**</u>	<u>.730*</u>	<u>.763*</u>	<u>.733*</u>
	ASR-THM	.657	.601	.423	.608	.646	<u>.835**</u>	<u>.777*</u>	<u>.701*</u>
	THM-PC	.282	.310	.139	.368	<u>.676*</u>	.445	.456	.514
SEC	ASR-PC	.622	.615	.365	.335	.436	.610	.346	.245
	ASR-THM	<u>.987**</u>	<u>.888**</u>	<u>.867**</u>	<u>.928**</u>	<u>.960**</u>	<u>.881**</u>	<u>.857**</u>	<u>.917**</u>
	THM-PC	.551	.621	.042	.159	.464	.387	-.074	.057

Notas.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco.

C1: se refiere al número de ciclo.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

La comparación con la prueba T para muestras independientes entre el grupo sano y las pacientes con SEC mostró diferencias significativas entre los componentes de ASR y THM en la fase 2 en todos los ciclos, siendo los valores del grupo sano mayores en ambos componentes. En el sueño MOR, el componente de ASR fue mayor en el grupo sano a partir a partir del segundo

ciclo, esta diferencia se mantuvo en los ciclos restantes y el componente de THM fue mayor en este mismo grupo en el ciclo 3 y 4 (tabla 22).

Tabla 22. Comparación entre los componentes de VFC de participantes sanos y pacientes con SEC de acuerdo al ciclo de sueño.

Fase	Ciclo	ASR				THM				PC			
		Sano	SEC	T	<i>p</i>	Sano	SEC	T	<i>p</i>	Sano	SEC	T	<i>p</i>
F2	C1	7.4	5.5	2.6	.019*	6	4.8	2.3	.037*	957	866	1.1	.303
	C2	7.2	5.4	2.7	.016*	5.8	4.6	3	.009**	955	856	1.3	.204
	C3	7.7	5.1	4.9	.001**	6.1	4.6	3.7	.002**	995	863	2.0	.061
	C4	7.8	5.4	4.2	.001**	6.2	4.6	3.7	.002**	1020	868	2.5	.022*
MOR	C1	6.5	5	1.7	.101	5.6	5.1	1.0	.322	909	868	.66	.518
	C2	7.3	4.7	4.5	.001**	6.2	4.9	2.8	.014*	957	871	1.5	.152
	C3	7.8	5	4.8	.001**	6.6	4.9	3.3	.005**	986	885	2.1	.055
	C4	7.4	5.5	2.8	.011*	6.3	5.3	1.7	.102	988	892	1.6	.138

Notas.

Los valores representan la \bar{X} , para ASR y THM valores en logaritmo Natural, para el PC en milisegundos.

C1: se refiere al número de ciclo.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Resultados de la fase II de la investigación.

Se realizaron análisis de tipo intra-sujeto de dos formas diferentes, la primera fue para conocer las diferencias entre cada tarea del perfil psicofisiológico, entre los segmentos de la contracción isotónica concéntrica (CIC) y entre las diferentes fases de sueño y vigilia. La segunda forma fue comparación entre los valores de la evaluación pre y post tratamiento. Los valores de evaluación de ansiedad y depresión en el pre y post se presentan en la tabla 23.

Tabla 23. Valores de depresión y ansiedad antes y después del tratamiento.

	Depresión		Ansiedad	
	Pre	Post	Pre	Post
P1	6	1	6	8
P2	22	14	23	7
P3	3	3	4	6
P5	6	6	7	5
P7	5	1	2	2
P8	2	1	3	5

Notas.

P: indica el número del paciente.

Los valores representan los puntajes obtenidos por las pruebas de Beck de depresión y ansiedad.

Actividad muscular

El orden de presentación de resultados de la actividad muscular es el siguiente:

- Perfil psicofisiológico.
- Contracción isotónica concéntrica (CIC).
- Evaluación del sueño.

Perfil psicofisiológico

De acuerdo a la prueba de rangos de Friedman se encontró que en la evaluación post la actividad del músculo izquierdo fue diferente entre las tareas del perfil, siendo la actividad muscular menor en la condición de ojos abiertos ($X^2=7$, $gl=2$, $p=.030$). Al comparar la actividad de cada músculo en la evaluación pre y post tratamiento con la prueba de Wilcoxon no se encontraron diferencias significativas.

Contracción isotónica concéntrica (CIC)

Se encontraron diferencias significativas en los segmentos CIC de la evaluación pre del músculo izquierdo al realizar la condición de girar a la izquierda ($X^2=12.8$, $gl=5$, **$p=.025$**) en la evaluación post en el músculo derecho en la condición de girar a la izquierda ($X^2=11.1$, $gl=5$, **$p=.048$**) y del músculo izquierdo en la condición de girar a la derecha ($X^2=14.5$, $gl=5$, **$p=.013$**). Al evaluar por medio de la prueba de Wilcoxon si existían diferencias entre la evaluación pre y post tratamiento, no se encontraron diferencias significativas.

Al evaluar las condiciones de antes (línea base) y después (reposo 1 y reposo 2) de la contracción muscular se encontraron diferencias en el pre y post, en la tabla 24 se presentan los resultados del músculo derecho y en la tabla 25 del músculo izquierdo. Con la evaluación de los efectos principales no se encontraron diferencias significativas. Tampoco se encontraron diferencias en la evaluación pre y post tratamiento.

Tabla 24. Comparación entre los segmentos de reposo antes y después de la CIC del músculo derecho en la evaluación pre y post tratamiento.

MD	Condición	LB	Rep1	Rep2	X^2	gl	p
Pre	Hombros	2.2	4.7	2.3	.33	2	.846
	Brazos	1.7	7.2	3.8	8.3	2	<u>.016*</u>
	Derecha	1.6	1.6	1.9	2.3	2	.311
	Izquierda	1.9	2.5	1.8	6.9	2	<u>.032*</u>
Post	Hombros	3.2	5.2	3.5	4.3	2	.115
	Brazos	2.2	4.7	2.4	9.6	2	<u>.008**</u>
	Derecha	2.1	2	1.4	.61	2	.738
	Izquierda	2	2.1	2.1	4.3	2	.115

Notas.

Los valores se presentan en medianas de la actividad electromiográfica en microvolts.

MD: músculo derecho. LB: línea base. Rep1: reposo 1. Rep2: reposo 2.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Tabla 25. Comparación entre los segmentos de reposo antes y después de la CIC del músculo izquierdo en la evaluación pre y post tratamiento.

MI	Condición	LB	Rep1	Rep2	X^2	gl	p
Pre	Hombros	2.2	3.4	1.6	3	2	.223
	Brazos	.9	1.3	1.6	1.3	2	.513
	Derecha	.9	1.8	1.4	11.6	2	.003**
	Izquierda	1.1	1.4	1	1.3	2	.513
Post	Hombros	2.2	4.8	2.2	4.3	2	.115
	Brazos	1.5	5.5	2	7	2	.030*
	Derecha	1.4	1.5	1.5	1	2	.607
	Izquierda	1.3	1.5	1.3	5.3	2	.069

Notas.

Los valores se presentan en medianas de la actividad electromiográfica en microvolts.

MI: músculo izquierdo. LB: línea base. Rep1: reposo 1. Rep2: reposo 2.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

En la condición pre tratamiento, durante la ejecución de la contracción muscular, todas las pacientes reportaron la presencia de dolor, en la evaluación post tratamiento durante la ejecución de esta tarea, sólo la paciente 7 reportó dolor (tabla 26).

Tabla 26. Reporte de dolor durante la ejecución de la contracción muscular.

Paciente	Pre				Post			
	Subir Hombros	Subir brazos	Girar derecha	Girar izquierda	Subir hombros	Subir brazos	Girar Derecha	Girar izquierda
P1	0	0	2	0	0	0	0	0
P2	5	6	0	7	0	0	0	0
P3	2	0	0	0	0	0	0	0
P5	4	4	0	0	0	0	0	0
P7	0	0	0	4	6	4	0	0
P8	4	4	2	3	0	0	0	0

Notas.

P: indica paciente.

Los valores representan la intensidad de dolor medido por medio de escala visual análoga de 0 a 10.

Evaluación del sueño

Los resultados de la macroestructura del sueño obtenidos por medio de polisomnografía de la evaluación pre y post tratamiento se muestran en la tabla 27, los niveles de eficiencia de sueño se incrementaron sólo en cuatro pacientes (P1, P5, P7 y P8). La latencia de inicio del sueño disminuyó en la paciente 8. El tiempo total de la fase 3 y MOR se mantuvo sin cambios en la cantidad total.

Tabla 27. Características de la macroestructura del sueño de las pacientes con SEC en la evaluación pre y post tratamiento.

	P1		P2		P3		P5		P7		P8	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Latencia inicio sueño ^a	4.5	5	3.5	4	3	9.5	5.5	5.5	9.5	5	28.5	4.5
TT de F1 ^a	36	20	31.5	41	26	22.5	41.5	50	23.5	33.5	31	22
TT de F2 ^a	312	311.5	259	260.5	273	261.5	189	232	283.5	260.5	243.5	277.5
TT de F3 ^a	32.5	31	28	19	64	67.5	97	93	63.5	68	69	70.5
TT de MOR ^a	66	93.5	73	70	96	89	97.5	85.5	93	108	84.5	111
TT en cama ^a	491	481.5	479	484.5	482.5	478	481	486	480.5	478.5	480.5	488.5
Eficiencia de sueño ^b	91	95	80	80	95	92	88	95	96	98	89	98

Notas.

P: paciente. TT: tiempo total.

A: evaluación pre. B: evaluación post.

^a El valor se presenta en minutos.

^b El valor se presenta en porcentaje.

Por medio del análisis de la actividad muscular durante las diferentes fases de sueño y vigilia se encontraron diferencias significativas entre todas las fases del sueño en la evaluación pre en todos los músculos y en la evaluación post únicamente el hombro derecho no mostró diferencias significativas (tabla 28). Al comparar los efectos principales no se encontraron diferencias significativas en ninguna condición.

Tabla 28. Comparación de la actividad muscular de pacientes en la evaluación pre y post tratamiento de acuerdo a las fases de sueño y vigilia.

	Músculo	VIG	F1	NMOR	MOR	X ²	gl	P
Pre	Cervical Der	4.1	5.3	3.6	3.2	15.8	3	<u>.001**</u>
	Cervical Izq	4.4	5.1	3.3	3.1	12.6	3	<u>.006**</u>
	Hombros Der	3.6	4.3	3.1	2.9	11.8	3	<u>.008**</u>
	Hombros Izq	5	5.8	4.4	4.2	12.6	3	<u>.006**</u>
	Mentón	4.8	3.9	.8	.3	16.2	3	<u>.001**</u>
Post	Cervical Der	5.1	4.5	3.9	3.5	11	3	<u>.012*</u>
	Cervical Izq	3.6	3.5	3.2	2.7	11.8	3	<u>.008**</u>
	Hombros Der	4.5	4.1	3.4	2.9	6.2	3	.102
	Hombros Izq	6.4	5	4.7	3.8	9.8	3	<u>.020*</u>
	Mentón	3.8	1.3	1	.5	13	3	<u>.005**</u>

Notas.

Los valores se presentan en medianas de la actividad electromiográfica en microvolts.

Der: derecha. Izq: izquierda.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC)

El orden de presentación de resultados de la VFC es el siguiente:

- Perfil psicofisiológico.
- Evaluación del sueño.

Perfil psicofisiológico

En la evaluación del perfil psicofisiológico por medio de la prueba de Friedman no se encontraron diferencias en los componentes de VFC entre cada una de las tareas del perfil en ninguna de las evaluaciones pre y post. Se realizó la correlación de Spearman, en la tarea de relajación natural hubo cambios en la interacción entre los componentes de la VFC, en la pre predominó la relación de los componentes ASR-THM y en la post la de los componentes ASR-PC. En la tarea de ojos abiertos predominó la interacción entre ASR-THM (tabla 29). Por medio de la prueba de Wilcoxon no se encontraron diferencias entre la evaluación pre y post tratamiento en ninguno de los componentes de la VFC.

Tabla 29. Correlación de los componentes de la VFC durante las condiciones del perfil en la evaluación pre y post tratamiento.

	Condición	ASR-THM	ASR-PC	THM-PC
PRE	OA	.771	.200	.086
	OC	.771	.314	.086
	RN	<u>.829*</u>	.029	.257
POST	OA	<u>.943**</u>	.257	.029
	OC	.765	.118	.353
	RN	.588	<u>.824*</u>	.412

Notas.

OA: ojos abiertos. OC: ojos cerrados. RN: relajación natural.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Evaluación del sueño

Respecto a la búsqueda de diferencias en los componentes de VFC de acuerdo a las diferentes fases de sueño y vigilia durante la evaluación pre y post tratamiento, se encontró que el componente de THM tuvo diferencias significativas en el pre ($X^2=18.7$, $gl= 4$, **p=.001**) y post

($X^2=9.6$, $gl= 4$, **$p=.048$**). El análisis posterior de los efectos principales no mostró diferencias significativas. Por medio de la correlación de Spearman se encontraron correlaciones significativas entre los componentes de ASR y THM tanto en la evaluación pre y post tratamiento (tabla 30). Al comparar con la prueba de Wilcoxon los valores de los componentes de VFC en cada fase de sueño y vigilia durante la evaluación pre y post, se encontraron diferencias significativas en el componente de ASR durante el sueño MOR ($Z=-1.99$, $p=.046$) siendo el valor de la mediana del post (6.1) mayor al del pre (5.9)

Tabla 30. Correlación de los componentes de la VFC durante las fases de sueño y vigilia en la evaluación pre y post tratamiento.

	Fase	VIG	F1	F2	F3	MOR
PRE	ASR-THM	<u>.943**</u>	<u>.943**</u>	<u>.943**</u>	<u>.943**</u>	<u>.886*</u>
	ASR-PC	-.029	.143	.086	.429	-.029
	THM-PC	.086	.086	.143	.143	.143
POST	ASR-THM	<u>.829*</u>	<u>.943**</u>	<u>.980**</u>	<u>.980**</u>	<u>.980**</u>
	ASR-PC	-.257	-.371	.143	.200	-.429
	THM-PC	-.143	-.200	.143	.200	-.429

Notas.

OA: ojos abierto. OC: ojos cerrados. RN: relajación natural.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

El análisis de los ciclos por medio de la prueba de Friedman tuvo resultados significativos en la evaluación post del componente del periodo cardiaco en la fase 2 ($X^2=11.8$, $gl=3$, $p=.008$) y en la fase MOR ($X^2=11$, $gl=3$, $p=.012$). Con el análisis de efectos principales por medio de la prueba de Wilcoxon no se encontraron diferencias significativas. Por medio de la correlación de Spearman se encontraron correlaciones significativas entre los componentes de ASR y THM en las fases 2 (tabla 31) y MOR (tabla 32) de sueño tanto en la evaluación pre como la post tratamiento.

Tabla 31. Correlación de los componentes de la VFC durante los 4 ciclos de la fase 2 de sueño en la evaluación pre y post tratamiento.

Fase 2	Fase	C1	C2	C3	C4
PRE	ASR-THM	<u>.985**</u>	<u>.943**</u>	<u>.943**</u>	<u>.985**</u>
	ASR-PC	.543	.771	.600	.143
	THM-PC	.543	.657	.314	.143
POST	ASR-THM	<u>.943**</u>	<u>.985**</u>	<u>.943**</u>	<u>.985**</u>
	ASR-PC	.314	.086	.086	.086
	THM-PC	.371	.086	-.086	.086

Notas.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco

C1: se refiere al número de ciclo.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Tabla 32. Correlación de los componentes de la VFC durante los 4 ciclos de la fase MOR de sueño en la evaluación pre y post tratamiento.

MOR	Fase	C1	C2	C3	C4
PRE	ASR-THM	<u>.886*</u>	<u>.886*</u>	<u>.943**</u>	<u>.943**</u>
	ASR-PC	.086	.486	-.429	-.486
	THM-PC	.257	.429	-.371	-.429
POST	ASR-THM	<u>.886*</u>	<u>.943**</u>	<u>.985**</u>	<u>.943**</u>
	ASR-PC	.200	-.200	-.543	-.713
	THM-PC	.257	-.371	-.543	-.714

Notas.

ASR: arritmia del sinus respiratorio. THM: Traube-Hering-Mayer. PC: periodo cardiaco

C: se refiere al número de ciclo.

* Significativo al nivel $p \leq 0.05$. ** Significativo al nivel $p \leq 0.01$.

Al comparar con la prueba de Wilcoxon los valores de los componentes de VFC en cada fase de sueño y vigilia durante la evaluación pre y post se encontró que el componente de ASR presentó diferencias significativas en el ciclo 2 (C2) de la fase 2 ($Z=2.20$, $p=.028$) y en los ciclos 3 (C3) ($Z=-2.2$, $p=.028$) y 4 (C4) ($Z=-2.2$, $p=.028$) de la fase MOR, la amplitud de la ASR en estos ciclos fue mayor en la evaluación post tratamiento. El periodo cardiaco mostró diferencias significativas en el ciclo 4 (C4) de la fase 2 ($Z=1.9$, $p=.046$), la distancia entre los intervalos cardiacos fue mayor en la evaluación post.

Evaluación de la efectividad del tratamiento

Para conocer la efectividad del tratamiento se realizaron análisis de tipo visual de los valores entre la línea base y el tratamiento, las variables que se evaluaron por medio del autorreporte con una escala visual análoga (EVA) fueron:

- Percepción de cansancio al despertar por medio en un EVA de cero a diez (0 a 10), en la que el 0 indicaba nada de cansancio y el 10 mucho cansancio.
- Intensidad del dolor en una EVA de 0 a 10, en la que el 0 indicaba ausencia de dolor y el 10 el peor dolor que haya experimentado.
- Interferencias del dolor en las actividades diarias en un EVA de 0 a 10, en la que el 0 indicaba que no interfería y el 10 que interfería totalmente.
- Percepción de tensión muscular en una EVA de 0 a 10, en la que el 0 indicaba ausencia de tensión y el 10 mucha tensión.

Generalmente los diseños de caso $N=1$ utilizan el análisis visual para determinar si existen tendencias en las variables de intervención que se puedan relacionar con cambios debido al tratamiento, para detectar las tendencias de las respuestas de las pacientes con SEC se realizó un ajuste de mínimos cuadrados en los datos recabados por medio del diario de dolor sueño (Anexo 1), con este análisis se encontraron algunos patrones de curva que se ajustaron con los datos, la representación de los modelos de las gráficas de las curvas se modificaron para poder presentar los periodos de línea base y tratamiento. El primer modelo (figura 13) presentó una tendencia constante a disminuir desde la fase de línea base (LB) a la del tratamiento (TX). El segundo

modelo (figura 14) presentó aumento del reporte en la LB el cuál se mantuvo al inicio del TX, con el transcurso de las mediciones fue disminuyendo hasta alcanzar niveles ligeramente más bajos que en la LB. El tercer modelo (figura 15) presentó una tendencia a disminuir el reporte en la LB, durante la mayor parte del tratamiento permanece en puntajes mínimos o incluso de ausencia de valor (cero) y hacia el final del TX se incrementan los valores sin alcanzar los valores iniciales. El cuarto modelo (figura 16) presentó una tendencia de incremento y disminución repitiéndose esta trayectoria de forma cíclica.

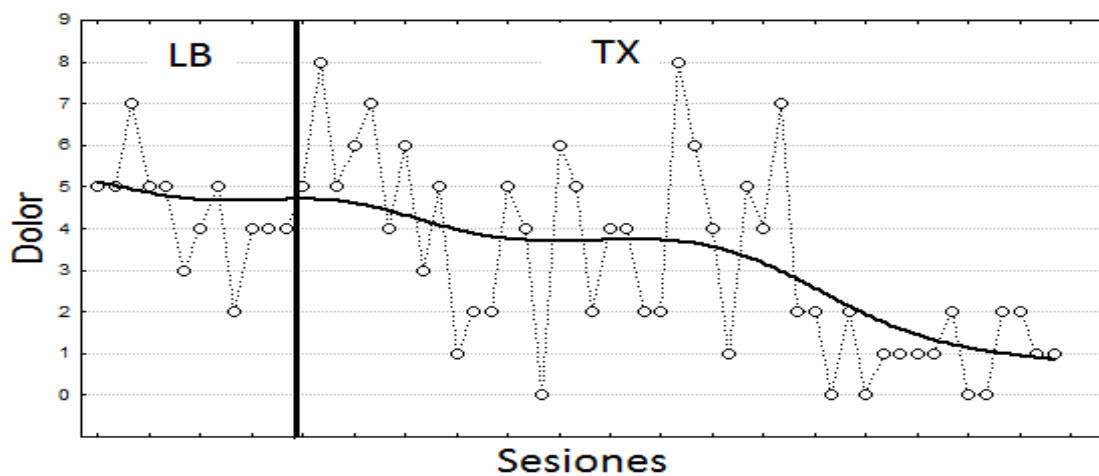


Figura 13. Primer modelo de gráfica. Se usa el reporte de intensidad del dolor de una paciente para mostrar los datos.

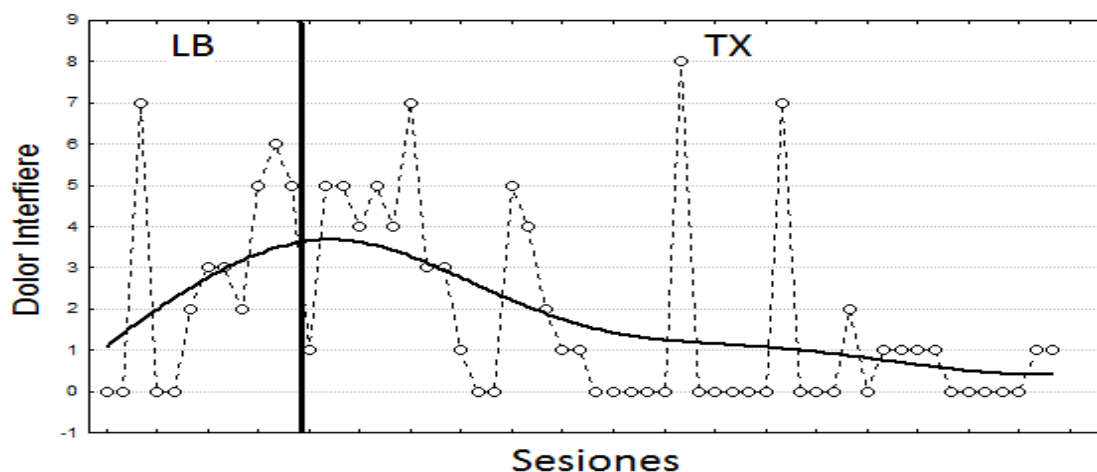


Figura 14. Segundo modelo de gráfica. Se usa el reporte de interferencias del dolor en las actividades diarias de una paciente para mostrar los datos.

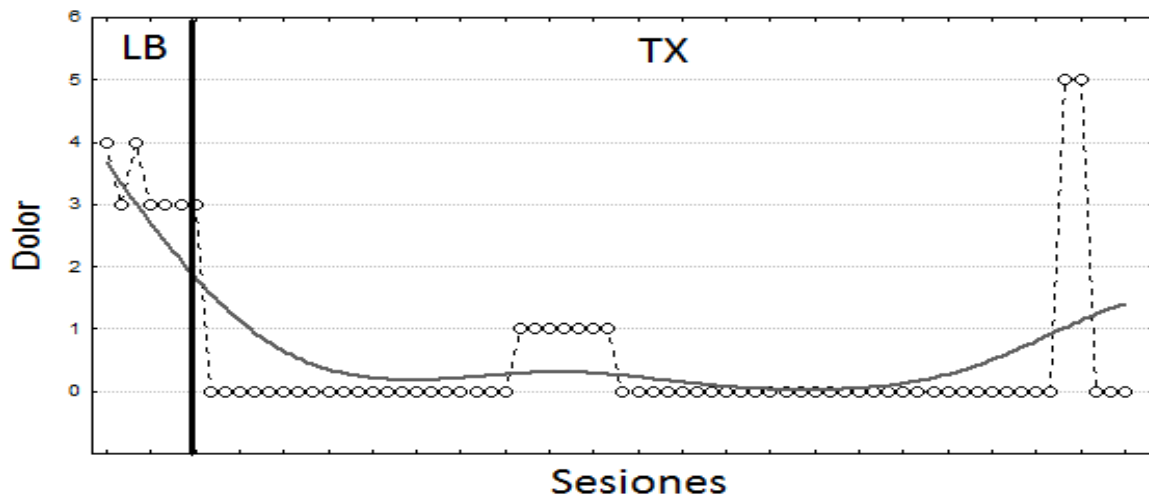


Figura 15. Tercer modelo de gráfica. Se usa el reporte de intensidad del dolor de una paciente para mostrar los datos.

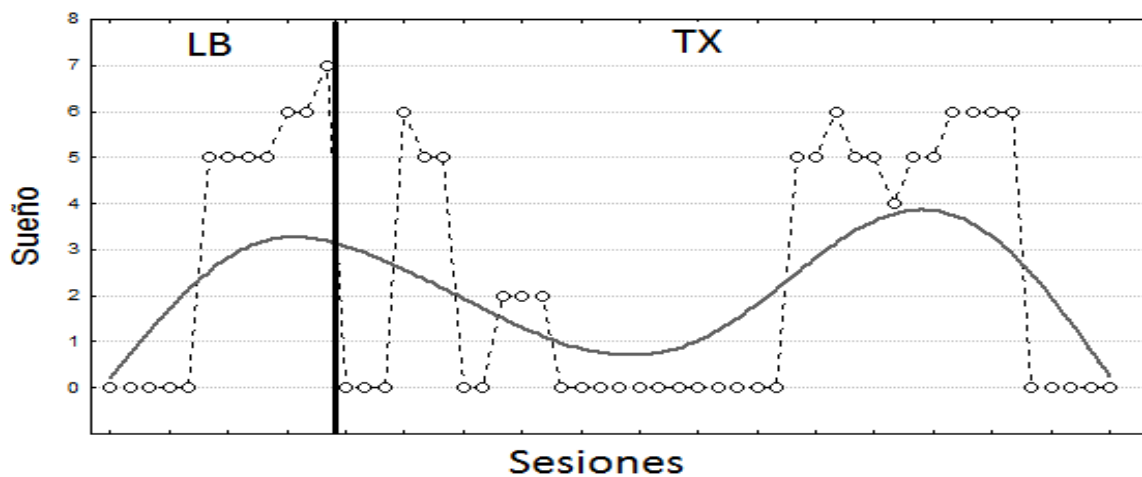


Figura 16. Cuarto modelo de gráfica. Se usa el reporte de percepción de calidad del sueño de una paciente para mostrar los datos.

La agrupación entre los reportes de cada paciente y los modelos de gráficas se presentan en la tabla 33, el primer modelo fue el que agrupo la mayoría de las respuestas de las pacientes, el tercer modelo lo presentaron las pacientes 3 y 7, el cuarto modelo la paciente 1 y 8, el segundo modelo se presentó en una ocasión para la paciente 5 en la respuesta de interferencia del dolor en las actividades diarias.

Tabla 33. Relación de los modelos de grafica con los reportes clínicos de dolor, tensión muscular y sueño reparador de las pacientes con SEC.

	Primer modelo	Segundo modelo	Tercer modelo	Cuarto modelo
Intensidad del dolor	P1, P2, P5		P3, P7	P8
Interferencia del dolor en las actividades diarias	P2	P5	P3, P7	P1, P8
Percepción de sueño reparador	P1, P2, P3, P5,		P7	P8
Percepción de tensión muscular	P1, P2, P5		P3, P7	P8

Notas. P: paciente.

Parker & Hagan-Burke (2007) plantearon una forma de realizar análisis de resultados clínicos de diseños de tipo N=1 cuyos resultados son similares a los análisis de tamaño del efecto R y R², su procedimiento se basa en calcular el porcentaje de datos no sobrelapados para determinar una tabla de 2X2, con la cual se puede calcular una medida clínica de tasa de éxito. En la tabla 34 se presentan los resultado del análisis, encontrándose que el promedio de porcentaje de éxito fue del 18% para todas las pacientes, el mayor porcentaje de éxito del tratamiento fue de 68% y el menor de 1%.

Tabla 34. Valores del porcentaje de éxito del tratamiento.

Medida clínica tasa de éxito	Sueño reparador	Intensidad del dolor	Dolor interfiere con actividades diarias	Percepción de tensión muscular
P1	24%	46%	35%	35%
P2	9%	16%	16%	16%
P3	19%	1.6%	14%	24%
P5	40%	24%	68%	24%
P7	2%	1%	1%	5%
P8	1%	1%	4%	10%

Notas. P: paciente.

Discusión

La primera cuestión al analizar los datos obtenidos en esta investigación fue determinar si las pacientes que participaron cumplían con los criterios clínicos de presencia de dolor crónico de cuello. La evaluación estándar es el reporte subjetivo del cual todas las participantes con secuelas relacionadas por esguince cervical mencionaron haberlo experimentado de manera ocasional. En esta investigación el origen del dolor se propuso que fuera por secuelas relacionadas con esguince cervical. En la entrevista clínica algunas pacientes refirieron otros problemas en la columna vertebral, la paciente 1 presentó ligera rectificación cervical con disminución en el espacio intervertebral a nivel de las vértebras cervicales cuatro y cinco, la paciente 4 ligera deformación cervical y la paciente 5 presentó escoliosis a nivel lumbar y dorsal. Todas las pacientes tuvieron diagnóstico de esguince cervical. Mencionaron que previo al accidente no habían presentado dolor de cuello de tipo ocasional o dolor relacionado con la exposición a temperaturas bajas, tampoco sensación de tensión o contractura muscular ni entumecimiento de los brazos al realizar tareas durante periodos prolongados, posterior al accidente estos síntomas se presentaron de forma ocasional. Basados en estas características clínicas se decidió incluirlas en la investigación.

Debido a la alta prevalencia (20-40%) de episodios de dolor en la población general (Hogg-Johnson et al., 2008) es probable que la etiología del dolor de alguna de las pacientes pueda incluir otros mecanismos no relacionados con el trauma ocasionado por el esguince cervical. Sin embargo, considerando el modelo conceptual de inicio, curso y tratamiento del dolor de cuello, de *“The Bone and Joint Decade 2000 to 2010 Task Force on Neck Pain and its Associated Disorders”* la categorización de las participantes como pacientes con dolor de cuello crónico cumple con los siguientes criterios clínicos establecidos en el modelo (Guzman et al., 2008):

- Existen pocas diferencias importantes entre el dolor de cuello relacionado y no relacionado con trauma.
- El curso del dolor de cuello se describe mejor como episodios periódicos que ocurren durante el transcurso de la vida con diferentes grados de recuperación entre episodios.
- El inicio y curso del dolor de cuello está afectado por múltiples factores.

De acuerdo al sistema de clasificación de severidad de dolor de cuello que propusieron Guzman et al., (2008), las pacientes en esta investigación se clasificaron en el grado 1 (no signos de patología ni discapacidad significativa). Por lo tanto el cumplir con el criterio clínico hace suponer que existen mecanismos de sistemas fisiológicos involucrados en la regulación del dolor muscular que se encuentran con una falla en su regulación, en esta investigación se evaluaron los sistemas muscular y cardiovascular durante vigilia y sueño con el objetivo de encontrar indicios de este mal funcionamiento y poder relacionarlos con el reporte clínico de dolor.

Actividad muscular

Para la evaluación en vigilia del perfil psicofisiológico y contracción isotónica concéntrica (CIC) se utilizó el equipo PROCOMP cuya frecuencia de muestreo fue de 1024Hz, el filtro pasa banda se estableció en 100-500Hz, el equipo por default transforma los datos crudos por medio del método de la raíz cuadrada de la media (root mean square: RMS) en ventanas de tiempo de 100ms. Por este motivo no se realizó análisis de fatiga muscular de la CIC ya el método requiere tener los datos crudos y posteriormente analizarlos por medio de la transformada rápida de Fourier.

Los resultados del perfil psicofisiológico no mostraron diferencias de la actividad muscular entre las tareas de ojos abiertos (OA), ojos cerrados (OC) y relajación natural (RN) en cada uno de los grupos, en la comparación entre pacientes con SEC y el grupo sano sólo se encontró diferencia en la condición de ojos cerrados en el músculo trapecio derecho con valores mayores en las pacientes con SEC. Lo anterior sugiere que las demandas cognitivas, relacionadas con las diferentes tareas del perfil, no modificaron la actividad en reposo del músculo trapecio, en pacientes con dolor crónico se ha demostrado la presencia de niveles elevados de actividad en reposo ante diferentes tareas cognitivas (Arendt-Nielsen, 2009; Flor, Miltner & Birbaumer, 1992; Knost, Flor, Birbaumer & Schugens, 1999), la elección de las tareas puede haber influido al no encontrar cambios, por ejemplo con el uso de EMGs se han logrado diferenciar estados de estrés o de tensión emocional (Tassinary & Cacioppo, 2000). Otra explicación de este resultado es que durante esta prueba las pacientes refirieron ausencia de dolor, incluso con presencia de dolor,

existen estudios que no han encontrado diferencias en los niveles de reposo entre músculos sanos y con dolor (Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2008).

Generalmente los estudios en los que se han encontrado patrones de disfunción muscular y modificación de las estrategias de control motor involucran contracción muscular (Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2008; Tucker & Hodges, 2010). Debido al movimiento continuo y repetitivo de las fibras musculares de su posición original y la posibilidad de estar registrando actividad de otras regiones musculares diferentes a la de interés, se han propuesto diferentes métodos de normalización aunados al uso de contracciones de tipo isométricas. En esta investigación se optó por realizar una prueba de contracción isotónica concéntrica sostenida al máximo nivel, en pacientes con dolor es difícil que se alcance el máximo nivel de contracción, en este caso debido a que el dolor no fue constante se optó decidió usar esta prueba.

Los resultados mostraron diferencias entre el patrón de actividad muscular de pacientes con SEC y el grupo sano. Las mejores tareas de la prueba para registrar mayor actividad (voltaje) fueron subir hombros y brazos, en estas pruebas se encontró una tendencia a disminuir el nivel de actividad muscular desde el inicio de la contracción hasta el final. Además de presentarse asimetría con mayor actividad del lado derecho. Este mismo patrón de incremento y disminución se encontró en los músculos homólogos del lado que se giro, es decir mayor actividad del músculo izquierdo al girar del lado izquierdo y en el músculo derecho al girar del lado derecho. La tendencia a disminuir la actividad desde el inicio al final puede indicar la presencia de fatiga muscular (Stapley, Beretta, Toffola & Schieppati, 2006), debido a la duración del periodo de contracción esta fatiga es una respuesta esperada, la ausencia de este patrón general de incremento y disminución de la actividad muscular en las pacientes con SEC puede ser un indicio de cambios en las estrategias de control motor, lo cual se ha probado que ocurre en pacientes con secuelas por esguince cervical (Nederhand et al., 2003).

Uno de los posibles mecanismos para este hallazgo es la presencia de hiperactividad muscular que se podría interpretar de acuerdo al modelo de reflejo espasmo (Türker, 2010). Sin embargo, en la comparación de los niveles de actividad muscular entre pacientes con SEC y el grupo sano no hubo diferencias significativas a excepción de mayor actividad en el grupo sano

durante la tarea de elevar hombros, lo cual resulta contrario a lo planteado por el modelo de reflejo espasmo de que las pacientes con SEC deberían de mostrar mayor actividad muscular que el grupo sano. La mejor explicación de este resultado es de acuerdo al modelo de adaptación al dolor, el mecanismo involucrado sería la disminución de la descarga de unidades motoras al inicio y durante la ejecución de contracción muscular (Farina, Arendt-Nielsen & Graven Nielsen, 2005^b).

Debido a la diferencia de edad en ambos grupos la presencia de sarcopenia pudo contribuir con la ausencia de hiperactividad muscular en la contracción muscular de las pacientes con SEC. La sarcopenia es la pérdida de masa y funcionamiento muscular debido a la edad. Empero, se ha encontrado que existe una gran variabilidad en estos síntomas dependiendo la edad y que los cambios serían más notables en edades avanzadas probablemente a partir de los 60 años (McCarter, 2006). Asimismo, en el grupo de pacientes con SEC sólo una paciente tuvo esa edad y participaron pacientes dentro del rango de edad del grupo sano.

También, en pacientes con trastorno relacionado con esguince cervical se ha reportado que después de realizar un ejercicio dinámico tienen menor capacidad de relajación (Nederhand, Ijzerman, Hermens, Baten & Zilvold, 2000), de hecho se ha planteado que la disminución en la capacidad de relajar músculos cervicales después de realizar ejercicio podría ser un patrón de disfunción muscular cervical del dolor de cuello en general (Nederhand, Hermens, Ijzerman, Turk & Zilvold, 2002). Para evaluar estas propuestas, se compararon los niveles de reposo antes y después de la CIC, en la tarea de elevar hombros las diferencias se encontraron en el grupo sano en el músculo derecho, al recordar la asimetría en la activación muscular (más activado el derecho) durante la ejecución de la CIC se puede suponer que esta diferencia en las condiciones de reposo se debe a que el músculo derecho se activo más en el grupo sano. En las pacientes con SEC se encontró diferencia en la tarea de elevar brazos en el músculo derecho. En las pacientes con SEC después de girar a la derecha el músculo que tardó en recuperarse fue el contrario al de la dirección del movimiento (músculo izquierdo) y al girar a la izquierda fue el músculo derecho. La recuperación del nivel previo a la contracción no tardó más de 10 segundos para ambos grupos.

Para la evaluación de la actividad muscular durante el sueño se usó el equipo Easy II, cuya frecuencia de muestreo fue de 400Hz, el filtro pasa banda se estableció en 20-59Hz. Debido a este filtro, durante los registros la señal de EMGs presentó ruido de la señal cardíaca. Para eliminar este ruido se utilizó el software MyoResearch-XP V.1.07 Master Edition que tiene un algoritmo para detectar y eliminar selectivamente los picos (ondas R) de ECG cuyo principal beneficio es que el poder original de la señal electromiográfica no se afecta.

La selección de las muestras de actividad muscular durante el sueño se realizó de la siguiente forma, primero se calificaron los registros de sueño, posteriormente de acuerdo a cada fase de sueño se seleccionaron los segmentos de EMGs que pertenecieran a cada fase de sueño así como a la vigilia. La clasificación de las fases de sueño se basó en el manual de calificación de las fases de sueño de la Sociedad Americana de Medicina del Sueño (AASM, 2007). En la selección de los datos se omitieron épocas con artefactos debidos a movimiento o arousal. En la fase de sueño MOR se omitieron épocas en las que hubiera ráfagas de actividad del músculo mentoniano. A los segmentos elegidos se les eliminó el ruido de señal cardíaca, posteriormente se dividieron en intervalos de 5 segundos y se aplicó el método de raíz cuadrada de la media (RMS) en ventanas de 100ms. Todos los segmentos de cada fase y vigilia se promediaron para los análisis estadísticos.

De acuerdo a los análisis intra-sujeto, los niveles de actividad muscular se van modificando tanto en pacientes con SEC como en el grupo sano de acuerdo a si es vigilia o alguna fase de sueño, estos resultados sugieren que el patrón de actividad muscular no estuvo alterado en las pacientes con SEC. En el análisis inter-sujeto se encontró que la actividad del músculo trapecio a nivel cervical y del hombro fue mayor en las pacientes con SEC en la fase MOR, permaneciendo el músculo mentoniano sin diferencias significativas en esta fase. En sueño NMOR solo se encontró que el músculo cervical derecho fue mayor en pacientes con SEC. Estos resultados sugieren que los mecanismos que contribuyen con la disminución gradual del tono muscular durante las diferentes fases de sueño permanece sin modificación en ambos grupos, sin embargo el tono muscular durante la fase MOR es diferente entre pacientes con SEC y el grupo sano únicamente en los músculos relacionados con la lesión y presencia de dolor. Debido a la falta de reportes de estudios en los que se registraran la actividad de músculos trapecios con

presencia de dolor durante el sueño los resultados se comparan con estudios relacionados. Por ejemplo Fisher & Chang (1985) en pacientes con dolor de espalda baja, encontraron la presencia de espasmos durante el sueño en músculos paraespinales lumbares, en las pacientes con SEC no se encontraron patrones de actividad muscular que se pudieran interpretar como espasmos. Basados en estudios con animales se ha propuesto que durante el sueño MOR existe un cambio en el control del sistema motor, (Kohlmeier, López-Rodríguez, Morales & Chase, 1998) y que los mecanismos generadores de sueño MOR también están involucrados en antinocicepción (Kshatri, Baghdoyan & Lydic, 1998).

Para interpretar adecuadamente estos resultados se tienen que considerar las limitaciones y ventajas de la técnica de registro usada (EMGs). En la evaluación del tono muscular relacionado con la presencia de dolor muscular se tiene que considerar el modelo propuesto por Simons & Mense (1998) en el que establecieron que el tono muscular se compone de dos elementos, el tono viscoelástico y la actividad contráctil, de esta última el espasmo electrogénico y contracción electrogénica se pueden medir por medio de EMGs. De la actividad registrada por medio de EMGs no se pueden separar los efectos de componentes centrales y periféricos reguladores de la actividad muscular, es difícil inferir si un cambio en la actividad se debe a una alteración en la estrategia de control motor, a la reducción en la velocidad de conducción o la forma del potencial de acción de las unidades motoras (Ciubotariu, Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2004). Además un cambio de actividad puede incluir el reclutamiento de unidades motoras adicionales o mayor sincronización, estos 2 fenómenos no necesariamente incrementan la amplitud de la EMGs ya que las unidades motoras involucradas pueden estar fuera del campo de detección de los electrodos (Farina, Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2005). No obstante con la EMGs de alta densidad, es posible evaluar la velocidad de conducción de la fibra muscular y la evaluación de algunas características de unidades motoras (Drost, Stegeman, van Engelen & Zwarts, 2006).

Por lo tanto, basado en los resultados de la contracción isotónica concéntrica y durante el sueño MOR de pacientes con SEC y participantes sanos, es viable suponer la presencia de patrones de actividad motora diferentes entre ambos grupos y que un factor que contribuyó con estas diferencias fue el haber sufrido esguince cervical.

Actividad cardiovascular

Una forma de evaluar la participación del sistema nervioso autónomo en la modulación de la actividad cardiovascular es por medio del análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC). Para poder estimar los componentes espectrales de la VFC generalmente se ha usado la transformada rápida de Fourier recomendándose tener como mínimo 2 minutos de registro (Berntson et al., 1997; Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996), para evaluar cambios durante periodos menores de 2 minutos es una herramienta inadecuada (Blasi et al., 2003). No obstante, se han propuesto diferentes métodos para poder realizar estos análisis, como las ondeletas “wavelets” (Belova, Mihaylov & Piryova, 2007; Pichot et al., 1999; Verlinde, Beckers, Ramaekers & Aubert, 2001) el método del filtro polinomial movible de Porges & Byrne (1992) ha demostrado ser un método de evaluación confiable de la VFC (Allen, Chambers & Towers, 2007) en especial de la arritmia del sinus respiratorio (ASR) en periodos breves de tiempo (Denver, Reed & Porges, 2007) este método se ha usado para el análisis del componente de ASR de la VFC durante el sueño de recién nacidos con muestras de hasta 2 segundos de duración (Porges, Doussard-Roosevelt, Stifter, McClenny & Riniolo, 1999).

El primer paso para realizar este análisis, fue seleccionar las épocas de sueño en las que no se presentaran movimientos o artefactos que impidieran identificar visualmente el complejo QRS del electrocardiograma (ECG). Una vez seleccionadas las muestras se utilizo el software QRSTool V1.2.2 (Allen, Chambers, & Towers, 2007) para calcular los intervalos entre ondas R (intervalo R-R) del ECG. Posteriormente se utilizo el software CardioBatch para evaluar los componentes de la VFC en épocas de 30 segundos. Los componentes de VFC calculados por el CardioBatch fueron de la ASR determinado por el rango de frecuencia de 0.12-0.14 Hz y refleja actividad parasimpática, el de Traube-Hering-Mayer (THM) determinado por el rango de frecuencia de 0.06-0.10 y refleja actividad barorreceptora y simpática, y el periodo cardiaco (PC) como medida general de la variabilidad cardiaca, se determino usar el PC ya que presenta una relación lineal con los componentes de modulación autonómica del corazón (ASR y THM) a diferencia de la frecuencia cardiaca (Bernston, Cacioppo, & Quigley, 1995; Quigley & Bernston, 1996).

En el análisis intra-sujeto, se encontró que en el grupo sano, las tareas del perfil psicofisiológico (OA, OC y RN) fueron capaces de generar diferencias en los componentes de ASR y THM, no así de la actividad cardiovascular general inferida del PC, lo cual sugiere que en las pacientes con SEC la regulación autonómica cardiovascular es diferente al grupo sano. En el análisis inter-sujeto, en la condición de ojos cerrados la actividad del componente de ASR fue mayor en el grupo sano y en la condición de relajación natural el PC fue más amplio en este mismo grupo. La falta de valores normativos de los componentes de VFC obtenidos con el método del filtro polinomial de Porges tanto en población sana como en pacientes con dolor crónico de diversas etiologías ayudaría a rechazar o confirmar la idea de modulación autonómica diferencial de acuerdo a diferentes tareas cognitivas o emocionales.

En el análisis intra-sujeto la ASR no mostró diferencias significativas entre las diferentes fases de sueño y vigilia en ninguno de los grupos. En otros estudios se ha encontrado que la ASR incrementa significativamente durante el sueño NMOR (Burgess, Trinder & Kim, 1999; Burr, 2007; Elsenbruch, Harnish & Orr, 1999; Gula, Krahn, Skanes, Yee & Klein, 2004; Hoshiyama & Hoshiyama, 2007; Kuo, Shaw, Lai & Yang, 2008; Pedemonte, Rodríguez-Alvez & Velluti, 2005; Trinder et al., 2001), estas diferencias pueden relacionarse con el método de clasificación de las fases de sueño ya que en muchos estudios se han integrado la fase 2 y el sueño de ondas lentas (fases 3 y 4) como sueño NMOR, sin embargo en este estudio al encontrarse diferencias significativas entre las fases 2 y 3 de sueño no justificaron la integración de estas fases como sueño NMOR. La mayoría de los estudios citados tomaron muestras de 5 minutos de las fases de sueño por lo tanto no incluyeron a la fase 1 y vigilia en los análisis, en este estudio al tener datos de épocas cada 30 segundos se lograron incluir en los análisis épocas de fase 1 y vigilia que se presentaron durante todo el transcurso del sueño. En los estudios que incluyeron análisis de toda la noche (Pedemonte, Rodríguez-Alvez & Velluti, 2005; Trinder et al., 2001) no incluyeron estas fases en los análisis. Asimismo, en este estudio se seleccionaron para el análisis todas las épocas de fase 2 y 3 de sueño (con excepción las que mostraran artefactos debidos a movimiento) durante todo el registro de sueño.

Otra explicación es por el rango de frecuencias usado, generalmente los estudios para evaluar el componente parasimpático usan el de 0.15-0.4Hz y del simpático o barorreceptor de

0.04-0.15Hz, aunque los límites no son tan estrictos. En cuanto al método del filtro polinomial móvil, los rangos de frecuencia y su especificidad con actividad simpática y parasimpática se determinó por medio de estudios de bloqueos farmacológicos de las ramas parasimpáticas y simpáticas en humanos (Denver, Reed & Porges, 2007; Porges, 2007).

Respecto a los componentes de THM y PC, mostraron diferencias entre las fases de sueño y vigilia, en ambos grupos. Del análisis inter-sujeto se encontró que la actividad cardíaca fue similar para ambos grupos pero fue modulada de forma diferente en las pacientes con SEC durante vigilia y las fases de sueño, con menor actividad de los componentes de ASR y THM. En el caso del método del filtro polinomial móvil se requiere de aplicarlo a una muestra mayor de registros de sueño de participantes sanos y pacientes con dolor crónico para determinar si los valores encontrados en esta investigación son una característica del proceso de modulación autonómica cardíaca durante el sueño.

Versace, Mozzato, De Min, Cavallero & Stegagno, (2003) mencionaron que los valores de los componentes de la VFC son diferentes de acuerdo al ciclo de sueño al que pertenecen. Por lo tanto se realizaron también comparaciones relacionadas con los ciclos dentro del sueño. El análisis intra-sujeto mostró que sólo el grupo sano durante la fase 2 el componente de ASR fue mayor durante los últimos 2 ciclos, del PC se encontró la misma diferencia. En el sueño MOR se encontró esta misma tendencia para los 3 componentes de VFC. No se hicieron comparaciones de la fase 3 debido a que en la mayoría de los participantes solo presentaron 2 ciclos. En el análisis inter-sujeto en los 4 ciclos de la fase 2, los componentes de ASR y THM fueron mayores en el grupo sano. En este grupo, durante el sueño MOR las diferencias en ASR y THM se encontraron después del primer ciclo. Estos resultados sugieren que después del primer ciclo de sueño MOR la actividad del grupo sano en los componentes de la ASR y THM tiende a diferenciarse del grupo de pacientes con SEC, en este caso la actividad de los 2 componentes tiende a incrementarse conforme transcurre el sueño.

Respecto a la correlación entre los componentes de la VFC, la principal diferencia fue que en el grupo sano durante todas las fases de sueño predominó la correlación entre ASR y PC, en sueño MOR también se presentó la correlación entre THM y PC. En las pacientes con SEC

predominó la correlación entre THM y PC tanto en las fases de sueño como en vigilia. Estos resultados también se presentaron al considerar los 4 ciclos de sueño.

Los resultados encontrados durante vigilia activa (perfil psicofisiológico) y pasiva (al iniciar y episodios breves durante el sueño) así como en las diferentes fases de sueño se interpretan de acuerdo al modelo que establece que el sistema parasimpático participa en la regulación y restauración del organismo y el simpático en su activación para responder ante las demandas del ambiente (Goldstein, 2001; Jänig, 2006). De acuerdo con los resultados del componente de ASR se puede establecer que el sistema parasimpático de las pacientes con SEC presenta menor activación comparado con el grupo sano, lo que implicaría una mejor capacidad de restauración del organismo en especial durante la fase 3 de sueño.

Los cambios en el componente de THM se pueden interpretar de dos formas, la primera es si se considera que es una medición de actividad simpática (Malliani, Pagani, Lombardi & Cerutti, 1991; Montano, Cogliati, Dias da Silva, Gnechi-Ruscione & Malliani, 2001), entonces las pacientes con SEC presentan hipoactividad simpática comparadas con el grupo sano, estos resultados son diferentes a los encontrados en pacientes con fibromialgia (Martínez-Lavín, Hermosillo, Rosas & Soto, 1998; Martínez-Lavín, 2004). La segunda es si se considera que es una medición de la actividad barorreceptora (Houle & Billman, 1999; Lanfranchi & Somers, 2002; Vaschillo, Lehrer, Rishé & Konstantinov, 2002; Vaschillo, Vaschillo & Lehrer, 2006), de acuerdo con la propuesta de la interacción entre el sistema modulador descendente del dolor y el sistema cardiovascular por medio del sistema barorreceptor, los resultados indicarían que las pacientes con SEC presentan una menor actividad del sistema barorreceptor lo que aunado a la presencia de dolor ocasional puede sugerir una falla en la interacción entre estos dos sistemas. Para tener mayor certeza sobre esta conclusión es necesario incluir pruebas que permitan inferir la actividad del sistema modulador descendente como la prueba del control inhibitorio nocivo difuso y mediciones de presión arterial, cabe mencionar que las pacientes con SEC no mencionaron en la historia clínica la presencia de hipertensión.

Porges, Doussard-Roosevelt, Stifter, McClenny & Riniolo, (1999) propusieron que analizando la correlación entre los componentes de la ASR y el PC se puede tener un estimado

del funcionamiento del freno vagal. De acuerdo con la teoría polivagal (Porges, 2007) el freno vagal, es un mecanismo que permite y modula la interacción social y esta mediado principalmente por el vago mielinizado cuyo origen es el núcleo ambiguo, independientemente de que sea un mecanismo que regula la interacción social, el freno vagal permite inferir el buen funcionamiento de la regulación autonómica en el sistema cardiovascular. Sobre la correlación entre los componentes de THM y ASR, si el componente de THM es un indicador de actividad simpática, la correlación positiva entre THM y ASR nos indicaría una respuesta paradójica de acuerdo al modelo recíproco de regulación del SNA ya que se esperaría una correlación negativa (si hay activación simpática disminuye la parasimpática), de acuerdo al modelo del espacio autonómico nos indicaría un control de tipo acoplado no recíproco de coactivación (Berntson, Cacioppo & Quigley, 1991, 1993, 1994). Si se considera un reflejo de actividad barorreceptora puede sugerir un mayor control de este sistema del ritmo cardíaco lo que podría indicar un mejor funcionamiento del sistema cardiovascular.

Durante el sueño del grupo sano predominó en todas las fases la correlación entre ASR y PC que sugiere una predominancia parasimpática en la modulación cardíaca y en el sueño MOR la presencia de una correlación entre THM y ASR. Parmeggiani (1994, 2000) propuso que el sueño lento funciona como un circuito cerrado homeostático en el que predomina el tono parasimpático, y el sueño MOR funciona como un circuito abierto homeostático caracterizado por inestabilidad autonómica en la actividad de ambas ramas del SNA aunque con predominancia de un tono simpático. En las pacientes durante el sueño NMOR sólo se presentó la correlación THM y ASR lo cual puede interpretarse como una falla en la regulación del control autonómico de la actividad cardíaca. En vigilia durante el perfil psicofisiológico también predominó esta correlación positiva entre THM y ASR lo cual sugiere la presencia de un modo de coactivación no recíproca. Si la interpretación de esta correlación como una regulación deficiente del control autonómico cardíaco resulta acertada entonces es probable que entre los factores que contribuyen con la presencia de dolor ocasional relacionados con trauma por esguince cervical este la presencia de una falla en la interacción del sistema cardiovascular y el sistema modulador del dolor.

Tratamiento

De los resultados anteriores se concluyó la presencia de patrones de actividad muscular y cardiovascular diferentes entre el grupo sano y las pacientes con SEC, dichos patrones de actividad fisiológica en las pacientes con SEC parecen reflejar mecanismos involucrados con las secuelas relacionadas con esguince cervical. Por lo tanto, la siguiente cuestión fue determinar si una intervención psicofisiológica podía modificar estos patrones de actividad así como el reporte de dolor y molestias relacionadas con las secuelas del esguince cervical.

Basados en las respuestas del diario de dolor y sueño (Anexo 1) que las pacientes completaron durante toda la intervención, se realizó un análisis visual de las gráficas de línea base y tratamiento, se encontraron 4 patrones de gráficos en los que los datos de las pacientes se ajustaban, se estableció que la presencia de dolor era ocasional y que el periodo de línea base en algunos casos no presentó una tendencia que permitiera determinar el efecto del tratamiento. Debido a los problemas de interpretación de los gráficos en este tipo de diseños de investigación Parker & Hagan-Burke (2007) propusieron una metodología de análisis cuantitativo de los datos, de acuerdo a este método el tratamiento tuvo una efectividad limitada en las variables de intensidad de dolor, sueño reparador, interferencia del dolor en las actividades diarias y tensión muscular. Esto se puede deber a la clasificación de dolor de grado 1, el periodo de línea base (2 semanas) no fue suficiente para poder determinar tendencias previas al tratamiento. El bajo porcentaje obtenido por las pacientes también se explica porque en la línea base hubo momentos de ausencia de dolor o de las molestias relacionadas con el esguince cervical. Los niveles de ansiedad y depresión permanecieron sin modificaciones significativas, solo la paciente 2 presentó disminución de ansiedad y depresión.

En relación con los patrones de actividad muscular y cardiovascular, se probó si una técnica de relajación autógena asistida con retroalimentación biológica tenía efecto en modificar dichos patrones. Consistió en retroalimentación de la actividad de los músculos trapecios, el objetivo fue que las pacientes aprendieran a identificar diferentes niveles de tensión muscular y promover relajación muscular. También, incluyó la modulación del sistema cardiovascular por medio de la modificación del patrón de respiración, con el objetivo de promover una respuesta de

resonancia del sistema barorreceptor. Debido al apoyo del equipo de retroalimentación se establecieron criterios para determinar que la técnica se realizaba adecuadamente, el criterio de relajación muscular fue no rebasar el límite de 6 microvolts y de la actividad cardiovascular la presencia de mayor amplitud de la frecuencia de 0.1Hz y que el gráfico de la frecuencia cardiaca presentara una onda de tipo sinusoidal. Al final las pacientes realizaron la técnica de relajación sin ayuda del equipo de retroalimentación.

Los efectos de la técnica de relajación autógena en los patrones de actividad muscular en la evaluación post tratamiento se resume en los siguientes puntos:

1. Menor actividad del músculo izquierdo en las diferentes tareas del perfil psicofisiológico.
2. Cambios en los segmentos CIC del músculo derecho al girar a la izquierda.
3. Cambios en los segmentos CIC del músculo izquierdo al girar a la derecha.
4. Cambios en los segmentos de reposo de CIC de los músculos derecho e izquierdo al alzar brazos.
5. Falta de diferencias entre vigilia y las fases de sueño en el hombro derecho.
6. Mayor actividad del músculo cervical izquierdo durante vigilia.

De estos cambios, es probable que sólo los puntos relacionados con la prueba de CIC (2, 3 y 4) se puedan relacionar con el entrenamiento autógeno ya que parte del entrenamiento en aprender la relajación de los músculos consistió en realizar esos movimientos como una forma de práctica diaria para aprender la diferencia entre tensión y relajación. De hecho esta práctica tuvo efecto en reducir el reporte de dolor durante la contracción isotónica concéntrica, ya que en la evaluación pre en la mayoría de las tareas de la prueba las pacientes reportaron sentir dolor de leve a moderado mientras realizaban la contracción, en la condición post únicamente la paciente 7 refirió sentir dolor en la condición de elevar hombros y brazos. Los otros puntos (1,5 y 6) no parecen establecer un patrón que permita relacionarlos con el efecto del tratamiento.

Los efectos de la técnica de relajación autógena en los patrones de actividad cardiovascular en el post tratamiento se resumen en los siguientes puntos:

1. Presencia de la correlación ASR y PC en la tarea de relajación natural.
2. Periodo cardiaco diferente en los 4 ciclos de la fase 2 y MOR de sueño.

3. Mayor actividad del componente de ASR y mayor tiempo entre los intervalos cardíacos en el ciclo 4 de la fase 2.
4. Mayor actividad del componente de ASR en sueño MOR.
5. Mayor actividad del componente de ASR en los ciclos 3 y 4 del sueño MOR.

En personas con asma, Vaschillo et al., (2002, 2006) reportaron que la retroalimentación biológica en la frecuencia de resonancia del sistema barorreceptor (componente THM) incrementó la amplitud de todos los componentes de VFC. Otros estudios han mostrado estos efectos en vigilia durante la práctica continua de este patrón de respiración (Lehrer et al., 2003), de esta forma el punto 1 se puede relacionar con la práctica de la relajación autógena. No se encontraron reportes del efecto de la retroalimentación biológica de esta frecuencia durante el sueño, en estas pacientes el punto 3 nos indica un cambio mediado por actividad parasimpática solo durante un momento del sueño (ciclo 4), al igual de un cambio en sueño MOR en el punto 5. En el punto 2 se aprecia otro cambio en la actividad cardíaca, si se relaciona con los otros puntos (cambio principal en la ASR) es probable que se deba a una modificación en la modulación autonómica parasimpática, que únicamente se reflejo en algunos ciclos y no en la actividad general. La falta de un seguimiento prolongado de la evolución de estos cambios, por ejemplo no nos permite establecer si los efectos durante el sueño se debieron a que las personas tuvieron un día tranquilo sin preocupaciones (Brosschot, Van Dijk & Thayer, 2007). Es probable que la técnica haya contribuido con esta modificación del patrón de actividad autonómica, en especial porque en la relajación natural existe mayor certeza de que las pacientes generaron esa respuesta que se interpreta como un mejor funcionamiento de la modulación parasimpática. Para probar estas suposiciones se requieren de más estudios con participantes sanos, pacientes con dolor y pacientes con problemas cardiovasculares, para evaluar si el aprendizaje y práctica frecuente de la respiración diafragmática en la frecuencia de resonancia modifica el componente de THM durante el sueño.

Recomendaciones

Las preguntas de investigación planteadas en esta investigación buscaron resolverse con la metodología propuesta en este estudio, los resultados obtenidos las contestaron parcialmente,

lo cual sustenta el seguir investigando en esta dirección con una metodología más sólida para encontrar respuestas más contundentes. En la búsqueda de mejores respuestas a estas preguntas sería recomendable:

- Ampliar la muestra de ambos grupos para mejorar la capacidad de los análisis estadísticos inferenciales para encontrar diferencias significativas.
- Ampliar el rango de edad de ambos grupos, lo cual permitiría tener datos normativos del funcionamiento muscular y cardiovascular durante vigilia y sueño.
- Ampliar la muestra de pacientes y agruparlos de acuerdo al grado de dolor de cuello en que se clasifican, incluir todos los niveles permitiría tener una mejor descripción de los patrones de actividad muscular y cardiovascular.
- Ampliar el periodo de línea base e incluir seguimientos a largo plazo. Tal vez la mejor opción sería evaluar a pacientes desde la fase aguda y seguirlos por un periodo prolongado de evaluaciones ocasionales.
- Incluir mediciones de miedo al movimiento.
- En la evaluación del efecto de tratamiento en personas con dolor ocasional incluir preguntas sobre el momento de presencia de dolor si la técnica modifico la intensidad del dolor.
- Para el registro de la actividad muscular durante el sueño es recomendable que la frecuencia de muestreo sea mayor, y que los filtros permitan evaluar frecuencias hasta 500Hz.
- El registro de diversos músculos agonistas, antagonistas y sinergistas tanto en vigilia como durante el sueño.
- Sería recomendable usar electromiografía de alta densidad en las pruebas en vigilia y tratar de usarlo también durante el sueño.
- Incluir pruebas que permitan inferir la presencia de sensibilización central como la evaluación de umbrales sensoriales de dolor y pruebas relacionadas con la modulación del sistema modulador descendente como el control inhibitorio nocivo difuso.
- Medir el rango de movimiento cervical.
- Evaluar la presencia de puntos gatillo o puntos sensibles en los músculos.
- Realizar análisis con métodos de normalización y pruebas isométricas. Además de incluir análisis de fatiga muscular.

- El perfil psicofisiológico que incluya tareas relacionadas con la presencia de estrés mental y físico.
- Incluir mediciones más específicas de actividad simpática.

Conclusiones

En las pacientes con secuelas por esguince cervical de grado 1 que participaron en este estudio se encontraron patrones de actividad muscular y cardiovascular diferentes al del grupo sano, es probable que estos cambios estén relacionados con la cronificación del dolor asociado a este problema.

Se requieren de más estudios para poder determinar si estos cambios encontrados en la función muscular podrían reflejar un cambio en la modificación de patrones de control motor, y si estos cambios permanecen durante el sueño MOR. El estudio de esta modificación del control motor se requiere abordar desde una perspectiva de investigación translacional en la cual se generen modelos en animales que permitan sustentar los hallazgos obtenidos en la investigación con humanos. Además de incorporar equipo de registro más sofisticado como la EMGs de alta densidad.

El sistema cardiovascular parece interactuar con el sistema de dolor, se requieren de más estudios que permitan dilucidar los mecanismos que permiten la interacción entre dichos sistemas. La teoría polivagal parece ser un buen modelo para iniciar la evaluación de esta interacción. Es importante mencionar la ventaja del uso del análisis de variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC), ya que el periodo cardiaco no mostró diferencias significativas en la evaluación en vigilia y sueño, fueron los componentes de la VFC los que se modificaron, indicando una modulación autonómica diferente entre ambos grupos.

Debido a esta falla en la regulación de sistemas, es probable que en niveles superiores del sistema nervioso central ocurran también modificaciones relacionadas con la presencia de dolor, por ejemplo en las pacientes con secuelas relacionadas con esguince cervical el tiempo total en la fase 3 de sueño fue menor que en el grupo sano, es probable que otros mecanismos como la regulación tálamo-cortical durante el sueño también se alteren con la presencia de dolor crónico.

El efecto de la relajación autógena parece relacionarse más con cambios a nivel cardiovascular que muscular. Es probable que para modificar los patrones de actividad muscular en lugar de relajación se requieren de ejercicios relacionados con movimiento muscular, lo cual permitiría el re-aprendizaje de patrones motores modificados por el dolor, en este sentido el uso de retroalimentación biológica sería una herramienta importante que se tiene que probar en diferentes condiciones de dolor crónico muscular.

Referencias

- AASM (2007). The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology, and technical specification. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Allen, J.J.B., Chambers, A.S. & Towers, D.N. (2007). The many metrics of cardiac chronotropy: A pragmatic primer and brief comparison of metrics. *Biological Psychology*, 74, 243-262.
- American Psychiatric Association (2000) Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV TR). Barcelona, España: Masson, S.A.
- Andrasik, F. (2004). The Essence of Biofeedback, Relaxation, and Hypnosis. En R. Dworkin & W. Breitbart (Eds.). *Psychosocial Aspects of Pain: A Handbook for Health Care Providers. Progress in Pain Research and Management*. 27 (285-305). Seattle: IASP Press.
- Andreassi, J.L. (2000). Psychophysiology. Human Behavior and Physiological Response. E.E.U.U.: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Arena, J.G. & Schwartz, M.S. (2003). Psychophysiological Assessment and Biofeedback Baselines. En M.S. Schwartz y F. Andrasik (Eds.). *Biofeedback A Practitioners Guide* (pp 128-158). New York: The Guilford Press.
- Arendt-Nielsen, L. (2009). Motor control adjustments in musculoskeletal pain and the implications for pain recurrence. *Pain*, 142, 171-172.
- Arendt-Nielsen, L. & Falla, D. (2009). Motor control adjustments in musculoskeletal pain and the implications for pain recurrence. *Pain*, 142, 171-2.
- Arendt-Nielsen, L. & Graven-Nielsen, T. (2008). Muscle pain: Sensory implications and interaction with motor control. *Clinical Journal of Pain*, 24, 291-8.
- Banic, B., Petersen-Felix, S., Andersen, O.K., Radanov, B.P., Villiger, P.M., Arendt-Nielsen, L. & Curatolo, M. (2004). Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain*, 107, 7-15.
- Barlow, D.H., Pincus, D.B., Heinrichs, N. & Choate, M.L. (2003). Anxiety disorders. En G. Stricker & T.A. Widiger (Eds.) *Handbook of Psychology. Volume 8, Clinical Psychology* (119-138). New Jersey: John Wiley & Sons.
- Barnsley, L., Lord, S. & Bogduk, N. (1994). Whiplash injury. *Pain*, 58, 203-307.
- Basbaum, A. & Jessell, T. (2001). La percepción del dolor. En E.R. Kandel, J.H. Schwartz y T. M. Jessell (Eds.). *Principios de Neurociencia* (pp 472-491). (Traducción) Agud J., Alvarez I., de Dios C. y Ruiz F. Madrid: McGraw Hill.

Bayés de Luna, A. (2007). Basic electrocardiography. Normal and anormal ECG patterns. España: Blackwell Futura.

Belova, N.Y., Mihaylov, S.V. & Piriyova, B.G. (2007). Wavelet transform: A better approach for the evaluation of instantaneous changes in heart rate variability. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 131, 107-122.

Benca, R.M., Ancoli-Israel, S. & Moldofsky, H. (2004). Special considerations in insomnia diagnosis and management: depressed, elderly and chronic pain populations. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 26-35.

Bernardi, L., Porta, C., Gabutti, A., Spicuzza, L. & Sleight, P. (2001). Modulatory effects of respiration. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 90, 47-56.

Berntson, G.G., Cacioppo, J.T. & Quigley, K.S. (1991). Autonomic Determinism: The Modes of Autonomic Control, the Doctrine of Autonomic Space, and the Laws of Autonomic Constraint. *Psychological Review*, 98, 459-487.

Berntson, G.G., Cacioppo, J.T. & Quigley, K.S. (1993). Cardiac Psychophysiology and Autonomic Space in Humans: Empirical Perspectives and Conceptual Implications. *Psychological Bulletin*, 114, 296-322.

Berntson, G.G., Cacioppo, J.T. & Quigley, K.S. (1994). Autonomic space and psychophysiological response. *Psychophysiology*, 31, 44-61.

Berntson, G.G., Bigger, J.T., Eckberg, D.L., Grossman, P., Kaufmann, P.G., Malik, M., Nagaraja, H.N., Porges, S.W., Saul, J.P., Stone, P.H. & Van der Molen, M.W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretative caveats. *Psychophysiology*, 34, 623-648.

Berntson, G.G., Cacioppo, J.T. & Quigley, K.S. (1995). The metrics of cardiac chronotropism: Biometric perspectives. *Psychophysiology*, 32, 162-71.

Berntson, G.G., Quigley, K.S. & Lozano, D. (2007). Cardiovascular psychophysiology. Psychophysiological science. En J.T., Cacioppo, L.G. Tassinary, & G.G. Berntson (Eds.). *Handbook of Psychophysiology* (pp 182-210). E.E.U.U: Cambridge University Press.

Blasi, A., Jo, J., Valladares, E., Morgan, B.J., Skatrud, J.B. & Khoo, M.C.K. (2003). Cardiovascular variability after arousal from sleep: time-varying spectral analysis. *Journal of Applied Physiology*, 96, 1394-1404.

Boletín Epidemiología de la Dirección General de Epidemiología 2003-2010. Recuperado 11 mayo, 2010, de <http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/boletin.php>

Bonnet, M.H. & Arand, D.L. (1997). Heart rate variability: sleep stage, time of night, and arousal influences. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 102, 390-396.

Brosschot, J., Van Dijk, E. & Thayer, J. (2007). Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *International Journal of Psychophysiology*, 63, 39-47.

- Bruehl, S. & Chung, O.Y. (2004). Interactions between the cardiovascular and pain regulatory systems: an updated review of mechanisms and possible alterations in chronic pain. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 395-214.
- Bruehl, S., McCubbin, J.A. & Harden, R.N. (1999). Theoretical review: altered pain regulatory systems in chronic pain. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23, 877-90.
- Burgess, C., Lai, D., Siegel, J. & Peever, J. (2008). An endogenous glutamatergic drive onto somatic motoneurons contributes to the stereotypical pattern of muscle tone across the sleep-wake cycle. *The Journal of Neuroscience*, 28, 4649-60.
- Burgess, H.J., Holmes, A.L. & Dawson, D. (2001). The relationship between slow-wave activity, body temperature, and cardiac activity during nighttime sleep. *Sleep*, 24, 343-349.
- Burgess, H.J., Trinder, J. & Kim, Y. (1999). Cardiac autonomic nervous system activity during presleep wakefulness and stage 2 NREM sleep. *Journal of Sleep Research*, 8, 113-122
- Burr, R.L. (2007). Interpretation of normalized spectral heart rate variability indices in sleep research: a critical review. *Sleep*, 30, 913-919.
- Butkov, N. (2007). Polysomnography recording systems. En N. Butkov, & T. Lee-Chiong (Eds.) *Fundamentals of sleep technology* (pp. 259-270). E.E.U.U.: Lippincott Williams & Wilkins.
- Cacioppo, J.T., Tassinary L. G. & Berntson G.G. (2000). Psychophysiological science. En J.T., Cacioppo, L.G. Tassinary, & G.G. Berntson (Eds.). *Handbook of Psychophysiology* (pp 3-23). E.E.U.U.: Cambridge University Press.
- Cacioppo, J.T., Tassinary L.G. & Berntson G.G. (2007). Psychophysiological science: interdisciplinary approaches to classic questions about the mind. En J.T. Cacioppo, L.G. Tassinary & G.G. Berntson (Eds.). *Handbook of Psychophysiology* (pp 1-16). E.E.U.U.: Cambridge University Press.
- Carroll, L.J., Holm, L.W., Hogg-Johnson, S., Coté, P., Cassidy, J.D., Haldeman, S., Nordin, M., Hurwitz, E.L., Carragee, E.J., van der Velde, G., Peloso ,P.M. & Guzman, J. (2008). Course and prognostic factors for neck pain in whiplash-associated disorders (WAD). *Spine*, 33, S83-S92.
- Carstensen, T.B.W., Frosthalm, L., Oernboel, E., Kongsted, A., Kasch, H., Jensen, T.S. & Fink, P. (2009). Post-trauma ratings of pre-collision pain and psychological distress predict poor outcome following acute whiplash trauma: A 12-month follow-up study. *Pain*, 139, 248-259.
- Catcheside, P.G., Chiong, S.C., Orr, R.S., Mercer, J., Saunders, N.A. & McEvoy, R.D. (2001). Acute cardiovascular responses to arousal from non-REM Sleep during normoxia and hypoxia. *Sleep*, 24, 895-902.
- Cervero, F. (2009). *Pain theories*. En A.I. Basbaum & M.C. Bushnell (Eds.), *Science of Pain* (pp. 5-10). E.E.U.U.: Elsevier.

Chapman C.R. & Okifuji A. (2004). Pain: Basic Mechanisms and Conscious Experience. En R.H. Dworkin y W.S. Breitbart (Eds.) *Psychosocial Aspects of Pain: A Handbook for Health Care Providers* (pp 3-27). Seattle: IASP Press.

Chiu, T.T., Lam, TH. & Hedley, A.J. (2005). Correlation among physical impairments, pain, disability, and patient satisfaction in patients with chronic neck pain. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation*, 86, 534-540.

Chiu, Y.H., Silman, A.J., Macfarlane, G.J., Ray, D., Gupta, A., Dickens, C., Morris, R., & McBeth, J. (2005). Poor sleep and depression are independently associated with a reduced pain threshold. Results of a population based study. *Pain*, 115, 316-321.

Ciubotariu, A., Arendt-Nielsen, L. & Graven-Nielsen, T. (2004). The influence of muscle pain and fatigue on the activity of synergistic muscles of the leg. *European Journal of Applied Physiology*, 91, 5-6.

Clark, D.A. & Beck, A.T. (2010). *Cognitive Therapy of Anxiety Disorders*. New York: The Guilford Press.

Cobo, E.P., Pérez-Mesquida M.E., Palomera-Fanegas, E., Moreno-Atanasio, E., Samitier-Pastor, M.B., Perucho-Pont C., Matarrubia-Prieto, C., Reverón-Gómez, G. & Guirao-Cano, L. (2010). What factors have influence on persistence of neck pain after a whiplash? *Spine*, 35, E338-E343.

Conde-Pastor, M., Menéndez, J., Sanz, M.T. & Vila-Abad, E. (2008). The influence of respiration on biofeedback techniques. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33, 49-54.

Coordinación de Salud en el Trabajo (2000). *Memoria estadística de salud en el trabajo*. México: Dirección de Prestaciones Médicas, IMSS.

Cote, J.N. & Hoeger-Bement, M.K. (2010). Update on the relation between pain and movement: Consequences for clinical practice. *Clinical Journal of Pain*, 26, 754-62.

Cram, J.R. & Kasman, G. (2011). Anatomy and physiology. En E. Criswell (Ed.), *Cram's introduction to surface electromyography* (pp. 9-32). EE.UU.: Jones and Bartlett Publishers.

Cram, J.R. (2004). Biofeedback applications. En R. Merletti & P. Parker (Eds.), *Electromyography. Physiology, Engineering, and Noninvasive Applications* (pp. 435-450). New Jersey, EE.UU.: John Wiley & Sons, Inc.

Carskadon, M. & Dement, W. (2000). Normal Human Sleep: An Overview. En M. Kryger, T. Roth & W. Dement (Eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (pp. 15-25). EE.UU.: W.B. Saunders Company.

Curatolo, M., Petersen-Felix, S., Arendt-Nielsen, L., Giani, C., Zbinden, A.M. & Radanov, B.P. (2001). Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *The Clinical Journal of Pain*, 17, 306-315.

- Curatolo, M., Arendt-Nielsen, L. & Petersen-Felix, S. (2004). Evidence, mechanisms, and clinical implications of central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *The Clinical Journal of Pain*, 20, 469-476.
- Demmelmaier, I., Lindberg, P., Åsenlöf, P. & Denison, E. (2008). The associations between pain intensity, psychosocial variables, and pain duration/recurrence in a large sample of persons with nonspecific spinal pain. *The Clinical Journal of Pain*, 24, 611-619.
- Denver, J.W., Reed, S.R. & Porges, S.W. (2007). Methodological issues in the quantification of respiratory sinus arrhythmia. *Biological Psychology*, 74, 286-294.
- Drewes, A.M., Nielsen, K.D., Arendt-Nielsen, L., Birket-Smith, L. & Hansen, L.M. (1997). The effect of cutaneous and deep pain on the electroencephalogram during sleep-an experimental study. *Sleep*, 20, 623-640.
- Drost, G., Stegeman, D.F., van Engelen, B.G.M. & Zwarts, M.J. (2006). Clinical applications of high-density surface EMG: A systematic review. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 16, 586-602.
- Edwards, R.R., Grace, E., Peterson, S., Klick, B., Haythornthwaite, J.A. & Smith, M. T. (2009). Sleep continuity and architecture: Associations with pain inhibitory processes in patients with temporomandibular joint disorder. *European Journal of Pain*, 13, 1043-47.
- Elsenbruch, S., Harnish, M.J. & Orr, W.C. (1999) Heart rate variability during waking and sleep in healthy males and females. *Sleep*, 22, 1067-1071.
- Ettlin, T., Schuster, C., Stoffel, R., Brüderlin, A. & Kischka, U. (2008). A distinct pattern of myofascial findings in patients after whiplash injury. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation*, 89, 1290-1293.
- Falla, D. & Farina, D. (2005). Muscle fiber conduction velocity of the upper trapezius muscle during dynamic contraction of the upper limb in patients with chronic neck pain. *Pain*, 116,138-145.
- Falla, D., Lindstrøm, R., Rechter, L. & Farina, D. (2010). Effect of pain on the modulation in discharge rate of sternocleidomastoid motor units with force direction. *Clinical Neurophysiology*, 121, 744-53.
- Farina, D., Arendt-Nielsen, L. & Graven-Nielsen, T. (2005) Experimental muscle pain decreases voluntary EMG activity but does not affect the muscle potential evoked by transcutaneous electrical stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 116, 1558-65.
- Farina, D., Arendt-Nielsen, L. & Graven-Nielsen, T. (2005^b). Experimental muscle pain reduces initial motor unit discharge rates during sustained sub-maximal contractions. *Journal of Applied Physiology*, 98, 999-1005.
- Fisher, A.A & Chang, C.H. (1985). Electromyographic evidence of paraspinal muscle spasm during sleep in patients with low back pain. *Clinical Journal of Pain*, 1, 147-154.

Foo, H & Mason, P. (2003). Brainstem modulation of pain during sleep and waking. *Sleep Medicine Reviews*, 7, 145-54.

Faucett, J., Garry, M., Nadler, D., Ettare, D. (2002). A test of two training interventions to prevent work related musculoskeletal disorders of the upper extremity. *Applied Ergonomics*, 33, 337-347.

Finestone, H.M., Alfeeli, A. & Fisher, W.A. (2008). Stress-induced physiologic changes as a basis for the biopsychosocial model of chronic musculoskeletal pain. A new theory? *The Clinical Journal of Pain*, 24, 767-775.

Flor, H., Miltner W. & Birbaumer N. (1992). Psychophysiological Recording Methods. En D.C. Turk y R. Melzack (Eds.). *Handbook of Pain Assessment* (pp169-190). New York: Guilford Press.

Flor, H. (2001). Psychophysiological assessment of the patient with chronic pain. En D.C. Turk & R. Melzack (Eds.). *Hanbook of Pain Assessment* (76-96). New York: Guilford Press.

Franzini, C. (2000). Cardiovascular Physiology: The Peripheral Circulation. En M. Kryger, T. Roth & W. Dement (Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp 193-202). E.E.U.U.: Saunders Company.

Freeman, R. (2006). Assessment of cardiovascular autonomic function. *Clinical Neurophysiology*, 117, 716-730.

Freeman, M.D., Croft, A.C., Rossignol, A.M., Weaver, D.S. & Reiser, M. (1999). A review and methodologic critique of the literature refuting whiplash syndrome. *Spine*. 24, S86–S96.

Gatchel, R.J., Kishino, N. & Noe, C. (2007). “Carving-Out” Services from Multidisciplinary Chronic Pain Management Programs: Negative Impact on Therapeutic Efficacy. En M. Schatman & A. Campbell (Comp.), Pain management series. Chronic pain management (pp. 39-48). New York, EE.UU.: Informa Healthcare.

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*, 133, 581-624.

Gatchel, R.J. & Turk, D.C. (2008). Criticisms of the biopsychosocial model in spine care: creating and then attacking a straw person. *Spine*, 33, 2831-2836.

Ge, H-Y., Fernández de las Peñas, C. y Arendt-Nielsen L. (2006). Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clinical Neurophysiology*, 117, 1545-1550.

Gerdle, B., Lemming, D., Kristiansen, J., Larsson, B., Peolsson, M. & Rosendal, L. (2008). Biochemical alterations in the trapezius muscle of patients with chronic whiplash associated disorders (WAD)- A microdialysis study. *European Journal of Pain*, 12, 82-93.

Goldstein, D.S. (2001). The autonomic nervous system in health and disease. New York: Marcel Dekker.

Graven-Nielsen, T. & Mense, S. (2001). The peripheral apparatus of muscle pain: evidence from animal and human studies. *The Clinical Journal of Pain*, 17, 2-10.

Grillner, S. (2008). Fundamentals of Motor Systems. En L. Squire, D. Berg, F. Bloom, S. Du-Lac, A. Ghosh & N. Spitzer (Eds.), *Fundamental Neuroscience* (pp.665-676). Canada: Academic Press.

Guilleminault, C., Abad, V.C., Philip, P. & Stoohs, R. (2006). The effect of CNS activation versus EEG arousal during sleep on heart rate response and daytime tests. *Clinical Neurophysiology*, 117, 731-739.

Guilleminault, C., Yuen, K.M., Gulevich, M.G., Karadeniz, D., Leger, D. & Philip, P. (2000). Hypersomnia after head-trauma: medicolegal dilemma. *Neurology*, 54, 653-659.

Gula, L., Krahn, A., Skanes, A., Yee, R. & Klein, G. (2004). Clinical relevance of arrhythmias during sleep: guidance for clinicians. *Heart*, 90, 347-352.

Guzman, J., Hurwitz, E.L., Carroll, L.J., Haldeman, S., Coté, P., Carragee, E.J., Peloso, P.M., van der Velde, G., Holm, L.W., Hogg-Johnson, S., Nordin, M. & Cassidy J.D. (2008). A new conceptual model of neck pain linking onset, course, and care: The Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*, 33, S14-S23.

Haldeman, S., Carroll, L.J. & Cassidy, J.D. (2008). The empowerment of people with neck pain: introduction. The Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*, 33, S8-S13.

Hadelman, S., Carroll, L. & Cassidy, J.D. (2010). Findings from the Bone and Joint Decade 2000 to 2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 52, 424-427.

Haack, M. & Mullington, J.M. (2005). Sustained sleep restriction reduces emotional and physical well-being. *Pain*, 119, 56-64.

Hadjipavlou, G., Dunckley, P., Behrens, T.E. & Tracey, I. (2006). Determining anatomical connectivities between cortical and brainstem pain processing regions in humans: A diffusion tensor imaging study in healthy controls. *Pain*, 123, 169-78.

Halász, P., Terzano, M., Parrino, L. & Bódizs, R. (2004). The nature of arousal in sleep. *Journal of Sleep Research*, 13, 1-23.

Hammen, C. (2003). Mood disorders. En G. Stricker & T.A. Widiger (Eds.) *Handbook of Psychology. Volume 8, Clinical Psychology* (93-111). New Jersey: John Wiley & Sons.

Harding, S.M. & Lee-Chiong, T. (2006). Sleep in fibromyalgia and chronic pain. En T. Lee-Chiong (Ed.) *Sleep: A comprehensive handbook* (pp 759-765). E.E.U.U.: John Wiley & Sons.

Harman, K., Pivik, R.T., D'Eon, J.L., Wilson, K.G. Swenson, J.R. & Matsunaga, L. (2002). Sleep in depressed and nondepressed participants with chronic low back pain: Electroencephalographic and behaviour findings. *Sleep*, 25, 47-55.

- Hatch, J.P., Prihoda, T.J. & Moore, P.J. (1992). The application of generalizability theory to surface electromyographic measurements during psychophysiological stress testing: how many measurements are needed? *Biofeedback and Self-Regulation*, 17, 17-39.
- Hermens, H.J. & Hutten M.R. (2002). Muscle activation in chronic pain: its treatment using a new approach of myofeedback. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 30, 325-336.
- Hogg-Johnson, S., van der Velde, G., Carroll, L.J., Holm, L.W., Cassidy, J.D., Guzman, J., Coté, P., Haldeman, S., Ammendolia, C., Carragee, E., Hurwitz, E.L., Nordin, M. & Peloso, P.M. (2008). The burden and determinants of neck pain in the general population. Results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*, 33, S39-S51.
- Holm, L.W., Carroll, L., Cassidy, D., Hogg-Johnson, S., Coté, P., Guzman, J., Peloso, P.M., Nordin, M., Hurwitz, E.L., van der Velde, G., Carragee, E. & Haldeman, S. (2008). The burden and determinants of neck pain in whiplash-associated disorders after traffic collisions. Results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*, 33, S52-S59.
- Hoshiyama, M. & Hoshiyama, A. (2007). Heart rate variability associated with rapid eyes movements during sleep. *Computers in Cardiology*, 34, 689-692.
- Houle, M.S. & Billman G.E. (1999). Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Am J Physiol*, 276, 215-23.
- Iellamo, F., Placidi, F., Marciani, M.G., Romigi, A., Aquilani, S., Massaro, M., Galante, A. & Legramante, J.M. (2004). Baroreflex buffering of sympathetic activation during sleep. *Hypertension*, 43, 814-819.
- Jacobson, A., Kales, A., Lehmann, D. & Hoedemaker, F.S. (1964). Muscle tonus in human subjects during sleep and dreaming. *Experimental Neurology*, 10, 418-424.
- Jänig, W. (2006). The integrative action of autonomic nervous system. Neurobiology of homeostasis. E.E.U.U.: Cambridge University Press.
- Jänig, W. (2009). *Autonomic nervous system and pain*. En A.I. Basbaum & M.C. Bushnell (Eds.), Science of Pain (pp. 193-225). E.E.U.U.: Elsevier.
- Jurado, S., Villegas, E.N., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. & Varela, R. (1998). La estandarización del inventario de depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental*, 21, 26-31.
- Johansen, M.K., Graven-Nielsen, T., Olesen, A.O. & Arendt-Nielsen, L. (1999). Generalised muscular hyperalgesia in chronic whiplash syndrome. *Pain*, 83, 229-234.
- Johnston, V., Jimmieson, N.L., Jull, G. & Souvlis, T. (2008). Quantitative sensory measures distinguish office workers with varying levels of neck pain and disability. *Pain*, 137, 257-265.

- Jull, G., Sterling, M., Kenardy, & Beller, E. (2007). Does the presence of sensory hypersensitivity influence outcomes of physical rehabilitation for chronic whiplash? – A preliminary RCT. *Pain, 129*, 28-34.
- Jurysta, F., van de Borne, P., Migeotte, P.F., Dumont, M., Lanquart, J.P., Degaute, J.P. & Linkowski, P. (2003). A study of the dynamic interactions between sleep EEG and heart rate variability in healthy young men. *Clinical Neurophysiology, 114*, 2146–2155.
- Kamper, S.J., Rebbeck, T.J., Maher, C.G., McAuley, J.H. & Sterling, M. (2008). Course and prognostic factors of whiplash: A systematic review and meta-analysis. *Pain, 138*, 617-629.
- Kasch, H.K., Qerama, E., Kongsted, A., Bach, F.W., Bendix, T. & Jensen, T.J. (2008). Deep muscle pain, tender points and recovery in acute whiplash patients: A 1-year follow-up study. *Pain, 140*, 65-73.
- Knost, B., Flor, H., Birbaumer, N. & Schugens, M. (1999). Learned maintenance of pain: Muscle tension reduces central nervous system processing of painful stimulation in chronic and subchronic pain patients. *Psychophysiology, 36*, 755–764.
- Kosek, E. & Januszewska, A. (2008). Mechanisms of pain referral in patients with whiplash associated disorder. *European Journal of Pain, 12*, 650-660.
- Kongsted, A., Bendix, T., Qerama, E., Kasch, H., Bach, F.W., Korsholm, L. & Jensen, T.S. (2008). Acute stress response and recovery after whiplash injuries. A one-year prospective study. *European Journal of Pain, 12*, 455-463.
- Kshatri, A.M., Baghdoyan, H.A. & Lydic, R. (1998). Cholinomimetics, but not morphine, increase antinociceptive behavior from pontine reticular regions regulating Rapid-eye-movements sleep. *Sleep, 21*, 677-85.
- Kohlmeier, K.A., López-Rodríguez, F., Morales, F.R. & Chase, M.H. (1998). Effects of excitation of sensory pathways on the membrane potential of cat masseter motoneurons before and during cholinergically induced motor atonia. *Neuroscience, 86*, 557-69.
- Kundermann, B., Hemmeter-Spernal J., Tobias-Huber, M., Krieg, J.C. & Lautenbacher, S. (2004). Sleep deprivation affects thermal pain thresholds but not somatosensory thresholds in healthy volunteers. *Psychosomatic Medicine, 66*, 932-937.
- Kuo, T.B.J., Shaw, F-Z., Lai, C.J. & Yang, C.C.H. (2008). Asymmetry in sympathetic and vagal activities during sleep-wake transitions. *Sleep, 31*, 311-320.
- Kwekkeboom, K.L. & Gretarsdottir, E. (2006). Systematic review of relaxation interventions for pain. *Journal of Nursing Scholarship, 38*, 269-277.
- Lakke, S.E., Soer, R., Takken, T. & Reneman, F.R. (2009). Risk and prognostic factors for non-specific musculoskeletal pain: A synthesis of evidence from systematic reviews classified into ICF dimensions. *Pain, 147*, 153-164.

- Lanfranchi, P.A. & Somers, V.K. (2002). Arterial baroreflex function and cardiovascular variability: interactions and implications. *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 283, R815-R826.
- Lavigne, G.J., Tokushima, K. & Smith M.T. (2009). *Pain perception-nociception during sleep*. En A.I. Basbaum & M.C. Bushnell (Eds.), *Science of Pain* (pp. 784-791). E.E.U.U.: Elsevier.
- Lavigne, G.J., Zucconi, M., Castronovo, V., Manzini, C., Veglia, F., Smirne, S. & Ferini-Strambi, L. (2001). Heart rate changes during sleep in response to experimental thermal (nociceptive) stimulations in healthy subjects. *Clinical Neurophysiology*, 112, 532-535.
- Lavigne, G., Brousseau, M., Kato, T., Mayer, P., Manzini, C., Guitard, F. & Monplaisir, J. (2004). Experimental pain perception remains equally active over all sleep stages. *Pain*, 110, 646-655.
- Leary, E. (2007). Patient preparation. En N. Butkov, & T. Lee-Chiong (Eds.) *Fundamentals of sleep technology* (pp. 241-252). E.E.U.U.: Lippincott Williams & Wilkins.
- Lee, K.E., Thinnis, J.H., Gokhin, D.S & Winkelstein, B.A. (2004). A novel rodent neck pain model of facet-mediated behavioral hypersensitivity: implications for persistent pain and whiplash injury. *Journal of Neuroscience Methods*, 137, 151-159.
- Lehrer, P.M., Vaschillo E., Vaschillo, B., Lu, S-E., Eckberg, D.L., Edelberg, R., Shih, W.J., Lin, Y., Kuusela, T.A., Tahvanainen, K.U.O. & Hamer, R.M. (2003). Heart rate variability biofeedback increases baroreflex gain and peak expiratory flow. *Psychosomatic Medicine*, 65, 796-805.
- Lentz, M.J., Landis, C.A., Rothermel, J, & Shaver, J.L. (1999). Effects of selective slow wave sleep disruption on musculoskeletal pain and fatigue in middle aged women. *Journal of Rheumatology*, 26, 1586-1592.
- McCarter, R.J.M. (2006). Differential aging among skeletal muscles. En E.J. Masoro & S.N. Austad (Eds). *Handbook of the biology of aging* (pp. 470-493). E.E.U.U.: Academic Press.
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F. & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84, 482-92.
- Malpas, S.C. (2002). Neural influences on cardiovascular variability: possibilities and pitfalls. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 282, H6-H20.
- Martínez-Lavín, M. (2004). Análisis cibernéticos de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en pacientes con fibromialgia. *Archivos de Cardiología de México*, 74, S485-S488.
- Martínez-Lavín, M., Hermosillo, A.G., Rosas, M., Soto, M.E. (1998). Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia. A heart rate variability analysis. *Arthritis & Rheumatism*, 41, 1966-1971.
- Marwitz, M. & Stemmler, G. (1998). On the status of individual response specificity. *Psychophysiology*, 35, 1-15.

McCracken, L.M. & Iverson, G.L. (2002). Disrupted sleep patterns and daily functioning in chronic pain. *Pain Research and Management*, 7, 75-79.

McDougall, S.J., Widdop, R.E. & Lawrence, A.J. (2005). Central autonomic integration of psychological stressors: Focus on cardiovascular modulation. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 123, 1 – 11.

Menefee, L.A., Frank, E.D., Doghramji, K., Picarello, K., Park, J.J., Jalali, S. & Perez-Schwartz, L. (2000). Self-reported sleep quality and quality of life for individuals with chronic pain conditions. *The Clinical Journal of Pain*, 16, 290-297.

Mense, S., Simons, D.G. & Russel I.J. (2001). Muscle pain understanding its nature, diagnosis, and treatment. E.E.U.U.: Lippincott Williams & Wilkins.

Mercado, A.C, Carroll, L.J., Cassidy, J.D. & Coté, P. (2005). Passive coping is a risk factor for disabling neck or low back pain. *Pain*, 117, 51-57.

Merskey, H. & Bogduk, N. (1994). Classification of Chronic Pain. IASP Task Force on Taxonomy (pp 209-214). Seattle: IASP Press.

Miyashita, T., Ogawa, K., Itoh, H., Arai, Y., Ashidagawa, M., Uchiyama, M., Koide, Y., Andoh, T. & Yamada, Y. (2003). Spectral analysis of electroencephalography and heart rate variability during sleep in normal subjects. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 103, 114-120.

Mohrman, D.E. & Heller, L.J. (2006). Cardiovascular physiology. E.E.U.U.: McGraw Hill.

Norris, P.A., Fabron, S.L. & Oikawa, L.O. (2007). Autogenic biofeedback training in psychophysiological therapy and stress management. En P.L. Lehrer, R.L. Woolfolk, & W.E. Sime (Eds.) *Principles and practice of stress management* (pp. 175-205). New York: The Guilford Press.

Montano, N., Cogliati, C., Dias da Silva, V.J., Gneccchi-Ruscione, T. & Malliani, A. (2001). Sympathetic rhythms and cardiovascular oscillations. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 90, 29-34.

Myllylä, V.V., Korpelainen, J.T., Haapaniemi, T.H., Tolonen, U., Mäkikallio, T.H., Sotaniemi, K.A. & Huikuri, H.V. (2003). Cardiovascular autonomic dysregulation. En C.L. Bolis, J. Licino & S. Govoni (Eds.). *Handbook of the autonomic nervous system in health and disease* (pp. 372-411). E.E.U.U.: Marcel Derkel.

Nederhand, M.J., IJzerman, M.J., Hermens, H.J., Baten, C.T.M. & Zilvold, G. (2000). Cervical muscle dysfunction in the chronic whiplash associated disorder grade II (WAD-II). *Spine*, 25, 1938-1943.

Nederhand, M.J., Hermens, H.J., IJzerman, M.J., Turk, D.C. & Zilvold, G. (2002). Cervical muscle dysfunction in chronic whiplash-associated disorder grade 2. The relevance of the Trauma. *Spine*, 27, 1056-1061.

Nederhand, M.J, Hermens, H.J., IJzerman, M.J., Turk, D.C. & Zilvold, G. (2003). Chronic neck pain disability due to an acute whiplash injury. *Pain*, 102, 63-71.

Nee, P. (2008). Influence of a previous neck sprain on recovery after whiplash injury. *Injury, Int. J. Care Injured*, 39, 1442-1443.

Nieto, R., Miró, J. & Huguet, A. (2009). The fear-avoidance model in whiplash injuries. *European Journal of Pain*, 13, 518–523.

Nilsen, K.B., Westgaard, R.H., Stovner, L.J., Helde, G., Ro, M. & Sand, T.H. (2006). Pain induced by low-grade stress in patients with fibromyalgia and chronic shoulder/neck pain, relation to surface electromyography. *European Journal of Pain*, 10, 615-627.

Nordin, M., Carragee, E.J., Hogg-Johnson, S., Weiner, S.S., Hurwitz, E.L., Peloso, P.M., Guzman, J., van der Velde, G., Carroll, L.J., Holm, L.W., Coté, P., DC, Cassidy, J.D. & Haldeman, S. (2008). Assessment of neck pain and its associated disorders results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*, 33, 101-122

Observatorio Nacional de Lesiones CENAPRA 2008. Recuperado 15 abril, 2010, de http://www.cenapra.salud.gob.mx/CENAPRA_2010/estadisticas/estadisticas.html

Onen, S.H., Alloui, A., Gross, A., Eschallier, A. & Dubray, C. (2001). The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. *Journal of Sleep Research*, 10, 35-42.

Otzenberger, H., Simon, C., Gronfier, C. & Brandenberger, G. (1997). Temporal relationship between dynamic heart rate variability and electroencephalographic activity during sleep in man. *Neuroscience Letter*, 229, 173-176.

Palermo, T.M. & Kiska, R. (2005). Subjective sleep disturbances in adolescents with chronic pain. Relationship to daily functioning and quality of life. *The Journal of Pain*, 6, 201-207.

Palmerud, G., Sporrang, H., Herberts, P. & Kadefors, R. (1998). Consequences of trapezius relaxation on the distribution of shoulder muscle forces: an electromyographic study. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 8, 185-193.

Pape, E., Hagen, K.B., Brox, J.I., Natvig, B. & Schirmer, H. (2009). Early multidisciplinary evaluation and advice was ineffective for whiplash-associated disorders. *European Journal of Pain*, 13, 1068-1075.

Parker, R., I. & Hagan-Burke, S. (2007). Single case research results as clinical outcomes. *Journal of School Psychology*, 45, 637-653.

Parmeggiani, P.L. (1994). The Autonomic Nervous System in Sleep. En M. Kryger, T. Roth & W. Dement (Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp 194-203). E.E.U.U.: W.B. Saunders Company.

Parmeggiani, P.L. (2000). Physiological Regulation in Sleep. En M. Kryger, T. Roth & W. Dement (Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp 169-178). E.E.U.U.: Saunders Company.

- Pato, U., Di Stefano, G., Fravi, N., Arnold, M., Curatolo, M., Radanov, B.P., Ballinari, P. & Sturzenegger, M. (2010). Comparison of randomized treatments for late whiplash. *Neurology*, *74*, 1223-1230.
- Pedemonte, M., Rodríguez-Alvez, A. & Velluti, R.A. (2005). Electroencephalographic frequencies associated with heart changes in RR interval variability during paradoxical sleep. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, *123*, 82-86.
- Pereira, E.A.C., Lu, G., Wang, S., Schweder, P., Hyam, J.A., Stein, J.F., Paterson, D.J., Aziz, T.Z. & Green, A.L. (2010). Ventral periaqueductal grey stimulation alters heart rate variability in humans with chronic pain. *Experimental Neurology*, *223*, 574-81.
- Pillar, G., Bar, A., Shlitner, A., Schnall, R., Shefy, J. & Lavie, P. (2002). Autonomic arousal index: an automated detection based on peripheral arterial tonometry. *Sleep*, *25*, 541-547.
- Pichot, V., Gaspoz, J-M., Molliex, S., Antoniadis, A., Busso, T., Roche, F., Costes, F., Quintin, L., Lacour, J-R., & Barthelemy, J-C. (1999). Wavelet transform to quantify heart rate variability and to assess its instantaneous changes. *Journal of Applied Physiology*, *86*, 1081-1091.
- Porges, S.W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, *74*, 116-143.
- Porges, S.W. & Byrne E.A. (1992). Research methods for measurement of heart rate and respiration. *Biological Psychology*, *34*, 93-130.
- Porges, S.W., Doussard-Roosevelt, J.A., Stifter, C.A., McClenny, B.D. & Riniolo, T.C. (1999). Sleep state and vagal regulation of heart period patterns in the human new born: An extension of the polyvagal theory. *Psychophysiology*, *36*, 14-21.
- Punnett, L. & Wegman, D. H. (2004). Work-related musculoskeletal disorders: the epidemiologic evidence and the database. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *14*, 13 - 23.
- Quigley, K.S. & Berntson, G.G. (1996). Autonomic interactions and chronotropic control of the heart: Heart period versus heart rate. *Psychophysiology*, *33*, 605-611.
- Rau, G., Schulte, E. & Disselhorst-Klug, C. (2004). From cell to movement: to what answers does EMG really contribute? *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *14*, 611-617.
- Reinoso-Suárez, F., de Andrés, I., Rodrigo-Angulo, M.L. & Garzón, M. (2001). Brain structures and mechanisms involved in the generation of REM sleep. *Sleep Medicine Reviews*, *5*, 63-77.
- Reisner, A., Shaltis, P.A., McCombie, D. & Asada, H.H. (2008). Utility of the photoplethysmogram in circulatory monitoring. *Anesthesiology*, *108*, 950-958.
- Ren, K. & Dubner, R. (2002). Descending modulation in persistent pain: An update. *Pain*, *100*, 1-6.
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S. & Páez, F. (2001). Versión Mexicana del Inventario de Beck: Propiedades Psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*. *8*: 211-217.

- Roehrs, T., Hyde, M., Blaisdell, B., Greenwald, M. & Roth, T. (2006) Sleep loss and REM sleep loss are hyperalgesic. *Sleep*, 29, 145-151.
- Ryan, M. & Gevirtz, R. (2004). Biofeedback-Based Psychophysiological Treatment in Primary Care Setting: An Initial Feasibility Study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 29, 79-93.
- Sánchez, B. (2000). Cervicalgia. Dorsalgia. Manual S.E.R. de las enfermedades reumáticas. Madrid: Panamericana Editores.
- Seferiadis, A., Rosenfeld, M. & Gunnarsson, R. (2004). A review of treatment interventions in whiplash-associated disorders. *European Spine Journal*, 13, 387-397.
- Serrano-Atero, M.S., Peramo, F., Cañas, A., García-Saura, P., Serrano-Alvarez, C. & Caballero, J. (2002). Modulación descendente de la información nociceptiva (I). *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 9, 382-390.
- Siegel, J. (2002). The neural control of sleep and waking. EEUU: Springer.
- Siegel, J. (2005). Control of muscle tone across the sleep-wake cycle. En P.L. Parmeggiani & R.A. Velluti (Eds), The physiologic nature of sleep (pp. 281-301). Singapore: Imperial College Press.
- Simons, D.G. & Mense, S. (1998). Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain*, 75, 1-17.
- Simon, M.A. & Amenedo, L.E. (2001). Concepto y principios de psicofisiología clínica. En M.A. Simon & L.E. Amenedo (Eds). *Manual de Psicofisiología Clínica* (pp 43-54). Madrid: Pirámide.
- Schlesinger, I., Hering-Hanit, R. & Dagan, Y. (2001). Sleep disturbances after whiplash injury: objective and subjective findings. *Headache*, 41, 586-589.
- Scholten-Peeters, G.G.M., Verhagen, A.P., Bekkering, G.E., van der Windt, D.A.W.M., Barnsley, L., Oostendorp, R.A.B. & Hendriks, E.J.M. (2003). Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain*, 104, 303-322.
- Schubert, C., Lambertz, M., Nelesen, R.A., Bardwell, W., Choi, J-B. & Dimsdale, J.E. (2009). Effects of stress on heart rate complexity. A comparison between short-term and chronic stress. *Biological Psychology*, 80, 325-332.
- Silverstein, B. & Clark, R. (2004). Interventions to reduce work-related musculoskeletal disorders. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14, 135-152.
- Smith, M.T. & Haythornthwaite, J.A. (2004). How do sleep disturbance and chronic pain inter-relate? Insights from the longitudinal and cognitive-behavioral clinical trials literature. *Sleep Medicine Reviews*, 8, 119-132.
- Song, H-S. & Lehrer, P. (2003). The effects of specific respiratory rates on heart rate and heart rate variability. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28, 13-24.

- Spitzer, WO, Skovron, ML, Salmi, LR, Cassidy, J.D., Duranceau, J., Suissa, S. & Zeiss, E. (1995). Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management. *Spine*, 20, 1S–73S.
- Stapley, P.J., Beretta, M.V., Toffola, E.D. & Schieppati, M. (2006). Neck muscle fatigue and postural control in patients with whiplash injury. *Clinical Neurophysiology*, 117, 610–622.
- Stauss, H.M., (2003). Heart rate variability. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 285, R927-R931.
- Sterling, M., Hodkinson, E., Pettiford, C., Souvlis, T. & Curatolo, M. (2008). Psychologic factors are related to some sensory pain thresholds but not nociceptive flexion reflex threshold in chronic whiplash. *The Clinical Journal of Pain*, 24, 124-130.
- Sterling, M., Jull, G., Vicenzino, B., Kenardy, J. & Darnell, R. (2003). Development of motor system dysfunction following whiplash injury. *Pain*, 103, 65-73.
- Sterling, M. & Kenardy, J. (2006). The relationship between sensory and sympathetic nervous system changes and posttraumatic stress reaction following whiplash injury—a prospective study. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 387– 393.
- Sterling, M., Jull, G. & Kenardy, J. (2006). Physical and psychological factors maintain long-term predictive capacity post-whiplash injury. *Pain*, 122, 102-108.
- Stern, R.M., Ray, W.J. & Quigley, K.S. (2001). Psychophysiological recording. New York: Oxford University Press.
- Stetter, F. & Kupper, S. (2002). Autogenic training: A meta-analysis of clinical outcome studies. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 45-98.
- Stewart, M.J., Maher, C.G., Refshauge, K.M., Herbert, R.D., Bogduk, H.N. & Nicholas, M. (2007). Randomized controlled trial of exercise for chronic whiplash-associated disorders. *Pain*, 128, 59–68.
- Stoney, C. & Manzi, L. (2000). Psychophysiological Applications in Clinical Health Psychology. En J.T. Cacioppo, L.G. Tassinary & G.G. Berntson (Eds.). *Handbook of Psychophysiology* (751-768). E.E.U.U.: Cambridge University Press.
- Sullivan, M.J.L. (2008). Toward a biopsychomotor conceptualization of pain. Implications for research and intervention. *Clinical Journal of Pain*, 24, 281-290.
- Tan, G. & Jensen, M. (2007). Integrating Complementary and Alternative Medicine into Multidisciplinary Chronic Pain Treatment. En M. Schatman & A. Campbell (Comp.). *Pain management series. Chronic pain management* (pp. 75-100). New York: Informa Healthcare
- Task Force of the European Society and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European heart Journal*, 17, 354-381.

Tassinari, L.G. & Cacioppo, J.T. (2000). The Skelomotor System. En J.T. Cacioppo, L.G. Tassinari & G.G. Berntson (Eds.). *Handbook of Psychophysiology* (PP163-199). E.E.U.U.: Cambridge University Press.

Thayer, J.F. & Lane, R.D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, 74, 224–242.

Tommasi, D.G., Foppiani, A.C., Galante, D., Lovecchio, N. & Sforza, C. (2009). Active head and cervical range of motion. Effect of age in healthy females. *Spine*, 34, 1910-1916.

Trinder, J., Kleiman, J., Carrington, M., Smith, S., Breen, S., Tan, N. & Kim, Y. (2001). Autonomic activity during human sleep as a function of time and sleep stage. *Journal of Sleep Research*, 10, 253-264.

Tsao, H., Galea, M.P. & Hodges, P.W. (2010). Driving plasticity in the motor cortex in recurrent low back pain. *European Journal Pain*, 8, 832-9.

Tucker, K.L. & Hodges, P.W. (2010). Changes in motor unit recruitment strategy during pain alters force direction. *European Journal of Pain*, 14, 932-8.

Türker, K.S. (2010). Muscle pain theories: Is there a third dimension? *Clinical Neurophysiology*, 121, 634-635.

Turk, D.C. (2004). Understanding pain sufferers: the role of cognitive processes. *The Spine Journal*, 4, 1–7.

Turner, A.J., Dworkin, F.C., 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.

van der Hulst, M., Vollenbroek-Hutten, M.M., Rietman, J. S., Schaake, L., Groothuis-Oudshoorn, K.G. & Hermens, H.J. (2010). Back muscle activation patterns in chronic low back pain during walking: A “Guarding” Hypothesis. *Clinical Journal of Pain*, 26, 30-37.

Vangronsveld, K., Peters, M., Goossens, M., Linton, S. & Vlaeyen, J. (2007). Applying the fear-avoidance model to the chronic whiplash syndrome. *Pain*, 130, 258-261.

Vaschillo, E., Lehrer, P., Rische, N. & Konstantinov, M. (2002). Heart Rate Variability Biofeedback as a Method for Assessing Baroreflex Function: A Preliminary Study of Resonance in the Cardiovascular System. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 1-27.

Vaschillo, E.G., Vaschillo, B. & Lehrer, P.M. (2006). Characteristics of resonance in heart rate variability stimulated by biofeedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 31, 129-142.

Vendrig, L., McWhorter, K. & Akkerveeken P. (2002). Treatment of whiplash-associated disorders. En D. Turk & R. Gatchel (Eds.), *Psychological Approaches to Pain Management. A practitioner handbook* (pp. 417-437). New York: The Guilford Press.

- Versace, F., Mozzato, M., De Min Tona, G., Cavallero, C. & Stegagno, L. (2003). Heart rate variability during sleep as a function of the sleep cycle. *Biological Psychology*, *63*, 149-162.
- Verlinda, D., Beckers, F., Ramaekers, D. & Aubert, A.E. (2001). Wavelet decomposition analysis of heart rate variability in aerobic athletes. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, *90*, 138-141.
- Vernon, H., Guerriero, R., Kavanaugh, S., Soave D. & Moreton, J. (2009). Psychological factors in the use of the neck disability index in chronic whiplash patients. *Spine*, *35*, E16-E21.
- Verrier R., Harper R. y Hobson J. (2000). Cardiovascular Physiology: Central and Autonomic Regulation. En M. Kryger, T. Roth & W. Dement (Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp 179-192). E.E.U.U.: Saunders Company.
- 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.
- Webb, R., Brammah, T., Lunt, M., Urwin, M., Allison, T. & Symmons, D. (2003). Prevalence and predictors of intense, chronic, and disabling neck and back pain in UK general population. *Spine*, *28*, 1195-202.
- Werth, E., Achermann, P. & Borbély, A.A. (2002). Selective REM sleep deprivation during daytime. II. Muscle atonia in non-REM sleep. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physio*, *283*, 527-532.
- Williamson, E., Williams, M., Gates, S. & Lamb, S.E. (2008). A systematic literature review of psychological factors and the development of late whiplash syndrome. *Pain*, *135*, 20-30.
- Xie, A., Skatrud, J.B., Puleo, D.S. & Morgan, B.J. (1999). Arousal from sleep shortens sympathetic burst latency in humans. *Journal of Physiology*, *515*, 621-628.
- Yang, C.C.H., Lai, C-W. Lai, H.Y. & Kuo, T.B.J. (2002). Relationship between electroencephalogram slow-wave magnitude and heart rate variability during sleep in humans. *Neuroscience Letters*, *329*, 213-216.

Anexos

Anexo I: Diario de dolor sueño

Nombre:

Fecha inicio:

Mujeres (si aplica), en que día de su periodo menstrual empezó a contestar el diario:

Este diario incluye dos partes, la primera trata sobre algunas características de su sueño, es recomendable llenarlo al despertar o durante la mañana. La segunda parte trata sobre algunas características de su dolor, esta debe contestarla al final del día, preferentemente antes de irse a dormir.

COMPLETAR POR LA MAÑANA

Día	1er día	2do día	3er día	4to día	5to día	6to día	7mo día
Anoche me acosté a las: (Favor de indicar hora)							
Esta mañana me levante a las: (Favor de indicar hora)							
¿Cuánto tiempo tardé en quedarme dormido anoche?							
¿Cuántas veces me desperté en la noche debido al dolor?							
¿Cuántas veces me desperté en la noche por causas distintas al dolor?							
Al despertar me sentí: Indique un número de 0 a 10, dónde: <div style="display: flex; justify-content: space-between; align-items: center;"> 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 </div> Descansado Cansado							

COMPLETAR AL FINAL DEL DIA

Día	1er día	2do día	3er día	4to día	5to día	6to día	7mo día
De manera general qué tan intenso fue su dolor durante este día Indique un número de 0 a 10, dónde: <div style="display: flex; justify-content: space-between; width: 100%;"> 012345678910</div> Sin Dolor Peor Dolor							
De manera general qué tan estresante fue este día . Indique un número de 0 a 10, dónde: <div style="display: flex; justify-content: space-between; width: 100%;"> 012345678910</div> Nada Muy estresante estresante							
De manera general qué tanto interfirió el dolor con sus actividades diarias. Indique un número de 0 a 10, dónde: <div style="display: flex; justify-content: space-between; width: 100%;"> 012345678910</div> No Interfirió Interfirió Totalmente							
De manera general, que tan tensos sintió los músculos de su cuello el día de hoy. Indique un número de 0 a 10, dónde: <div style="display: flex; justify-content: space-between; width: 100%;"> 012345678910</div> Nada Muy tensos tensos							