



# ANÁLISIS DEL BALANCE AUTONÓMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN LATIGAZO CERVICAL

---

Memoria para optar al grado de Doctor presentada por:

**Pedro Víctor López Plaza**

Director de Tesis

**Dr. Emilio José Poveda Pagán**

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNANDEZ DE ELCHE

Facultad de Medicina

San Juan de Alicante, 2017







D. Francisco Javier Fernández Sánchez, Director del Departamento de Medicina Clínica de la Universidad Miguel Hernández.

AUTORIZA:

La presentación y defensa como Tesis doctoral del trabajo “ANÁLISIS DEL BALANCE AUTONÓMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN LATIGAZO CERVICAL” presentado por D. Pedro Víctor López Plaza, bajo la dirección de Dr. Emilio José Poveda Pagán.

Lo que firmo en San Juan de Alicante, a 20 de junio del 2017

D. Francisco Javier Fernández Sánchez  
Director del Departamento de Medicina Clínica.



**DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLINICA**

Campus de San Juan. Ctra. de Valencia (N-332), Km. 87 - 03550 San Juan de Alicante  
Telf.: 96 5919449 - Fax: 96 5919450  
c.electrónico: med.psiqui@umh.es



Dr. Emilio José Poveda Pagán, como Director de Tesis Doctoral.

CERTIFICA:

Que el trabajo “ANÁLISIS DEL BALANCE AUTONÓMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN LATIGAZO CERVICAL” realizado por D. Pedro Víctor López Plaza, ha sido llevado a cabo bajo mi dirección y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como Tesis Doctoral en la Universidad Miguel Hernández.

Lo que firmo para los oportunos efectos en San Juan de Alicante, a 20 de junio del 2017.

Prof. Dr. Emilio José Poveda Pagán  
Director de Tesis Doctoral



**DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLINICA**

Campus de San Juan. Ctra. de Valencia (N:332), Km. 87 – 03550 San Juan de Alicante  
Telf.: 96 5919449 – Fax: 96 5919450  
c.electrónico: med.psiqui@umh.es





***“La verdadera ciencia enseña, por encima de todo, a  
dudar y a ser ignorante”***

Miguel de Unamuno (1864-1936)







**AGRADECIMIENTOS**

---



*Mi primer agradecimiento va dedicado a aquellos impulsores de mis sueños, mis padres, que han facilitado mi camino y me han ofrecido la mejor herencia, ser quien soy.*

*A mis compañeros, que cada día ayudan a la profesión y hacen que seamos más humanos.*

*A David por las inagotables conversaciones numéricas.*

*A Ferran y Raúl que han sufrido mis preguntas y ausencias dando soporte de forma discreta.*

*A Emilio, por su paciencia, sus interminables minutos telefónicos y sus indicaciones, soporte e impulso, y sobretodo, a cualquier hora.*

*A Gabriel que mientras aprendo cada día de él, intento transmitirle mi mayor "herencia".*

*A Iris que espero se lleve siempre un pedacito de mí.*

*A Aránzazu por su infinito tiempo, espera y gestión de la paciencia.*

*Y a todas esas personas que rodean mi vida, que de forma directa o indirecta, han dado color al esfuerzo y me han transmitido ánimos y experiencia.*





---

***INDICE DE CONTENIDO***





## Índice de contenido

RESUMEN.....	1
Índice de tablas .....	3
Índice de figuras .....	7
ABREVIATURAS.....	11
1. INTRODUCCIÓN .....	15
1.1. Dolor y Latigazo Cervical.....	22
1.2. Dolor y Sistema Nervioso Autónomo.....	25
1.3. Sistema Nervioso Simpático y dolor musculoesquelético.....	39
1.4. Valoración del Sistema Nervioso Autónomo: Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC). .....	41
1.5. Balance autonómico y dolor.....	53
1.6. Justificación del estudio .....	55
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS .....	59
2.1. Hipótesis .....	59
2.2. Objetivos.....	60
3. METODOLOGÍA .....	63
3.1. Diseño del estudio .....	63
3.2. Participantes .....	64
3.3. Variables de estudio e instrumentos de medida .....	66
3.4. Variables secundarias.....	69
3.5. Variables independientes.....	73
3.6. Procedimiento y recogida de datos.....	74
4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	79
4.1. Tamaño muestral .....	79
4.2. Métodos estadísticos .....	80
5. RESULTADOS.....	85
5.1. Detalles de los participantes .....	85
5.2. Desarrollo temporal del Balance Autonómico.....	87
5.3. Desarrollo temporal de las variables secundarias .....	88

5.4. Correlación de las medidas repetidas de las diferentes variables con el Balance Autonómico. ....	90
5.5. Análisis multivariante (Relación entre las variables secundarias y el balance autonómico, ajustado por edad y sexo). ....	91
5.6. Comparativa de las variables secundarias en función del índice del balance autonómico en T3.....	92
6. DISCUSIÓN .....	97
7. LIMITACIONES Y LINEAS FUTURAS DE TRABAJO .....	107
8. CONCLUSIÓN .....	111
9. BIBLIOGRAFÍA .....	115
10. ANEXOS.....	135





UNIVERSITAS

*Miguel* **RESUMEN**

*Hernández*



“ANÁLISIS DEL BALANCE AUTONÓMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN LATIGAZO CERVICAL”

**Resumen:** Los pacientes que han sufrido un latigazo cervical (LC) agudo presentan como síntoma predominante el dolor y la limitación de movimiento. La pérdida de homeostasis debido a este estímulo nociocectivo afecta a la actividad del Sistema Nervioso Simpático, siendo el Sistema Nervioso autónomo (SNA) centro regulador de dicho proceso. La actividad simpática puede ser evaluada a través del análisis espectral de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) con el balance autonómico (BA). El objetivo del presente estudio es analizar el desarrollo temporal del BA en sujetos con dolor agudo que han sufrido un LC, cuya disfunción autonómica puede tener un valor predictivo en la transición al dolor crónico o persistente. Además este estudio comparó el BA con la percepción del dolor y calidad de vida del paciente, a través del Escala Visual Analógica (EVA) y el cuestionario SF12v.2 respectivamente y la escala de ansiedad y depresión (HAD).

**Material y métodos:** Se ha utilizado un estudio longitudinal prospectivo para evaluar la función autonómica, analizando los parámetros espectrales de la VFC de 86 sujetos ( $37,7 \pm 9,5$  años, el 50% hombres y el 50% mujeres) que presentan un dolor agudo durante la semana posterior al propio accidente, a las 4 semanas del mismo y a los 4 meses.

**Resultados:** En relación al desarrollo temporal del análisis espectral de la VFC los resultados del BA muestran un aumento del índice por encima del valor

normalizado en los 86 sujetos en el primer tiempo y existe un cambio progresivo positivo en su valor en la última medición estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ). No existe correlación entre la variación del BA y los valores de las diferentes escalas EVA, SF12v.2 y HAD.

**Conclusiones:** Tras el estudio observacional que se ha realizado, encontramos una predominancia simpática del índice autonómico en todos los sujetos con dolor agudo, existiendo una mejoría del parámetro en el desarrollo temporal, pero sin correlación en las variables de percepción de dolor, calidad de vida, ansiedad y depresión. Algunos sujetos evaluados mantienen parámetros de actividad simpática a los 4 meses que sugieren probable hipersensibilidad. Se puede considerar la evaluación del BA un elemento biomarcador de la actividad del SNA dentro del contexto clínico.

**Palabras clave:** Fisioterapia, Balance autonómico, Variabilidad Frecuencia Cardíaca, Latigazo Cervical, Sistema Nervioso Simpático, Dolor.



***INDICE DE TABLAS***

---





## Índice de tablas

<b>Tabla 1</b> Principales sustancias mediadoras en la activación y sensibilización de los nociceptores periféricos.....	30
<b>Tabla 2</b> Neurotransmisores liberados a nivel medular que inducen a la activación del sistema inhibitor descendente.....	33
<b>Tabla 3</b> Sustancias implicadas en la regulación supraespinal.....	33
<b>Tabla 4</b> Otros métodos utilizados para la valoración del SNA .(88–91).....	44
<b>Tabla 5</b> Variables en el dominio de tiempo en la evaluación de VFC.....	47
<b>Tabla 6</b> Variables en el dominio de frecuencia en la evaluación de VFC.....	49
<b>Tabla 7</b> Medias, desviación estandar e Intervalo de confianza para el índice BF/LF.....	83
<b>Tabla 8</b> Resultado desarrollo temporal de las Variables Secundarias I .....	88
<b>Tabla 9</b> Resultado desarrollo temporal de las variables secundarias II (dimensiones SF12v.2).....	89
<b>Tabla 10</b> Correlación de Medidas repetidas .....	86
<b>Tabla 11</b> Modelo de efectos mixtos para los tres tiempos.....	91
<b>Tabla 12</b> Comparativa de las variables secundarias en función del índice del BA en T3.....	93





---

## ***INDICE DE FIGURAS***



## Índice de figuras

**Figura 1** Ejemplo de plantilla de resultados donde se puede observar la descomposición de todos los parámetros en sus diferentes métodos estadísticos y espectrales en una medición en un tiempo determinado....50

**Figura 2** Instrumento inalámbrico Modelo Polar.....67

**Figura 3** Proceso de recogida de datos y seguimiento de los participantes.....86

**Figura 4** Diagrama de flujo detalle de los participantes en el proceso.....82

**Figura 5** Comportamiento del Balance Autónomo (BF/LF) en los tres tiempos (T1,T2 y T3).....87

**Figura 6** Comportamiento de la Escala Visual Analógica (EVA) en los tres tiempos (T1,T2 y T3).....88

**Figura 7** Comportamiento de la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) en los tres tiempos (T1,T2 y T3).....89





# ***ABREVIATURAS***





## ABREVIATURAS

<b>ACTH</b>	Adrenocortitotropina
<b>AF</b>	Alta Frecuencia
<b>BA</b>	Balance Autonómico
<b>BF</b>	Baja Frecuencia
<b>CC</b>	Columna Cervical
<b>ECG</b>	Electrocardiograma
<b>EVA</b>	Escala Visual Analógica
<b>FC</b>	Frecuencia Cardíaca
<b>HC</b>	Historia Clínica
<b>HT-CST</b>	Hospital de Terrassa, Consorci Sanitari Terrassa
<b>LC</b>	Latigazo
<b>ms</b>	Milisegundos
<b>QTF</b>	Québec Task Force
<b>SN</b>	Sistema Nervioso
<b>SNA</b>	Sistema Nervioso Autónomo
<b>SNS</b>	Sistema Nervioso Simpático
<b>T1</b>	Primer tiempo
<b>T2</b>	Segundo tiempo
<b>T3</b>	Tercer tiempo
<b>TALC</b>	Trastornos Asociados al Latigazo Cervical Cervical
<b>VFC</b>	Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca
<b>A-<math>\delta</math></b>	Fibras A delta
<b>A-<math>\beta</math></b>	Fibras A beta





---

# ***1. INTRODUCCIÓN***



## 1. INTRODUCCIÓN

La lesión por latigazo cervical (LC) es el resultado del mecanismo de aceleración y desaceleración de energía transferida a la columna cervical (CC), siendo los accidentes de tránsito la causa principal (1). Tal y como establece la definición de la Québec Task Force (QTF), pueden producirse también en otros tipos de situaciones traumáticas donde la columna cervical pueda estar involucrada.

Respecto al mecanismo de lesión, el modelo de una acción de flexión e hiperextensión de la cabeza y CC ha sido sustituido por un modelo más complicado en el que se producen fuerzas axiales y de arrastre, que causan movimientos de rotación y traslación vertebral (2). El 80% de los LC se producen por un alcance posterior (3) y su incidencia varía según el país y el número de habitantes, aunque como norma se establece 1 caso por cada 1000 habitantes (4), estimando en el estado español 60,2 casos nuevos por cada 100.000 habitantes por año (5).

En función del grado de lesión del LC, se establece un grado de clasificación del 0 a IV según la QTF, con el objetivo de unificar los criterios que permiten la valoración y la comparación de resultados (1). El grado 0, apenas existen síntomas asociados ni signos clínicos; el grado I, existe dolor cervical con o sin limitación subjetiva de la movilidad del segmento, pero sin signos clínicos objetivables; el Grado II, dolor cervical y presencia de signos musculoesqueléticos (limitación en el rango articular y dolor a la palpación);

grado III, dolor cervical y presencia de signos neurológicos (disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos, déficits sensitivos o debilidad); grado IV, dolor cervical y presencia de fractura o luxación de columna cervical.

El síntoma predominante secundario a una lesión por LC es el dolor y la rigidez cervical, cuya fase aguda puede durar hasta las 4 semanas después del traumatismo (6). De forma típica ocurre en la región del posterior cervical, que puede irradiar a la cabeza, el hombro y el brazo, así como regiones torácica, interescapular y lumbar (7). También son frecuentes síntomas como el dolor de cabeza, mareo, inestabilidad, pérdida de equilibrio, alteraciones visuales, parestesias, anestesia, debilidad, fatigabilidad muscular y alteraciones cognitivas como problemas de concentración y memoria (8,9).

Estas manifestaciones o trastornos asociados al latigazo cervical (TALC), no son inmediatos, pudiendo aparecer el mismo día del suceso o pasadas las 48 horas. El mecanismo fisiopatológico del LC no determina un movimiento fisiológico, sino que experimenta una secuencia de movimientos complejos, por lo que cualquier estructura cervical puede verse comprometida (10). Asimismo, la identificación de las estructuras implicadas, debido al escaso rendimiento diagnóstico de las pruebas complementarias de imagen, determina que el proceso diagnóstico persiga la evolución de los síntomas clínicos (11). Por lo tanto, la presencia y perpetuación de estos síntomas, enmarcan un factor pronóstico del paciente que ha sufrido un LC (12).

En un traumatismo por LC, el sistema ligamentario capsular del segmento cervical, pueden verse comprometidos debido a movimientos de cizalla, flexión, extensión y compresión. Este hecho, genera una situación de riesgo en, los componentes de la articulación facetaria, debido a la compresión de la propia faceta y la tensión excesiva del sistema intrínseco que la estabiliza (11). Se pueden incluir también otras estructuras como los discos intervertebrales, pliegues sinoviales, cuerpos vertebrales y tejido nervioso (10).

Uno de los síntomas más recurrentes, dado el mecanismo fisiopatológico del LC, es el dolor muscular. Además de una adaptación patológica en forma de disfunción. Todo ello, condiciona el movimiento activo y la función normal, por la alteración del patrón fisiológico de respuesta motora y el inadecuado control articular ante demandas externas. Las consecuencias fisiopatológicas del LC están moduladas por la integración de los múltiples mecanismos nociceptivos (periféricos), reflejos (espinales) y centrales (supraespinales) (13).

Los mecanismos básicos que están implicados en los procesos de nocicepción, dolor y alteración de los patrones motores fisiológicos, se relacionan con la descarga directa de estímulos nociceptivos, desde las terminaciones nerviosas libres de las fibras aferentes primarias, alojadas en diversas estructuras musculoesqueléticas, hacia las motoneuronas del núcleo motor. Lo cual, provoca cambios en la sensibilidad de los receptores propioceptivos y mecanismos espinales de inhibición refleja medular y tronco encefálico. Finalmente, deriva a una alteración del programa motor fisiológico por el deterioro de la información propioceptiva desde las vías aferentes (14).

La actividad de la corteza motora puede verse condicionada por cambios en la regulación de la excitabilidad e inhibición en respuesta a mecanismos de sensibilización central. Además, existe una disfunción en los sistemas inhibitorios endógenos de carácter funcional y neuroplástico, en áreas relacionadas con el procesamiento nociceptivo, provocando fenómenos de hipersensibilidad sensorial debido a dicha hiperexcitabilidad generada (14,15).

La relación entre, el origen del dolor, el daño real del tejido, la intensidad del dolor y las manifestaciones de esta sensibilización, no siempre son causales (16). La pérdida de la homeostasis debido a la presencia de este estímulo nociceptivo y como resultado la percepción de dolor, afectan a la actividad del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) como regulador. En concreto debido al Sistema Nervioso Simpático (SNS), se producen, una cascada de reacciones de respuesta orgánica, asociadas a una excitabilidad de las motoneuronas alfa por activación de las vías aminérgicas. Además, existe un aumento del tono muscular, provocando, alteraciones adaptativas reológicas del tejido muscular. Por otro lado, el malestar psicológico y el grado de ansiedad secundario al LC y la percepción de salud a causa del dolor, influyen considerablemente sobre el umbral de nocicepción (17,18).

Por tanto, la nocicepción hace referencia a los fenómenos biológicos desencadenados por la acción de estímulos nocivos sobre el organismo y la transmisión desde la periferia al SNC, antes de que esa información sea consciente. Esta conciencia de la nocicepción y la percepción por parte del



individuo es, el dolor, por lo que implica en procesos sensoriales, así como en aspectos cognitivos y afectivos (19).

En pacientes que han sufrido un LC, la posible alteración e hiperactividad del SNS y la probable alteración en el procesamiento neurobiológico del dolor, puede ser, un marcador para la perpetuación de los TALC en el tiempo y precursores de la transición del dolor agudo a dolor crónico o persistente (20,21).



### 1.1. *Dolor y Latigazo Cervical*

El dolor cervical es uno de los síntomas relativamente frecuentes que afectan en algún momento de la vida del individuo y guardan relación con algún trastorno localizado del sistema musculoesquelético, bien secundario a traumatismo como un LC, o bien, de origen idiopático (22).

Una característica observada tras el LC, es la existencia de umbrales bajos de dolor tras la presión local o movilización de un segmento articular y la hipersensibilidad sensorial mecánica y térmica. Lo cual, indica mecanismos intensificados disfuncionales del procesamiento central del dolor que no necesariamente guardan relación exclusivamente con el paciente crónico, sino que son fenómenos que aparecen días después del traumatismo agudo (8,23).

Por tanto, la presencia de lesión o inflamación como consecuencia del LC tiene efectos profundos sobre los mecanismos periféricos y centrales de procesamiento del dolor. Por lo que podemos asociar su presencia temprana a la recuperación funcional del sujeto después de un LC, así como la ineficaz respuesta a los tratamientos (24,25).

Debido al mecanismo del LC, tanto el disco vertebral, como las facetas articulares cigapofisiarias, pueden lesionarse por el movimiento que sufre la columna cervical, debido a la distracción y cizallamiento tras la extensión repentina. Sabemos que su inervación es muy abundante y los mecanorreceptores de estas articulaciones contienen terminaciones nerviosas

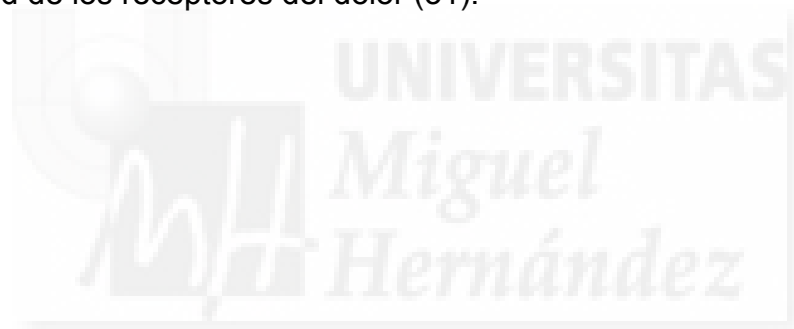
de fibras aferentes amielínicas sensibles a dichos estímulos de carácter mecánico, térmico y químico, incluidos en los recesos intrasinoviales (21,26).

El daño directo de estos mecanorreceptores afecta al funcionamiento propioceptivo (ligamentos, articulaciones y músculo), sumado al aumento de información nociceptiva local como resultado de los mediadores neuroquímicos en respuesta al daño tisular. Estos cambios morfológicos, a los que se añaden los mecanismos de sensibilización periférica, provocan cambios en la actividad muscular, tanto en su actividad refleja de activación tónica por las motoneuronas alfa, como la sensibilidad de los husos neuromusculares de las motoneuronas gamma, conduciendo información somatosensorial alterada (27). Por tanto, no sólo las vías eferentes se ven afectadas por la entrada de información nociceptiva, sino que las vías aferentes, también están influenciadas por la nocicepción local, creando una distorsión de la percepción cinestésica y el control y coordinación del movimiento. Un ejemplo de ello, son las terapias destinadas a mejorar la integración sensitivomotora en el sistema del control motor y la reorganización cortical de los patrones motores para mejorar la percepción de dolor (28).

El dolor altera los movimientos y la postura, produciendo una reducción del rango articular activo, precisión y coordinación del mismo, lo que sugiere que los trastornos musculoesqueléticos comparten mecanismos fisiopatológicos comunes. Al igual que la sensibilización central y la neuromatriz del dolor, se crearán estrategias motoras compensatorias con patrones individuales no óptimos, distorsionando así la respuesta motora (29).

Pero pruebas de radiodiagnóstico de columna, no siempre puede evidenciar anomalías o correlacionarse de forma proporcional con los síntomas clínicos y subjetivos, y en ocasiones, incluso ausentes. Lo que da lugar a que estas pruebas no sean fiables para el diagnóstico objetivo de los TALC (30).

En el LC la alteración del procesamiento neurobiológico del dolor, incluyendo sensibilización central y pérdida de mecanismo de control endógenos, sugiere distorsión de la activación simpática. Esta activación simpática debe ejercer una acción vascular, una modulación de la contracción del músculo esquelético, una modulación de la actividad propioceptiva y la modificación en la excitabilidad de los receptores del dolor (31).



## 1.2. *Dolor y Sistema Nervioso Autónomo*

Las respuestas del organismo durante la percepción del dolor, bien provocadas por estímulos externos o internos, son componentes cooperativos de un sistema integral biológico y adaptativo (32). Este sistema sirve como mecanismo de protección, evitando el daño continuo de los tejidos y provocando que el individuo reaccione para crear una conducta esquiva del estímulo doloroso en forma de respuesta somatomotriz. Pero esta homeostasis del individuo, como sistema integral, requiere de respuestas autonómicas, endocrinas y somatosensoriales (33), estando involucrados dos sistemas neuroendocrinos: el hipotálamo-hipófisis-adrenocortical y el hipotálamo-simpático adrenal.

El SNA se activa fundamentalmente a partir de los centros situados en la médula espinal, el tronco encefálico y el hipotálamo. Además, el sistema límbico como circuito neural que controla el comportamiento emocional y los impulsos de las motivaciones, puede transmitir señales hacia los centros inferiores e influir de este modo en el control autonómico (34).

Podríamos decir entonces que el Sistema Nervioso (SN) actúa a tres niveles:

- El primero que contiene los receptores periféricos con fibras mediadoras de impulsos, por las raíces dorsales hasta el cuerno dorsal de la médula espinal.

- El segundo se encuentra en el mesencéfalo e involucra al tálamo, el sistema reticular y otros (35).
- El tercero, localizado el córtex cerebral, donde el dolor es localizado y procesado (36).

La monitorización del estado de los tejidos y estructuras musculoesqueléticas, se realiza a través de los nociceptores o receptores sensoriales (37). Son las terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias con representación cortical.

La característica esencial de un nociceptor es su capacidad para detección de estados físicos o químicos amenazantes (38), siendo capaces de codificar la intensidad de un estímulo dentro del rango de intensidades nocivas. Aunque dicho rango no es constante entre todos los tejidos, sino que depende de su localización (cutáneo, musculoesquelético y visceral) (39).

Cuando se detecta un estímulo nocivo, se genera una despolarización de las terminaciones nerviosas libres, las cuales, presentan sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos o de la raíz dorsal y alcanzan la sustancia gris de la asta posterior de la médula espinal (40).

En la sustancia gris o áreas diferenciadas en columnas separadas de los cuerpos neuronales (esquema laminar de Rexed), encontramos varios tipos de neuronas:

- Neuronas específicas nociceptivas: Láminas superficiales I y II, y más profundas V, VI, VII y X. Estas neuronas hacen sinapsis con los axones de los nociceptores de las fibras A delta ( $A-\delta$ ) y C, y responden únicamente a estímulos nocivos de alta intensidad procedentes de la periferia. Las fibras  $A-\delta$ , son las terminaciones sensoriales de fibras mielínicas de pequeño diámetro, que transmiten su potencial de acción a gran velocidad y sólo responden a estímulos nocivos de tipo mecánico. Y las fibras de tipo C son las terminaciones sensoriales de fibras amielínicas, cuya velocidad de conducción es lenta, hacen, que desde el punto de vista de reacción rápida del sistema, no sea útil, pero si, ideal, para el control y detección de la lesión inflamatoria, dado que responden a estímulos de tipo mecánico, químico, térmico y sustancias liberadas durante el daño tisular.
- Existe un segundo tipo de neuronas que reciben entrada exclusivamente de fibras A beta ( $A-\beta$ ), propioceptivas y que responden al tacto y no juegan ningún papel en la integración de la información nociceptiva.
- Y un tercer tipo, las neuronas de amplio rango dinámico, (lámina V, también presente en I y II), que responden tanto a estímulos mecánicos nocivos como no nocivos de las fibras  $A-\delta$ , C y  $A\beta$  respectivamente, por tanto, reciben la entrada de los tres estímulos sensoriales, desde el tacto ligero, dolor, temperatura y químicos. Responden a estímulos periféricos de baja y alta intensidad, y dada su amplia gama de

aferentes con frecuencia, convergentes de la piel, músculos y articulaciones, explica por qué una lesión local puede causar dolor en otra localización (34,41).

Los tejidos somáticos adyacentes a estructuras lesionadas liberan sustancias químicas (tabla 1) con gran capacidad de sensibilización en el entorno en el que se encuentran las terminaciones periféricas de los nociceptores (42). Las sustancias liberadas son, iones ( $H^+$  y  $K^+$ ), neurotransmisores (serotonina y noradrenalina) mediadores (bradicinina, prostaglandinas, citocinas) y péptidos (sustancia P y CGRP gen relacionado con el gen de la calcitonina) (43).

Algunas de estas sustancias excitan directamente al nociceptor disminuyendo su umbral de activación, mientras que otras modulan su sensibilidad nociceptiva (38). Estas sustancias, ejercen también una acción directa de la microcirculación local (vasoconstricción o vasodilatación). Además de la activación del sistema autoinmune y liberación de los factores de crecimiento y cambios tróficos de los tejidos circundantes. La activación o desactivación de los nociceptores se produce como consecuencia de las corrientes iónicas, generalmente dependientes del calcio, provocando cambios en la apertura de los canales de los receptores de la membrana neuronal (38).

En la activación de un nociceptor podemos distinguir dos situaciones diferentes. En el primer caso, la estimulación del mismo, el cual, no estaba sensibilizado previamente, es decir, un estímulo de carácter térmico, químico o mecánico, induce a la despolarización de la membrana del propio nociceptor,



hecho que genera un potencial de acción, hacia el asta dorsal medular y seguidamente a córtex (44). En breve espacio de tiempo, se recupera la situación basal. En cambio, en un segundo caso, cuando el proceso es más duradero, y el nociceptor se encuentra inmerso en este enclave de sustancias liberadas, aparecen los fenómenos de sensibilización o hipersensibilidad central de la médula espinal e hiperalgesia periférica, dada la alteración del nociceptor (45,46).

El aumento de la señal nociceptiva provoca una pérdida de correlación entre la cantidad que genera el estímulo y la cantidad de estímulo que llega a la asta posterior, sensibilizando a las neuronas espinales. Este hecho, desencadena una hiperexcitación de las neuronas del asta dorsal, lo que incrementa su actividad basal en respuesta a los estímulos aferentes desde la periferia y la magnitud de la respuesta a dicha estimulación (47). Dichos cambios facilitarán una red de expansión por sensibilización de niveles medulares adyacentes, provocando respuesta nociceptiva en áreas periféricas a la zona de lesión tisular (48).

Los extremos proximales de la primera neurona tienen una distribución anatómica establecida en función de la localización del nociceptor y del tipo de fibra que vehiculiza el estímulo (49). Contiene un complejo circuito que incluye gran cantidad de neuronas y sinapsis que permite la recepción y transmisión del impulso nociceptivo, así como su procesamiento.

**Tabla 1** Principales sustancias mediadoras en la activación y sensibilización de los nociceptores periféricos

<b>H<sup>+</sup> y K<sup>+</sup></b>	Inducen una despolarización rápida y mantienen la fibra sensibilizada como consecuencia del aumento de la conductibilidad del Na <sup>+</sup> y Ca <sup>++</sup> .
<b>5-HT</b>	Liberación de 5-HT a través de la activación de los receptores 5HT <sub>3</sub> a nivel periférico.
<b>NO</b>	Implicado en la nociocepción periférica y en la modulación de la liberación de GABA, serotonina y glutamato a nivel central. Su forma neuronal es la nNOS favorecida por el Ca <sup>++</sup> . Implicado en procesos de sensibilización central y plasticidad.
<b>NA</b>	Actúa sobre nociceptores activados a través de los receptores adrenérgicos aumentando la sensibilidad
<b>HISTAMINA</b>	Vasodilatación y edema
<b>BC</b>	Estimulación de los nociceptores, respuesta inflamatoria (receptor B2 → fosfolipasas → Ca <sup>++</sup> → PGs → cicotcinas → serotonina e histamina → NO), control de la presión arterial, contracción y relajación del músculo liso. Mediador alérgico endógeno.
<b>PGs</b>	Sensibiliza otros mediadores como la BC y aumenta la liberación de péptidos.
<b>LTs</b>	Liberación de sustancias neuroactivas.
<b>CITOCINAS</b>	Síntesis y liberación de PGs (Interleucinas, Factor de necrosis tumoral, interferones)
<b>NFG</b>	Estimula la liberación de neuropéptidos activando a las citocinas y conduce a la sensibilización central.
<b>OPIOIDES</b>	Los receptores opioides localizados en las fibras sensoriales y simpáticas de diferentes estructuras y en células inmunes, que posiblemente expresan genes que codifican endorfinas y encefalinas.
<b>SP</b>	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, y aumento de la producción y liberación de mediadores inflamatorios

H<sup>+</sup>:Hidrogeniones; K<sup>+</sup>:Potasio; Na<sup>+</sup>:Sodio; Ca<sup>++</sup>:Calcio; 5-HT:Serotonina; NO:Óxido Nítrico; GABA: ácido gamma-aminobutírico; NA:Noradrenalina; BC:Bradicinina; PGs: Prostaglandinas; LTs:Leucotrienos; NFG:Factor de Crecimiento Nervioso; SP:Sustancia P

Los extremos proximales de la primera neurona tienen una distribución anatómica establecida en función de la localización del nociceptor y del tipo de fibra que vehiculiza el estímulo (49). Contiene un complejo circuito que incluye gran cantidad de neuronas y sinapsis que permite la recepción y transmisión del impulso nociceptivo, así como su procesamiento.

Las vías ascendentes del asta dorsal proyectan su información a varios niveles supraespinales, las cuales, decusan en el segmento espinal y luego ascienden en el lado contralateral de la sustancia blanca de la médula espinal, aunque existe un número de proyecciones ipsilaterales, en dirección al tálamo

(espinotalámicas), núcleo magno del rafe, formación reticular y sustancia gris periacueductal (espino mesencefálicas y espinoreticulares) (15). Este mecanismo anatómico de las vías ascendentes colaterales a otras zonas del sistema nervioso sirve para que un estímulo nociceptivo pueda relacionarse con los sistemas de modulación descendente (50).

La activación de estos centros tiene como objetivo la inhibición o facilitación del impulso nociceptivo, bien a partir del impulso ascendente o bien por activación cortical, modulando dicha información en colaboración con las dimensiones sensorial y cognitiva del dolor (49).

Desde estos diferentes núcleos bulbares, particularmente el núcleo de la sustancia gris periacueductal, junto con el de la sustancia gris periventricular, son los encargados de integrar los estímulos provenientes del hipotálamo, corteza somatosensorial secundaria, cortex frontal, ínsula y amígdala y proyectarlos al núcleo rostroventromedial del bulbo, el núcleo del tracto solitario, el núcleo parabraquial y el núcleo reticular dorsal (51). Reciben información nociceptiva directa del asta dorsal y tienen un papel primordial en el control emocional, principalmente en el miedo y la ansiedad (52). Entre estos núcleos, establecen complejas interrelaciones y reciben también proyecciones directas desde el tracto espinotalámico, tálamo, hipotálamo y córtex. Al mismo tiempo, el córtex, hipotálamo y núcleo del tracto solitario proyectan de forma directa al asta dorsal (53). Estas proyecciones de los cordones posteriores y fascículo dorsolateral cierran la vía nociceptiva.

De este modo, el hipotálamo, coordina la información autonómica y sensorial, recibiendo información nociceptiva espinal y estableciendo relación con el tracto solitario (SNA a través del nervio vago y sensorial), sustancia gris periacueductal y núcleo rostroventromedial del bulbo (54). Además, actúa como intermediario entre las vías eferente y el sistema límbico implicadas en la dimensión cognitivo conductual del dolor (55). Una consecuencia de este complejo proceso, es la distinta respuesta que muestra cada individuo frente a un mismo estímulo nociceptivo (56).

De estos sistemas descritos se desencadenan los mecanismos fisiológicos naturales de la inhibición endógenas del dolor a través de las vías descendentes inhibitorias, en respuesta ante un estímulo nociceptivo periférico (49). La errónea interacción entre vías ascendentes o vías descendentes se podrían traducir en una sensibilización central y precursoras del dolor en el tiempo (57).

La transmisión del dolor ya no podemos contemplarla como un simple proceso de transmisión nerviosa, sino como el resultado de un balance entre numerosos sistemas tanto de carácter excitatorio como inhibitorio, tanto a nivel periférico como a nivel central y convergiendo en la médula espinal (58). Entre la activación de la membrana celular de la fibra sensorial y la integración cerebral de la información dolorosa existe, por tanto, un procesamiento en el que participan numerosos mediadores químicos y procesos fisiológicos (Tabla 1). Estos neurotransmisores excitatorios, liberados a nivel medular sobre los receptores específicos, inducen a la despolarización de las neuronas de

segundo orden (Tabla 2) y transmiten la información nociceptiva a centros superiores (44). Como respuesta, se produce la liberación de sustancias implicadas en la regulación nociceptiva endógena (Tabla 3).

La información que llega al asta posterior de la médula espinal está sometida a una primera modulación de los circuitos intrínsecamente espinales transfiriendo la información a nivel cortical (59). Esta modulación puede producirse bien por la inhibición de la transmisión de neurotransmisores desde las fibras aferentes primarias o bien inhibiendo la activación de las neuronas del asta dorsal. Tal modulación puede ser local o descendente desde niveles supraespinales (51).

**Tabla 2** Neurotransmisores liberados a nivel medular que inducen a la activación del sistema inhibitor descendente.

AMINOACIDOS EXCITATORIOS	NEUROPEPTIDOS
<b>Glutamato</b> , Aspartato, ácido cisteico, ácido homocisteico, N-acetilaspargilglutamato.	<b>Sustancia P</b> (SP), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), colecistokinina (CCK), galanina y somatostatina
Receptor: N-metil-D-aspartato (NMDA) y no-NMDA (TRANSMISIÓN RÁPIDA)	Receptor: NK-1 (TRANSMISIÓN LENTA)

*Glutamato y SP son liberados en los ganglios de la raíz dorsal y en las terminaciones nerviosas de las fibras aferentes.*

**Tabla 3** Sustancias implicadas en la regulación supraespinal.

PEPTIDOS OPIOIDES (Enkefalinas, dimorfina y beta-endorfinas)	SEROTONINA	NORADRENALINA	Ácido $\gamma$ Aminobutírico (GABA)
Receptor: receptores opioides $\mu$	Receptor: 5-HT <sub>2</sub>	Receptor: $\alpha$ -2 (espinal) $\alpha$ -1 y $\alpha$ -2 (supraespinal)	Receptor: GABA <sub>A</sub> y GABA <sub>B</sub>

*Otro transmisor encargado de la regulación que aumenta la latencia de los estímulos dolorosos y cuya acción la realiza a través de los receptores muscarínicos es la Acetilcolina (ACh).*

Estudios de imagen han puesto de manifiesto diferentes regiones corticales que se activan tras estímulos nociceptivos (36). El área primaria de la corteza somatosensorial, muestran neuronas que responden a estímulos nocivos de

alta intensidad de las neuronas específicas nociceptivas y las de amplio rango dinámico. Y en el área secundaria de la corteza somatosensorial, las neuronas allí situadas, no son capaces de codificar la intensidad de dolor. Por tanto, es una región ligada a la memoria del estímulo nociceptivo que junto con la ínsula, la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal, forman la neuromatriz del dolor (60).

Las diversas combinaciones del procesamiento cortical nociceptivo en la corteza somatosensorial primaria respecto a la interacción, duración y magnitud de la información, podrían explicar las diferentes características cualitativas propias del dolor (percepción sensorial), así como en los componentes afectivos y motivacionales (60).

Estas áreas reciben entradas viscerales y nociceptivas convergentes y generan patrones específicos de estímulo de respuestas autonómicas a través de proyecciones a neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas. Muchas de estas áreas son también componentes de los circuitos moduladores del dolor y controlan el tratamiento nociceptivo a través de proyecciones a la asta dorsal medular (61).

Estas estructuras suprasegmentarias también podrían entrar en un estado de hiperexcitabilidad debido al estímulo nociceptivo (sensibilización central supraespinal) provocando cambios neuroplásticos de la representación y procesación en la corteza somatosensorial, creando estímulos eferentes nociceptivos desde el cortex al sistema periférico (29).

Este procesamiento sensorial alterado y una mayor activación de estas áreas cerebrales podrían causar incongruencia en el procesamiento del dolor y cambios estructurales en la corteza somatosensorial tanto en presencia de dolor agudo como crónico (62). La combinación de sensibilización y falta de inhibición, provocan un cambio sistemático en los mecanismos de respuesta endógena, que son la expresión de la plasticidad neuronal (57,63).

La nocicepción es un factor de estrés frecuente e importante que activa a los sistemas de respuesta, incluyendo la amplificación de la actividad tónica del SNS (64). Por tanto, durante el daño tisular real o inminente, están involucradas en una serie de respuestas fisiológicas rápidas evocadas por este estímulo nociceptivo desde la periferia, acompañándose de un aumento de la presión arterial, frecuencia cardíaca, e hiperactividad del sistema de vigilancia y alerta (34). La adaptación y respuesta de este conjunto de sistemas (inmunológico, el control de la inflamación, el control del sistema nociceptivo) a través del SNC, requieren la acción del SNA, involucrado en la modulación de varios procesos fisiológicos y psicológicos adaptativos, incluyendo la regulación cardiovascular y el dolor (48).

Estas proyecciones del SNA se organizan, por un lado, desde la periferia a circuitos neuronales de la médula espinal, tronco encefálico e hipotálamo. Por otro lado, el SNS y el SNS-suprarrenal regulan el sistema inmune, la inflamación y la nocicepción, participando en el control de las corrientes endocrinas y simpáticas (61).

La liberación de catecolaminas en respuesta a la situación de daño físico es inducida por la adrenocorticotropina (ACTH) que influye sobre la glándula adrenal y en núcleos localizados en la médula espinal del SNA (65). Dado que estas sustancias liberadas excitan directamente la membrana del nociceptor, otras, modulan su sensibilidad nociocéptica (51). Cualquier cambio en el control neuronal o de los sistemas neuroendocrinos afectará a la sensibilización de los nociceptores de forma permanente.

Las señales procedentes del hipotálamo tienen la capacidad de influir sobre la actividad de casi todos los centros de control autónomo. Los centros hipotalámicos controlan presión arterial, temperatura corporal, actividad digestiva, diuresis, etc. Por tanto, los centros autónomos del tronco encefálico pueden actuar como estaciones de relevo para controlar la información iniciada del hipotálamo (66).

Desde el punto de vista conductual, la activación del SNS y los sistemas neuroendocrinos, sirven para adaptar las funciones de los órganos a las respuestas de comportamiento en ambientes que supongan una amenaza, preparando respuestas apropiadas al estímulo amenazante, controlando constantemente los estados mecánicos, térmicos, metabólicos y químico de los tejidos (67). El control de la modulación del dolor y la inflamación por el SNC requieren que el SNS promueva la reparación y recuperación de los tejidos a través de la acción cooperativa del córtex y el sistema inmunitario (68).



Las células del sistema inmunitario pueden influir en la percepción de dolor, así como en su modulación por el sistema nervioso. Participan en numerosas respuestas a través de la producción y secreción de numerosos mediadores, especialmente las citocinas (69). Las citocinas son liberadas no sólo por células no neuronales, sino también por células nerviosas y actúan como moduladoras de la excitabilidad neuronal y la liberación de neurotransmisores. A través de las Interleucinas inducen a la liberación de prostaglandinas, que junto con las neuronas simpáticas postganglionares promueven la sensibilidad periférica por la activación del nociceptor (70,71).

Por el contrario, la activación del SNP generalmente promueve procesos recuperativos y anabólicos como la liberación de acetilcolina que inhibe la producción de las citocinas.(72)

El SNS está implicado en la mediación de diversas reacciones de protección y regulación del organismo asociadas con el dolor, pero sólo están involucradas en la generación de dolor en condiciones patológicas con o sin lesión nerviosa (31). Un ejemplo claro, es en la observación clínica de los bloqueos simpáticos en los síndromes dolorosos regionales complejos mejorando la percepción del dolor del paciente (73).

La sensibilización puede perder su valor de adaptación y convertirse en un problema, dando lugar a una percepción de dolor instaurado o no adaptativo. Esto puede ser debido a la presencia de adrenoreceptores en las neuronas aferentes en contacto con las simpáticas a través de células mediadoras o

sanguíneas (31,34), dado que las neuronas aferentes nociceptivas están mediadas químicamente por la noradrenalina liberada por las neuronas simpáticas postganglionares (70).

Un desequilibrio o disfunción autonómica por un predominio de la actividad simpática ya sea por una reducción del pulso parasimpático o la excesiva activación simpática, reduce la flexibilidad dinámica del SNA provocando mala adaptación a las demandas internas o externas (74).



### 1.3. *Sistema Nervioso Simpático y dolor musculoesquelético.*

Como consecuencia de la activación de las fibras A- $\delta$  y C debido a la liberación de neuropéptidos se origina un aumento de estimulación de la terminación nociocéptica (40). Este es el inicio de la percepción de dolor en la contracción muscular o movimiento del tejido y la consecuente hipersensibilidad periférica (46). Si el estímulo provoca una alteración patológica de larga duración del tejido muscular, sensibiliza a los nociocéptores además de incrementar la densidad de inervación del tejido muscular con terminaciones nerviosas que contienen neuropéptidos (75).

La integración de respuestas neuromusculares eferentes apropiadas, vienen determinadas por las conexiones a tálamo (vía espinotalámica), cerebelo (vía espinocerebelosa) y cortex somatosensorial (vía propioespinal), y cuyos aferentes cervicales interpretan un papel importante en las respuestas reflejas, sistema visual y sistema vestibular (núcleos de pares craneales) (49).

Además estos aferentes pueden influir sobre la actividad del SNS a través de los receptores beta (adrenoceptores beta 2 del sarcolema) que actúan sobre la musculatura lisa arteriolar del músculo provocando vasoconstricción (76,77). Lo que puede provocar un retraso en el vaciado de sustancias inflamatorias y un cambio en el medio químico local del tejido muscular en el caso de una hiperactividad simpática.

El SNS a nivel de las fibras postganglionares utiliza como neurotransmisor la noradrenalina actuando sobre sus receptores adrenérgicos. El aumento de descarga simpática incrementa la sensibilidad sensitiva del tejido y produce una mayor concentración de neurotransmisores de forma local (78).

Por tanto, debido a la hiperactividad del SNS en situaciones de hipersensibilidad, la vasoconstricción inducida por la nociocepción, provoca una caída en el pH y la liberación de sustancias mediadoras como la bradiquinina, el ATP y la concentración de hidrogeniones, disminuyendo la actividad de las motoneuronas alfa y pudiendo inducir a cambios reológicos en el músculo. Estos cambios podrían estar implicados en la función motora y el dolor musculoesquelético (79).

En el contexto de hipoxia muscular y los efectos tóxicos del lavado de metabolitos, con la consecuente producción de radicales libres, el tejido adquiere una activación de factores quimiosensibles de influencia simpática que provocan un patrón de activación muscular diferente (13,14).

La consecuencia es, un deterioro de la regulación de los micronutrientes, liberación de O<sub>2</sub> y del lavado de sustancias metabólicas y del CO<sub>2</sub>, provocando procesos degenerativos del tejido y mialgias que inducen a la inmovilidad e inhiben la recuperación después de una lesión (21).

#### *1.4. Valoración del Sistema Nervioso Autónomo: Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC).*

Las vías aferentes y eferentes del SNA juegan un papel capital en el equilibrio de la función orgánica interna. Este sistema mantiene un equilibrio dinámico en respuesta a diferentes cambios o estímulos, tanto exógenos como endógenos.

Las pruebas autonómicas se utilizan para definir el papel del SNA en diversos contextos clínicos y de investigación. La captación de la señal para su análisis depende de su origen. Podemos obtener señales bioeléctricas, que tienen su origen en los fenómenos eléctricos existentes en las membranas celulares y su captación se realiza a través de electrodos. Y señales físicas, cuya captación se realiza a través de sensores que las convierten en eléctricas (80).

Varios factores influyen en la función autónoma, como la posición corporal, el estado emocional, alimentos ingeridos, medicación simpaticomimética, cafeína, alcohol, así como la temperatura. Puede influir el propio SNC con determinados procesos mentales, y emociones, el sistema termorregulador, el sistema respiratorio, el sistema barorreceptor y el sistema renina-angiotensina (81). Lo que conlleva necesariamente a una estandarización o protocolo para realizar las pruebas correspondientes (82). Para ello habrá diferentes tiempos en la evaluación. Un primer tiempo de adaptación fisiológica del individuo en la que no se evalúa los valores de la variable durante unos cinco minutos con el objetivo de entrar en una situación basal. Una vez transcurrido este tiempo, consideramos la situación basal e iniciamos el registro de la actividad.

La localización anatómica de este sistema complica la medición directa de su función por lo que la mayoría de las pruebas se basan en la evaluación de los reflejos cardiovasculares (83).

El sistema cardiovascular tiene como función específica el bombeo y la distribución de la sangre por todo el organismo. La frecuencia cardíaca (FC) o ritmo cardíaco es la medida cardiovascular más frecuente y la principal medida de la actividad cardíaca. Su registro se puede obtener fundamentalmente a través de electrocardiograma (ECG) y la pletismografía (84). En el ECG se registra la actividad eléctrica del músculo cardíaco. Esta señal está compuesta por 5 componentes denominados P, Q, R, S y T:

- Onda P: el ciclo cardíaco se inicia con una despolarización del nódulo sinusal, lo que provoca la contracción de las aurículas y el paso de la sangre a los ventrículos. Esta despolarización y contracción auricular se manifiesta por la onda P.
- Ondas Q, R y S: después la señal eléctrica se transmite al nódulo aurículo-ventricular y se produce otra despolarización y contracción ventricular, lo que provoca el paso de la sangre a las arterias y se manifiesta por la aparición del completo Q R S.
- Onda T: finalmente se produce una relajación de los ventrículos y su repolarización, que se manifiesta por la onda T.

Los registros pletismográficos, que detectan los movimientos pulsátiles de la sangre a su paso por determinadas partes de la periferia del cuerpo, también nos sirven para calcular la frecuencia cardiaca. El transductor se suele colocar en las falanges distales de los dedos.

La VFC se origina a partir de un estímulo del nodo sinusal (las fluctuaciones de los latidos en el periodo de tiempo entre las contracciones ventriculares sucesivas) (85).

El desarrollo y disponibilidad de monitores de frecuencia cardiaca telemétricos inalámbricos de bajo costo y sencillos de usar, con capacidad funcional incorporada para eliminar artefactos e instantáneamente calcular los índices comunes de la VFC, ha ampliado el alcance de la medición de la VFC más allá de los contextos clínicos o de investigación (86).

La FC informa del ritmo con el que late el corazón con el propósito de bombear la sangre necesaria para suministrar y mantener la función del organismo. La cantidad de latidos es la FC, pero el ritmo o frecuencia entre ellos es la VFC. Se define, por tanto, como la variación en el intervalo de tiempo entre latidos cardiacos consecutivos (tiempo entre R-R medida en milisegundos) durante un intervalo de tiempo determinado (87).

La actividad cardíaca está determinada extrínsecamente por el balance entre el SNS y el SNP, que modulan el sistema eléctrico generando los impulsos que producen la contracción periódica del músculo cardíaco.

Tabla 4 Otros métodos utilizados para la valoración del SNA .(88–91)

<b>MANIOBRA DE VALSALVA</b>	Evalúa la función de los baroreceptores en una espiración forzada del sujeto contrarresistencia. El aumento de la PI conduce a un aumento transitorio de la PS con taquicardia compensatoria y al finalizar la espiración, en la última fase aumento repentino de la PS.	<i>Junqueira L.F. 2008 Jaradeh S.S. et al 2003</i>
<b>RESPIRACIÓN PROFUNDA</b>	Esta prueba se basa en el fenómeno de AR solicitando al sujeto que respire al ritmo de 5sg. de inhalación y 5sg. de exhalación.	<i>Hilz M.L. et al 2006</i>
<b>PRUEBA DE FUERZA ISOMÉTRICA</b>	Se determina el aumento de la PD mientras se presiona un dinamómetro manual. Ejerciendo una presión de 1/3 de la FM durante 3-5min. La PA se mide en el brazo contralateral.	<i>Van dn Berg M.P. 1997</i>
<b>PRUEBA DE PRESIÓN CON FRIO</b>	Inmersión de la mano o pie durante 1min. y 30 sg. en agua a 4°C. Midiendo la actividad simpática a través del aumento de la PA y la FC.	<i>Mathias C.J 2003</i>
<b>TEST ORTOSTÁTICO</b>	Respuesta hemodinámica de posición supina a incorporarse a posición vertical. El retorno venoso como medida compensatoria. Se evalúan los cambios en la FC y PD.	<i>Taylor A.A. et al 1998</i>
<b>PRUEBA DE INCLINACIÓN DE LA CABEZA</b>	Evalúa la adaptación de la ortostasis y cambios posteriores hemodinámicos (síncope neurocardiogénico).	<i>Scott W.A. et al 1995 Grubb B.P. 1998</i>
<b>TEST DE SENSIBILIDAD BARORREFLEJA</b>	Comprueba la sensibilidad de los baroreceptores del seno carotídeo y del arco aórtico. Incluyen estimulación farmacológica (fenilefrina) y manipulación por succión directa. Aumento de la PA, bradicardia y cambios en la PS.	<i>Parati G. Et al 1998 Fritsch J.M. et al 1986</i>
<b>NIVEL DE NEUROTRANSMISORES CIRCULANTES</b>	Concentración plasmática de catecolaminas y otras sustancias que son moduladoras del SNA.	<i>Robert T.P et al 2004</i>
<b>MÉTODO DE RADIOMARCADO CON NORADRENALINA</b>	Inyección intravenosa de pequeñas cantidades de NR que permite restar los valores basales plasmáticos.	<i>Esler M et al 1988</i>
<b>OTRAS TÉCNICAS CON RADIOISÓTOPOS</b>	La inervación simpática puede ser evaluada a través de un radioisótopo (123-meta-yodobencilguanidina)	<i>Mathias C.J. 2003</i>
<b>MICRONEUROGRAFÍA</b>	Microelectrodos insertados selectivamente en el músculo que permiten registrar la actividad del NS a los vasos del músculo y de la piel (señal refleja vasoconstrictora).	<i>Wallin C. et al 1983 Mark A.L. et al 1985 Huggett R.J. et al 2003</i>
<b>TEST DE LA FUNCIÓN SUDOMOTORA</b>	Reacción colinérgica de las glándulas sudoríparas midiendo su secreción después de elevar la temperatura corporal.	<i>Fealey R.D. 1997</i>
<b>RESPUESTA SIMPÁTICA DE LA PIEL (SSR)*</b>	Cambio de la resistencia o impedancia eléctrica de la piel en respuesta a la activación de las glándulas sudoríparas por diferentes estímulos exógenos y endógenos. Midiendo los PE a partir de los electrodos situados en las palmas de las manos y pies.	<i>Schondorf R. 1997</i>
<b>TEST DEL REFLEJO AXONAL SUDOMOTOR (QSART)*</b>	Evalúa las fibras nerviosas sudomotoras por medio de una activación directa utilizando el reflejo axonal mediante la iontoforesis con ACo y cuantificando el volumen de sudor. Es la prueba más precisa que evalúa la termorregulación.	<i>Illigens BMW et al 2009</i>

**PI:** presión intratorácica **PS:** presión sanguínea **AR:** arritmia respiratoria **PD:** presión diastólica **FM:** fuerza máxima **PA:** presión arterial **FC:** frecuencia cardíaca **SNA:** sistema nervioso autónomo **NR:** noradrenalina **NS:** nervio simpático **PE:** potenciales eléctricos **ACo:** acetilcolina \*Siglas en Inglés



La estimulación del SNS actúa acelerando la despolarización del nodo sinusal provocando un efecto cronotrópico positivo, acelerando la FC y disminuyendo la VFC. Por el contrario, el SNP disminuye el ritmo de descarga del nodo sinusal, produciendo un efecto cronotrópico negativo, disminuyendo la FC y aumentando la VFC. El control de la VFC consiste en realizar un ECG de la respuesta cardíaca en reposo, durante un tiempo determinado de tiempo que permita la descomposición de las señales de las frecuencias que la componen, de forma no invasiva y permitiendo el estudio del SNA.

Las técnicas de medida se basan en los cambios en los intervalos RR del ECG y fueron consensuadas por las sociedades Norteamericana de Electrofisiología y Europea de Cardiología (88).

Existen diferentes métodos para analizar la VFC y así poder obtener los diferentes parámetros para su análisis. Se puede cuantificar principalmente calculando los índices basados en operaciones estadísticas sobre los intervalos RR o mediante el análisis espectral de un conjunto de intervalos RR. Las relaciones más importantes se observan entre estos parámetros cuantitativos dentro de los métodos lineales. Los métodos no lineales miden la estructura y complejidad de las series de intervalos RR de una serie aleatoria apoyándose en la premisa de que la FC se comporta de manera caótica y más cualitativa en la medida de la VFC (81).

Las medidas en el dominio del tiempo se basan en el tratamiento de los intervalos de tiempo que transcurren en el complejo QRS de un registro de un

ECG analizando los intervalos RR resultantes de despolarizaciones sinusales. Estos datos pueden ser analizados de forma estadística o de forma geométrica.

Los métodos lineales estadísticos en el dominio de tiempo emplean índices o medias estadísticas, como la desviación estándar y la media aritmética para la cuantificación de los intervalos RR. Su utilización sólo se recomienda en series temporales largas (24 horas) y no informan específicamente de cuáles son los parámetros más influyentes en el balance autonómico y no permiten cuantificar cambios específicos de la actividad del SNS y SNP (89).

Las mediciones más utilizadas en los dominios de tiempo son (Tabla 5):

- SDNN: corresponde a la desviación estándar de todos los intervalos RR expresada en ms. Es un índice global de la VFC, siendo formalmente la desviación estándar de todas las distancias QRS normales (90).
- SDANN: corresponde a la desviación estándar del promedio de intervalos RR correspondientes a cada 5 minutos o a pares de registro consecutivos en el caso de que la secuencia temporal sea más breve, en un registro habitual de 24 horas. Expresada en milisegundos (ms).
- RMSSD: raíz cuadrada del valor medio de la suma de los cuadrados de las diferencias entre intervalos RR. Representa junto al pNN50 un índice de control cardíaco vagal. Ambos dan una información similar a la que proporciona el valor de AF (influencia del tono parasimpático).

- pNN50: corresponde al porcentaje del total de pares de intervalos RR que difieren en más de 50 ms. Aporta información sobre el nivel de excitación vagal, fundamentalmente en series temporales largas.
- ASDNN: corresponde al índice de las desviaciones estándar de todas las medidas de los intervalos RR de 5 minutos. a lo largo de 24 horas, expresado en ms.

**Tabla 5** Variables en el dominio de tiempo en la evaluación de VFC

VARIABLE	UNIDAD	DESCRIPCIÓN	SNS/SNP
<i>SDNN</i>	ms	Desviación estándar de todos los intervalos RR	↑
<i>SDANN</i>	ms	Desviación estándar de los promedios de los intervalos RR	↑
<i>RMSSD</i>	ms	Raíz cuadrada de la media de la suma de los cuadrados de las diferencias entre intervalos RR	↓
<i>pNN50</i>	%	Porcentaje total de pares de intervalos RR	↓
<i>ASDNN</i>	ms	Índice de las desviaciones estándar de todas las medidas de los intervalos RR	↑

↑ Incremento Actividad Simpática ↓ Disminución actividad Vagal  
**SNS**: Sistema Nervioso Simpático **SNP**: Sistema Nervioso Parasimpático

Los métodos lineales geométricos del dominio de tiempo, se obtienen a través de la conversión de los datos del intervalo RR en formas geométricas en el que representar la distribución de los distintos intervalos. A partir de estos histogramas se genera un triángulo mediante la unión de la punta más alta de cada intervalo. De aquí se extrae matemáticamente el índice geométrico de la VFC.

Los métodos lineales geométricos más utilizados son:

- Histograma: gráfico de barras que muestra una distribución de frecuencias que se emplea para representar unos datos continuos, previamente agrupados en intervalos. Es una forma de representar de forma gráfica serie de datos de *VFC*, en los que se agrupan los intervalos *RR* en escalas de rangos predeterminados.
- Índice triangular: sustituye la desviación estándar de un registro *RR* en el que la longitud de los intervalos *RR* actúa como eje *x* del gráfico y, el número de cada uno de los intervalos *RR* representan el eje *y*. En este tipo de escalas se suele emplear un índice denominado Triangular Index, que representa el resultado de dividir el total de todos los intervalos *RR* por la altura del histograma.
- TINN: es el índice de interpolación triangular, que se define como la anchura de la base del triángulo resultante de realizar la interpolación triangular del histograma de todos los intervalos *RR*, de manera que el vértice coincida con el valor máximo del histograma.

Los métodos lineales, en el dominio de la frecuencia, se basa en el análisis espectral a través de una transformación matemática, (*Transformada de Fourier o el modelo de autorregresión*), que permite descomponer la potencia de la señal *RR* en diferentes componentes frecuenciales, los cuales, se corresponden con los diferentes componentes del *SNA* mostrados en la **Tabla**

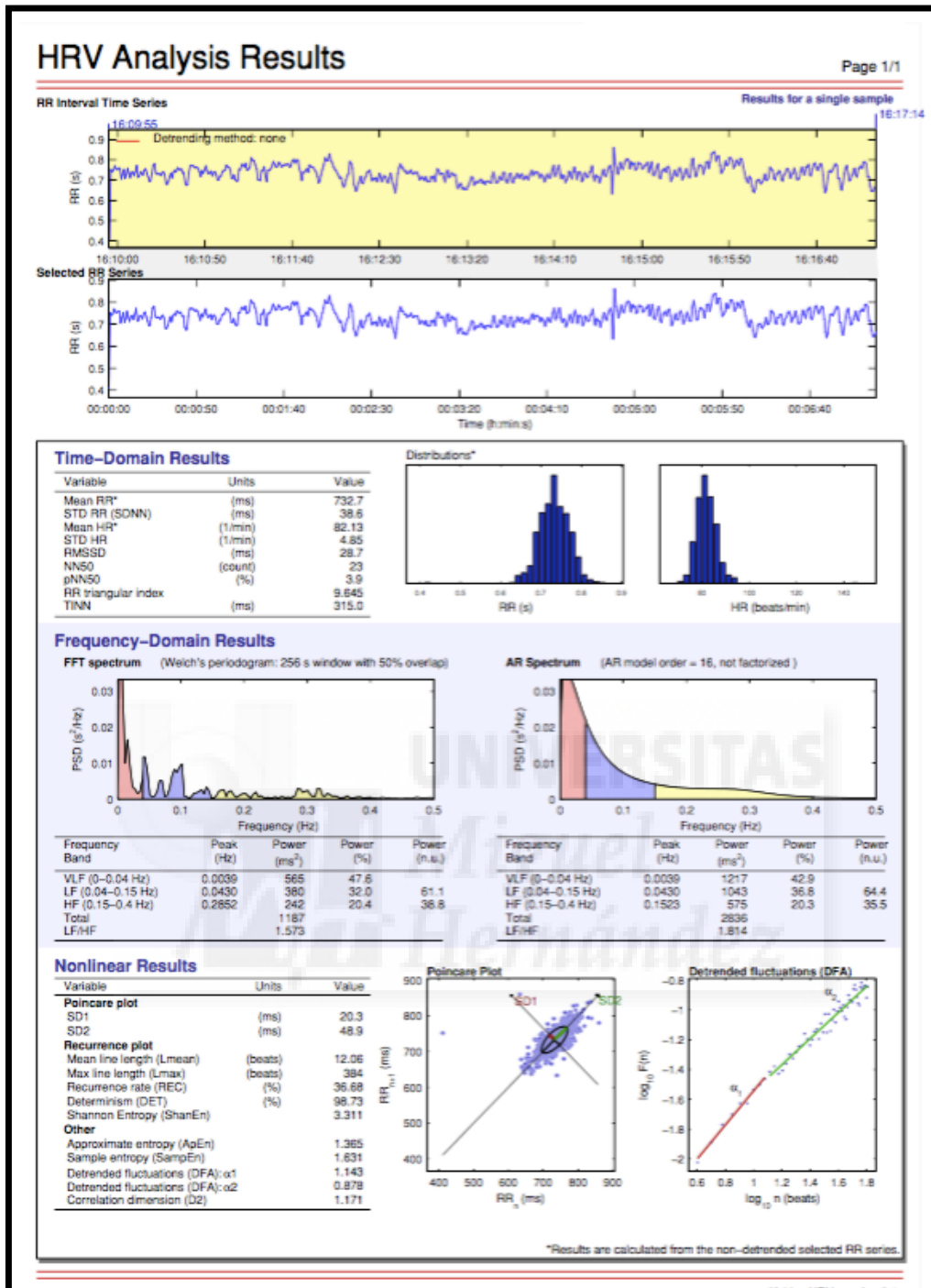
6. Sólo tienen aplicación en registros efectuados en estado de reposo y durante un corto intervalo de tiempo (2-5 minutos).

En los casos que la VFC se comporte como una variable no estacionaria, en actividad o registros largos, se utiliza la *Transformada de Wavelet* que corresponde a los métodos lineales en el dominio de tiempo y escala.

**Tabla 6** Variables en el dominio de frecuencia en la evaluación de VFC

VARIABLE	UNIDAD	DESCRIPCIÓN	RANGO
<i>UBF</i>	ms <sup>2</sup>	Desviación estándar de todos los intervalos RR	<0,03Hz
<i>MBF</i>	ms <sup>2</sup>	Desviación estándar de los promedios de los intervalos RR	0,003-0,04Hz
<i>BF</i>	ms <sup>2</sup>	Raíz cuadrada de la media de la suma de los cuadrados de las diferencias entre intervalos RR	0,04-0,15Hz
<i>AF</i>	ms <sup>2</sup>	Porcentaje total de pares de intervalos RR	0,15-0,4Hz
<i>BF/AF</i>	nu	Índice de las desviaciones estándar de todas las medidas de los intervalos RR	

**UBF:** Ultra Baja Frecuencia; **MBF:** Muy Baja Frecuencia; **BF:** Baja Frecuencia; **AF:** Alta Frecuencia; **BF/AF:** cociente Baja Frecuencia y Alta Frecuencia; **ms:** milisegundos; **Hz:** Hércios



**Figura 1** Ejemplo de plantilla de resultados donde se puede observar la descomposición de todos los parámetros en sus diferentes métodos estadísticos y espectrales en una medición en un tiempo determinado.

Las mediciones más usadas en el dominio de frecuencia:

- UBF (Ultra Baja Frecuencia): abarca un rango de frecuencias inferiores a 0,003 Hz. Sin valor en registros de corta duración y se ha correlacionado con los parámetros SDNN y SDANN de la variable de tiempo.
- MBF (Muy Baja Frecuencia): abarca un rango de frecuencias entre 0,003 a 0,04Hz.
- BF (Baja Frecuencia): abarca un rango entre 0,04 y 0,15 Hz. Corresponde a la actividad del SNS pero con modulación del SNP.
- AF (Alta Frecuencia): abarca un rango entre 0,15 y 0,4Hz. Corresponde con la actividad del SNP y sustancialmente sensible a la frecuencia respiratoria. Se correlaciona con parámetros RMSSD y pNN50 de la variable tiempo.
- Ratio BF/AF: mientras AF se relaciona con el tono vagal y BF con actividad simpática y modulación parasimpática, se utiliza dicho cociente o ratio para determinar el balance autonómico (BA). Así valores altos de este cociente sugieren un predominio del SNS y valores bajos apuntarían a un predominio del SNP. Se establece un rango entre 1,5 – 2,0 en unidades normalizadas como parámetros aceptados como normales en un registros en reposo del ratio BF/AF, de 5 minutos y en posición supina, guardando todos los aspectos metodológicos para el registro (91).

El análisis del espectro de frecuencias se suele realizar en medidas de ECG de cortos periodos de tiempo, 5 minutos, donde se analizan los picos de las diferentes frecuencias observadas y ofrece una correlación entre la actividad del componente BF y LF, correlacionándose con el estado funcional del SNA (90).

Finalmente, el registro de la VFC puede proporcionar información valiosa sobre la capacidad de un individuo para funcionar de forma óptima en condiciones ambientales, fisiológicas y psicológicas complejas, en las que la alta VFC refleja una buena capacidad de adaptación y función del SNA, indicativo de buena salud. Y, por el contrario, se cree que una VFC atenuada refleja una teriorada adaptabilidad del SNA, la disfunción autonómica y la mala salud (92).



### 1.5. *Balance autonómico y dolor*

El dolor provoca estrés, lo cual sería suficiente para causar cambios en el balance autonómico. Sin embargo, no siempre es así, debido a la variabilidad individual de la experiencia del dolor. (56) ¿Podríamos utilizar la VFC como un predictor de resultados de tratamientos del dolor?

El SNA es sensible al dolor agudo inducido (93). La VFC es una medida que registra la reactividad autonómica a la estimulación nociocéptica, indicando aumento de las medidas del dominio BF y una disminución de la actividad parasimpática por la AF, en dolor inducido experimentalmente (94).

Se han utilizado cantidad de modelos experimentales para ver los cambios que se provocan en la VFC respecto al umbral del dolor y la tolerancia del mismo (95). Los métodos más utilizados han sido sustancias inductoras de dolor, como por ejemplo la capsaicina o la solución salina hipertónica. O bien agentes físicos como la temperatura o la presión sobre el tejido. La evaluación de la experiencia dolorosa se deriva de la escala numérica de calificación del dolor (NRS) o de la escala analógica visual (EVA) (96).

La VFC se ha tomado como una variable independiente para explicar diferencias entre individuos en la sensibilidad al dolor (97). Para comparar medidas fisiológicas entre diferentes categorías de intensidad de dolor o como marcador de la respuesta fisiológica al estímulo de dolor (98). Así como respuesta al tratamiento bajo situaciones de dolor de carácter crónico o en

grupos de individuos en situaciones basales de dolor crónico frente a sujetos sanos (99–101). Se ha evaluado la capacidad de los mecanismos de modulación endógena en pacientes con dolor a través de la VFC (102).

Existen gran variedad de condiciones de salud relacionados con la percepción de dolor que están asociadas a cambios en la función del SNA registrando una disminución de la VFC y otros síndromes dolorosos (31,103). Debido a esta desregulación autonómica en los parámetros de la VFC en el marco del dolor, se evalúa si estos cambios son una causa o consecuencia del dolor crónico y si son susceptibles de cambio con alguna intervención terapéutica.

Hallazgos sugieren también que la VFC puede ser un potencial marcador de salud asociado a la adaptabilidad del organismo puesto que se han encontrado asociaciones entre el flujo sanguíneo de centros superiores y la VFC a través de los aferentes vagales (104).

### 1.6. *Justificación del estudio*

Se sabe que en los sujetos con dolor tras sufrir un LC, se producen cambios morfológicos en estructuras musculoesqueléticas, que no indican una clara asociación en su proceso de recuperación. Por otro lado, la hipersensibilidad o sensibilidad central, conducen a una hipersensibilidad sensorial, lo que puede conllevar, a una disfunción en la inhibición del dolor (105), creando la figura del dolor disfuncional o no adaptativo (106).

Por todo ello, existen, varios procesos etiológicamente involucrados en el inicio y mantenimiento de los TALC. Una respuesta nociceptiva aumentada, los mecanismos endógenos de respuesta e inhibición y otros factores socioculturales, incluyen este marco conceptual (25).

La actividad simpática en respuesta a lesiones agudas de carácter tisular, potencialmente reflejada como un aumento de los impulsos aferentes de los nocioreceptores sensibilizados y otras neuronas sensoriales, puede ser cuantificado de manera no invasiva con la modulación autonómica vascular (96).

Por lo general, la aproximación clínica a la función autonómica, se centra más en la detección a lo largo del examen de signos clínicos que puedan señalar una disfunción del balance autonómico, que en la propia evaluación neurológica.

Este estudio pretende evaluar la actividad autonómica en pacientes que han sufrido un LC en fase aguda. En el ámbito de la salud, más concretamente en los procesos de recuperación funcional, es muy importante conocer y comprender los procesos que ocurren en dicha etapa después del traumatismo. De este modo, ayudar al desarrollo de estrategias de intervención que puedan prevenir la transición de dolor agudo a dolor crónico y evaluar los posibles cambios concomitantes en el SNA y la experiencia de dolor.





## ***2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS***

---



## 2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

### 2.1. *Hipótesis*

Sabemos que el dolor crónico o persistente y la discapacidad está en un alto porcentaje en los sujetos que han sufrido un LC. La razón por la cual existe una transición del dolor agudo al dolor crónico o persistente, no está clara y una mayor comprensión de los procesos dentro del periodo agudo después del LC o qué mecanismos podrían estar implicados, sería importante poder reconocer para desarrollar estrategias que puedan prevenir dicha transición.

Además de la sensibilización central, otros sistemas pueden influir en el dolor a través de mecanismos neurofisiológicos, es por ello, que la hipótesis de nuestro estudio es, que los sujetos que han sufrido un LC con dolor agudo, presentan una disfunción autonómica con activación del SNS.

Asimismo, esta activación del SNS, puede tener un valor predictivo en la transición al dolor crónico.

## 2.2. *Objetivos*

El objetivo general del presente estudio es analizar la actividad autonómica del SNA en sujetos con dolor agudo tras sufrir un LC e identificar su relación con los diferentes síntomas reportados en cuestionarios validados relacionados con dolor, ansiedad y depresión y calidad de vida.

Objetivos específicos:

1. Determinar y analizar el desarrollo temporal del balance autonómico en pacientes que sufren un dolor agudo tras una lesión de latigazo cervical a través del registro del intervalo entre latidos o VFC.
2. Conocer si existe relación entre el análisis del desarrollo temporal del BA y los resultados obtenidos tras el registro de las escalas de dolor, ansiedad y depresión y calidad de vida.
3. Identificar si la evaluación del BA puede ser un predictor de los TALC transcurridos 4 meses del mismo.





---

## ***3. METODOLOGÍA***



### 3. METODOLOGÍA

#### 3.1. *Diseño del estudio*

Se ha realizado un estudio observacional utilizado un diseño longitudinal prospectivo para evaluar la función autonómica analizando los parámetros espectrales de la VFC, del EVA, SF12v.2 y HAD, de los sujetos que presentan un dolor agudo tras sufrir un LC durante la semana posterior al propio accidente, a las 4 semanas del mismo y a los 4 meses.



### 3.2. Participantes

Se estableció la dinámica de proporcionar los pacientes que hubiesen sufrido un LC agudo derivados por el Servicio de Traumatología y Rehabilitación del Hospital de Terrassa, Consorci Sanitari Terrassa (HT-CST) desde la entrada en Urgencias, hasta la derivación al estudio o al Servicio de Rehabilitación.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Sujetos entre 18 y 60 años que fueron diagnosticados de LC agudo grado II por el Servicio de Cirugía ortopédica y Traumatología en Urgencias del HT-CST y que fueron derivados a Rehabilitación (RHB).
- Que no transcurrieran más de 10 días desde el accidente.
- Aceptaron a participar en el estudio mediante la firma previa del consentimiento informado para el reclutamiento y aceptación del estudio (ANEXO 1).

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- Sujetos que estuvieran en tratamiento farmacológico que pudiera afectar a la función del SNA (antidepresivos, benzodiacepinas, psicotrópicos, antiinflamatorios, relajantes musculares).

- Sujetos que presentaran alguna enfermedad coronaria, hayan sufrido algún infarto o trasplante cardiaco.
- Sujetos que padezcan enfermedades sistémicas (neuropatía diabética asociada a diabetes, hipertensión arterial con o sin tratamiento farmacológico, alteraciones tiroideas).



### 3.3. *Variables de estudio e instrumentos de medida*

#### **BALANCE AUTONÓMICO**

La VFC es un marcador electrocardiográfico que expresa la desviación de la media que los latidos cardiacos presentan en un determinado periodo de tiempo (88). Estas fluctuaciones de la frecuencia cardiaca vienen mediadas por la actividad del SNA y son comúnmente valoradas por las mediciones del intervalo R-R entre latido y latido. La variación de tiempo de este intervalo es a lo que llamamos VFC. Según la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Cardiología existen principalmente dos periodos validados de registro de la frecuencia cardiaca, en un seguimiento de 24h o un registro de 5 minutos (88,89,107).

Entre las diversas técnicas no invasivas utilizadas para la medición de la VFC utilizaremos un dispositivo inalámbrico modelo Polar RS810CX que utilizando la forma de grabación R-R va a informar, medir y almacenar en memoria todos los intervalos para un posterior análisis (Figura 3). Las medidas estándares que intervienen en el análisis de la VFC abarcan índices de parámetro de tiempo, métodos geométricos y componentes de parámetros de frecuencia (108–110). A través de la transferencia de los datos obtenidos con el Software Polar ProTrainer 5 que acompaña al propio pulsómetro, transferimos y analizamos los datos utilizando el software Kubios HRV (Biosignal Analysis and Imaging Group, University of Eastern Finland) (111).



**Figura 2** Instrumento inalámbrico Modelo Polar

Con el análisis espectral o la distribución de las frecuencias se provee información de los componentes de la VFC en frecuencia y amplitud: los componentes de baja frecuencia (BF) más relacionada con el tono simpático y modulada por SNP y de alta frecuencia (AF) más influenciada por el tono parasimpático. El índice entre BF/AF determina el BA o lo que es lo mismo, la relación entre el tono simpático-parasimpático o neurovegetativo (81). Existe otro componente espectral que corresponde también a una variable del sistema nervioso autónomo que se denomina de muy baja frecuencia (MBF), no bien definida pero se asocia al SNS (85,112).

Para obtener rigurosidad y validez interna de la medición, se tuvieron en cuenta las recomendaciones para el análisis y registro de la VFC. Realizamos los registros en situación de reposo en decúbito supino, con la temperatura de la sala entre 20-25°C. (88) En los criterios de exclusión ya señalamos los sujetos que quedaban excluidos de la medición, en cuanto a la prescripción y tratamiento farmacológico. Se advirtió al Servicio de Traumatología y Rehabilitación del HT – CST, al menos 2 días antes de la medición, no indicar

ningún fármaco inhibidor del sistema nervioso central durante el proceso. Se comprobó, mediante la entrevista inicial previa a la medición, que habían tenido un periodo de sueño de al menos 8 horas, no habían realizado ningún tipo de actividad física moderada o intensa 24 horas antes y no haber ingerido alimentos en las 2 horas previas. Seguidamente, colocamos el electrodo de banda torácica ajustando la recepción de la comunicación del mismo con el receptor, durante 10 minutos el sujeto permaneció en reposo hasta estabilizar el ritmo cardiaco y se obtuvo el registro de la información durante los 5 minutos posteriores.





### 3.4. Variables secundarias

#### **INTENSIDAD DE DOLOR**

Para medir la intensidad de dolor se utilizó la Escala Visual Analógica (EVA) (ANEXO 3). Tiene gran relevancia en la práctica clínica para proporcionar la experiencia de dolor del paciente y su respuesta al tratamiento. Consiste en una línea de 100 milímetros (mm) cuyos extremos presentan un atributo superlativo en la dimensión del dolor (Ausencia de dolor/ Peor dolor imaginable). (112) El paciente marca en la línea, otra línea correspondiente a la medida del dolor percibido. La puntuación se obtiene midiendo la distancia desde el extremo que representa el valor mínimo y la línea dibujada del paciente.

Además, para facilitar su interpretación se clasificó la intensidad del dolor percibida en dolor suave <30 mm, dolor moderado de 31 a 54 mm y dolor severo >55 mm.

De esta manera se recoge información sobre la intensidad del dolor como variable cuantitativa continua, y como variable cualitativa categórica.

Debe considerarse una herramienta útil para obtener máxima fiabilidad y tiene una buena correlación con las escalas descriptivas, buena sensibilidad y confiabilidad, por lo que es fácilmente reproducible (113,114).

## CALIDAD DE VIDA

Para evaluar la calidad de vida en relación a la salud del paciente utilizaremos el cuestionario de Salud SF-12v2 (ANEXO 4), versión reducida del SF-36 Health Survey (115–117). Este cuestionario que se responde en 2 minutos y está formado por 12 ítems mediante regresión múltiple (2 de cada una de las dimensiones del SF-36) a partir de los cuales, se construyen las puntuaciones de las dimensiones físico y mental (118,119): *función física (2)*, *función social (1)*, *rol físico (2)*, *rol emocional (2)*, *salud mental (2)*, *vitalidad (1)*, *dolor corporal (1)* y *salud general (1)*.

Las opciones de respuesta forman escalas de categorías o de valoración de múltiple elección en intensidad o frecuencia, oscilando entre 3 y 6 dependiendo del ítem. Para cada dimensión se recodifican los ítems y se suman transformándolos en puntuaciones que oscilan entre 0 (peor estado de salud) a 100 (el mejor estado de salud), proporcionando un perfil del estado de salud basado en la puntuación lograda en cada una de las dimensiones del cuestionario analizadas y agrupadas en los dos factores, salud física y salud mental. La interpretación de las puntuaciones consiste en la estandarización de los valores de las normas poblacionales, de forma que 50 es la media de la población general. Los valores superiores o inferiores a 50 deben interpretarse como mejores o peores, respectivamente, que la población de referencia. Para ellos utilizamos las normas de referencia basadas en la población general para el estudio con una muestra representativa (119).

## HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION SCALE

El HADS o Hospital Anxiety and Depression Scale (**ANEXO 5**) fue creado para la medición de síntomas de ansiedad y depresión en pacientes que asisten al hospital de carácter general y sin patología psiquiátrica aparente (120).

Es una escala sencilla y de fácil aplicación valorando el grado en la que su situación actual física afecta a su estado emocional. Proporciona una buena correlación con diferentes aspectos de severidad de la enfermedad física y otras medidas dimensionales de la calidad de vida. En las preguntas se excluyen síntomas somáticos (como la fatiga, la astenia o el insomnio, etc.), evitando así generar confusión en la interpretación en pacientes con algún tipo de enfermedad. La escala original ha sido adaptada y validada al castellano, mostrando una sensibilidad y especificidad útil en la discriminación de ansiedad y depresión (121,122).

La escala HADS consta de 14 preguntas o ítems. Los diferentes ítems se encuentran de forma intercalada dentro del cuestionario y describen los sentimientos que los sujetos han experimentado en la última semana.

Ambos conceptos psicopatológicos son de carácter independiente tanto para la subescala de ansiedad como para la subescala de depresión.

Cada ítem es valorado según una escala Likert de cuatro puntos de frecuencia que van desde 0 a 3. Los ítems pertenecientes a la escala de depresión

(preguntas pares) se refieren casi exclusivamente al estado anhedónico o “pérdida de la capacidad de experimentar placer”, por tanto, detecta posibles trastornos leves del humor y es un marcador clínico e indicador de mecanismos neurobiológicos alterados, en ámbitos de asistencia no psiquiátricos. Los ítems de la escala de ansiedad (preguntas impares) evitan la inclusión de síntomas físicos que puedan ser confundidos con la sintomatología del proceso actual del paciente.

Para su interpretación, el paciente debe seleccionar la formulación de la alternativa de respuesta que más refleje su situación dentro del marco temporal ya descrito anteriormente de una semana previa. La puntuación se obtiene sumando los valores de las repuestas seleccionadas en el rango del valor de 0 a 3 en los ítems respectivos de cada subescala (0-21 y la suma de ambas 0-42). Los valores por encima de 11 consideran la detección de un posible problema clínico. Un valor entre 8 y 10 se considera valor límite o dudoso y puntuación inferior a 8 se considera situación de normalidad o no significativa (123).

### 3.5. *Variables independientes*

#### EDAD

Variable cuantitativa discreta. Se ha recogido la edad en el momento de la realización de la entrevista personal durante el proceso de inclusión.

#### SEXO

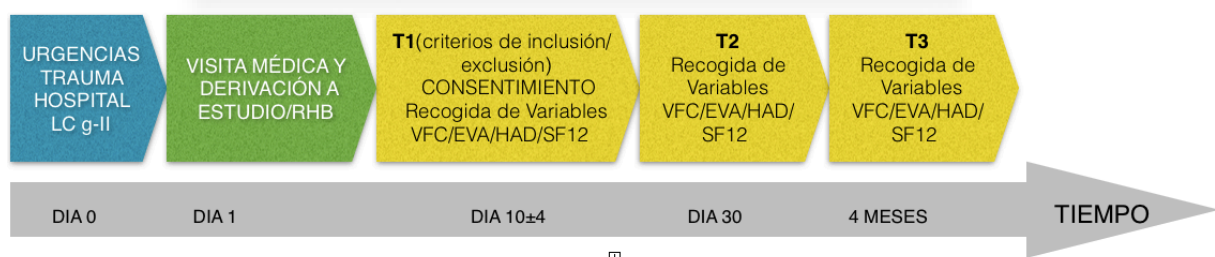
Variable dicotómica con dos categorías de respuesta: " hombre" y "mujer".



### 3.6. Procedimiento y recogida de datos

El HT-CST posee la infraestructura necesaria para poder desarrollar la actividad y la coordinación fluida del Servicio COT y el Servicio de RHB, tras previa entrevista y las instrucciones sobre la pauta a seguir. También cuenta con el medio tecnológico y equipos físicos, previo permiso y acceso limitado a la Historia Clínica (HC) digital de los pacientes. Así, permite comprobar los aspectos necesarios que se requieren para la inclusión del paciente y facilitar la introducción de los datos obtenidos en los diferentes registros.

La recogida de datos se ha realizado en tres tiempos, los cuales marcarán la evolución del plan de trabajo y el seguimiento de los participantes, según se muestra en la **Figura 3**. Se introducen los resultados de las diferentes variables en una hoja configurada previamente para el seguimiento (**ANEXO 2**).



**Figura 3** Proceso de recogida de datos y seguimiento de los participantes

Descripción del procedimiento:

1. El candidato podrá venir derivado directamente por el Servicio de COT-HT o bien por el Servicio de RHB.

2. A través del acceso a la HC comprobamos que cumplen los criterios de inclusión y proponemos al paciente la participación en el estudio.
3. Desde que el paciente sufre el accidente, acude a urgencias, realiza la primera visita y es derivado a estudio no pasarán más de 10 días ( $8\pm 4$  días).
4. Derivado el paciente a estudio explicamos procedimiento a realizar, aceptación por escrito cerciorándonos de la correcta comprensión mediante el consentimiento informado y pudiendo renunciar en todo momento durante el curso del mismo.
5. Recogida de datos mediante un cuestionario configurado para el estudio, que recoge datos demográficos y sociales, así como antropométricos (estado laboral, edad y sexo).
6. El participante responde si la percepción de dolor se inició de inmediato, durante las 24 horas o transcurridas las 24 horas del accidente, así como si tras el LC sufrió dolor de cabeza, sensación de mareo, náusea o vómito.
7. Recogida de datos de las variables de la escala EVA y HAD. La VFC queda registrada en el dispositivo, donde se volcará la información en el software correspondiente para su posterior lectura. El cuestionario SF12 requiere crear una hoja de cálculo específica para la configuración del

resultado según las normas de análisis de dicha escala reducida del original SF36.

8. Transcurridas las 4 semanas, el sujeto es de nuevo evaluado con los mismos procedimientos obteniendo los registros del segundo tiempo de las diferentes variables y derivados por RHB del HT-CST para el control y seguimiento.
9. Para el último registro el paciente es citado a los 4 meses y se le realiza una llamada telefónica para la confirmación de la visita del mismo, coordinado con administración del HT-CST.

Tanto el procedimiento de recogida de variables a estudio como el consentimiento informado fue autorizado y aprobado mediante solicitud formal del proyecto de Investigación Principal al Comité de Ética de Investigación Clínica del Consorci Sanitari de Terrassa (CEIC-CST), el cual, fue presentado el 16 de Diciembre del 2013 y aprobado definitivamente la inclusión de variables del presente estudio y su realización el 26 de Febrero del 2014, cumpliendo los requerimientos éticos pertinentes para la seguridad de los pacientes, según se recoge en la Declaración de Helsinki y en el Informe Belmont sobre el respeto por las personas (ANEXO 6).





**4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

---



## 4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### 4.1. *Tamaño muestral*

Debido a la ausencia de estudios que obtengan una muestra de sujetos con dolor agudo y LC diagnosticado con el propósito de estudio del BA a través de la VFC, se consideró que el número de casos atendidos de forma consecutiva en el servicio en Urgencias del HT-CST durante el periodo comprendido, desde el inicio del estudio (29.05.2014) hasta su finalización (30.05.2015), que se derivaron a consultas externas del Servicio de Traumatología del HT-CST y que cumplieran los criterios de inclusión propuestos para el estudio, fue lo que determinó el tamaño de la muestra.



#### 4.2. *Métodos estadísticos*

Los datos de la VFC se editaron mediante el Software Polar Protrainer 5 y convertidos a intervalos en milisegundos y transformados a formato txt. Dichos datos individuales de cada registro se analizaron con el Software Kubios HRV (Biosignal Analysis and Imaging Group, University of Eastern Finland) determinando los parámetros de la variabilidad en los dominios de frecuencia de valores del rango de Baja Frecuencia (BF 0,04-0,15Hz), del rango de Alta Frecuencia (AF 0,15-0,4Hz) y la relación BF/AF en unidades normalizadas.

Los datos obtenidos de las diferentes escalas se categorizaron de la siguiente manera obteniendo del EVA Dolor suave (<3, 30mm), moderado (3-5, 31-54mm) y severo (>6, 55mm), del HAD (valores >11, entre 8 y 10, >8) y del SF12 normas de referencia basadas en la población general para el estudio con una muestra representativa a cada dimensión, siendo la puntuación 50 la media de la población.

Los datos finales recogidos quedaron registrados en una hoja de cálculo para la depuración de los datos y posterior análisis estadístico se utilizó el programa R v3.2.0.

Se llevó a cabo un análisis estadístico descriptivo donde se calculó la media, desviación estándar para las medidas continuas y la N y el % para las variables categóricas. Para ver si existían diferencias de medias, y se utilizó el test t-student (en caso de 2 medidas) o ANOVA en caso de más categorías. Si la

distribución no era normal se utilizó el test de Mann-Whitney o Test de Wilcoxon, respectivamente. Para variables categóricas, se utilizó el test de Chi-cuadrado. Dado que se disponía de medidas repetidas, y para tener en consideración dicho hecho, en el análisis de la evolución de la ratio BF/AF se utilizó el modelo lineal de medidas repetidas indicando el individuo como factor aleatorio para modelar la relación entre el índice autonómico y el resto de las variables. También se realizó el análisis de correlaciones para medidas repetidas. Se consideró como significación estadística una  $p < 0,05$ .





## **5. RESULTADOS**

---







## 5. RESULTADOS

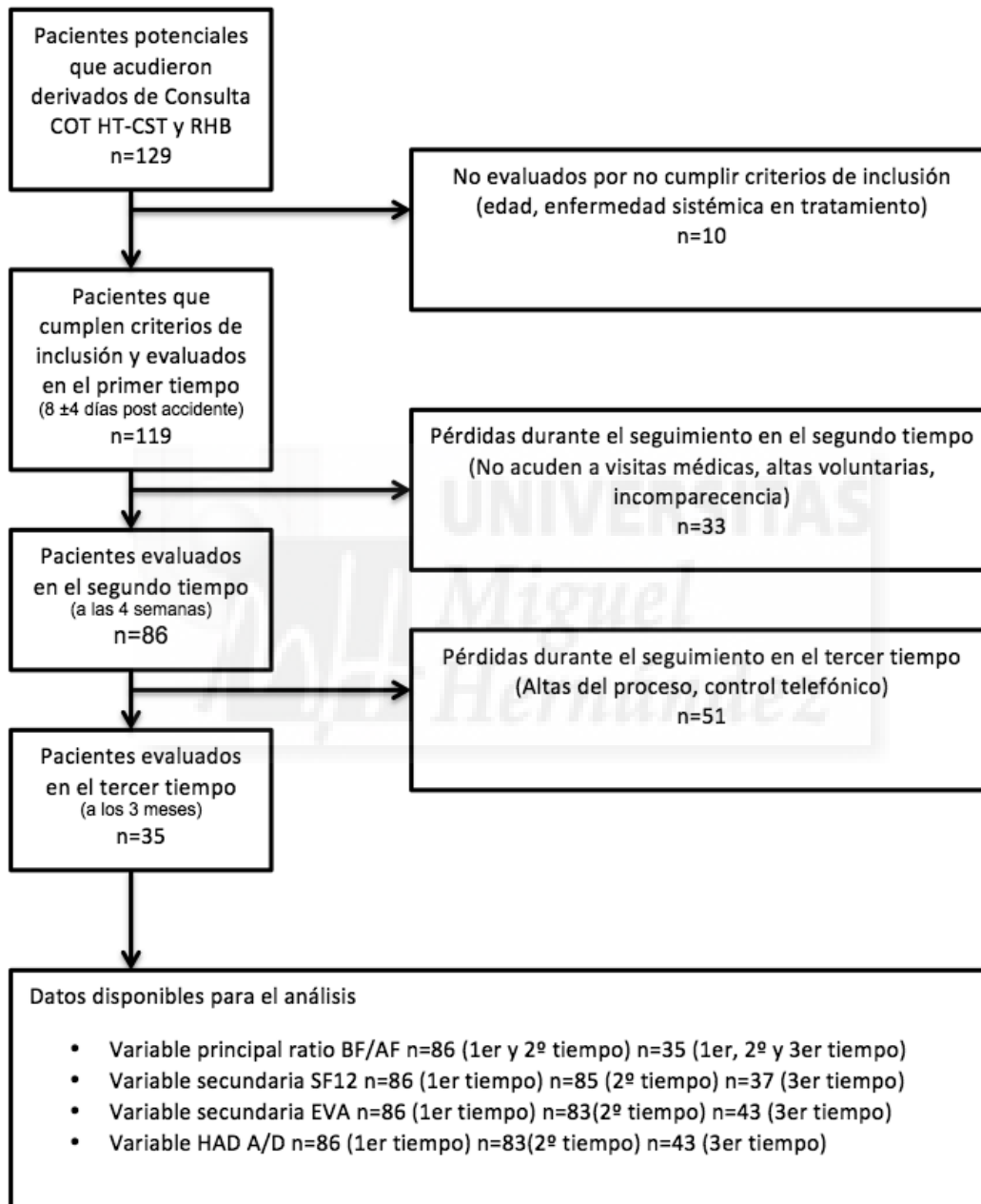
### 5.1. *Detalles de los participantes*

Un total de 129 pacientes fueron derivados a estudio con dolor cervical agudo con diagnóstico de LC tras traumatismo, de los cuales, pudieron reclutarse un total de 119 que cumplían los criterios de inclusión. Eliminados 8 debido a que presentaban enfermedades sistémicas en tratamiento y 2 que no cumplían la mayoría de edad. Finalizaron la segunda evaluación completa en el segundo tiempo descrito a las 4 semanas un total de 86 y completaron las tres evaluaciones a los 4 meses del LC, un total de 35 pacientes. Todo ello representado en el diagrama de flujo de la **Figura 4**. La edad media  $\pm$  SD fue de  $37,7 \pm 9,5$  años, de los cuales, el 50% fueron hombres y el 50% mujeres.

El tiempo medio que transcurre desde el accidente hasta la primera medición fue de  $8 \pm 4$  días. Junto al diagnóstico médico y el síntoma del dolor cervical, se les solicitó información sobre el inicio del mismo, donde el 64% fue de inicio inmediato, el 24% durante las 24 horas después del LC y el 11% posteriormente. Además, se les preguntó a los sujetos si reportaron dolor de cabeza (79%), sensación de mareo (45%) y sensación nauseosa o vómito (12%). Durante las 4 semanas hasta la segunda evaluación los pacientes recibieron tratamiento de fisioterapia en el servicio de RHB del HT-CST.

Transcurrido este tiempo hasta la tercera evaluación hubo pacientes que siguieron recibiendo algún o ningún tipo de tratamiento de fisioterapia. Siempre con el compromiso de no recibir ningún tipo de tratamiento farmacológico

durante el proceso, al menos, los correspondientes a los criterios de exclusión, más comunes (antiinflamatorios y relajantes musculares).



**Figura 4** Diagrama de flujo detalle de los participantes en el proceso.

## 5.2. Desarrollo temporal del Balance Autónomico

La **Tabla 7**, muestra las medias y las desviaciones estándar del índice entre BF/AF. El resultado muestra un aumento del índice del BF/AF por encima del valor normalizado en los 86 sujetos explorados en T1 ( $2,299 \pm 0,927$ ) y respecto al desarrollo temporal del BA en T2 ( $1.63 \pm 0,745$ ) y T3 ( $1.50 \pm 0,817$ ), observamos una disminución del índice, cuyo resultado del análisis de variancia de medidas repetidas en los tres tiempos y t-student en T1 y T2 indican que el cambio es significativo ( $p < 0.001$ ).

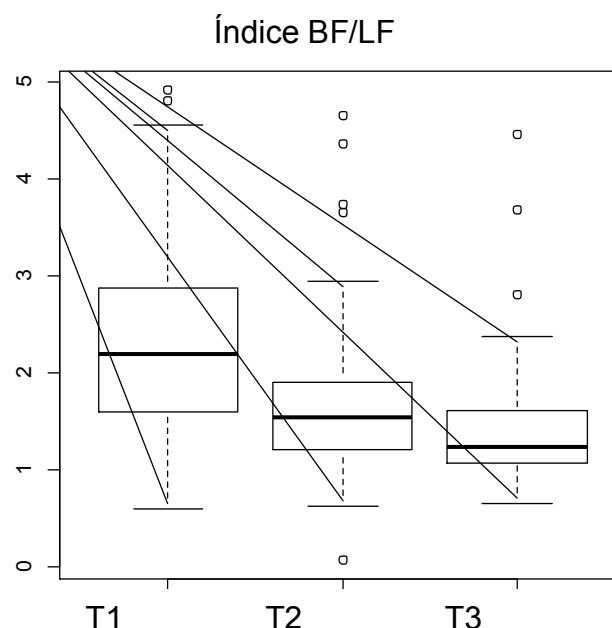
**Tabla 7** Medias, desviación estandar e Intervalo de confianza para el índice BF/LF

	IC (95%)	N	Media	Desv.	P valor
BF/AF (T1)		86	2.299	0.927	
BF/AF (T2)		86	1.63	0.745	
BF/AF (T3)		35	1.50	0.817	<0.001 <sup>1</sup>
Diferencia BF/AF T1-T2	(0.416,0.922)	86	0.669	0.892	<0.001 <sup>2</sup>
Diferencia BF/AF T1-T3	(0.454,1.134)	35	0.776	1.052	<0.001

<sup>1</sup> Anova de medidas repetidas

<sup>2</sup> t-student test

**BF:**Baja Frecuencia; **AF:**Alta Frecuencia; **T1:**Medida a los 10±4 días post traumatismo; **T2:**Medida a los 30 días post traumatismo; **T3:**Medida a los 4 meses post traumatismo



**Figura 5** Comportamiento del Balance Autónomico (BF/LF) en los tres tiempos (T1,T2 y T3).

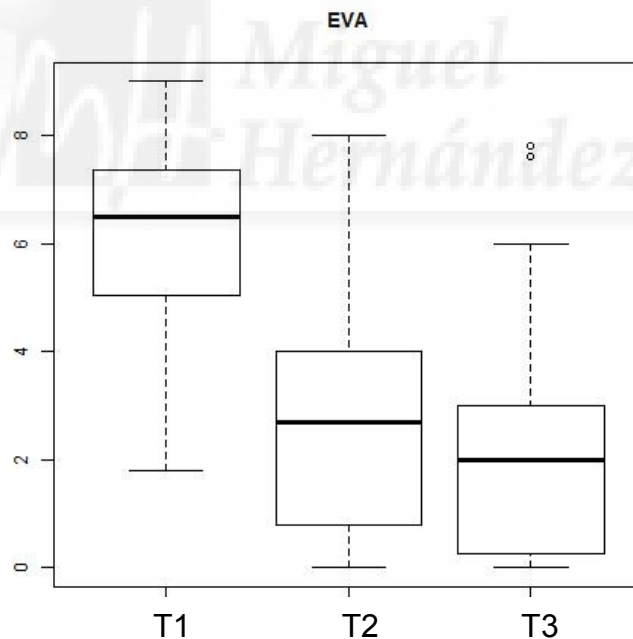
### 5.3. Desarrollo temporal de las variables secundarias

En la descriptiva de las variables secundarias de la **Tabla 8**, observamos que en todos los parámetros existe un cambio en todas las medias en progresión de T1 a T3 tanto en el EVA, como en el HAD. (**Figura 6 y Figura 7**)

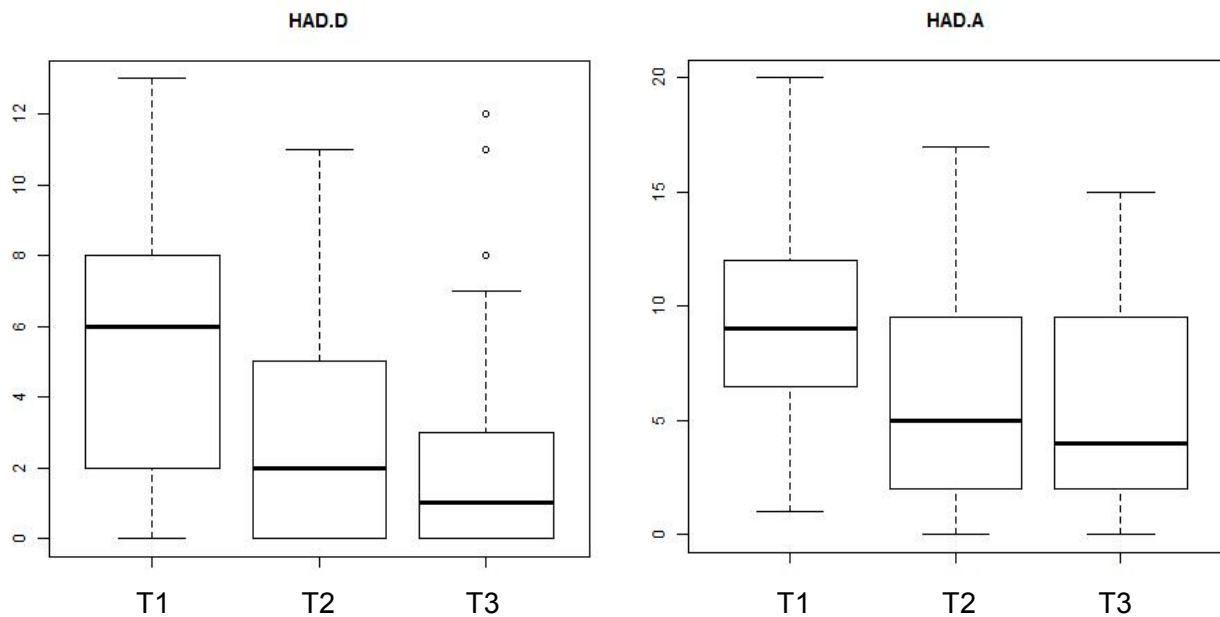
**Tabla 8** Resultado desarrollo temporal de las Variables Secundarias I

	T1		T2		T3		P valor
	N	Media (SD)	N	Media (SD)	N	Media (SD)	
EVA	86	6.7 (1.9)	83	3.8 (3)	43	2.3 (2.4)	<0.001
HAD.A	86	10.2 (4.5)	83	7.5 (4.7)	43	5.9 (4.3)	<0.001
HAD.D	86	6.7 (4.1)	83	4.3 (4)	43	2.7 (3.3)	<0.001

**EVA:**Escala Visual Analógica; **HAD A/HAD D:** Hospital Anxiety and Depression Scale



**Figura 6** Comportamiento de la Escala Visual Analógica (EVA) en los tres tiempos (T1,T2 y T3).



**Figura 7** Comportamiento de la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) en los tres tiempos (T1,T2 y T3).

Del mismo modo en los índices de percepción de salud a través del SF12 observamos como en todas las dimensiones existe un cambio estadísticamente significativo, tal y como se muestra en la [Tabla 9](#).

**Tabla 9** Resultado desarrollo temporal de las variables secundarias II (dimensiones SF12v.2)

	T1		T2		T3		P value
	N	Media (SD)	N	Media (SD)	N	Media (SD)	
Salgen	86	47.9 (21.6)	85	69.4 (21.7)	37	83 (13)	<0.001
FunFis	86	41 (32.5)	85	59.7 (38.2)	37	77.7 (27.5)	<0.001
RolFis	86	11.6 (30.4)	85	40.6 (46)	37	68.9 (41.4)	<0.001
RolEmo	86	56.4 (43.9)	85	76.5 (41.3)	37	95.9 (18.2)	<0.001
DolCor	86	36.3 (24.5)	85	60.3 (31.4)	37	77.7 (26.2)	<0.001
SalMen	86	59.3 (20.6)	85	74.1 (23.1)	37	90 (12.9)	<0.001
Vital	86	47 (40.3)	85	72.5 (36.3)	37	92.4 (17.2)	<0.001

*Dimensiones Cuestionario SF12.* **Salgen:** Salud en general; **FunFis:** Función Física; **RolFis:** Rol Físico; **RolEmo:** Rol Emocional; **DolCor:** Dolor Corporal; **Salmen:** Salud Mental; **Vital:** Vitalidad.

#### 5.4. *Correlación de las medidas repetidas de las diferentes variables con el Balance Autonómico.*

Los resultados muestran una correlación positiva en la tendencia del análisis espectral del dominio de frecuencias en la evolución temporal del índice del BF/LF o del BA y las variables secundarias, esta correlación presenta valores estadísticamente significativos ( $p$  valor  $<0,05$ ) en EVA ( $r=0,23$ ), HAD-A ( $r=0,36$ ) y HAD-D ( $r=0,3$ ) todas ellas  $p<0,001$ . El SF12 en todos sus roles, establece una correlación negativa dado que los resultados cuantitativos se expresan en un aumento de su valor, [Tabla 10](#).

**Tabla 10** Correlación de Medidas repetidas

<b>Variables</b>	<b>Correlación</b>	<b>p valor</b>
EVA	0.23 (0.46,0.64)	<0.001
HAD.A	0.36 (0.63,0.8)	<0.001
HAD.D	0.3 (0.57,0.75)	<0.001
Salgen1f	-0.65 (-0.5,-0.31)	<0.001
FunFis1f	-0.44 (-0.21,0.05)	0.1178
RolFis1f	-0.54 (-0.35,-0.14)	0.002
RolEmo1f	-0.46 (-0.26,-0.03)	0.036
DolCor1f	-0.57 (-0.38,-0.16)	0.001
SalMen1f	-0.62 (-0.45,-0.26)	<0.001
Vital1f	-0.61 (-0.44,-0.25)	<0.001

**EVA:** Escala Visual Analógica; **HAD A/HAD D:** Hospital Anxiety and Depression Scale  
**Dimensiones Cuestionario SF12.** **Salgen:** Salud en general; **FunFis:** Función Física;  
**RolFis:** Rol Físico; **RolEmo:** Rol Emocional; **DolCor:** Dolor Corporal; **Salmen:** Salud Mental; **Vital:** Vitalidad.

5.5. *Análisis multivariante (Relación entre las variables secundarias y el balance autonómico, ajustado por edad y sexo).*

Mediante un modelo de regresión lineal de efectos mixtos se evalúa la relación cuantitativa entre las variables secundarias y el índice BF/AF. Se evalúa si el cambio de una de las variables implica un cambio en la variable principal y en qué magnitud.

Podemos comprobar en la **Tabla 11** que ninguna de las relaciones fue estadística significativa.

**Tabla 11** Modelo de efectos mixtos para los tres tiempos

	Ajustados por edad				Ajustados por edad y sexo			
	beta	LCI	UCI	p value	beta	LCI	UCI	p value
EVA	0.007	-0.067	0.082	0.843	0.009	-0.065	0.083	0.811
HAD.A	0.023	-0.018	0.065	0.262	0.025	-0.016	0.066	0.230
HAD.D	0.047	-0.005	0.099	0.077	0.046	-0.006	0.098	0.082
Salgen1f	-0.003	-0.012	0.006	0.563	-0.003	-0.012	0.006	0.539
FunFis1f	0.004	-0.001	0.009	0.162	0.004	-0.001	0.009	0.151
RolFis1f	0.001	-0.004	0.005	0.790	0.000	-0.004	0.005	0.844
RolEmo1f	0.000	-0.004	0.005	0.847	0.001	-0.004	0.006	0.775
DolCor1f	0.001	-0.005	0.007	0.708	0.001	-0.005	0.007	0.716
SalMen1f	-0.003	-0.012	0.005	0.441	-0.004	-0.013	0.005	0.391
Vital1f	-0.002	-0.008	0.003	0.383	-0.002	-0.008	0.003	0.372

**EVA:** Escala Visual Analógica; **HAD A/HAD D:** Hospital Anxiety and Depression Scale Dimensiones Cuestionario SF12. **Salgen:** Salud en general; **FunFis:** Función Física; **RolFis:** Rol Físico; **RolEmo:** Rol Emocional; **DolCor:** Dolor Corporal; **Salmen:** Salud Mental; **Vital:** Vitalidad.

### 5.6. *Comparativa de las variables secundarias en función del índice del balance autonómico en T3.*

En los 35 sujetos se identifica un grupo (N=27) cuyo valor del índice está dentro de los rangos que se consideran normalizados del BA (1-2); pero existe otro grupo de sujetos (N=8) que se consideran con un índice BF/AF superior a 2.

Al comparar sus medias para observar si el cambio en las escalas secundarias difiere en función del valor de la variable principal en los diferentes grupos, observamos, como muestra la **Tabla 12** que, en ambos grupos, no hay ningún caso que sea significativo ( $p > 0,01$ ). En el análisis multivariante de ambos grupos tampoco existe ninguna correlación, salvo el grupo BF/AF < 2 que muestra una relación con los valores del índice BF/AF respecto al, HAD A ( $r = 0,53$ ,  $p = 0$ ) y HAD D ( $r = 0,41$ ,  $p = 0,03$ ).



**Tabla 12** Comparativa de las variables secundarias en función del índice del BA en T3.

	<b>BF/AF<math>\leq</math>2 (T3)</b>		<b>BF/AF<math>&gt;</math>2 (T3)</b>		<b>p value</b>
	<b>N=27</b>		<b>N=8</b>		
	<b>Media (SD)</b>		<b>Media (SD)</b>		
EVA	1.85 (2.04)		2.74 (2.3)		0.302
missing		0.000		0.000	
HAD.A	5.41 (4.26)		6.62 (5.6)		0.514
missing		0.000		0.000	
HAD.D	2.26 (2.77)		2.88 (4.42)		0.635
missing		0.000		0.000	
Salgen1f	85.43 (11.2)		80.36 (13.42)		0.324
missing		4.000		1.000	
FunFis1f	73.91 (28.68)		89.29 (19.67)		0.198
missing		4.000		1.000	
RolFis1f	71.74 (39.39)		85.71 (37.8)		0.414
missing		4.000		1.000	
RolEmo1f	100 (0)		92.86 (18.9)		0.069
missing		4.000		1.000	
DolCor1f	82.61 (23.15)		71.43 (33.63)		0.323
missing		4.000		1.000	
SalMen1f	92.61 (10.54)		88.57 (13.45)		0.412
missing		4.000		1.000	
Vital1f	95.65 (8.43)		94.29 (9.76)		0.720
missing		4.000		1.000	

**BF:**Baja Frecuencia; **AF:**Alta Frecuencia; **T1:**Medida a los 10 $\pm$ 4 días post traumatismo; **T2:**Medida a los 30 días post traumatismo; **T3:**Medida a los 4 meses post traumatismo  
**EVA:**Escala Visual Analógica; **HAD A/HAD D:** Hospital Anxiety and Depression Scale *Dimensiones Cuestionario SF12*. **Salgen:** Salud en general; **FunFis:** Función Física; **RolFis:** Rol Físico; **RolEmo:** Rol Emocional; **DolCor:** Dolor Corporal; **Salmen:** Salud Mental; **Vital:** Vitalidad.





---

## ***6. DISCUSIÓN***



## 6. DISCUSIÓN

El objetivo principal de este trabajo era evaluar el desarrollo temporal del BA a través del estudio del dominio espectral de la VFC en pacientes con dolor agudo después de una lesión por LC. Se evaluaron también otros aspectos referentes a la percepción de dolor (EVA), cuestionario de salud respecto a la calidad de vida (SF12v.2) y la escala referente a la percepción de síntomas de ansiedad y depresión (HADS).

Observando el análisis descriptivo de la **tabla 6** en el primer tiempo, los resultados indican que existe un desequilibrio en el BA en los sujetos que presentan dolor agudo con una predominancia simpática, según demuestra el índice BF/AF. Este resultado es acorde con otros estudios de Hallman y cols. (124) que evaluaron la función autonómica con dolor cervical y hombro y Gockel y cols. (125) y Kalezic (126) en TALC crónico. Sin embargo, el presente estudio es el primero en demostrar un desequilibrio en el BA en sujetos con dolor agudo en el contexto de LC.

En condiciones experimentales, el dolor induce cambios en los parámetros autonómicos (127), pero no sabemos en qué medida estos cambios se correlacionan con la experiencia de dolor y a menores umbrales sensoriales (105). Tracy y cols. (128) señalan en un metaanálisis de reciente publicación, que el dolor crónico se asocia con el aumento significativo del índice del BA en comparación con grupos controles, aunque este efecto podría ser impulsado por estudios de fibromialgia, que era la única condición de dolor crónico que los

grupos podían alcanzar una significancia, La activación simpática es un factor en el mantenimiento del dolor, y la percepción de dolor es un factor de estrés que puede retroalimentar esta respuesta del SNA, aunque pocos estudios han examinado el SNS en pacientes con TALC (129).

Los estudios experimentales avalan la eficacia de la VFC como herramienta de medida de la reactividad autonómica a la estimulación nociceptiva (96). Si observamos y comparamos con estudios en presencia de dolor inducido de forma experimental (130), los resultados obtenidos aquí, presentan la misma respuesta autonómica con predominancia simpática y sin existir diferencias tanto en el tipo de estímulo como en el tejido aplicado (131). Una gran variedad de condiciones relacionadas con la salud están asociadas a cambios en el BA, síndromes de dolor regional complejo (132), dolor musculoesquelético (124), dolor cervical (133), dolor de cabeza (134), fibromialgia (135), síndrome de colon irritable (136), dolor neuropático o dolor pélvico crónico (137).

En contraposición, De Kooning y cols. (102) no encuentran diferencias en cuanto al estado basal de la actividad autonómica en uno de los grupos estudiados homogéneos a nuestra muestra de LC agudo, aunque puede ser debido a la escasa muestra y el tipo de prueba utilizada para la medición autonómica, tal y como indica el autor en sus conclusiones.

El desarrollo temporal en los tres tiempos, entendiendo que el factor temporal puede ser insuficiente para considerar un dolor como crónico (138), en todos los sujetos que acabaron el estudio (n=35), existe una regulación de los

parámetros autonómicos, lo que indica una evolución positiva, como se puede observar de forma gráfica en la **Figura 5**, comparando los resultados con los valores normalizados tomados de referencia (91) y sin existir estudios que evalúen este parámetro en el tiempo, desde el punto de vista observacional sin ninguna intervención.

Gockel y cols. (139) encuentran que la disminución de la VFC relacionada con el aumento del índice del autonómico se correlaciona más con la percepción de discapacidad que con el dolor, en el contexto de dolor crónico. También se han encontrado mayores niveles de ansiedad y factores como el funcionamiento de la salud física relacionadas con la VFC (140).

Los valores del EVA indican una mejoría en la percepción del dolor del paciente de forma progresiva en los tres tiempos (**Figura 6**), mostrando dentro del primer mes, valores similares a los que Tannoury y cols. (141) encuentran comparando grupos con diferentes grados de TALC tras un LC agudo. Del mismo modo, Kamper y cols. (142) en una revisión sistemática, refuerzan los resultados respecto a la mejoría global de los parámetros observados a los 4 meses, en relación al tiempo estimado de recuperación después del LC.

La percepción de calidad de vida en relación con la salud a través del SF12v.2 parece guardar relación con los obtenidos en el mismo estudio de Tannoury y cols. (12), aunque el cuestionario utilizado fue la versión extendida y contaban con una muestra menor, pero en concordancia con estudios que revisan la aparición de TALC después de un LC.

Observamos en el SF12v.2 (Tabla 8), que los valores inicialmente más elevados corresponden a las dimensiones de salud en general y el rol físico, muy por encima que las dimensiones relacionadas con el estado emocional y salud mental que el paciente percibe tras el LC. Sin embargo, síntomas de ansiedad a través del HAD, muestra valores muy elevados, compatibles en la descripción de los valores en el índice del BA, lo que podría indicar la activación del sistema de respuesta al estrés (105), aunque en la correlación de los resultados a través del análisis multivariante con el BA parece no guardar ninguna relación.

Se ha demostrado que la VFC tiene una relación inversamente proporcional con la ansiedad y depresión, y los pacientes con dolor, son más propensos a desarrollar estos síntomas (143).

Dersh y cols. (144) explican a través de estudios de neuroimagen como los trastornos de carácter emocional, dolor crónico y complicaciones cardiovasculares guardan una estrecha relación. El modelo biopsicosocial del dolor, por tanto, se identifica como el modelo más comprensivo para la explicación del dolor (145,146), dada la interacción entre los diferentes factores biológicos, psicológicos, sociales, cognitivos, afectivos y conductuales, los cuales, se sabe que contribuyen a la experiencia del dolor.

En la medida del valor del BA en el último tiempo, a los 4 meses del LC (T3), se pudo identificar a dos diferentes grupos de sujetos. Un primer grupo (n=27) que



se mantenía dentro de los parámetros de equilibrio simpático y parasimpático, y ha sido una muestra suficiente para observar una correlación entre los resultados del BA y los obtenidos en la percepción de síntomas de ansiedad con el HAD. Es decir, conforme se obtenían cambios en el SNA los síntomas reportados en la subescala de ansiedad mantienen una correlación positiva, lo que demuestra, estrategias de adaptación al dolor y una correcta función de los patrones descendentes inhibitorios endógenos del dolor.

Un segundo grupo de sujetos (n=8), se encuentran fuera de los parámetros normalizados del índice, es decir, aún permanecían en los rangos de predominancia simpática. Estos resultados debido a la escasa muestra, no presentan valores estadísticamente significativos en la correlación con las variables secundarias, pero esta activación simpática, puede conducir y perpetuar la sensibilización central como se muestra en diferentes estudios (20,21,75).

Además este resultado tiene una gran relevancia en el contexto clínico respecto a los procesos de inhibición endógena del dolor (102) y su posible disfunción reportada en condiciones de dolor crónico, característica de la sensibilización central como en los casos síndromes de fatiga crónica (142) y fibromialgia (135).

El hecho de no existir correlación en los valores de percepción del dolor con los valores de este índice del BA, hace pensar que la necesidad de estudiar las posibles diferencias individuales en la actividad autonómica en reposo,

respecto a sus medidas basales de la VFC, para explicar esta posible varianza en la sensibilidad al dolor y los cambios en el BA.

La aparición de hipersensibilidad, presente muy poco tiempo después de la lesión (147), y tal como se muestran en los presentes resultados, la activación simpática a los 4 meses tras el LC, coincide con Sterling (20) respecto a los fenómenos autonómicos como la vasoconstricción simpática y factores relacionados con el estrés.

Podemos decir, que la sensibilización central es el resultado de una plasticidad sináptica instalada en el SNC a partir del estímulo nociceptivo (106). Este proceso se produce debido al incremento del estado de los circuitos y de las vías nociceptivas a lo largo del neuroeje causado por un incremento en la excitabilidad de la membrana, una mayor eficacia sináptica y la reducción de los patrones de inhibición (148).

La presencia de nocicepción sin lesión se entiende por cambios en la morfología y función del SNC en relación con la neuroplasticidad, más allá de los fenómenos de facilitación segmentaria o hiperalgesia secundaria, responsables de la alodinia o hiperalgesia mecánica o el dolor referido (149). Y aunque existe evidencia consistente en la alteración del procesamiento central de la nocicepción y la sensibilización central en sujetos con TALC, no está presente en todos los casos de LC (150).

Los resultados de este estudio cuantifican los cambios producidos en el BA, en parámetros de VFC, asociados al paciente con dolor. La pregunta sería cómo enfrentarnos a estos hallazgos y los mecanismos implicados pueden informar en la práctica clínica. Tanto los pacientes con dolor agudo como crónico reportan trastornos relacionados con la ansiedad y la depresión. Comprender qué mecanismos actúan y perpetúan este proceso y la posible interrelación con el SNA teniendo en cuenta múltiples dimensiones en la percepción de dolor y nocicepción, permite identificar estrategias de tratamiento clínico (151).

El análisis del BA podría ser una herramienta útil que ayude al examen clínico en el reconocimiento de la sensibilización central, así como la evolución de las intervenciones y proporcionar pistas importantes para las alteraciones en el procesamiento sensorial central que pueden tener lugar durante la transición del dolor agudo al crónico.

Los posibles planes de intervención deberían incluir un enfoque basado en mecanismos que apunten a una desregulación del BA, tal y como apunta Tracy y cols (128), dado que las personas que viven con dolor crónico o persistente tienen una menor capacidad de su sistema de adaptación en comparación con controles sanos.

Las posibles respuestas de tratamiento sin éxito podrían relacionarse con esta sensibilización (79), pudiendo ser representada con la interpretación de los resultados del presente estudio a través del BA, así como aumento de los

síntomas tras el tratamiento en la aplicación de terapia activa, manipulación articular o tratamiento miofascial (152,153).

Lo que obliga, al desarrollo de herramientas que permitan crear un árbol de razonamiento clínico para determinar los parámetros de tratamiento más adecuados.



## ***7. LIMITACIONES Y LINEAS FUTURAS DE TRABAJO***

---

*Mt Hernández*



## 7. LIMITACIONES Y LINEAS FUTURAS DE TRABAJO

Las principales limitaciones que presenta este trabajo es la muestra, dado que al final del estudio solamente pudieron acabar 35 de las 119 iniciales. En contraposición, podemos destacar la homogeneidad de la muestra en cuanto a diagnóstico médico y procedencia. También cabe destacar como limitación, que pudo controlarse a los sujetos durante el periodo de baja médica, pero no a partir del alta, de manera que, salvo parámetros farmacológicos o sistémicos de inclusión, el resto, como actividad, hábitos de vida o incluso intervenciones de fisioterapia, no pudieron controlarse para la última medición.

Los resultados obtenidos con este trabajo nos han permitido desarrollar un artículo que se encuentra en fase de revisión y aprobación. Además, se está trabajando en la continuidad de estos resultados en un estudio de intervención para comprobar si los sujetos con el índice del BA elevado y la consecuente predominancia simpática podemos integrarla dentro de las posibles influencias fisiológicas, cognitivas y emocionales sobre la nocicepción y la experiencia de dolor. Para ello aprovechando este grupo de sujetos incluidos en este trabajo y aumentado la muestra, la hipótesis del proyecto consiste en la correlación que pudiera existir con el algoritmo de detección para la sensibilización central (154) y la percepción de dolor a estímulos mecánicos y de temperatura.







## ***8. CONCLUSIÓN***



## 8. CONCLUSIÓN

Atendiendo a los diferentes resultados de este estudio se desprenden las principales conclusiones que se resumen en los diferentes puntos:

1. Los pacientes con dolor agudo tras sufrir un LC muestran un índice del BA cuyo valor indica una predominancia del SNS lo que confirma que el SNS se activa como respuesta a la pérdida homeostasis tras un traumatismo.
2. No existe una correlación entre la percepción de dolor y calidad de vida con los valores obtenidos del índice del BA en pacientes con LC en el desarrollo temporal a los 4 meses del traumatismo.
3. Existe una correlación positiva entre la percepción del estado psicológico en el marco de ansiedad y depresión a los 4 meses del traumatismo, con los valores obtenidos del índice del BA en los pacientes dentro del rango de normalidad basal.
4. El valor del índice autonómico en el desarrollo temporal puede ser un biomarcador del estado de hipervigilancia y sensibilidad central del sistema fisiológico del individuo pudiendo indicar la presencia de hipersensibilidad sensorial y el riesgo de transición a estadios más prolongados en el tiempo, así como una medida del resultado potencial de intervenciones terapéuticas.



UNIVERSITAS

**9. BIBLIOGRAFÍA**

---

Miguel  
Hernández



## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management. *Spine*. 1995 Apr 15;20(8 Suppl):1S–73S.
2. Ivancic PC, Panjabi MM, Ito S. Cervical Spine Loads and Intervertebral Motions During Whiplash. *Traffic Inj Prev*. 2006 Dec;7(4):389–99.
3. Dorado Fernández E, Vega Vega C, Santiago Romero E, Serrulla Rech F, Rodes Lloret F, Alcalde G, et al. Valoración médico forense del esguince cervical. *Cuad Med Forense*. 2005;(41):203–219.
4. Pujol A, Puig L, Mansilla J, Idiaquez I. Relevant factors in medico-legal prognosis of whiplash injury. *Med Clin (Barc)*. 2003;121(6):209–215.
5. Saborido CM, Lizana FG, Alcázar RA, Sarría-Santamera A. Efectividad de las técnicas de manipulación espinal en la «lesión por latigazo»(whiplash). *Aten Primaria*. 2007;39(5):241–246.
6. Myrtveit SM, Skogen JC, Wenzel HG, Mykletun A. Somatic symptoms beyond those generally associated with a whiplash injury are increased in self-reported chronic whiplash. A population-based cross sectional study: the Hordaland Health Study (HUSK). *BMC Psychiatry*. 2012;12(1):129.
7. Jull G, Sterling M, Kenardy J, Beller E. Does the presence of sensory hypersensitivity influence outcomes of physical rehabilitation for chronic whiplash? – A preliminary RCT: *Pain*. 2007 May;129(1):28–34.
8. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Sensory hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and is associated with poor recovery: *Pain*. 2003 Aug;104(3):509–17.

9. McClune T, Burton AK, Waddell G. Whiplash associated disorders: a review of the literature to guide patient information and advice. *Emerg Med J.* 2002;19(6):499–506.
10. Uhrenholt L, Grunnet-Nilsson N, Hartvigsen J. Cervical spine lesions after road traffic accidents: a systematic review. *Spine.* 2002 Sep 1;27(17):1934–1941; discussion 1940.
11. Siegmund GP, Winkelstein BA, Ivancic PC, Svensson MY, Vasavada A. The Anatomy and Biomechanics of Acute and Chronic Whiplash Injury. *Traffic Inj Prev.* 2009 Mar 31;10(2):101–12.
12. Walton D, Carroll L, Kasch H, Sterling M, Verhagen A, Mac Dermid J, et al. An overview of systematic reviews on prognostic factors in neck pain: results from the international collaboration on neck pain (ICON) project. 2013
13. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J, Darnell R. Development of motor system dysfunction following whiplash injury. *Pain.* 2003;103(1):65–73.
14. Nijs J, Daenen L, Cras P, Struyf F, Roussel N, Oostendorp RA. Nociception affects motor output: a review on sensory-motor interaction with focus on clinical implications. *Clin J Pain.* 2012;28(2):175–181.
15. Ossipov MH. The Perception and Endogenous Modulation of Pain. *Scientifica.* 2012;2012:1–25.
16. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Translational musculoskeletal pain research. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2011 Apr;25(2):209–26.
17. Pedler A, Sterling M. Patients with chronic whiplash can be subgrouped on the basis of symptoms of sensory hypersensitivity and posttraumatic stress: *Pain.* 2013 Sep;154(9):1640–8.



18. Sterling M, Jull G, Kenardy J. Physical and psychological factors maintain long-term predictive capacity post-whiplash injury: Pain. 2006 May;122(1):102–8.
19. Moseley GL. Reconceptualising pain according to modern pain science. Phys Ther Rev. 2007 Sep;12(3):169–78.
20. Sterling M, Kenardy J. The relationship between sensory and sympathetic nervous system changes and posttraumatic stress reaction following whiplash injury—a prospective study. J Psychosom Res. 2006 Apr;60(4):387–93.
21. Passatore M, Roatta S. Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders (WAD) as a model. Eur J Appl Physiol. 2006 Nov 6;98(5):423–49.
22. Carroll LJ, Holm LW, Hogg-Johnson S, Côté P, Cassidy JD, Haldeman S, et al. Course and Prognostic Factors for Neck Pain in Whiplash-Associated Disorders (WAD): Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Eur Spine J. 2008 Apr;17(S1):83–92.
23. Sterling M, Elliott JM, Cabot PJ. The Course of Serum Inflammatory Biomarkers Following Whiplash Injury and Their Relationship to Sensory and Muscle Measures: a Longitudinal Cohort Study. Stover CM, editor. PLoS ONE. 2013 Oct 17;8(10):e77903.
24. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Characterization of acute whiplash-associated disorders. Spine. 2004;29(2):182–188.
25. Sterling M, Jull G, Kenardy J. Physical and psychological factors maintain long-term predictive capacity post-whiplash injury: Pain. 2006 May;122(1):102–8.

26. Jänig W, Green PG. Acute inflammation in the joint: Its control by the sympathetic nervous system and by neuroendocrine systems. *Auton Neurosci*. 2014 May;182:42–54.
27. Proske U, Wise AK, Gregory JE. The role of muscle receptors in the detection of movements. *Prog Neurobiol*. 2000;60(1):85–96.
28. Byl NN, Nagajaran S, McKenzie AL. Effect of sensory discrimination training on structure and function in patients with focal hand dystonia: a case series. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84(10):1505–1514.
29. Moseley G. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Man Ther*. 2003 Aug;8(3):130–40.
30. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, et al. Systematic Literature Review of Imaging Features of Spinal Degeneration in Asymptomatic Populations. *Am J Neuroradiol*. 2015 Apr 1;36(4):811–6.
31. Janig W. Relationship between pain and autonomic phenomena in headache and other pain conditions. *Cephalalgia*. 2003 May;23(s1):43–8.
32. Jänig W, Häbler HJ. Specificity in the organization of the autonomic nervous system: a basis for precise neural regulation of homeostatic and protective body functions. *Prog Brain Res*. 2000;122:351–67.
33. Jänig W. Sympathetic nervous system and inflammation: A conceptual view. *Auton Neurosci*. 2014 May;182:4–14.
34. Jänig W. Autonomic Nervous System and Pain. In: *The Senses: A Comprehensive Reference*. Elsevier; 2008. p. 193–225.

35. Ondicova K, Mravec B. Multilevel interactions between the sympathetic and parasympathetic nervous systems: a minireview. *Endocr Regul.* 2010 Apr;44(2):69–75.
36. Apkarian AV, Bushnell MC, Treede R-D, Zubieta J-K. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain Lond Engl.* 2005 Aug;9(4):463–84.
37. Meyer RA, Ringkamp M, Campbell JN, Raja SN. Neural mechanisms of hyperalgesia after tissue injury. *Johns Hopkins APL Tech Dig.* 2005;26(1):56–66.
38. Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway. *J Clin Invest.* 2010 Nov 1;120(11):3760–72.
39. Cervero F. Pathophysiology of visceral pain. *Rev Dor.* 2014;15(2).
40. Baron R. Neuropathic pain: a clinical perspective. *Handb Exp Pharmacol.* 2009;(194):3–30.
41. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. Cellular and Molecular Mechanisms of Pain. *Cell.* 2009 Oct;139(2):267–84.
42. Schaible H-G. Peripheral and central mechanisms of pain generation. In: *Analgesia.* Springer; 2006. p. 3–28.
43. Richardson JD. Cellular Mechanisms of Neurogenic Inflammation. *J Pharmacol Exp Ther.* 2002 Sep 1;302(3):839–45.
44. Woolf CJ, Ma Q. Nociceptors—Noxious Stimulus Detectors. *Neuron.* 2007 Aug;55(3):353–64.

45. Gifford L, Thacker M. A clinical overview of the autonomic nervous system, the supply to the gut and mind–body pathways. *Top Issues Pain* 3. 2013;23.
46. Cervero F. Spinal cord hyperexcitability and its role in pain and hyperalgesia. *Exp Brain Res*. 2009 Jun;196(1):129–37.
47. van Wilgen CP, Keizer D. The Sensitization Model to Explain How Chronic Pain Exists Without Tissue Damage. *Pain Manag Nurs*. 2012 Mar;13(1):60–5.
48. Martinez-Lavin M. Fibromyalgia: When Distress Becomes (Un)sympathetic Pain. *Pain Res Treat*. 2012;2012:1–6.
49. Garland EL. Pain Processing in the Human Nervous System. *Prim Care Clin Off Pract*. 2012 Sep;39(3):561–71.
50. Bernard J-F, Villanueva L. The Multiplicity of Ascending Pain Pathways. In: Lydic R, Baghdoyan H, editors. *Handbook of Behavioral State Control*. CRC Press; 1998
51. Heinricher MM, Tavares I, Leith JL, Lumb BM. Descending control of nociception: Specificity, recruitment and plasticity. *Brain Res Rev*. 2009 Apr;60(1):214–25.
52. Brooks SJ, Stein DJ. A systematic review of the neural bases of psychotherapy for anxiety and related disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015 Sep;17(3):261–79.
53. Kamping S, Flor H. Brain Imaging of Muscle Pain. In: Mense S, Gerwin RD, editors. *Muscle Pain: Diagnosis and Treatment*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2010. p. 289–309.

54. Yen C-T, Lu P-L. Thalamus and pain. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2013 Jun;51(2):73–80.
55. Jänig W. *Integrative Action of the Autonomic Nervous System: Neurobiology of Homeostasis*. West Nyack: Cambridge University Press; 2006.
56. Coghill RC. Individual Differences in the Subjective Experience of Pain: New Insights Into Mechanisms and Models. *Headache J Head Face Pain*. 2010 Oct;50(9):1531–5.
57. Petersen-Felix S, Curatolo M. Neuroplasticity-an important factor in acute and chronic pain. *Swiss Med Wkly*. 2002;132(21/22):273–278.
58. Chapman CR, Tuckett RP, Song CW. Pain and stress in a systems perspective: reciprocal neural, endocrine, and immune interactions. *J Pain*. 2008;9(2):122–145.
59. Todd AJ. Neuronal circuitry for pain processing in the dorsal horn. *Nat Rev Neurosci*. 2010 Dec;11(12):823–36.
60. Vierck CJ, Whitsel BL, Favorov OV, Brown AW, Tommerdahl M. Role of primary somatosensory cortex in the coding of pain: *Pain*. 2013 Mar;154(3):334–44.
61. Benarroch EE. Pain-autonomic interactions. *Neurol Sci*. 2006 May;27(S2):s130–3.
62. Sörös P, Knecht S, Bantel C, Imai T, Wüsten R, Pantev C, et al. Functional reorganization of the human primary somatosensory cortex after acute pain demonstrated by magnetoencephalography. *Neurosci Lett*. 2001 Feb;298(3):195–8.
63. Navarro X, Vivó M, Valero-Cabré A. Neural plasticity after peripheral nerve injury and regeneration. *Prog Neurobiol*. 2007 Jul;82(4):163–201.

64. Maihöfner C, Seifert F, DeCol R. Activation of central sympathetic networks during innocuous and noxious somatosensory stimulation. *NeuroImage*. 2011 Mar;55(1):216–24.
65. Pongratz G, Straub RH. The sympathetic nervous response in inflammation. *Arthritis Res Ther*. 2014;16(6):504.
66. Ulrich-Lai YM, Herman JP. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci*. 2009 Jun;10(6):397–409.
67. Hohmann AG, Suplita RL, Bolton NM, Neely MH, Fegley D, Mangieri R, et al. An endocannabinoid mechanism for stress-induced analgesia. *Nature*. 2005 Jun 23;435(7045):1108–12.
68. Elmquist JK, Scammell TE, Saper CB. Mechanisms of CNS response to systemic immune challenge: the febrile response. *Trends Neurosci*. 1997 Dec;20(12):565–70.
69. Schlereth T, Birklein F. The Sympathetic Nervous System and Pain. *NeuroMolecular Med*. 2008 Sep;10(3):141–7.
70. Brea MRM, Micó JA. TNF y citocinas y dolor: más allá de la inflamación tisular. *Reumatol Clínica*. 2009;5:1–4.
71. Chen Y, Boettger MK, Reif A, Schmitt A, Üçeyler N, Sommer C. Nitric oxide synthase modulates CFA-induced thermal hyperalgesia through cytokine regulation in mice. *Mol Pain*. 2010;6(1):13.
72. Rosas-Ballina M, Tracey KJ. Cholinergic control of inflammation. *J Intern Med*. 2009 Jun;265(6):663–79.
73. Raja SN, Grabow TS. Complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy). *J Am Soc Anesthesiol*. 2002;96(5):1254–1260.

74. Thayer JF, Yamamoto SS, Brosschot JF. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int J Cardiol.* 2010 May;141(2):122–31.
75. Roatta S, Farina D. Sympathetic actions on the skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev.* 2010;38(1):31–35.
76. Macefield VG. A role for the sympathetic nervous system in sympathetically maintained pain? *Clin Neurophysiol.* 2010 Jul;121(7):996–7.
77. Macefield VG, Wallin BG. Modulation of muscle sympathetic activity during spontaneous and artificial ventilation and apnoea in humans. *J Auton Nerv Syst.* 1995;53(2):137–147.
78. Bruce S, Tack C, Patel J, Pacak K, Goldstein DS. Local sympathetic function in human skeletal muscle and adipose tissue assessed by microdialysis. *Clin Auton Res.* 2002;12(1):13–19.
79. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RAB. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther.* 2010 Apr;15(2):135–41.
80. Zygmunt A, Stanczyk J. Methods of evaluation of autonomic nervous system function. *Arch Med Sci.* 2010;1:11–8.
81. Rodas G, Pedret C, Ramos J, Capdevila L. Variabilidad de la frecuencia cardiaca: conceptos, medidas y relación con aspectos clínicos (parte II). *Arch Med Deporte Rev Fed Esp Med Deporte Confed Iberoam Med Deporte.* 2008;(124):119–127.
82. Sinnreich R, Kark JD, Friedlander Y, Sapoznikov D, Luria MH. Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics. *Heart Br Card Soc.* 1998 Aug;80(2):156–62.

83. Freeman R. Assessment of cardiovascular autonomic function. *Clin Neurophysiol.* 2006 Apr;117(4):716–30.
84. Schäfer A, Vagedes J. How accurate is pulse rate variability as an estimate of heart rate variability? *Int J Cardiol.* 2013 Jun;166(1):15–29.
85. Malik M, Bigger JT, Camm AJ, Kleiger RE, Malliani A, Moss AJ, et al. Heart rate variability standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J.* 1996;17(3):354–381.
86. Wallén MB, Hasson D, Theorell T, Canlon B, Osika W. Possibilities and limitations of the polar RS800 in measuring heart rate variability at rest. *Eur J Appl Physiol.* 2012 Mar;112(3):1153–65.
87. Sacha J. Interaction between Heart Rate and Heart Rate Variability: HR and HRV Interaction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2014 May;19(3):207–16.
88. Malik M. Heart rate variability. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 1996;1(2):151–181.
89. Xhyheri B, Manfrini O, Mazzolini M, Pizzi C, Bugiardini R. Heart Rate Variability Today. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012 Nov;55(3):321–31.
90. Ernst G. HRV and Alterations in the Vegetative Nervous System. In: Ernst G, editor. *Heart Rate Variability* London: Springer London; 2014. p. 119–28.
91. Schumacher A. Linear and Nonlinear Approaches to the Analysis of R-R Interval Variability. *Biol Res Nurs.* 2004 Jan 1;5(3):211–21.
92. Thayer JF, Hansen AL, Saus-Rose E, Johnsen BH. Heart Rate Variability, Prefrontal Neural Function, and Cognitive Performance: The Neurovisceral Integration Perspective on Self-regulation, Adaptation, and Health. *Ann Behav Med.* 2009 Apr;37(2):141–53.



93. Hautala AJ, Karppinen J, Seppanen T. Short-term assessment of autonomic nervous system as a potential tool to quantify pain experience. In IEEE; 2016. p. 2684–7.
94. Ye J-J, Lee K-T, Lin J-S, Chuang C-C. Observing continuous change in heart rate variability and photoplethysmography-derived parameters during the process of pain production/relief with thermal stimuli. *J Pain Res.* 2017 Mar;Volume 10:527–33.
95. Ernst G. Pain. In: Ernst G, editor. *Heart Rate Variability.* London: Springer London; 2014. p. 245–59.
96. Koenig J, Jarczok MN, Ellis RJ, Hillecke TK, Thayer JF. Heart rate variability and experimentally induced pain in healthy adults: A systematic review: HRV nociceptive stimulation review. *Eur J Pain.* 2014 Mar;18(3):301–14.
97. Appelhans BM, Luecken LJ. Heart rate variability and pain: Associations of two interrelated homeostatic processes. *Biol Psychol.* 2008 Feb;77(2):174-82.
98. Loggia ML, Juneau M, Bushnell CM. Autonomic responses to heat pain: Heart rate, skin conductance, and their relation to verbal ratings and stimulus intensity. *Pain.* 2011 Mar;152(3):592–8.
99. Tsao J, Evans S, Seidman L, Lung, Zeltzer L, Naliboff B. Heart rate variability as a biomarker for autonomic nervous system response differences between children with chronic pain and healthy control children. *J Pain Res.* 2013 Jun;449.
100. Roy RA, Boucher JP, Comtois AS. Heart Rate Variability Modulation After Manipulation in Pain-Free Patients vs Patients in Pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009 May;32(4):277–86.

101. Giles PD, Hensel KL, Pacchia CF, Smith ML. Suboccipital Decompression Enhances Heart Rate Variability Indices of Cardiac Control in Healthy Subjects. *J Altern Complement Med*. 2013 Feb;19(2):92–6.
102. De Kooning M, Daenen L, Roussel N, Cras P, Buyl R, Ickmans K, et al. Endogenous pain inhibition is unrelated to autonomic responses in acute whiplash-associated disorders. *J Rehabil Res Dev*. 2015;52(4):431–40.
103. Cohen H, Neumann L, Shore M, Amir M, Cassuto Y, Buskila D. Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power spectral analysis of heart rate variability. In: *Seminars in arthritis and rheumatism*. Elsevier; 2000. p. 217–227.
104. Thayer JF, Åhs F, Fredrikson M, Sollers JJ, Wager TD. A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012 Feb;36(2):747–56.
105. Caceres C, Burns JW. Cardiovascular reactivity to psychological stress may enhance subsequent pain sensitivity. *Pain*. 1997 Feb;69(3):237–44.
106. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011 Mar;152(3 Suppl):S2-15.
107. ChuDuc H, NguyenPhan K, NguyenViet D. A Review of Heart Rate Variability and its Applications. *APCBEE Procedia*. 2013;7:80–5.
108. Quintana DS, Heathers JAJ, Kemp AH. On the validity of using the Polar RS800 heart rate monitor for heart rate variability research. *Eur J Appl Physiol*. 2012 Dec;112(12):4179–80.
109. Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the Polar S810 Heart Rate Monitor to Measure R-R Intervals at Rest: *Med Sci Sports Exerc*. 2006 May;38(5):887–93.

110. Gamelin F-X, Baquet G, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the Polar S810 to Measure R-R Intervals in Children. *Int J Sports Med.* 2008 Feb;29(2):134–8.
111. Tarvainen MP, Niskanen J-P, Lipponen JA, Ranta-aho PO, Karjalainen PA. Kubios HRV – Heart rate variability analysis software. *Comput Methods Programs Biomed.* 2014 Jan;113(1):210–20.
112. Nunan D, Sandercock GRH, Brodie DA. A Quantitative Systematic Review of Normal Values for Short-Term Heart Rate Variability in Healthy Adults: REVIEW OF SHORT-TERM HRV VALUES. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010 Nov;33(11):1407–17.
113. Heller GZ, Manuguerra M, Chow R. How to analyze the Visual Analogue Scale: Myths, truths and clinical relevance. *Scand J Pain.* 2016 Oct;13:67–75.
114. Skovlund E, Breivik H. Analysis of pain-intensity measurements. *Scand J Pain.* 2016 Oct;13:123–4.
115. Castillo II. Comparación del instrumento de salud SF-12 frente al SF-36 en pacientes en mantenimiento con metadona. *Adicciones Rev Socidrogalcohol.* 2007;19(1):59–67.
116. Ware Jr JE, Kosinski M, Keller SD. A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med Care.* 1996;34(3):220–233.
117. Vera-Villarroel P, Silva J, Celis-Atenas K, Pavez P. Evaluación del Cuestionario SF-12: verificación de la utilidad de la Escala Salud Mental. *Rev Médica Chile.* 2014;142(10):1275–1283.
118. Vilagut G, Valderas JM, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios de salud SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Med Clínica.* 2008;130(19):726–735.

119. Schmidt S, Vilagut G, Garin O, Cunillera O, Tresserras R, Brugulat P, et al. [Reference guidelines for the 12-Item Short-Form Health Survey version 2 based on the Catalan general population]. *Med Clin (Barc)*. 2012;139(14):613–625.
120. Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Health Qual Life Outcomes*. 2003;1(1):29.
121. Terol-Cantero MC, Cabrera-Perona V, Martín-Aragón M. Revisión de estudios de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD) en muestras españolas. *An Psicol*. 2015 Apr 25;31(2):494.
122. Vallejo MA, Rivera J, Esteve-Vives J, Rodríguez-Muñoz MF. Uso del cuestionario Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) para evaluar la ansiedad y la depresión en pacientes con fibromialgia. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2012 Apr;5(2):107–14.
123. Terol-Cantero MC, Cabrera-Perona V, Martín-Aragón M. Revisión de estudios de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD) en muestras españolas. *An Psicol*. 2015 Apr 25;31(2):494.
124. Hallman DM, Lyskov E. Autonomic regulation, physical activity and perceived stress in subjects with musculoskeletal pain: 24-hour ambulatory monitoring. *Int J Psychophysiol*. 2012 Dec;86(3):276–82.
125. Gockel M, Lindholm H, Alaranta H, Viljanen A, Lindquist A, Lindholm T. Cardiovascular functional disorder and stress among patients having neck-shoulder symptoms. *Ann Rheum Dis*. 1995;54(6):494–497.
126. Kalezic N, Noborisaka Y, Nakata M, Crenshaw AG, Karlsson S, Lyskov E, et al. Cardiovascular and muscle activity during chewing in whiplash-associated disorders (WAD). *Arch Oral Biol*. 2010 Jun;55(6):447–53.

127. Treister R, Kliger M, Zuckerman G, Aryeh IG, Eisenberg E. Differentiating between heat pain intensities: The combined effect of multiple autonomic parameters: *Pain*. 2012 Sep;153(9):1807–14.
128. Tracy LM, Ioannou L, Baker KS, Gibson SJ, Georgiou-Karistianis N, Giummarra MJ. Meta-analytic evidence for decreased heart rate variability in chronic pain implicating parasympathetic nervous system dysregulation: *PAIN*. 2016 Jan;157(1):7–29.
129. Nijs J, Brussel VU. Autonomic response to pain in patients with chronic whiplash associated disorders. *Pain Physician*. 2013;16:E277–E285.
130. Aslaksen PM, Myrbakk IN, Høifødt RS, Flaten MA. The effect of experimenter gender on autonomic and subjective responses to pain stimuli: *Pain*. 2007 Jun;129(3):260–8.
131. Burton AR, Birznieks I, Bolton PS, Henderson LA, Macefield VG. Effects of deep and superficial experimentally induced acute pain on muscle sympathetic nerve activity in human subjects: Effects of muscle and skin pain on MSNA in human subjects. *J Physiol*. 2009 Jan 1;587(1):183–93.
132. Terkelsen AJ, Mølgaard H, Hansen J, Finnerup NB, Krøner K, Jensen TS. Heart Rate Variability in Complex Regional Pain Syndrome during Rest and Mental and Orthostatic Stress: *Anesthesiology*. 2012 Jan;116(1):133–46.
133. Kang J-H, Chen H-S, Chen S-C, Jaw F-S. Disability in patients with chronic neck pain: heart rate variability analysis and cluster analysis. *Clin J Pain*. 2012;28(9):797–803.
134. Azam MA, Katz J, Mohabir V, Ritvo P. Individuals with tension and migraine headaches exhibit increased heart rate variability during post-stress mindfulness meditation practice but a decrease during a post-stress control condition – A randomized, controlled experiment. *Int J Psychophysiol*. 2016 Dec;110:66–74.

135. Meeus M, Goubert D, De Backer F, Struyf F, Hermans L, Coppieters I, et al. Heart rate variability in patients with fibromyalgia and patients with chronic fatigue syndrome: A systematic review. *Semin Arthritis Rheum*. 2013 Oct;43(2):279–87.
136. Mazurak N, Seredyuk N, Sauer H, Teufel M, Enck P. Heart rate variability in the irritable bowel syndrome: a review of the literature: Heart rate variability in IBS. *Neurogastroenterol Motil*. 2012 Mar;24(3):206–16.
137. Williams DP, Chelimsky G, McCabe NP, Koenig J, Singh P, Janata J, et al. Effects of Chronic Pelvic Pain on Heart Rate Variability in Women. *J Urol*. 2015 Nov;194(5):1289–94.
138. Chapman CR, Nakamura Y. A Passion of the Soul: An Introduction to Pain for Consciousness Researchers. *Conscious Cogn*. 1999 Dec;8(4):391–422.
139. Gockel M, Lindholm H, Niemistö L, Hurri H. Perceived disability but not pain is connected with autonomic nervous function among patients with chronic low back pain. *J Rehabil Med*. 2008;40(5):355–8.
140. Mostoufi SM, Afari N, Ahumada SM, Reis V, Wetherell JL. Health and distress predictors of heart rate variability in fibromyalgia and other forms of chronic pain. *J Psychosom Res*. 2012 Jan;72(1):39–44.
141. Tannoury C, De Giacomo A, Rihn J, Wilson IV W, Henderson Sr F, Vaccaro A. Acute Whiplash: Clinical and Finite Element Analysis. *The Open Spine Journal*, 2013,5,19-31.
142. Kamper SJ, Rebbeck TJ, Maher CG, McAuley JH, Sterling M. Course and prognostic factors of whiplash: A systematic review and meta-analysis ☆: *Pain*. 2008 Sep;138(3):617–29.

143. Gerrits MMJG, van Oppen P, van Marwijk HWJ, Penninx BWJH, van der Horst HE. Pain and the onset of depressive and anxiety disorders: Pain. 2014 Jan;155(1):53–9.
144. Dersh J, Polatin PB, Gatchel RJ. Chronic pain and psychopathology: research findings and theoretical considerations. Psychosom Med. 2002 Oct;64(5):773–86.
145. Sanders T, Foster NE, Bishop A, Ong BN. Biopsychosocial care and the physiotherapy encounter: physiotherapists' accounts of back pain consultations. BMC Musculoskelet Disord. 2013 Dec;14(1).
146. Roth RS, Geisser ME, Williams DA. Interventional pain medicine: retreat from the biopsychosocial model of pain. Transl Behav Med. 2012 Mar;2(1):106–16.
147. Chien A, Eliav E, Sterling M. The Development of Sensory Hypoesthesia After Whiplash Injury: Clin J Pain. 2010 Sep;1.
148. Latremoliere A, Woolf CJ. Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. J Pain. 2009 Sep;10(9):895–926.
149. Melzack R, Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL. Central neuroplasticity and pathological pain. Ann N Y Acad Sci. 2001 Mar;933:157–74.
150. Scott D, Jull G, Sterling M. Widespread sensory hypersensitivity is a feature of chronic whiplash-associated disorder but not chronic idiopathic neck pain. Clin J Pain. 2005 Apr;21(2):175–81.
151. Jones LE, O'Shaughnessy DFP. The Pain and Movement Reasoning Model: Introduction to a simple tool for integrated pain assessment. Man Ther. 2014 Jun;19(3):270–6.

152. Nijs J, Van Oosterwijck J, De Hertogh W. Rehabilitation of chronic whiplash: treatment of cervical dysfunctions or chronic pain syndrome? *Clin Rheumatol*. 2009 Mar;28(3):243–51.
153. Nijs J, Van Houdenhove B. From acute musculoskeletal pain to chronic widespread pain and fibromyalgia: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther*. 2009 Feb;14(1):3–12.
154. Neblett R, Cohen H, Choi Y, Hartzell MM, Williams M, Mayer TG, et al. The Central Sensitization Inventory (CSI): Establishing Clinically Significant Values for Identifying Central Sensitivity Syndromes in an Outpatient Chronic Pain Sample. *J Pain*. 2013 May;14(5):438–45.







---

## **10. ANEXOS**



## 10. ANEXOS

### 10.1. Anexo 1: Consentimiento Informado del Estudio Principal

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL ANÁLISIS DEL BALANCE AUTONÓMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN LATIGAZO CERVICAL** Investigador: *Pedro V López Plaza*

#### **ESTUDIO PRINCIPAL: “EFICACIA DE LAS TÉCNICAS DE TRATAMIENTO CERVICAL, EN PACIENTES QUE PRESENTAN UN SÍNDROME DEL LATIGAZO CERVICAL”**

Por favor, lea atentamente esta hoja de información:

D. ....  
 como paciente, de ..... años de edad, con domicilio en .....y DNI nº .....

#### **DECLARO:**

Que el/la Dr./Dra....., me ha explicado que:

#### **1.- Identificación, descripción y objetivos del procedimiento.**

El Investigador:.....(Fisioterapeuta Col:.....) en colaboración con los servicios de Traumatología, Rehabilitación y Radiología del Hospital de Terrassa, está realizando un estudio en el que se le invita a participar y el objetivo del cuál es valorar la eficacia del tratamiento manipulativo cervical de alta velocidad y baja amplitud, en adultos afectados por un síndrome del latigazo cervical, respecto a la mejora de la funcionalidad y de la movilidad cervical, y los cambios objetivables radiológicamente en la curvatura cervical.

Para ello se utilizarán dos grupos de estudio en los cuales los pacientes serán asignados por un proceso de asignación aleatoria (al azar): El grupo de estudio al que se le aplicarán las técnicas de tratamiento manipulativo cervical osteopático de alta velocidad y baja amplitud y el grupo control que recibirá el tratamiento de terapia manual o/y otros medios físicos (electro y termoterapia) y de terapia mediante ejercicios terapéuticos, que se realiza habitualmente para el tratamiento de su dolencia en el servicio de Rehabilitación del Hospital de Terrassa.

El procedimiento que se me propone consiste en permitir el estudio de mis datos demográficos, clínicos y antecedentes a través de la revisión de historias clínicas y a que se me realice el tratamiento o procedimientos programados tanto en el grupo de estudio como en el grupo control, para ser utilizado en el proyecto de investigación de aplicación clínica.

**2.- Beneficios que se espera alcanzar**

Usted no recibirá ninguna compensación económica ni otros beneficios, sin embargo si las investigaciones tuvieran éxito, podrían ayudar en el futuro al mejor manejo de los pacientes afectados de un latigazo cervical, por parte de los clínicos responsables, evitando muchas veces el exceso de procedimientos diagnósticos, terapéuticos o clínicos.

**3.- Alternativas razonables**

La decisión de permitir el análisis de mis datos y el tratamiento es totalmente voluntaria, pudiendo negarme e incluso pudiendo revocar mi consentimiento en cualquier momento, sin tener que dar ninguna explicación.

**4.- Consecuencias previsibles de su realización y de la no realización**

Si decido libre y voluntariamente permitir la evaluación de mis datos y el tratamiento, tendré derecho a decidir ser o no informado de los resultados de la investigación, si es que ésta se lleva a cabo.

**5.- Riesgos frecuentes y poco frecuentes**

La evaluación de mis datos clínicos, demográficos y de antecedentes nunca supondrá un riesgo adicional para la salud.

Los riesgos de las técnicas de tratamiento o procedimientos de terapia manual como de otros medios de tratamiento físico y sus posibles efectos adversos que se utilizarán en este estudio son poco frecuentes y en general leves. Se ha descrito en algunos casos la aparición de reacciones neurovegetativas (sudoración, hipotensión, náuseas y/o taquicardia) durante o inmediatamente después a la ejecución técnica.

En las técnicas de manipulación de la columna cervical, todo y su demostrada seguridad, existe un riesgo de complicación grave de lesión vascular (0,5-1:1000000 según estudio RAND 1996) aunque no existen estudios específicos en las técnicas que se utilizarán en este estudio.

**6.- Protección de datos personales y confidencialidad.**

La información sobre mis datos personales y de salud será incorporada y tratada en una base de datos informatizada cumpliendo con las garantías que establece la Ley de Protección de Datos de Carácter Personal y la legislación sanitaria.

Asimismo, se me ha informado que tengo la posibilidad de ejercitar los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición al tratamiento de datos de carácter personal, en los términos previstos en la normativa aplicable.

Si decidiera revocar el consentimiento que ahora presto, mis datos no serán utilizados en ninguna investigación después de la fecha en que haya retirado mi consentimiento, si bien, los datos obtenidos hasta ese momento seguirán formando parte de la investigación.

También es importante que sepa que este estudio ha estado sometido al criterio del Comité de Ética de Investigación Clínica del Consorci Sanitari de Terrassa y cumple con toda la legislación vigente.

**Yo entiendo que:**

Mi elección es voluntaria, y que puedo revocar mi consentimiento en cualquier momento, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en el resto de mis cuidados médicos.

Otorgo mi consentimiento para que el Consorci Sanitari de Terrassa y a todos los integrantes del estudio utilice mis datos para investigaciones médicas, manteniendo siempre mi anonimato y la confidencialidad de mis datos.

La información y el presente documento se me han facilitado con suficiente antelación para reflexionar con calma y tomar mi decisión libre y responsablemente.

**He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.**

Observaciones: .....

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y en tales condiciones estoy de acuerdo y **CONSIENTO PERMITIR EL USO DE MIS DATOS CLÍNICOS, DEMOGRÁFICOS Y RECIBIR LOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO PROPUESTOS EN EL ESTUDIO, PARA INVESTIGACIÓN.**

En ....., de ..... de 20....

Firma del paciente

Firma del fisioterapeuta

Fdo.: .....  
(Nombre y dos apellidos)

Fdo.: .....  
(Nombre y dos apellidos)

**REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO PARA PERMITIR EL USO DE MIS DATOS CLÍNICOS, DEMOGRÁFICOS Y RECIBIR LOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO PROPUESTO EN EL ESTUDIO PARA INVESTIGACIÓN.**

D./D<sup>a</sup> .....  
como paciente (o representante del paciente  
D.....), de ..... años de edad, con  
domicilio en .....

DNI. nº ..... Revoco el consentimiento prestado en  
fecha..... que doy con esta fecha por finalizado, sin tener que dar  
explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

En ....., de ..... de 20....

Firma del paciente

Firma del fisioterapeuta

Fdo.: .....  
(Nombre y dos apellidos)

Fdo.: .....  
(Nombre y dos apellidos)



### 10.3. Anexo 3: Escala Visual Analógica

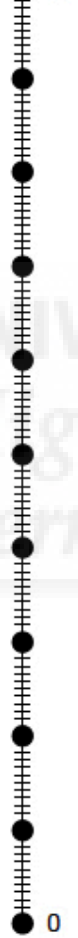
#### REGISTRO DE LA ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA)

**Marque con una línea la medida de dolor percibido**

**ANÁLISIS DEL BALANCE AUTONÓMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN  
LATIGAZO CERVICAL**

Peor dolor imaginable

10



Ningún dolor

## 10.4. Anexo 4: Cuestionario de Salud SF12.v.2

## CUESTIONARIO DE SALUD – SF12.v2

Hoja 1

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

**ANÁLISIS DEL BALANCE AUTONÓMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN LATIGAZO CERVICAL**

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

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

Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal.

Su salud actual. ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

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

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

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



**CUESTIONARIO DE SALUD – SF12****Hoja 2**

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

**ANÁLISIS DEL BALANCE AUTÓNOMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN LATIGAZO CERVICAL**

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

	1	2
	Sí	No
6. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer, por algún problema emocional?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7. ¿No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, por algún problema emocional?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
---	--------------------------	--------------------------

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

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

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

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

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

1	2	3	4	5
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Solo alguna vez	Nunca

## 10.5. Anexo 5:

**HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSIO SCALE****Versión original de Zigmond y Snaith, 1983**

*Este cuestionario ha sido diseñado para ayudarnos a saber cómo se siente usted. Lea cada frase y marque la respuesta que más se ajusta a cómo se siente. No piense mucho las respuestas. Lo más seguro es que su responde de prisa sus respuestas se ajustarán más a cómo realmente se siente.*

**ESTUDIO DEL ANÁLISIS DEL BALANCE AUTONÓMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN LATIGAZO CERVICAL**

- |  |  |
|--|--|
| 1. Me siento tenso o nervioso.<br><input type="checkbox"/> Todos los días<br><input type="checkbox"/> Muchas veces<br><input type="checkbox"/> A veces<br><input type="checkbox"/> Nunca   | 8. Me siento como si cada día estuviera más lento.<br><input type="checkbox"/> Por lo general, en todo momento<br><input type="checkbox"/> Muy a menudo<br><input type="checkbox"/> A veces<br><input type="checkbox"/> Nunca  |
| 2. Todavía disfruto con lo que antes me gustaba.<br><input type="checkbox"/> Como siempre<br><input type="checkbox"/> No lo bastante<br><input type="checkbox"/> Sólo un poco<br><input type="checkbox"/> Nada   | 9. Tengo una sensación extraña, como si tuviera mariposas en el estómago.<br><input type="checkbox"/> El Nunca<br><input type="checkbox"/> En ciertas ocasiones<br><input type="checkbox"/> Con bastante frecuencia<br><input type="checkbox"/> Muy a menudo                     |
| 3. Tengo una sensación de miedo, como si algo horrible me fuera a suceder.<br><input type="checkbox"/> Definitivamente y es muy fuerte<br><input type="checkbox"/> Sí, pero no es muy fuerte<br><input type="checkbox"/> Un poco, pero no me preocupa<br><input type="checkbox"/> Nada | 10. He perdido interés en mi aspecto personal.<br><input type="checkbox"/> Totalmente<br><input type="checkbox"/> No me preocupo tanto como debiera<br><input type="checkbox"/> Podría tener un poco más de cuidado<br><input type="checkbox"/> Me preocupo al igual que siempre |
| 4. Puedo reírme y ver el lado divertido de las cosas.<br><input type="checkbox"/> Al igual que siempre lo hice<br><input type="checkbox"/> No tanto ahora<br><input type="checkbox"/> Casi nunca<br><input type="checkbox"/> Nunca   | 11. Me siento inquieto, como si no pudiera parar de moverme.<br><input type="checkbox"/> Mucho<br><input type="checkbox"/> Bastante<br><input type="checkbox"/> No mucho<br><input type="checkbox"/> Nada  |
| 5. Tengo mi mente llena de preocupaciones.<br><input type="checkbox"/> La mayoría de las veces<br><input type="checkbox"/> Con bastante frecuencia<br><input type="checkbox"/> A veces, aunque no muy a menudo<br><input type="checkbox"/> Sólo en ocasiones                           | 12. Me siento optimista respecto al futuro.<br><input type="checkbox"/> Igual que siempre<br><input type="checkbox"/> Menos de lo que acostumbraba<br><input type="checkbox"/> Mucho menos de lo que acostumbraba<br><input type="checkbox"/> Nada                               |
| 6. Me siento alegre.<br><input type="checkbox"/> Nunca<br><input type="checkbox"/> No muy a menudo<br><input type="checkbox"/> A veces<br><input type="checkbox"/> Casi siempre  | 13. Me asaltan sentimientos repentinos de pánico.<br><input type="checkbox"/> Muy frecuentemente<br><input type="checkbox"/> Bastante a menudo<br><input type="checkbox"/> No muy a menudo<br><input type="checkbox"/> Rara vez  |
| 7. Puedo estar sentado confortablemente y sentirme relajado.<br><input type="checkbox"/> Siempre<br><input type="checkbox"/> Por lo general<br><input type="checkbox"/> No muy a menudo<br><input type="checkbox"/> Nunca  | 14. Me divierto con un buen libro, la radio, o un programa de televisión.<br><input type="checkbox"/> A menudo<br><input type="checkbox"/> A veces<br><input type="checkbox"/> No muy a menudo<br><input type="checkbox"/> Rara vez  |

10.6. Anexo 6: Informe del Comité de Ética.

**INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA PARA LA INCLUSIÓN DE VARIABLES EN EL PROYECTO PRINCIPAL PARA EL ESTUDIO DEL ANÁLISIS DEL BALANCE AUTONÓMICO EN SUJETOS CON DOLOR AGUDO QUE HAN SUFRIDO UN LATIGAZO CERVICAL.**

**CST: CONSORCI SANITARI DE TERRASSA**

Ctra. Torrebónica, s/n  
08227 Terrassa

t +34 93 731 00 07  
www.cst.cat

**INFORME DEL COMITÈ D'ÈTICA D'INVESTIGACIÓ CLÍNICA**

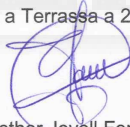
La Dra. Esther Jovell Fernández, Vicepresidenta del Comitè d'Ètica d'Investigació Clínica del Consorci Sanitari de Terrassa.

**CERTIFICA**

Que aquest Comitè ha avaluat amb data 24 de febrer de 2014 el projecte d'ampliació variable de l'estudi titulat **Eficacia de las técnicas de manipulación cervical osteopáticas de alta velocidad y baja amplitud, en pacientes que presentan un síndrome del latigazo cervical: ensayo clínico controlado aleatorizado**, pendent de la contractació d'assegurança per a aquest estudi, que serà realitzat per el Dr. Joan Parera Turull i la Dra. Maite Garolera Freixa com a investigadors principals.

S'acorda emetre **INFORME FAVORABLE**.

Signat a Terrassa a 26 de febrer de 2014



Dra. Esther Jovell Fernández





