

UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS DE LA SALUD



Efectos Hipoalgésicos de la Terapia Manual aplicada en la región cervical y las influencias psicológicas

TESIS DOCTORAL

José Luis Alonso Pérez

Directores de Tesis

D. Josué Fernández Carnero
Dña. Almudena López López

Madrid, 2015

D. Josué Fernández Carnero, Profesor Colaborador del Dpto. de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física de la Universidad Rey Juan Carlos, y **Dña. Almudena López López** profesora titular del Dpto. de Medicina y Cirugía, Psicología, Medicina Preventiva y Salud Pública e Inmunología Microbiológica Médica de la Universidad Rey Juan Carlos.

CERTIFICAN:

Que el Trabajo de investigación titulado “Efectos Hipoalgésicos de la Terapia Manual aplicada en la región cervical y las influencias psicológicas”, que presenta D. José Luis Alonso Pérez (D.N.I.: 50203964R), ha sido realizado bajo nuestra supervisión y dirección y como tal autorizamos a su lectura, con los requisitos necesarios para optar al grado de Doctor.

Para que así conste donde proceda se firma el presente certificado en Alcorcón, a 18 de Mayo de 2015.

Fdo. D. J. Fernández-Carnero

Fdo. Dña. A. López-López

“A mi hijo Marcos”.

AGRADECIMIENTOS

Al finalizar este proyecto hecho la vista atrás y me doy cuenta de la suerte que he tenido de que tantas, e irrepetibles personas, me hayan acompañado y hayan sido parte de este tramo del viaje de mi vida, estando a mi lado y siendo parte fundamental para su llegada a buen puerto.

En primer lugar querría agradecer a mi dos directores de tesis, el Dr. Josué Fernández Carnero y la Dra. Almudena López López, por su orientación y motivación constante a la hora de realizar este proyecto.

A la Dra. Almudena López, por ayudarme en un tema apasionante como es la parte psicológica. Por su visión y pasión por la evidencia científica en un área como esta. Muchas gracias!

Al Dr. Josué Fernández, por ser mi director y sobre todo amigo. Durante todo este proyecto has sido una fuente de motivación constante y siempre has estado ayudándome en todo lo que he necesitado. Querido amigo has sido un pilar fundamental en mi desarrollo profesional.

También me gustaría agradecer muy especialmente al Dr. Carlos Goicoechea García y a la Dra. María Isabel Martín Fontalles, por su humildad y gran profesional. Sois el verdadero ejemplo a seguir para todos aquellos que nos dedicamos a la docencia y a la investigación.

Pero quizás esto no hubiera sido posible sin otras tantas personas que me han hecho crecer como profesional y como persona.

Entre ellas quisiera agradecer muy especialmente a mi querido y admirado Dr. Jesús Sanz Villorejo, de la Universidad Europea de Madrid, por haberme dejado crecer como profesional a su lado y por siempre tener un consejo de crecimiento a nivel personal.

También quisiera agradecer en mi crecimiento como profesional a D. Ricardo Urrez Lafuente, quien apostó por mí en un momento muy importante de mi vida. Ricardo, amigo, compañero y confidente, nunca olvidaré aquel 2003.

Quisiera agradecer a mis compañeros y amigos de equipo, Sandra Alonso, Andrés Quevedo e Iván Rodríguez, del grupo *Investigación de dolor musculoesquelético y control, motor de la Universidad Europea de Madrid*, por su ayuda inestimable en todos nuestros proyectos y por estar siempre que los he necesitado.

Pero todo esto no habría sido posible sin mi familia, mis padres, José Luis e Isabel y mi querido hermano Carlos. Ellos me inculcaron unos principios y unos valores que me han permitido llegar a la culminación de un proyecto así. Me quedaría corto con las palabras de agradecimiento hacia vosotros, siempre me apoyastéis en cada uno de mis proyectos y siempre tuve vuestra ayuda incondicional llena de cariño, con la mano extendida para que me apoyara si lo necesitaba para retomar fuerzas. Es muy especial para mí compartir este momento con mi madre, la cual lleva luchando muchos años contra el cáncer. Ella para mí ha sido y es el mayor ejemplo de fortaleza y motivación constante. Gracias!

Y a ti, mi hermano Carlos, por ser mi mejor amigo, porque siempre he tenido tu respaldo en cada acción de mi vida.

Quisiera hacer un agradecimiento muy especial a mi querida y mejor amiga y confidente Alicia. Solo ella y yo sabemos la ayuda que me ha prestado a lo largo de estos últimos 10 años. Gracias de corazón!

Finalmente y el más especial, a ti Vanesa, gracias por ser mi compañera de viaje desde la adolescencia, gracias por ser un pilar fundamental en mi desarrollo no sólo como profesional sino también como persona. Gracias por haberme entendido y haberme dejado crecer a tu lado. Gracias de corazón!

Y por último, dedicarle esta tesis a mi hijo Marcos. A ti mi pequeño, que tantas y tantas ausencias has sufrido por mi trabajo. Cuántas tardes en el parque me he perdido, cuántos cuentos no te he contado... por estar trabajando. Espero que algún día puedas entenderlo.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	14
I. INTRODUCCIÓN.....	21
1. CONCEPTOS Y DEFINICIÓN DE DOLOR	21
1.1. TIPOS DE DOLOR SEGÚN DURACIÓN.....	22
1.1.1. Dolor agudo	22
1.1.2. Dolor crónico.....	22
1.2. MECANISMOS DEL DOLOR: SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA	22
1.3. MECANISMO DEL DOLOR: SENSIBILIZACIÓN CENTRAL	23
1.4. INTEGRACIÓN DE LAS VARIABLES PSICOLÓGICAS EN EL DOLOR:	
PRINCIPALES MODELOS TEÓRICOS	23
1.4.1. Modelo del control de la puerta	23
1.4.2. Modelo de Teoría de la neuromatriz	25
1.4.3. Modelo de 4 etapas de procesamiento	26
2. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGIA DEL DOLOR DE CUELLO	27
3. FACTORES DETERMINANTES Y CAUSAS DEL DOLOR DE CUELLO.....	29
4. MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS DEL DOLOR DE CUELLO	32
4.1. ALTERACIONES DEL PROCESAMIENTO DEL DOLOR EN LA REGIÓN CERVICAL.....	32
4.2. DOLOR REFERIDO.....	33
4.3. HIPERSENSIBILIDAD SENSORIAL GENERALIZADA.....	33
4.4. CARACTERÍSTICAS NEUROPÁTICAS DEL DOLOR CERVICAL	34
5. RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES PSICOFISIOLÓGICOS Y LOS FACTORES PSICOLÓGICOS EN EL DOLOR DE CUELLO	34
5.1. CATASTROFISMO	35
5.2. ANSIEDAD AL DOLOR, MIEDO AL DOLOR Y MIEDO AL MOVIMIENTO	37
5.3. DEPRESIÓN Y DOLOR	42
6. TERAPIA MANUAL APLICADA AL DOLOR DE CUELLO	44
6.1. MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS.....	46
6.1.1. Mecanismos periféricos	46
6.1.2. Mecanismos medulares.....	47
6.1.3. Mecanismos supramedulares	47
6.2. EFECTOS DE LA TERAPIA MANUAL SOBRE EL SISTEMA MOTOR	48
6.2.1. Inhibición de la actividad motora	49
6.2.2. Facilitación de la actividad motora	49
6.3. EFECTOS DE LA MANIPULACIÓN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO	51
6.4. EFECTOS CARDIORESPIRATORIOS.....	51
6.5. SISTEMAS SUDOMOTOR Y VASOMOTOR.....	52
6.6. EFECTOS MECÁNICOS DE LA TERAPIA MANUAL	53

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	57
1. HIPÓTESIS.....	57
1.1. ESTUDIO 1: SUJETOS SANOS	57
1.2. ESTUDIO 2: PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO DE CUELLO.....	57
2. OBJETIVOS	58
2.1. ESTUDIO 1: SUJETOS SANOS	58
2.2. ESTUDIO 2: PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO DE CUELLO.....	58
III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	61
1. ESTUDIO 1 (SUJETOS SANOS)	62
1.1. PARTICIPANTES	62
1.2. VARIABLES E INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN	63
1.2.1. Cuestionario demográfico	63
1.2.2. Umbral de dolor a la presión (UDP)	63
1.3. VARIABLES PSICOLÓGICAS	64
1.3.1. Ansiedad	64
1.3.2. Depresión	64
1.3.3. Miedo al movimiento	65
1.3.4. Catastrofismo	65
1.4. PROCEDIMIENTO.....	66
1.4.1. Intervención	66
1.4.2. Procedimiento general	66
1.4.3. Grupo de técnicas de alta velocidad y de baja amplitud (AVBA)	67
1.4.4. Grupo movilización posteroanterior (PA).....	67
1.4.5. Grupo de deslizamiento lateral cervical (DLC)	68
1.5. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL	69
2. ESTUDIO 2 (PACIENTES CON DOLOR DE CUELLO CRÓNICO)	70
2.1. PARTICIPANTES	70
2.2. VARIABLES E INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN	71
2.2.1. Cuestionario demográfico	71
2.2.2. Escala visual analógica (EVA)	71
2.2.3. Rango activo de movimiento cervical (RAMC)	71
2.2.4. Umbral de dolor a la presión (UDP)	72
2.3. VARIABLES PSICOLÓGICAS	73
2.3.1. Ansiedad	73
2.3.2. Depresión	73
2.3.3. Miedo al movimiento	74
2.3.4. Catastrofismo	74
2.4. PROCEDIMIENTO.....	74
2.4.1. Intervención	75
2.4.2. Grupo de técnicas de alta velocidad y de baja amplitud (AVBA)	75

2.4.3. Grupo movilización posteroanterior (PA).....	76
2.4.4. Grupo técnica deslizamiento apofisario natural mantenido (DANM).....	76
2.5. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL.....	77
3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS (ESTUDIO 1 Y ESTUDIO 2)	77
IV. RESULTADOS	81
1. RESULTADOS DEL ESTUDIO 1	81
1.1. RESULTADOS DEL ESTUDIO 1	81
2. RESULTADOS DEL ESTUDIO 2.....	88
2.1. RESULTADOS DEL ESTUDIO 2.....	88
V. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.....	95
1. DISCUSIÓN	95
1.1. ESTUDIO 1.....	95
1.2. ESTUDIO 2.....	98
2. CONCLUSIONES.....	103
2.1. CONCLUSIONES DEL ESTUDIO 1	103
2.2. CONCLUSIONES DEL ESTUDIO 2	103
BIBLIOGRAFÍA.....	107
ANEXO 1: RANGO ACTIVO DE MOVILIDAD CERVICAL(RAMC), ESTUDIO 2.....	133
ANEXO 2: UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (UDP), ESTUDIO 1.....	133
ANEXO 3: UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (UDP), ESTUDIO 2	133
ANEXO 4: ACEPTACIÓN COMITÉ ÉTICO, ESTUDIO 2	134
ANEXO 5: REGISTRO DE ENSAYOS CLÍNICOS DE ESTADOS UNIDOS, ESTUDIO 2.....	135
ANEXO 6: CUESTIONARIO DE DEPRESIÓN (BDI), ESTUDIO 1 Y 2.....	136
ANEXO 7: ESCALA DE CATASTROFISMO ANTE EL DOLOR (ECD), ESTUDIO 1 Y 2.....	139
ANEXO 8: CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO (STAI), ESTUDIO 1 Y 2.....	140
ANEXO 9: CUESTIONARIO DE MIEDO AL MOVIMIENTO, ESTUDIO 1 Y 2.....	142
ANEXO 10: ARTÍCULO ORIGINAL ESTUDIO 2.....	143
ANEXO 11: CONSENTIMIENTO INFORMADO ESTUDIO 1	155
ANEXO 12: CONSENTIMIENTO INFORMADO ESTUDIO 2.....	157

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN.....	62
TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS. DIFERENCIAS PREVIAS ENTRE LOS GRUPOS	82
TABLA 3. MEDIDAS DE LOS UMBRALES DE DOLOR A LA PRESIÓN	88
TABLA 4. CARACTERÍSTICAS DESCRIPTIVAS. DIFERENCIAS PREVIAS ENTRE GRUPOS.....	90
TABLA 5. MEDIAS AJUSTADAS Y TEST POST-HOC CON CORRECCIÓN DE BONFERRONI PARA LA INTERACCIÓN <i>GRUPO X TIEMPO</i>	91
TABLA 6. MEDIAS AJUSTADAS Y EL TEST DE POST-HOC CON LA CORRECCIÓN DE BONFERRONI PARA LA INTERACCIÓN <i>GRUPO X</i> <i>ANSIEDAD X TIEMPO</i> . CON RESPECTO A LA EVA EN FLEXIÓN/ EXTENSIÓN Y EL RANGO DE MOVIMIENTO EN LATEROFLEXIÓN	92

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. MODELO DE LA NEUROMATRIZ (BASADO EN MELZACK, 2000)	26
FIGURA 2. MODELO DE ETAPAS DE PROCESAMIENTO (TOMADO DE RILEY Y WADE, 2004)	27
FIGURA 3. MODELO TEÓRICO DE MIEDO AL DOLOR DE VLAEYEN (BASADO EN VLAEYEN Y CROMBEZ, 1999).....	38
FIGURA 4. MODELO DE CREENCIAS CAUSALES-ANSIEDAD (TOMADO DE BUTTENHUIS Y JONG, 2011)	40
FIGURA 5. ALGÓMETRO	64
FIGURA 6. TÉCNICA DE ALTA VELOCIDAD Y BAJA AMPLITUD (AVBA)	67
FIGURA 7. TÉCNICA DE MOVILIZACIÓN POSTEROANTERIOR (PA).....	68
FIGURA 8. TÉCNICA DE DESLIZAMIENTO LATERAL CERVICAL (DLC)	69
FIGURA 9. VALORACIÓN DEL RANGO ACTIVO DE MOVIMIENTO CERVICAL (RAMC).....	72
FIGURA 10. TÉCNICA DE DESLIZAMIENTO APOFISARIO NATURAL MANTENIDO (DANM)	76
FIGURA 11. UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN SOBRE C7.....	83
FIGURA 12. UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN TRAPECIO DERECHO.....	85
FIGURA 13. UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN TRAPECIO IZQUIERDO	85
FIGURA 14. UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN EPICÓNDILO DERECHO.....	86
FIGURA 15. UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN EPICÓNDILO IZQUIERDO	87

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

SIGLAS

AVBA: alta velocidad y baja amplitud

BDI: Beck Depression Inventory

CCA: córtex cingular anterior

CMD: cambio mínimo detectable

COX: ciclooxigenasa

DANM: deslizamiento apofisario natural mantenido

DLC: deslizamiento lateral cervical

ECD: escala de catastrofismo ante el dolor

EEM: error estándar de la media

EMG: electromiográfica

EVA: escala visual analógica

ICC: índice de correlación intraclase

METAB: receptor de glutamato

NMDA: receptor de glutamato

Óxido nítrico

PA: posteroanterior

PAG: sustancia gris periacueductal

RAMC: rango activo de movimiento cervical

RVM: ventro-medial rostral

SDM: síndrome de dolor miofacial

SNS: sistema nervioso simpático

SP: sustancia P

STAI: inventario de ansiedad estado rasgo

TM: terapia manual

UDP: umbral de dolor a la presión

UDP_EP_D: umbral de dolor a la presión sobre epicóndiloderecho

UDP_EP_I: umbral de dolor a la presión sobre epicóndilo izquierdo

UDP_TR_D: umbral de dolor a la presión sobre trapecio derecho

UDP_TR_I: umbral de dolor a la presión sobre trapecio izquierdo

RESUMEN

Introducción:

El dolor de cuello se presenta como un cuadro clínico que tiene cada vez mayor incidencia a nivel mundial y que la mayoría de sujetos presentarán al menos una vez a lo largo de su vida. Dentro de éste, el dolor de cuello crónico es uno de los que más prevalencia tiene en consulta debido al origen multifactorial que se le asocia. Es un perfil clínico que cursa con grandes niveles de discapacidad y dolor, pero además, cada vez son más los estudios científicos que apoyan la influencia de algunos factores psicológicos como la depresión, la ansiedad, el catastrofismo o el miedo al movimiento, en la perpetuación de la sintomatología en estos pacientes.

Pese a este aumento de evidencia científica, todavía son muchos los aspectos en el dolor crónico de cuello que quedan por determinar y que lograrán, en un futuro, mejorar la calidad de vida y la sintomatología en estos pacientes. Es por ello que se hace necesario continuar con otras líneas de investigación que aporten más información, sobre la efectividad de diferentes técnicas de terapia manual tanto en sujetos sanos como en patológicos y determinar su relación con algunas variables psicológicas asociadas.

Objetivo general:

Determinar la efectividad de la comparación de 3 tipos de técnicas manuales en la hipoalgesia mecánica cervical en sujetos sanos y su interacción con las diferentes variables psicológicas, así como determinar la efectividad de estas técnicas en la intensidad de dolor, dolor al movimiento y rango de movimiento en pacientes con cervicalgia mecánica inespecífica.

Métodos:

Se realizaron dos estudios de investigación, por un lado un ensayo clínico aleatorizado con sujetos sanos y por otro, un ensayo clínico controlado y transversal en el que se incluyeron pacientes con dolor de cuello crónico. En el primer estudio se evaluaron factores psicológicos y físicos de los sujetos mediante:

- Cuestionario demográfico: recogida de datos de sexo, edad, altura, peso...
- Medición del Umbral de Dolor a la Presión para evaluar la hiperalgesia mecánica mediante algometría digital.
- Evaluación de las Variables Psicológicas: ansiedad (STAI), depresión (BDI), miedo al movimiento (Escala Tampa de Kinesiofobia) y catastrofismo (PCS).

En el segundo estudio, se evaluaron factores físicos y psicológicos que estuvieran implícitos en el dolor de cuello mediante:

- Cuestionario demográfico: recogida de datos de sexo, edad, altura, peso...
- Medición de la Intensidad del Dolor a través de la escala EVA.
- Medición del Rango Activo de Movimiento Cervical, con el CROM.
- Medición del Umbral de Dolor a la Presión mediante algometría digital.
- Evaluación de las Variables Psicológicas: ansiedad (STAI), depresión (BDI), miedo al movimiento (Escala Tampa de Kinesiofobia) y catastrofismo (PCS).

En el primer estudio la muestra se dividió en tres grupos. En el primer grupo, se aplicaron técnicas de alta velocidad y baja amplitud (AVBA). En el 2º grupo, la movilización posteroanterior (PA) y en el 3º grupo técnicas de deslizamiento lateral cervical (DLC). En el segundo estudio, solo se modificó la intervención del 3º grupo, sustituyéndola por técnicas de deslizamiento apofisario natural mantenido (DANM).

En el análisis de datos se realizó un análisis preliminar para la detección de posibles diferencias entre los tres grupos mediante el test de comparación de ANOVA. Para las comparaciones entre grupos se aplicó un análisis de varianza mixto considerando dos tiempos de tratamiento y tres tipos de intervención. Las variables psicológicas se consideraron variables independientes.

Resultados:

Entre los resultados del estudio con sujetos sanos se obtuvieron los siguientes hallazgos:

- 1) Según el test de ANOVA, en la interacción grupo por tiempo, el Umbral de Dolor a la Presión (UDP) post-tratamiento sobre el proceso cervical C7, aumentó en el grupo de manipulación con respecto al grupo de movilización y deslizamiento lateral cervical. A su vez, la técnica de manipulación del cambio a través del tiempo, se relaciona con niveles medios de catastrofismo cuando se añade éste como covariable ($F=14,03$; $p<0,001$).
- 2) En el UDP en el músculo trapecio, se observó un efecto principal significativo para los tres grupos en el factor tiempo ($F=36,54$; $p<0,001$) manteniéndose así cuando se añadió el catastrofismo como variable ($p>0,05$).
- 3) En el UDP sobre la región epicondílea, los resultados de la prueba de ANCOVA revelaron efectos significativos en el factor tiempo ($F=5,79$; $p=0,02$), pero el resto de interacciones mostraron los mismos resultados.

Entre los resultados del estudio con pacientes se obtuvieron los siguientes hallazgos:

- 1) El modelo lineal general de medidas repetidas de dos vías encontró efectos significativos para la interacción grupo por tiempo con respecto a la EVA de reposo $F(2, 24)=3,69$, $p=0,040$, $\eta^2=0,23$.
- 2) Se encontraron efectos estadísticamente significativos en la prueba ANOVA tres vías para la interacción grupo x ansiedad x tiempo, con respecto a la EVA en flexión/extensión, se identificó, $F(2, 24)=6,65$, $p=0,005$, $\eta^2=0,36$.
- 3) Se encontraron efectos significativos en el tiempo en todos los grupos excepto la rotación y el dolor en reposo ($p<0,05$).
- 4) Con respecto a la EVA en reposo, se encontró una mayor efectividad de la manipulación (4,53) sobre la Movilización (2,87), y de ambas técnicas sobre la técnica DANM (0,45).
- 5) Las diferencias de medias significativas se pueden observar en la EVA en flexión/extensión cuando se utiliza la manipulación o la técnica DANM sólo bajo condiciones de ansiedad bajas.

6) Con respecto a la RAMC en Lateral-flexión, las diferencias medias significativas son evidentes cuando se utiliza la técnica DANM, tanto en condiciones de baja como de alta ansiedad.

Conclusiones:

Los resultados obtenidos en este trabajo sugieren que la aplicación de técnicas manuales como la manipulación (AVBA), la movilización (PA), el deslizamiento lateral cervical (DLC) y la técnica deslizamiento apofisario natural mantenido (DANM), generan efectos hipoalgésicos. Y además, el resultado de estos efectos, pueden estar influenciados por variables psicológicas como la ansiedad estado o el catastrofismo.

INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

1. CONCEPTOS Y DEFINICIÓN DE DOLOR

La Asociación Internacional para el estudio del dolor define el dolor como una experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada con un daño tisular real o potencial o descrita en función de dicho daño (Merskey y Bogduk, 1994).

Esta definición relaciona factores sensitivos y emocionales y es la definición que hoy por hoy se considera de referencia y da testimonio de la complejidad del dolor.

En 1980 Loeser hizo una descripción de dolor proponiendo cuatro dimensiones las cuales abarcan la nocicepción, la percepción, el sufrimiento y el comportamiento del dolor.

La nocicepción trata de los cambios bioquímicos y nerviosos que se producen en respuesta a un estímulo nocivo. El proceso de nocicepción se divide a su vez en cuatro procesos individuales que son transducción, transmisión, modulación y percepción, esta última tiene una elevada influencia en la modulación del dolor (Tollison, 1998).

En cuanto a las otras tres dimensiones, el dolor es algo más que la transmisión de una señal de la periferia a la corteza cerebral siendo un proceso multidimensional que incluye las experiencias previas, los antecedentes culturales, las motivaciones y la dinámica social y familiar.

Es importante distinguir entre dolor crónico o agudo, los cuales difieren en su etiología, fisiopatología y desarrollo (Stahl, 2009; Childs y cols., 2004).

1.1. Tipos de dolor según duración

1.1.1. Dolor agudo

El dolor agudo es limitado en el tiempo y sirve para proteger la función biológica advirtiéndolo de los daños en los tejidos (Chapman y cols., 2011).

1.1.2. Dolor crónico

El dolor crónico no protege la función biológica y es parte principal del proceso de una enfermedad. No se limita en el tiempo y puede persistir durante años, asociando así síntomas psicológicos como ansiedad, depresión, catastrofismo, trastornos del sueño y deterioro en la adaptación social. La duración de los síntomas lo clasifica a su vez en dolor sub-agudo, cuando éstos no superan los 3 meses y en dolor crónico si los síntomas continúan mucho más tiempo superando los 3 meses (Merskey y Bogduk, 1994).

1.2. Mecanismos del dolor: sensibilización periférica

La sensibilización periférica es el proceso donde se produce una reducción del umbral y una amplificación de la capacidad de respuesta de los nociceptores que ocurre cuando las terminales periféricas de las neuronas sensoriales primarias de alto umbral quedan expuestas a mediadores de inflamación en el tejido dañado (Chen y cols., 1999; Guenther y cols., 1999; Hucho y Levine, 2007).

La sensibilización es producida por la acción de mediadores químicos de origen inflamatorio que se liberan en el área del daño tisular, la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina se liberan en la periferia y se unen a otros mediadores de la inflamación como neutrófilos, mastocitos y basófilos, al unirse se produce a su vez la liberación de sustancias pro-inflamatorias como las citoquinas y la histamina que llevan a la síntesis de la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2) que esta hace que se produzcan y secreten de prostaglandinas (Woolf, 2004). Las prostaglandinas entre otras múltiples funciones alteran las terminaciones nerviosas del dolor, produciendo dolor en las zonas próximas a la inflamación.

1.3. Mecanismo del dolor: sensibilización central

Lo que hace que aparezca el mecanismo de sensibilización central es la existencia de un estímulo doloroso mantenido, el cuál produce una excitación en exceso de neuronas medulares y supra medulares (Costigan y Woolf, 2000; Woolf y Salter, 2000).

La sensibilización central se caracteriza por un umbral de respuesta más baja y una respuesta mayor al dolor. Los mecanismos que producen esos cambios clínicos han sido investigados ampliamente, y principalmente los cambios histológicos en el asta posterior como el aumento de los campos receptivos neuronales y la aparición de nuevos campos receptivos que llevan un aumento de la excitabilidad de las neuronas en el asta posterior de la médula, y esto desencadena la alteración del procesamiento conocida como sensibilización central (Woolf, 2011).

Esos cambios, producen que la percepción de un estímulo no doloroso se perciba como un estímulo doloroso y que parte los estímulos dolorosos sean percibidos como una sensación de dolor desproporcionado es provocado por la sensibilización central, siendo este parte del mecanismo que produce la alodinia.

1.4. Integración de las variables psicológicas en el dolor: principales modelos teóricos

1.4.1. Modelo del control de la puerta

El primero de los modelos multidimensionales sobre dolor es el desarrollado por Melzack y Casey, (1968), basado en la Teoría de la Puerta de Melzack y Wall (*Gate Control Theory of Pain*, 1965). Este modelo supone el inicio de la visión multidimensional compleja del dolor. Aunque este modelo está actualmente superado, resulta interesante comentarlo debido a que es el primer modelo teórico que pretende integrar las variables psicológicas en la modulación del dolor y a que propone una integración de las diferentes dimensiones del dolor todavía vigente. Melzack y Wall, (1965) proponen un mecanismo de modulación del dolor situado en la Sustancia Gelatinosa del asta dorsal de la médula, que actúa como una puerta que deja pasar o impide el paso de los impulsos nerviosos de los nociceptores hacia los centros superiores. Según estos autores, el mecanismo de apertura de la puerta viene determinado por la actividad de las fibras A-beta (fibras de diámetro grueso) de las columnas dorsales de la médula, y por las fibras A-delta y C (fibras de diámetro fino), modulado también por la información descendente del córtex y de la Formación Reticular.

El mecanismo de apertura de la puerta se ve afectado también por la influencia de centros superiores, principalmente del córtex y de la Formación Reticular. Esto permite explicar que variables como la atención, la ansiedad, las expectativas o la situación puedan modular la percepción del dolor. Cuando la salida de las células transmisoras supera cierto umbral, activa los sistemas sensorial-discriminativo y motivacional-afectivo y a partir de éstos el cognitivo-evaluativo, proyectándose los tres sobre la respuesta motora y la experiencia de percepción del dolor.

Según el modelo de la puerta, existen tres dimensiones en la experiencia de dolor, con su respectiva representación fisiológica (Melzack y Casey, 1968). Estas dimensiones son, hasta el momento, la manera más adecuada de integrar los múltiples aspectos de la experiencia de dolor. Cada una de estas tres dimensiones son:

Dimensión Sensorial-Discriminativa: Esta dimensión se refiere a la transmisión de la estimulación nociva, su intensidad, su localización y su temporalidad. El dolor en este nivel se transmite por sistemas de conducción rápida, a través de los cuales se produce una primera codificación del dolor. La discriminación de las características del estímulo doloroso se realiza principalmente por los elementos postsinápticos de la médula. En el dolor crónico, la información referente a la intensidad del input está relacionada con la activación de las fibras G, existiendo una correlación positiva entre su activación y los autoinformes de dolor, esto hace que este primer nivel sea especialmente importante en el dolor crónico.

Dimensión Motivacional-Afectiva: Esta dimensión hace referencia a la caracterización del dolor como un estímulo desagradable y aversivo, lo que se relaciona con respuestas emocionales negativas o alteradas como, por ejemplo, la ansiedad o la depresión, y con respuestas conductuales de escape-evitación. Es en la formación reticular donde se codifica la información motivacional-afectiva, junto con el tronco cerebral y el sistema límbico. Según Melzack y Casey, (1968), la formación reticular y el sistema límbico integran la intensidad de los inputs nocivos que el sujeto recibe. Una intensidad del input por encima de un punto crítico activa determinadas áreas cerebrales provocando huida o evitación, por debajo de ese punto crítico la intensidad potencia la tendencia al acercamiento. Las vías de transmisión son cortas y mantienen conexiones difusas entre si y hasta el cerebro.

Dimensión Cognitivo-Evaluativa: En esta dimensión se incluyen variables cognitivas, por ejemplo atención, sugestión y creencias, que pueden modular la experiencia de dolor. Esta dimensión afecta a las dimensiones sensorial-discriminativa y motivacional-afectiva a través de sus vías rápidas de control descendente, como la piramidal, modificando tanto los componentes afectivos del dolor como la codificación sensorial del mismo en la médula.

A partir de ese momento, el dolor es considerado una experiencia multidimensional, produciéndose una evolución de los factores psicológicos desde la consideración de simples “reacciones al dolor” a ser considerados elementos fundamentales en el procesamiento del dolor (Melzack, 2000).

1.4.2. Modelo de Teoría de la neuromatriz

Recientemente, Melzack, (2000), en un intento por explicar el funcionamiento del cerebro cuando se procesa dolor, ha desarrollado la teoría de la Neuromatriz (Melzack, 2001, 2005) sostiene que el cerebro posee una red neural que integra diversos estímulos que producen el tipo de respuesta que provoca el dolor. Es decir, plantea la existencia de una neuromatriz de la conciencia corporal que está formada por componentes somatosensoriales, límbicos y talamocorticales de procesamiento paralelo de las dimensiones sensorial-discriminativa, motivacional-afectiva y cognitivo-evaluativa. La capacidad de modulación de los estímulos sensoriales, de los factores cognitivos y de los procesos de estrés permite a Melzack, (2000) explicar la cronificación del dolor, sosteniendo que los procesos de estrés son susceptibles de causar lesiones en los músculos, huesos y tejido nervioso que contribuirán en la cronificación del dolor (Melzack, 2000). Es decir, la neuromatriz, como consecuencia de un fallo en los sistemas de regulación de la homeostasis, desencadena las condiciones destructivas necesarias para la aparición de problemas de dolor crónico. La neuromatriz está formada por componentes somatosensoriales, límbicos y talamocorticales, representados gráficamente, según los autores del modelo (Melzack, 2001, 2005; Gatchel y cols., 2007) como un círculo que contiene redes paralelas más pequeñas que representan a las dimensiones sensorial-discriminativa (S), motivacional-afectiva (A) y cognitivo-evaluativa (E). Los estímulos que actúan sobre los programas de la neuromatriz y que afectan en la neuroespecificidad son: a) los estímulos sensoriales de receptores somáticos (cutáneos, viscerales y somáticos fásicos y tónicos); b) estímulos visuales y otros estímulos sensoriales que influyen en la interpretación cognitiva de la situación; c) estímulos cognitivos y emocionales fásicos y tónicos desde otras áreas del cerebro; d) modulación inhibitoria neural intrínseca inherente en todas las funciones cerebrales; y e) actividad

de los sistemas de regulación del estrés del organismo (citoquinas, los sistemas endocrino, autonómico, inmune y opiáceo).

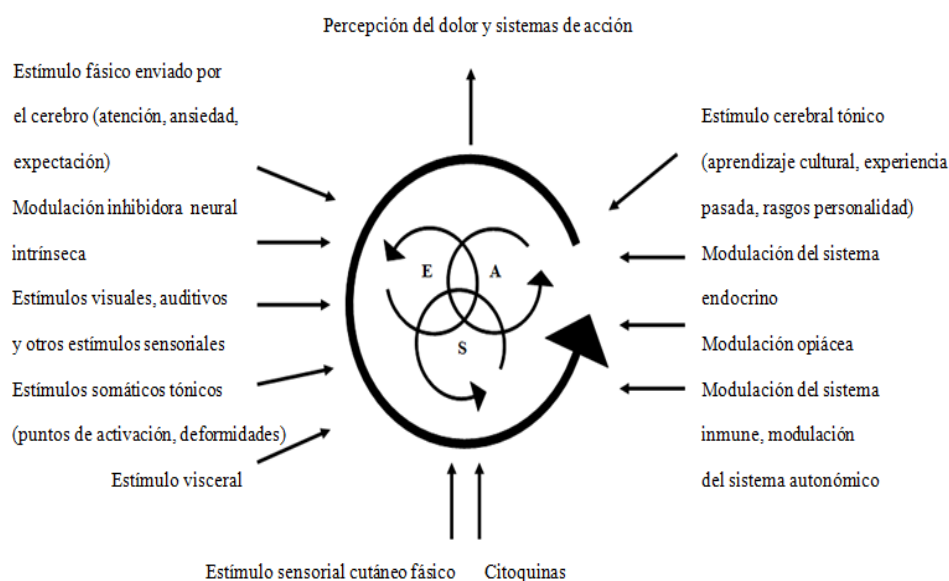


Figura 1. Modelo de la Neuromatriz (basado en Melzack, 2000)

El modelo de la Teoría de la Puerta propuesto por Melzack y Wall, (1965) propone tres dimensiones del procesamiento del dolor si bien no especifica la secuencia temporal en la que estas dimensiones son procesadas. Con posterioridad a la formulación de la Teoría de la Puerta, otros autores plantearon modelos multidimensionales que intentaron establecer niveles de procesamiento en el dolor, si bien no llegaron a establecer una clara secuencia temporal. El más aceptado de los modelos de procesamiento en etapas es el denominado.

1.4.3. Modelo de 4 etapas de procesamiento

Formulado por Riley y Wade (Riley y Wade, 2004; Riley, Wade, Robinson y Price, 2000; Wade, Dougherty, Archer y Price, 1996; Wade, Dougherty, Hart, Rafii y Price, 1992). La primera etapa del procesamiento del dolor es la etapa sensorial-discriminativa, en la que se procesa la percepción de la intensidad del dolor. En esta etapa se produce la evaluación inmediata de las características sensoriales del dolor. La mayoría de los estudios se han centrado en esta etapa. La segunda etapa del procesamiento es la etapa de desagrado, en la que tienen lugar las respuestas afectivas inmediatas. En esta etapa el procesamiento cognitivo del dolor es muy primitivo ya que se encuentra muy cercano a la sensación perceptiva del dolor y al arousal o activación que lo acompaña. Es en la tercera etapa, denominada afecto extendido, en la que tienen cabida los procesos cognitivos que

acompañan al dolor. Estos procesos cognitivos están relacionados con el significado subjetivo que la persona da al dolor y las consecuencias que el dolor tiene sobre la vida de la persona. El sufrimiento ocasionado por la percepción del dolor y el desagrado del mismo provoca la aparición de sufrimiento, el cual incluye la experiencia emocional de depresión, ansiedad, frustración e ira (Riley y Wade, 2004). En este sentido, Damasio, (1994) habla de conciencia extendida para referirse a la conciencia autobiográfica de la persona, es decir, a la experiencia autobiográfica del individuo a lo largo de su desarrollo en la que está incluida un tipo de conciencia autobiográfica proyectada hacia el futuro. Esta conciencia autobiográfica es lo que determinará las creencias, expectativas, significados, esperanza de alivio o percepción de control que tenga el individuo sobre su propio dolor. Por tanto, estas creencias o memorias sobre las consecuencias reales o imaginarias que pueda tener el dolor en su vida influirán en el modo de adaptación que tenga la persona hacia su dolor. La cuarta etapa de procesamiento hace referencia a la conducta de dolor que realiza el individuo en su intento de adaptarse al mismo. La Figura 2 muestra una representación gráfica del modelo de cuatro etapas de procesamiento.

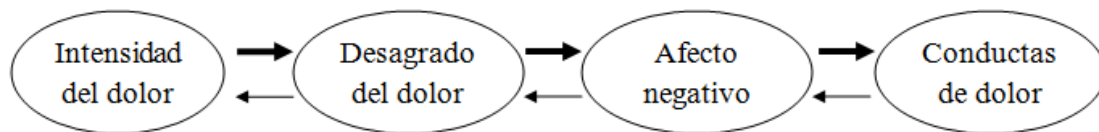


Figura 2. Modelo de etapas de procesamiento (tomado de Riley y Wade, 2004)

2. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGIA DEL DOLOR DE CUELLO

El dolor de cuello es definido por la IASP en su clasificación de dolor crónico como dolor percibido en cualquier lugar en la región posterior de la columna cervical, desde la línea nual superior hasta la apófisis espinosa de la primera vértebra torácica (Misailidou y cols., 2010).

El dolor de cuello es uno de los problemas más comunes del sistema musculoesquelético. En los últimos 20 años, el dolor de cuello se ha llegado a convertir en la cuarta causa de discapacidad (Vos y cols., 2012). Afecta al 71% de las personas a lo largo de su vida (Cote y cols., 1998, van der Donk y cols., 1991; Holmstrom y cols., 1992; Bovim y cols., 1994; Cote y cols., 2004), habiéndolo experimentado en los últimos 6 meses un 54% (Cote y cols., 2000), con una incidencia que oscila en dolor de cuello a lo largo de un año entre un 22% a un 70%. (Brattberg y cols., 1989; Elnaggar y cols., 1991; Bovim y cols., 1994; Cote y

cols., 1998, 2000; Linton y cols., 2000; Palmer y cols., 2001). Esta incidencia llega a ser de un 50% en edades entre 45-64 años, pero a partir de 65 años la incidencia disminuye (Brattberg y cols., 1989).

Otros estudios demuestran que entre un 33%-65% se han recuperado de un dolor de cuello a lo largo de un año, viéndose que una historia de dolor previa supone otro factor de riesgo importante de perpetuar el dolor (Croft y cols., 2001). El dolor de cuello presenta un pronóstico muy recurrente, alcanzando el tercio de los que lo sufren un dolor de cuello persistente al año (Cote y cols., 2004).

Se ha visto que hay incidencias mayores en trabajos de oficina y en trabajos relacionados con la informática (Hoy y cols., 2010), por lo que hay evidencia de que la ocupación que se realice tiene relación con el dolor de cuello (Palmer y cols., 2001). Por tanto, el pico de prevalencia se da en la edad media siendo la época más productiva de la vida de una persona.

El cambio de los hábitos de vida han producido un cambio en el patrón de presentación del dolor de cuello. Se ha visto un aumento de la incidencia en los adolescentes, por tener un mantenimiento prolongado de la postura fija durante el uso del ordenador, viéndose un aumento en los dolores de cuello y de cabeza, relacionado con una mala ergonomía (Smith y cols., 2009).

Otros factores determinantes del dolor de cuello son las actitudes posturales repetidas, por ello se necesita una buena ergonomía postural (Smith y cols., 2009). El dolor de cuello tiene una incidencia más alta en mujeres que en hombres, mayor en países de ingresos altos que en bajos y más alto en zonas urbanas que en zonas rurales (Hoy y cols., 2010). En España, la prevalencia es del 19,5%, siendo más frecuente en mujeres que en hombres (26,4% contra 12,3%) (Fernández-de-las-Peñas y cols., 2011).

El coste del dolor de cuello es muy elevado, registrándose en 1996 en Países Bajos un gasto total de 668 millones, de los cuales un 23% estaba relacionados con costes médicos directos (160 millones de Euros). De esta cantidad, el 84% (134 millones) es por gastos en terapia manual y terapia ocupacional, lo que supone un gran problema económico que repercute en el desarrollo de nuevos o mejores protocolos de tratamiento para mejorar a los pacientes (Borghouts y cols., 1999).

El coste del dolor de cuello está relacionado también con el absentismo laboral. Trabajadores de empresas con dolor de cuello perdieron de media, 14 horas de trabajo en un año (Punnett, 2004). Por otro lado en el ámbito sanitario los enfermeros tienen una mayor probabilidad de absentismo laboral, así como tener que modificar o suprimir actividades del trabajo (Trinkoff y cols., 2002).

Se ve que a nivel de coste, la terapia manual es la más barata para el tratamiento de pacientes con dolor de cuello, es más efectiva que otras terapias o los cuidados dados por un médico general, con una más rápida recuperación (Korthals-de-Bos y cols., 2003). Los gastos por tratamiento del dolor de cuello han ido aumentando. Recientemente un estudio del coste de tratamiento de dolor de cuello, hombro y lumbares en España, observó la evaluación del gasto durante 3 años en la Islas Canarias y concluyó que el gasto en fisioterapia de dolor de cuello llega a ser de 2.276.642 de euros. Suponiendo un 45% de la totalidad del gasto realizado y superando a gastos en nivel lumbar (Serrano y cols., 2011), mientras que el dolor lumbar alcanza 1.250.000 euros y los de hombro 1.581.000, lo que sitúa al dolor de cuello en casi el doble de gasto que el dolor lumbar. Los pacientes con dolor de cuello constituyen aproximadamente el 25% el total de pacientes tratados en las clínicas de fisioterapia (Jette y cols., 1994).

3. FACTORES DETERMINANTES Y CAUSAS DEL DOLOR DE CUELLO

El síndrome cervical se refiere a un conjunto de trastornos causados por los cambios en la columna vertebral cervical y el tejido blando que le rodea, con el dolor como síntoma predominante (Kasumovic y cols., 2013).

El dolor de cuello ha sido un problema común entre una gran parte de la población de hoy en día, los factores que contribuyen a este problema incluyen el estilo de vida moderno, estar mucho tiempo sentado y posturas incorrectas, fijas o limitadas por el trabajo. Dos tercios de la población mundial ha experimentado dolor de cuello en algún momento durante el curso de la vida, siendo la prevalencia más alta entre las personas de mediana edad (Allan, 2008).

El dolor de cuello puede ir acompañado de dolor a nivel del occipital, de la región dorsal alta y la región temporomandibular. También puede asociarse con dolor referido a lo largo

del miotoma que se dirige hacia la parte anterior del tórax, el brazo o la zona de la columna dorsal (Ferrari y Russell, 2003).

En relación a procesos degenerativos crónicos como la artrosis hay una alta comorbilidad entre dolor de cuello y dolor lumbar (Fernández-de-las-Peñas y cols., 2011).

Desde el punto de vista de lo etiológico, la mayoría de pacientes que presentan dolor de cuello y síntomas en el cuadrante superior relacionados con el cuello, no existe una causa anátomo-patológica identificable (Borghouts y cols., 1999).

Y aunque no se conozca la etiología, el dolor de origen facetario ha sido foco de interés por los investigadores. Cooper y cols., 2007, diseñaron un mapa del dolor referido a través de pacientes con dolor provocados por medio de infiltración en la articulación cigoapofisaria de la región cervical de más de 6 meses. El dibujo del dolor fue precisado por los pacientes, los cuales referían cuál era el área de su dolor. Cada nivel y segmento de dolor, basándose en la sintomatología y la frecuencia de cada área en particular, fue copiado en orden para componer el mapa.

Como resultado se obtiene que la localización y distribución del dolor procedente de cada articulación facetaria aunque varía considerablemente, se ha utilizado como guía para el reconocimiento del origen del dolor cervical cigapofisario. El nivel sintomático más frecuente fue C2-C3 (36%), seguido de C5-C6 (35%) y después C6-C7 (17%). Y las zonas de dolor por región fueron:

- C1–C2 Dolor referido más frecuente a región suboccipital, pudiéndose extender a la cabeza, vértex, frente y oídos.
- C2–C3 Una banda desde el occipucio al vértex.
- C3–C4 Más difuso, por encima de la región suboccipital y región posterolateral del cuello.
- C4–C5 Focalizado en el cuadrante posterior del cuello lateralizándose hacia los hombros.
- C5–C6 Entre la base del cuello y el muñón del hombro. Menos a menudo, pero también irradiado hacia la escápula y brazo.
- C6–C7 Entre la base del cuello y el muñón del hombro. Irradiado hacia la zona media de la escápula.

La degeneración del disco y la espondilosis cervical son otra causa de dolor de cuello crónico. La espondilosis cervical consiste en un proceso en el cual hay un desgaste de la columna vertebral cervical lo que conlleva degeneración del disco, calcificación y neoformación ósea lo cual puede conducir a una reducción del foramen intervertebral, con una irritación de la raíz nerviosa o que se produzca un estrechamiento del conducto raquídeo con compresión medular (Slipman y cols., 2000), siendo las raíces nerviosas C5 y C6 las que, por la compresión, se ven más afectadas.

El proceso comienza con la degeneración del disco que se produce al verse comprometido el aporte vascular y nutritivo del disco (Merskey y Bogduk, 1994).

El síndrome de dolor miofacial (SDM) Está considerada como otra de las causas más frecuente y más inadvertida del dolor de cuello.

Se define como dolor muscular benigno caracterizado por la presencia de puntos gatillo miofasciales. Han sido descritos estos puntos gatillo como un área de hipersensibilidad localizada en una banda tensa dentro de un músculo, en la que se puede percibir un aumento de densidad a la palpación, encontrándose dolor, aumento de sensibilidad y respuestas autonómicas (Simons y cols., 1999).

La etiología del Síndrome de Dolor Miofascial (SDM) es desconocida en la actualidad. Las causas del SDM están relacionadas fundamentalmente con factores biomecánicos de sobrecarga o sobreutilización muscular o por microtraumatismos repetitivos, en los que se ven alterados los procesos metabólicos locales del músculo y la función neuromuscular en la placa motora. También puede aparecer de manera concomitante, acompañando a otras enfermedades articulares, radicales e incluso viscerales (Simons, 1995).

La prevalencia del síndrome de dolor miofascial, un problema musculoesquelético común, ha estado creciendo durante los años anteriores. Clínicamente, las personas con dolor cervical de origen miofascial tienen una elevada recurrencia. Y los síntomas que afectan a los pacientes incluyen rigidez de cuello y frecuentes dolores de cabeza, mareos, náuseas, vómitos e insomnio.

4. MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS DEL DOLOR DE CUELLO

4.1. Alteraciones del procesamiento del dolor en la región cervical

La mayoría de los episodios de dolor de cuello agudo se resuelven con o sin tratamiento, pero casi el 50% de los individuos continuarán percibiendo algún grado de dolor o discapacidad a lo largo de su vida (Cohen, 2015).

En la mayoría de los pacientes con dolor de cuello no es posible realizar un diagnóstico anatomopatológico, en consecuencia la investigación actual está destinada a identificar los mecanismos o procesos subyacentes en los pacientes con síndromes dolorosos (Max y cols., 2000; Baron, 2006), con el objetivo de diseñar intervenciones dirigidas a procesos subyacentes identificables.

Para poder identificar los mecanismos subyacentes que se encuentran implicados en un dolor, se utilizan multitud de sistemas para medirlo, uno de los métodos más utilizados en neurofisiología, son las pruebas cuantitativas sensoriales que utilizan gran variedad de estímulos sensoriales para evaluar las alteraciones del procesamiento del dolor (Jensen y cols., 2003).

Dentro de las estructuras de la columna cervical existen nociceptores periféricos sensibilizados que producen áreas de hiperalgesia primaria, dentro de un área de hiperalgesia mecánica local (Sterling y cols., 2003).

La hiperalgesia mecánica local, que se refiere a la disminución del umbral de dolor a la presión, y se presentaba como en muchos otros dolores musculoesqueléticos en el dolor cervical idiopático crónico y en los trastornos crónicos asociados a un traumatismo como accidentes de tráfico (Scott y cols., 2005). En varios estudios han encontrado que existe una hiperalgesia (disminución del umbral del dolor a la presión y de la tolerancia) local dentro de la columna cervical ya sea idiopático o debido a un origen traumático (Chien y cols., 2010). Aunque los primeros en demostrar respuestas hiperalgésicas dentro de la columna cervical de pacientes con dolor de cuello crónico mediante estimulación electrocutánea fueron Sheather-Reid y Cohen, 1998.

4.2. Dolor referido

Existen una gran cantidad de estructuras de la columna cervical que (articulaciones cigoapofisarias, discos intervertebrales, ligamentos, músculos...) pueden producir dolor referido en situación de disfunción (Bogduk y cols., 1993), C0-3 (segmentos cervicales superiores) refieren el dolor en la cabeza y C5-D1 (segmentos inferiores) refieren el dolor a los miembros superiores (Bogduk, 1995, Fukui y cols., 1996).

Se han propuestos varios modelos sobre los mecanismos del dolor referido somático, dando un papel relevante a nivel medular y supramedular para explicarlos. El dolor se puede referir a las zonas que comparten inervación segmentaria y que convergen en las mismas neuronas de segundo orden dentro del asta dorsal (Hokeisel, 1993).

Este modelo de convergencia no explica totalmente el dolor referido ni explica que intervienen procesos de sensibilización central (Graven-Nielsen, 2006).

4.3. Hipersensibilidad sensorial generalizada

La hipersensibilidad sensorial generalizada que se manifiesta en pacientes con dolor cervical, ocurre en áreas en las que el paciente no siempre expresa dolor espontáneo, (Buitenhuis y Jong, 2011).

La hiperalgesia mecánica local en la columna cervical y generalizada puede ser un indicio de sensibilización nociceptiva debido a la disfunción de estructuras periféricas, aunque se piensa que estas respuestas generalizadas indican alteraciones en el procesamiento de la nocicepción dentro del sistema nervioso central (Sterling y cols., 2003, Curatolo y cols., 2004).

La presencia y extensión de los trastornos sensoriales nos sirven para diferenciar entre los procesos cervicales más severos frente a los más leves (Scott y cols., 2005). Se ha demostrado que aquellos procesos con dolor más intenso y generalizado presentan mayor grado de hipersensibilidad sensorial local y generalizada (Carli y cols., 2002).

4.4. Características neuropáticas del dolor cervical

Sterling y cols., demostraron que en pacientes con dolor de cuello de origen traumático (accidente de tráfico) y con síntomas moderados-intensos presentaron cambios adicionales en la función sensorial, incluyendo hiperalgesia al frío y otros indicadores de disfunción del sistema nervioso simpático (respuestas vasoconstrictoras periféricas alteradas).

La hiperalgesia al frío es una característica del dolor neuropático cuando éste se debe a una lesión nerviosa periférica y los trastornos que se presentan en el sistema nervioso simpático ocurren también en asociación con el dolor neuropático (Baron, 2000).

En el dolor cervical idiopático no se ha investigado mucho sobre la presencia de cambios sensoriales de tipo neuropáticos. Aunque Scott y cols., encontraron que la hiperalgesia al frío no estaba presente en pacientes con dolor cervical idiopático (Scott y cols., 2005).

Aunque recientemente, se ha observado que algunos pacientes con dolor de cuello muestran características de dolor con componente neuropático, y que los que lo tienen, presentan un aumento de la mecanosensibilidad neural al someterles a los test de tensión neural del miembro superior (López-de-Uralde-Villanueva, Beltran-Alacreu, Paris-Aleman, Angulo-Díaz-Parreño, 2015).

5. RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES PSICOFISIOLÓGICOS Y LOS FACTORES PSICOLÓGICOS EN EL DOLOR DE CUELLO

El dolor crónico habitualmente se asocia a cambios psicosociales, entre los que se encuentran el miedo, la depresión, la baja ejecución funcional y el aumento de la dependencia, de modo que estos factores psicosociales influyen potencialmente en la capacidad de adaptación de las personas mayores al dolor crónico (Lauzirika y cols., 2006; Vascopoulos y Lema, 2010). Ajustándonos al modelo de las etapas de procesamiento del dolor (Riley y Wade, 2004; Wade y cols., 1996; Wade y cols., 1992), las variables psicológicas ejercen su influencia en la adaptación del individuo al dolor en las tres últimas etapas de procesamiento, es decir, en la etapa de percepción inmediata desagradable, en la etapa del procesamiento emocional y cognitivo y, finalmente, en la etapa de expresión conductual. En concreto, los factores emocionales y de creencias influyen principalmente en la segunda y tercera etapa del procesamiento (percepción inmediata desagradable y procesamiento emocional y cognitivo), mientras que las conductas de dolor y el afrontamiento influyen principalmente en la última etapa del procesamiento (expresión conductual).

Son muchos los factores cognitivos, emocionales y conductuales que están implicados en la experiencia de dolor, si bien se describirán únicamente aquellos trabajados en la parte empírica de esta tesis.

5.1. Catastrofismo

El catastrofismo puede definirse como la visión catastrófica, exagerada y negativa, que tiene el individuo de su dolor (Moix, 2005). El catastrofismo representa la tendencia a esperar y exagerar resultados negativos en presencia o ausencia de estimulación nociceptiva (Sullivan, Bishop y Pivik, 1995). Las personas que ven su dolor como algo catastrófico tienden a evaluarlo como incontrolable y a exagerar la capacidad amenazante del dolor. Así mismo, tienen grandes dificultades para apartar el dolor de su mente (Sullivan y cols., 1995; Thorn, Boothby y Sullivan, 2003; Turner y cols., 2000). Actualmente sigue sin existir acuerdo sobre si la variable catastrofismo se considera una creencia o una estrategia de afrontamiento. Algunos autores (Moix, 2005), en un intento de ajustarse al modelo de estrés de Lazarus (Lazarus y Folkman, 1986), la consideran una creencia, debido a que Lazarus considera a las estrategias de afrontamiento como esfuerzos cognitivos y conductuales que realiza el individuo para hacer frente a una situación estresante que, en el caso que nos ocupa, es el dolor. Según Moix, (1990) la variable catastrofismo se ajusta mejor a una evaluación que realiza el individuo sin realizar esfuerzo. En esta tesis se ha considerado adecuado seguir los criterios de Moix, (2005) y considerar la variable catastrofismo como creencia.

Distintos estudios han analizado el papel del catastrofismo en la sintomatología y la adaptación al dolor en personas que padecen dolor crónico. Los niveles de **intensidad del dolor** también se han asociado a la variable catastrofismo, encontrándose una relación positiva entre catastrofismo e intensidad del dolor (Beneciuk, Bishop y George, 2010; Cheng y Leung, 2000; Grant, Long y Willms, 2002; Gustavson y cols., 2010; Jensen y cols., 2002; Pavlin, Sullivan, Freund y Roesen, 2005; Sullivan y cols., 2001; Thompson y cols., 2010; Turner y cols., 2002; Van den Bussche, Crombez, Eccleston y Sullivan, 2007).

Por otra parte, el catastrofismo, igualmente vinculado a agentes de rumiación, magnificación e indefensión, parece jugar un papel fundamental en los procesos específicos de alteración de la información dolorosa y el control inhibitorio descendente (Edwards, Smith, Stonerock y Haythornthwaite, 2006; Goodin y cols., 2009). Algunos autores han propuesto mecanismos de sensibilización a través de los cuales el catastrofismo promovería el desarrollo del dolor crónico (Brosschot, 2002; Gebhart, 2004; Picavet, Vlaeyen y

Schouten, 2002), postulando que activaría un circuito descendente de inicio supraespinal que permitiría el incremento de la facilitación nociceptiva, disminuiría su inhibición, o ambas cosas (Fields y Basbaum, 1999; Sullivan y cols., 2001). La activación tónica o repetida de tales mecanismos podría resultar en una sensibilización crónica de las vías centrales de dolor, umbrales menores e hiperalgesia (Edwards, Haythornthwaite, Sullivan y Fillingim, 2004; Granot, Granovsky, Sprecher, Nir y Yarnitsky, 2006). Los estudios experimentales llevados a cabo en los últimos años apoyan esta idea (Beneciuk y cols., 2010; Goodin y cols., 2009; Goffaux y cols., 2009; Goffaux y cols., 2007).

El catastrofismo también se ha relacionado con una peor capacidad funcional (Bishop, Ferraro y Borowiak, 2001; Buer y Linton, 2002; Izal, López-López, Montorio y González, 2010; Severeijns, Vlaeyen, Van Den Hout y Weber, 2001; Tan y cols., 2002; Thompson, Urmston, Oldham y Stev, 2010; Turner, Jensen, Warms y Cardenas, 2002; Van-den-hout, Vlaeyen, Heuts, Sillen y Willen, 2001), niveles elevados de depresión (Turner y cols., 2000; Keefe y Williams, 1990; López-López y cols., 2008), altos niveles de ansiedad (McCracken y cols., 1998), mayores tasas de problemas psicológicos (Hill y cols., 1995; Jensen y cols., 1992) y una percepción más negativa del tratamiento del dolor y peores resultados tras el tratamiento (Gil, Abrams, Philips y Keefe, 1989; Jacobsen y Butler, 1996; Jensen y cols., 2001; McCracken y cols., 1998; Turner y Clancy, 1986).

Los datos expuestos hasta ahora se refieren al catastrofismo evaluado en modo rasgo, es decir, el nivel de catastrofismo al dolor que la persona presenta de modo habitual, evaluado utilizando medidas globales y retrospectivas. Sin embargo, en los últimos años, recientes investigaciones ponen de manifiesto que el catastrofismo se relaciona más con el dolor agudo cuando es evaluado inmediatamente después de la estimulación dolorosa (Dixon, Thorn y Ward, 2004; Edwards, Campbell y Fillingim, 2005) es decir, en modo estado.

Un estudio realizado recientemente trató de identificar el grado en que los factores psicológicos pueden interactuar o explicar la hipoalgesia experimentada después de aplicar terapia manual en pacientes con dolor de cuello (López-López y cols., 2015). Los datos mostraron que, de todas las variables evaluadas, sólo el catastrofismo interactuó con el cambio en el umbral del dolor a la presión en el tiempo, y esta interacción era exclusivo para los cambios en C7 en el grupo que se realizó una técnica de alta velocidad y corta amplitud.

Estos hallazgos pueden tener aplicación en entornos clínicos, sugiriéndose la necesidad de evaluar el nivel de catastrofismo del dolor mediante intervenciones AVBA para tratar a pacientes con dolor de cuello. Si el nivel de catastrofismo del paciente es baja o media, la probabilidad de tener éxito es alta. Alternativamente, los pacientes con alto catastrofismo no informan de hipoalgesia local después de la intervención AVBA. Se piensa que los pacientes con elevado catastrofismo, especialmente la rumia y la impotencia, pueden centrarse en las sensaciones locales de dolor en el cuello, en mayor medida que otros. Otros trabajos han mostrado el papel del catastrofismo como un un factor pronóstico en pacientes con dolor de cuello, de modo que altos niveles de catastrofismo se asocian a peor recuperación y mayor cronificación del dolor (Buitenhuis, de Jong, 2011; Karels, Bierma-Zeinstra, Burdorf, Verhagen, Nauta, Koes, 2007).

5.2. Ansiedad al dolor, miedo al dolor y miedo al movimiento

Otra de las variables psicológicas destacables que influyen en el manejo del dolor crónico es el miedo o la ansiedad al dolor. La ansiedad o el miedo al dolor redundan en el miedo y al movimiento o a las actividades que el individuo percibe que están asociadas a dolor (Leeuw y cols., 2006; Vlaeyen y Linton, 2000) y deriva en conductas de evitación del dolor, principalmente aquellas tendentes a disminuir de manera exagerada la actividad física (Turk y Okifuji, 2002). A su vez, la inactividad que provoca el miedo al dolor conlleva una importante debilitación de la musculatura, lo que a su vez provoca un aumento de la percepción del dolor y contribuye en el mantenimiento del cuadro doloroso (Moix, 2005; Vlaeyen y Linton, 2000). Así, los procesos de miedo al dolor se relacionan directamente con el miedo al movimiento, denominado Kinesofobia (Kerns, Sellinger y Goodin, 2011), que ha resultado ser un potente predictor de discapacidad funcional en el futuro (Swinkels-Meewise, Roelofs, Oostendorp, Verbeek y Vlaeyen, 2006), así como el miedo al dolor previo se ha revelado como un potente predictor de la cronificación del dolor (Gheldof y cols., 2010; Jensen, Karpatschof, Labriola y Albersten, 2010; Wideman, Adams y Sullivan, 2009).

Son varios los estudios que han desarrollado modelos sobre cómo el miedo al dolor influye en el aumento de la discapacidad (Asmundson, Norton y Norton, 1999; McCracken, Zayfert y Gross, 1992; Vlaeyen, Kole-Snijders, Boeren y Van Eek, 1995; Waddell, Newton, Herderson, Sommerville y Main, 1993), siendo el más destacable el modelo propuesto por Vlaeyen y Linton, (2000) que ha sido contrastado en diferentes muestras por varios autores (Boersma y Linton, 2006; Corbière y cols., 2011; Kwok-Chung, 2008; Nederhand, Ijzerman, Hermens, Turk y Zilvold, 2004). Según Vlaeyen y cols., (1995), el miedo al

movimiento o a volver a lesionarse está modulado por el catastrofismo. De este modo, el miedo al movimiento suele conllevar conductas de evitación, desuso, depresión y discapacidad, introduciendo así al individuo en un círculo de mayor discapacidad. Sin embargo, las personas que puntúan bajo en catastrofismo suelen no tener miedo al movimiento y, por tanto, tienden a realizar conductas de afrontamiento, consiguiendo recuperarse de la lesión de un modo más rápido, en comparación con las personas que tienen altas puntuaciones en catastrofismo. En la Figura 3 se presenta el modelo teórico de Miedo al Dolor propuesto por Vlaeyen (Vlaeyen y Crombez, 1999; Vlaeyen y cols., 1995).

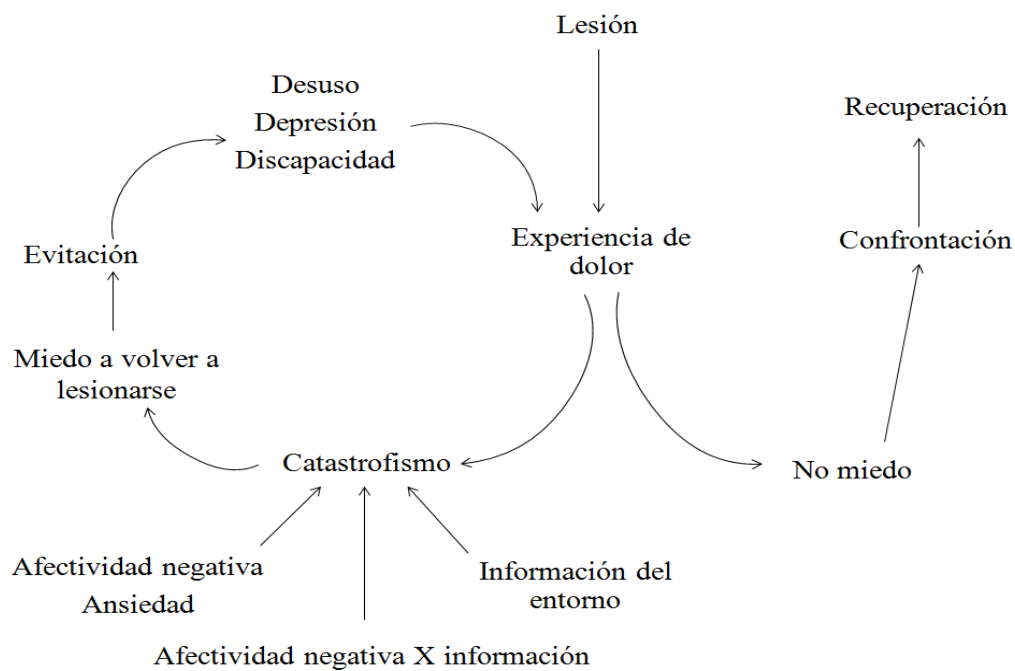


Figura 3. Modelo teórico de Miedo al Dolor de Vlaeyen (basado en Vlaeyen y Crombez, 1999)

Así, Turk, (2002) propuso la que se considera que es la primera elaboración de la formulación de Vlaeyen y Linton, (2000) del Modelo de Miedo-Evitación: el Modelo de Diátesis-Estrés del dolor crónico y la discapacidad. Según esta propuesta, un trauma real o percibido y la sensibilidad a la ansiedad influirían en el catastrofismo y el miedo al dolor, los cuales, a su vez, influirán directamente en los comportamientos de escape-avoidancia y, a través de los comportamientos de miedo-avoidancia, influirán en la discapacidad funcional. Se sugiere también que la discapacidad, a su vez, influirá directamente en el miedo al dolor, el catastrofismo y la auto-eficacia (la auto-eficacia influye en el catastrofismo y los comportamientos de escape-avoidancia).

Norton y Asmundson, (2003) especificaron los componentes cognitivos, conductuales y fisiológicos del miedo al dolor y, entre los factores disposicionales, incluyeron la sensibilidad a la ansiedad. Un año después, se proponen de nuevo modificaciones que dan lugar al Modelo de Miedo-Ansiedad-Evitación al Dolor (Vlaeyen, 1999). El cambio fundamental que se introduce es la diferenciación entre miedo y ansiedad ante el dolor. Los autores parten de la distinción entre ambos conceptos, el miedo como una reacción emocional ante una amenaza específica, identificable e inmediata y asociada a respuestas de lucha y huida; mientras que la ansiedad sería un estado afectivo dirigido al futuro y en el que el origen de la amenaza es más elusivo; asociándose a respuestas preventivas, especialmente a los comportamientos de evitación y a la hipervigilancia. Partiendo de estas consideraciones, modifican el anterior modelo eliminando el nexo entre miedo al dolor y conductas de evitación. Así, el catastrofismo provocaría miedo al dolor y la experiencia repetida del miedo llevaría al paciente a desarrollar ansiedad ante el dolor y sería la ansiedad la que conduciría a respuestas de evitación.

Desde sus primeras formulaciones el Modelo de Miedo-Evitación al Dolor ha generado numerosos estudios, como reflejan las revisiones de Vlaeyen y Linton, (2000) y de Leeuw, Goossens, Linton, Crombez, Boersma y Vlaeyen, (2007). La mayoría de estos trabajos, de naturaleza correlacional, proporcionan abundante evidencia de que el miedo al dolor se asocia con una disminución de las actividades y con un estado de malestar general (Asmundson y cols., 1999; Crombez y cols., 1998; Crombez, Vlaeyen, Heuts, y Lysens, 1999; Eccleston y Crombez, 1999; McCracken y Samuel, 2007; Vangronsveld, Peters, Goossens, Linton y Vlaeyen, 2007).

Por otra parte, Buitenhuis y Jong, (2011) han formulado un modelo, derivado de los modelos de miedo evitación, que trata de explicar la cronificación del dolor de cuello, en el que se integra el papel de las creencias causales sobre el dolor. Según este modelo las creencias causales se proponen como principal factor que conduce desde el dolor en el cuello a la convicción de que el dolor es causado por “latigazo cervical”. La información amenazante sobre la enfermedad ya esta incluida en los modelos de miedo evitación, sin embargo estos modelos no hacen referencia explícita, al proceso crítico que hace que la información amenazante se sitúe en uno de los primeros lugares de la cadena.

Teniendo en cuenta las connotaciones negativas que puede ser provocada por el término “latigazo cervical”, este aspecto parece especialmente importante en el dolor cervical postraumático. En el modelo de miedo evitación, se contempla el catastrofismo como

mediador. En el modelo causal-creencias-ansiedad, se propone catastrofización a ser un factor moderador que puede dar lugar a sentimientos de miedo cuando los síntomas son etiquetados como latigazo cervical.

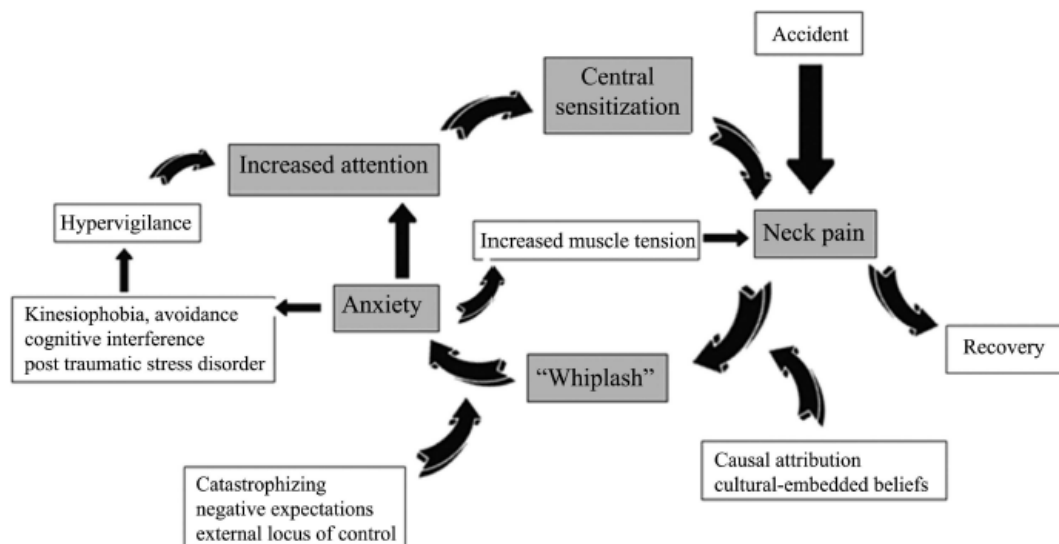


Figura 4. Modelo de Creencias Causales-Ansiedad
(Tomado de Buitenhuis y Jong, 2011)

Seguando con lo anterior, recientemente Carleton y Asmundson, (2009) han señalado la necesidad de diferenciar entre ansiedad hacia el dolor y el miedo al dolor. Según estos autores, el miedo al dolor es experimentado por el individuo en el momento en el que está percibiendo dolor, mientras que la ansiedad hacia el dolor supone una anticipación de la experiencia dolorosa. Debido a la corta trayectoria de la variable ansiedad hacia el dolor, son escasos los estudios conocidos que analizan el papel de esta variable. Algunos de estos estudios encuentran resultados consistentes de la relación positiva entre la variable ansiedad al dolor y la discapacidad y el sufrimiento (Crombez, Vlaeyen, Heuts y Lysens, 1999; McCracken y cols., 1992; Vlaeyen y cols., 1995; Vlaeyen, Kole-Snijders, Rottevel, Rueskin y Heuts, 1995). La ansiedad hacia el dolor también parece relacionarse con peor ejecución funcional (Thomas y France, 2007). Por su parte, McCracken, Faber y Janeck, (1998) encontraron que la ansiedad hacia el dolor se relacionaba con la percepción de más sintomatología física, una evaluación más negativa del estado de salud y conductas consistentes con esta percepción negativa del estado de salud. A diferencia de la variable de ansiedad hacia el dolor, la variable de miedo al dolor tiene una larga trayectoria empírica. Uno de los hallazgos más consistentes es la asociación encontrada entre la variable miedo al dolor y el catastrofismo. En uno de ellos, McCracken y Gross, (1993) encontraron una

correlación significativa entre el catastrofismo y el miedo al dolor, medida con la escala de síntomas de ansiedad hacia el dolor (McCracken y Dhingra, 2002). Otro estudio realizado por Crombez, Eccleston, Baeyens y Eelen, (1998) encontró que una muestra de personas con dolor y con puntuaciones altas en catastrofismo tenía más miedo de la posibilidad de que el dolor incrementase, en comparación de los participantes con menos catastrofismo. Vlaeyen y cols., (1995) encontraron que el catastrofismo predecía en mayor medida el miedo al dolor que la severidad del dolor. Asmundson y Norton, (1995) encontraron en una muestra de personas con dolor lumbar que aquellas personas que presentaban puntuaciones más altas en ansiedad informaban de niveles más elevados de miedo al dolor y tendían a realizar más conductas de evitación de actividades, en comparación con las personas con menores puntuaciones de ansiedad, incluso cuando la intensidad del dolor era similar en ambos grupos. En un estudio posterior encontraron que la ansiedad incrementa el miedo al dolor, incluso cuando se controlaba el efecto de la intensidad del dolor (Asmundson y Taylor, 1996).

Otras variables estudiadas en relación al miedo al dolor son el rendimiento físico y la capacidad funcional, ya que es posible que se decida evitar toda actividad que suponga un aumento de la intensidad del dolor. En un estudio realizado por Crombez y cols., (1999) se encontró que el miedo al dolor era el mejor predictor en la ejecución funcional de determinados movimientos como la flexión del tronco y el levantamiento de peso. Otros estudios indican resultados similares (McCracken y cols., 1992). Relacionada con el rendimiento, también ha sido estudiada la relación entre la variable discapacidad y el miedo al dolor. En un estudio realizado por Waddell, Newton, Henderson, Somerville y Main, (1993), el miedo y la evitación del dolor hacia actividades físicas y el trabajo se relacionaron de manera directa con la discapacidad y la pérdida de trabajo. Así mismo, encuentran que esta asociación es mayor que la asociación entre la variable de discapacidad y variables biomédicas. Es por ello que estos autores sostienen que el miedo al dolor y cómo se maneje puede ser más incapacitante que el dolor en sí mismo (Waddell y cols., 1993). Por su parte, Philips y Jahanshashi, (1986) encontraron, en una muestra de personas con dolores de cabeza, que el miedo al dolor se asociaba de manera directa con la evitación de situaciones sociales. Los resultados de otros estudios parecen ir en la misma línea aportando datos que apoyan la relación entre el miedo al dolor y la discapacidad física (Boersma y Linton, 2006; Crombez y cols., 1999; McCracken, Gross, Aikens, Carnrike, 1996; Kwok-Chung, 2008; Trost, France y Thomas, 2011; Vlaeyen y cols., 1995).

5.3. Depresión y dolor

Una de las variables fundamentales en la experiencia de dolor crónico y en su manejo es la depresión. Existe una amplia evidencia empírica de la relación entre la sintomatología depresiva y diferentes aspectos de la experiencia del dolor crónico (Arola, Nicholls, Mallen y Thomas, 2010; Gureje, 2007; Hoover y cols., 2010; Kroenke y cols., 2011; López-Lopez y cols., 2008; Williams, Jacka, Pasco, Dood y Berk, 2006). A su vez, estudios longitudinales han encontrado que altos niveles de dolor predicen la severidad de la sintomatología depresiva de las personas jóvenes (Kroenke y cols., 2011) y mayores (Chou y Chi, 2005; Geerlings, Twisk, Beekman, Deeg y Van Tilburg, 2002).

Aunque son consistentes las evidencias que relacionan la depresión y el dolor (Hawker y cols., 2011; Rosemann, Laux y Szecsenyi, 2007; Sale, Gignac y Hawker, 2008; Tsai, Lai y Chu, 2004), los esfuerzos por aclarar la naturaleza de tal relación han arrojado resultados contradictorios. Unos estudios, principalmente de laboratorio, sostienen que las personas con depresión tienen mayor sensibilidad al dolor y umbrales de tolerancia al dolor inferiores a las personas sin depresión, motivo que hace que informen de experimentar más dolor que aquellos que no están deprimidos (Salovey, 1992; Salovey y Birbaum, 1989; Zelman, Howland, Nichols y Cleeland, 1991). Otros estudios sugieren que el dolor crónico de etiología desconocida es un síntoma de lo que podría denominarse una depresión “enmascarada” (Blumer, Heilbronn y Rosenbaum, 1984), si bien existe una amplia evidencia que refuta esta postura (Turk y Salovey, 1984). Sin embargo, una tercera línea explicativa sugiere que las personas que sufren dolor crónico son más propensas a experimentar depresión que aquellos que no sufren dolor. Es decir, consideran que la depresión es una reacción psicológica secundaria al dolor. Esta tercera hipótesis es la que mayor evidencia empírica presenta (Campbell, Clauw y Keefe, 2003; Gamsa, 1990; Gaskin, Greene, Robinson y Geisser, 1992). Además, son diversos los estudios longitudinales con personas con dolor (Geerlings y cols., 2002), entre los que se incluyen muestras de personas mayores (Hawker y cols., 2011), que apoyan esta hipótesis.

Respecto a la relación entre la sintomatología depresiva y la intensidad de dolor, otros trabajos confirman la inexistencia de relación entre ésta y la sintomatología depresiva (Kerns y Haythornthwaite, 1988; Magni, Schifano y DeLeo, 1985), si bien algunos estudios encuentran una relación positiva (Fishbain, Cutler, Rosomoff y Rossomoff, 1997; Haythornthwaite y cols., 1991; Parmelee y cols., 1991). Tomados en conjunto, los datos parecen sugerir la importancia de los factores psicológicos y conductuales en la existencia

de síntomas depresivos en las personas mayores que padecen dolor crónico, incluso por encima de las variables relacionadas con la intensidad del dolor.

Un grupo de variables que parecen jugar un papel fundamental en la relación entre depresión y dolor es el que engloba a las variables relacionadas con la actividad y la discapacidad asociada al dolor. Numerosos estudios relacionan una mayor interferencia del dolor en las actividades diarias con mayores niveles de sintomatología depresiva (Arola y cols., 2010; Brown, Nicassio y Wallston, 1989; Haythornthwaite y cols., 1991; Vankova, Holmerova, Andel, Veleta y Janeckova, 2008; Hawker y cols., 2011; Williamson y Shulz, 1992). Por otra parte, toda vez que el individuo que padece dolor crónico presenta sintomatología depresiva, su existencia se ha relacionado con distintas variables. Así, en las personas con dolor y depresión se hallan menores niveles de satisfacción con la vida (Baker, Bucharan, Small, Hines y Whitfield, 2011), mayores niveles de toma de medicación (Keefe, Wilkins, Cook, Crisson, Muhlbaier, 1986), una menor respuesta al tratamiento (Arnow y cols., 2006; Demyttenaere, Bonnewyn y Bruffaerts, 2006; Keefe, Wilkins, Cook, Crisson, Muhlbaier, 1986; Kleinke y Spangler, 1988; Maruta, Vatterott y McHardy, 1989; Shih, Hootman, Strine, Chapman y Brady, 2006) y una menor salud general y calidad de vida (Arnow y cols., 2006; Chou, 2007; Demyttenaere y cols., 2006; Oladeji, Makanjuola, Esan y Gureje, 2011; Shih, Hootma, Strine, Chapman y Brady, 2006).

Por último, parece que la existencia de sintomatología depresiva puede influir en la relación entre las distintas variables que conforman la experiencia de dolor. Por ejemplo, parece que la depresión puede influir en la relación entre creencias de dolor e intensidad del mismo. En un estudio realizado por Turk y cols., (1995), las creencias relacionadas con el dolor influían de modo diferente en la relación entre la depresión y el dolor en función de la edad de la persona. En concreto, encontraron que en adultos y en personas mayores menores de 70 años las creencias influyen en la relación entre dolor y depresión, mientras que en las personas que superan los 70 años las creencias relacionadas con el dolor no influyen significativamente en la relación depresión-dolor. En otro estudio se encontraron resultados similares (Chang, Herr, Shon, Cha y Yom, 2007).

De manera específica, se ha encontrado que la ansiedad genera tensión muscular, lo que perpetua el dolor y genera un autoreporte de sensibilidad al dolor menor (Edwards y Fillingim, 2007); la depresión, por su parte, representa un incremento en los comportamientos asociados al dolor, dificultad para expresar sentimientos negativos y reducción en el nivel de actividad diaria (Truyols y cols., 2008).

La relación dada entre ansiedad, depresión y dolor, parece estar explicada por la valoración cognitiva presente en los estados emocionales, lo que genera a su vez un círculo de mayor malestar subjetivo (Soucase, Monsalve y Soriano, 2005).

6. TERAPIA MANUAL APLICADA AL DOLOR DE CUELLO

La terapia manual ha demostrado ampliamente efectos positivos, Existe mucha evidencia a corto-medio plazo en el tratamiento de los dolores musculoesqueléticos como, el dolor lumbar (Cleland y cols., 2006), el síndrome de túnel carpiano (Childs y cols., 2004), la artrosis de rodilla (Fritz y cols., 2007) y artrosis de cadera (Herzog, 2000). Además estudios recientes han aportado que, si los pacientes están correctamente clasificados en subgrupos existe una evidencia mayor (Vicenzino y cols., 1999; Wright, 1995). Por otro lado en al región cervical, en varias revisiones sistemáticas, han encontrado evidencia que la terapia manual es efectiva cuando se aplica en pacientes con dolor de cuello (Aker y cols., 1996; Gross y cols., 2007; Akalín y cols., 2002; MacDonald y cols., 2006).

Además, Estudios previos han mostrado que tanto las movilizaciones articulares como las manipulaciones de alta velocidad y corta amplitud producen efectos neurofisiológicos relacionados con la hipoalgesia mecánica local en pacientes con dolor de cuello (Sterling y cols., 2001; Martínez-Segura y cols., 2006).

Pero aunque la terapia manual aporta una muy buena ayuda para la práctica clínica, hace falta explicar porque esos patrones de signos y síntomas pueden predecir los resultados clínicos. Las actuales reglas de predicción clínica solo pueden hacer una asociación pero no determinar la causa del efecto. Es necesario, un mejor conocimiento de los mecanismos sobre los que se produce la terapia manual (TM) para poder asistir a la identificación de individuos que, probablemente responderán a la TM y permitiendo a priori hipótesis como factores predictivos, para futuras investigaciones clínicas y un mejor entendimiento de los factores los cuales, son determinados como predictivos.

Toda esa falta de conocimiento de los mecanismos de acción en la TM, puede limitar su aceptación y pueden ser entendida como tratamiento poco científico.

Sin embargo, desde hace unos años se ha comenzado a intentar determinar qué mecanismos son los responsables de que esas técnicas funcionen, la mayoría de las investigaciones previas se ha dirigido a intentar determinar el efecto desde un enfoque biomecánico, en los que podemos encontrar estudios que miden la fuerza aplicada, la carga

de deformación, la vibración, así como las respuestas del movimiento (Coppieters y cols., 2008; Vicenzino y cols., 1996).

Esos estudios son interesantes para entender la naturaleza del estímulo aplicado durante la terapia manual pero, no aportan un significado sobre los posibles mecanismos neurofisiológicos.

Mientras que se ha intentado explicar los mecanismos biomecánicos, se ha subestimado el poderoso input que produce al sistema nervioso central. Aunque Maitland, (1986) aludió el potencial de la terapia manual, para modular el dolor por el mecanismo de la puerta, pero no es hasta los años 90, cuando Wright y cols., (1995) comienza a explicar estos mecanismos. Lo que se han sugerido es que el sistema inhibitorio descendente del dolor (DNIC), los mecanismos inhibitorios locales segmentarios así como efectos psicológicos, pueden ser los posibles mecanismos para la producción de la analgesia post-manipulación (Colloca y cols., 2006).

La terapia manual funciona, tanto, por medio de mecanismos biomecánicos, como neurofisiológicos. Pero una de las carencias en la literatura actual es que no se conoce el efecto potencial de la combinación de los dos mecanismos. En estudios previos han encontrado efectos biomecánicos (Gal y cols., 1997; DeVocht y cols., 2005) y neurofisiológicos individualmente (Suter y cols., 2002; Teodorczyk-Injeyan y cols., 2006; Degenhardt y cols., 2007; Malisza y cols., 2003) relacionados con la TM.

Sin embargo la interacción potencial de esos efectos esta frecuentemente sin desarrollar.

En combinación con los efectos puede ser importante considerar como los parámetros biomecánicos de una técnica de TM pueden producir respuestas neurofisiológicas dependientes de una única dosis o dependiente de varias dosis. Por ejemplo la respuesta hipoalgésica asociada a una respuesta electromiográfica, se ha visto que depende de la fuerza y del tiempo/fuerza cuando se realiza la TM (Malisza y cols., 2003).

Además estudios previos a menudo focalizan sobre un único mecanismo neurofisiológico, sin considerar explicaciones con más fundamento. Por ejemplo los cambios neuromusculares como la disminución de la actividad EMG de reposo (Boal y cols., 2004; Mohammed y cols., 2009; Vicenzino y cols., 2001) y la disminución de inhibición muscular se han asociado con la TM y se ha postulado que ocurren debido a la estimulación de los

mecanorreceptores o propioceptores, produciendo un efecto mediado por la médula espinal (Boal y cols., 2004; Mohammed y cols., 2009; Vicenzino y cols., 2001).

Mientras que esas teorías ayudan a establecer de un posible marco en el conocimiento de los mecanismos, las conclusiones pueden no ser correctas al existir otros mecanismos potenciales posibles que no se han considerado.

6.1. Mecanismos neurofisiológicos

Frecuentemente los actuales estudios de la TM en humanos son incapaces de poder determinar si los efectos se producen en el Sistema nervioso central o Periférico. Por tanto en ausencia de esa posibilidad, las conclusiones que se especulan se asocian a respuestas neurofisiológicas que implican indirectamente un mecanismo específico. Los estudios han medido las respuestas asociadas de hipoalgesia y actividad simpática después de realizar la TM, sugiriendo que el mecanismo de acción parte de la sustancia gris periacueductal (Colloca y cols., 2006).

Y una disminución de la sumación temporal después de la TM sugiriendo que el mecanismo de acción esta mediado por el asta posterior de la médula (Colloca y cols., 2000).

Por tanto, los mecanismos neurofisiológicos, se pueden dividir en tres subgrupos, los que se originan por:

1. Mecanismos periféricos.
2. Mecanismos medulares.
3. Mecanismos supramedulares.

6.1.1. Mecanismos periféricos

Las lesiones músculo-esqueléticas producen una respuesta inflamatoria en la periferia, la cual inicia el proceso de curación e influye en el procesamiento del dolor. Los mediadores inflamatorios y nociceptores periféricos interactúan en respuesta de la lesión y la TM puede directamente afectar en este proceso. Por ejemplo en un estudio reciente (Dishman y cols., 2002), observaron una reducción significativa de flujo sanguíneo y niveles séricos de citoquinas en individuos que reciben TM en las articulaciones, pero no se produjo en aquellos que recibieron un placebo de TM o con respecto al grupo control. Además se han visto cambios en los niveles sanguíneos de B-endorfinas, anandamida,

N-palmitoylethanolamida, serotonina (Herzog y cols., 1999), y cannabinoides endógenos (Hsieh y cols., 1995) después de aplicar TM. En conjunto esos estudios sugieren que uno de los potenciales mecanismos de acción de la TM sobre el dolor músculo-esquelético está mediado por el sistema nervioso periférico.

6.1.2. Mecanismos medulares

La TM puede producir un efecto sobre la médula. Por ejemplo, se ha dicho que la terapia manual actúa contrarrestando la irritación para modular el dolor (Guo y cols., 2006). En esas afirmaciones, se piensa que la TM sobre las articulaciones puede producir un bombardeo del Sistema nervioso central mediante aferencias sensoriales de los propioceptores musculares (Delaney y cols., 2002).

Estos postulados, están apoyados por los resultados de dos estudios (Vernon, 1989; Ernst, 2000), en el que aplican TM en las articulaciones en los miembros inferiores en ratas después de infiltrar capsaicina. Y se pudo cuantificar una respuesta medular mediante RMN funcional durante el tacto ligero en las patas traseras. Se comprobó que hubo una tendencia a la disminución de la activación del asta dorsal medular después de la aplicación de la TM.

El efecto encontrado en los animales, se puede encontrar en los humanos. Puesto que se ha encontrado respuestas hipoalgésicas al aplicar la TM (Kaptchuk, 2002; Kalauokalani y cols., 2001) a descargas aferentes (Gross y cols., 2007; Akalin y cols., 2002; Sauro, 2005), actividad de las motoneuronas (Degenhardt y cols., 2007; de la Fuente-Fernández y cols., 2006) y a cambios en la actividad muscular (Matre y cols., 2006).

Y todos los estudios juntos pueden indirectamente implicar a la médula como uno de los lugares donde se producen los efectos neurofisiológicos de la TM.

6.1.3. Mecanismos supramedulares

Por último la literatura del dolor también atribuye los cambios producidos por la TM a las influencias del sistema nervioso central. Estructuras como el córtex cingular anterior (ACC), la amígdala, la sustancia gris periacueductal (PAG), el bulbo ventro-medial rostral (RVM) se consideran instrumentos en la experiencia del dolor (Wager y cols., 2006; Zhu y cols., 2000).

El más directo apoyo a esta afirmación viene por un estudio de Vernon, (1989), los cuales aplicaron TM sobre las articulaciones de las extremidades inferiores de las ratas después de infiltrar capsaicina. Y la RMN funcional de la región supraespinal cuantificó la respuesta de las patas traseras al tacto ligero después de la infiltración. Y en el estudio se mostró que hay una tendencia a la disminución de las regiones supramedulares responsables del procesamiento central del dolor. En los humanos se han encontrado respuestas asociadas con estos cambios supramedulares que se observan en los animales como por ejemplo las respuestas autonómicas (Aker y cols., 1996; Pickar y cols., 2007; Keller y cols., 2000), y las respuestas opioideas (Colloca y cols., 2001), que implican indirectamente a las estructuras supra-medulares. Además las variables como placebo, la expectación y los factores psicológicos pueden estar involucrados en el mecanismo de acción de la TM (Paungmal y cols., 2003; Bolton y cols., 2006), y ese tipo de respuesta esta medida supramedularmente.

Se puede afirmar que los efectos neurofisiológicos relacionados con el placebo, responden a la inhibición descendente supramedular debido a cambios asociados con el sistema opioide (Bolton y cols., 1998), la producción de dopamina. (Fujimoto y cols., 1999) y el Sistema nervioso central (Knutson, 2001; Tallarida y cols., 1981), los cuales se han visto que actúan de igual forma en estudios no relacionados con la TM.

6.2. Efectos de la terapia manual sobre el sistema motor

Hay muchos estudios que investigan los efectos de la terapia manual sobre la función motora. La mayoría de ellos se han realizado con técnicas de alta velocidad y corta amplitud. Está aceptado que el dolor de origen vertebral está acompañado de hiperactividad, hipertonia o espasmo de los músculos cercanos. En las investigaciones se ha intentado ver si la terapia manual inhibe el espasmo muscular de los músculos que rodean la zona dolorosa (Matre y cols., 2006).

Se ha propuesto en muchas ocasiones que uno de los mecanismos por los que se produce un alivio del dolor por romper el círculo vicioso de dolor/espasmo/dolor como resultado de una inhibición refleja de los músculos tras la manipulación (Teodorczyk-Injeyan y cols., 2006; McPartland y cols., 2005; Sato y cols., 1984; McGuinness y cols., 1997). Sugiriendo que la respuesta neurofisiológica inicial a la terapia manual puede incorporar los efectos motores que ocurren concomitantemente, pero no como resultado del alivio del dolor. Los resultados son contradictorios, puesto que en unos ensayos se han encontrado efectos inhibitorios, y en otros efectos excitatorios.

6.2.1. Inhibición de la actividad motora

Un estudio mostró que la actividad electromiográfica (EMG) de los músculos paravertebrales podía disminuir tras la manipulación o tras un bloqueo por anestésico local, en pacientes con restringida movilidad de la articulación sacroilíaca (Murphy y cols., 1995) observó que tras la manipulación articular en sujetos sanos, producía una reducción de la excitabilidad de las motoneuronas, midiendo la amplitud del reflejo H pre y post intervención, rompiendo por tanto el círculo vicioso de dolor/espasmo/dolor. Los tratamientos consistían en la manipulación de la articulación sacroilíaca del mismo lado y del lado contrario así como procedimientos placebos, y encontraron una significativa reducción de la magnitud del reflejo H comparado con el contralateral y con el placebo. En más estudios, 14 sujetos asintomáticos anestesiándoles la piel con una crema sobre la articulación sacroilíaca antes de la manipulación, para eliminar las aferencias cutáneas en la contribución en la respuesta. Los resultados mostraron de nuevo, una reducción de la respuesta refleja por la manipulación sobre el mismo lado, cuando se comparó con la del contralateral y con las condiciones placebo., demostrando que el efecto esta mediado no solo por las aferencias cutáneas sino también por los mecanoreceptores más profundos.

Zhu y cols., (2000) y Petersen y cols., (1993) investigaron la relación de los potenciales evocados por estimulación magnética, dolor lumbar y actividad, y encontraron que los potenciales evocados cerebrales eran mucho menores en pacientes con espasmo muscular (palpable) y después de dos semanas (3-5 sesiones semanales) de recibir, manipulación, compresión isquémica, tracción intermitente, y ejercicios en casa. Los autores piensan que el potencial evocado reducido junto con el espasmo muscular significa que existe una reducción de número de aferencias disponibles para la estimulación. Por último, en un estudio de Dishman y Bulbulian, (2001) y Teodorczyk-Injeyan y cols., (2006), notaron que la amplitud del reflejo H fue significativamente disminuido después de la manipulación comparado con el masaje y con los controles.

6.2.2. Facilitación de la actividad motora

En un estudio llevado acabo mediante la manipulación de varios niveles vertebrales desde el sacro hasta T8, en 20 pacientes con dolor lumbar. Encontraron que había un aumento de la contracción voluntaria máxima en los erectores vertebrales utilizando una EMG después de la manipulación (Vicenzino y cols., 1999).

En otro estudio también han encontrado resultados similares con efectos positivos en los paravertebrales (Gal y cols., 1995).

En un estudio realizado por Dishman, (2002), de la Fuente-Fernández y cols., (2006), observando el efecto de la manipulación sobre los potenciales motores evocados, mediante estimulación magnética transcraneal en el gemelo, realizaron manipulación de L5-S1 y consideraron que los potenciales evocados motores son indicativos de cambios postsinápticos motores centrales más que presinápticos periféricos. Y concluyeron que la manipulación aumenta la amplitud de los potenciales evocados motores comparados con el placebo pero con una duración muy corta de unos 120 segundos aunque no hubo diferencias entre placebo y manipulación a los 5-10 min después. Concluyeron que la manipulación facilita el sistema motor central debido a una facilitación postsináptica tanto en motoneuronas alfa como corticales. Esos resultados parecen que están en conflicto con los primeros que utilizaron las mediciones de los reflejos H. la conclusión es que puede que se produzca una facilitación central y esta puede producir una disminución de activación de las motoneuronas periféricas.

También se ha utilizado la medición de la actividad EMG de los músculos paravertebrales después de la manipulación. Herzog, (1999) y Matre y cols., (2006), lo hicieron con 10 sujetos asintomáticos y evaluó la respuesta EMG tras manipular varios niveles, y el resultado fue que se produjo un aumento pero transitorio de la actividad EMG de los músculos paravertebrales y de las extremidades. Se sugirió que la respuesta refleja puede estar relacionada con disminución del dolor y la hipertonidad, presumiblemente por una inhibición post-activación del músculo.

Hay solo un estudio en el que investiga el efecto de la **movilización** sobre las respuestas motoras (Aker y cols., 1996), utilizando la movilización postero-anterior de la columna cervical en pacientes con dolor de cuello, y valorando las respuestas motoras, las del sistema nervioso simpático, las del procesamiento del dolor y el test de flexión cráneo-cervical. Y se produjo una disminución de la actividad de los músculos cervicales superficiales y un aumento de actividad de los músculos cervicales profundos, estos pacientes tuvieron un alivio del dolor, indicando la concurrencia de los efectos hipoalgésicos y los motores.

En resumen el efecto de la manipulación no está claro y hay varias teorías de cómo el dolor está relacionado con cambios en la función motora. Los estudios de manipulación producen los dos efectos (facilitatorios e inhibitorios). Las mediciones de la función del sistema nervioso puede explicar los resultados contradictorios (reflejos H frente a potenciales evocados motores). En cambio esos resultados exponen un número de posibles respuestas del sistema motor después de la manipulación, posiblemente dependiendo de la localización y naturaleza del dolor, el músculo evaluado y la técnica utilizada. El efecto de la movilización sobre el sistema motor, en el único estudio llevado a cabo se ha obtenido un aumento de la actividad en la musculatura profunda y una disminución de la actividad en la musculatura superficial.

6.3. Efectos de la manipulación sobre el sistema nervioso simpático

En los últimos años se ha producido un acercamiento para conocer las bases científicas de los efectos de la terapia manual sobre el sistema nervioso simpático para conocer los potenciales mecanismos de acción (Pickar y cols., 2007; Malisza y cols., 2003; Coppeters y cols., 2007).

6.4. Efectos cardiorespiratorios

En algunas investigaciones se han utilizado modelos animales para ver la relación entre el sistema nervioso simpático (SNS) y el somático (Hsieh y cols., 2002).

En estudios previos concluyeron que solo los estímulos mecánicos nocivos cutáneos podrá producir cambios en la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea en ratas (Cleland y cols., 2005) o la frecuencia cardíaca en gatos (Cleland y cols., 2007; Kaufman, 1977). Sin embargo (Bolton, 1998; Fernández-Carnero y cols., 2008), mostró que la estimulación no nociva en las aferencias del cuello podría producir cambios en el sistema nervioso simpático (Fujimoto, 1999; Sterling y cols., 2009), encontró que realizando movimientos inocuos del cuello similares a los realizados en un exploración encontró un aumento o disminución de la frecuencia cardíaca y la presión arterial dependiendo de si el sujeto está en alerta. Demostrando la evidencia que un estímulo no nocivo puede producir cambios en el sistema nervioso simpático (SNS).

En un estudio llevado a cabo por Knutson (2001) y Michel y cols., (2003), aplicando una manipulación en el cuello y viendo los cambios de la presión sanguínea después, y encontró una disminución de la presión sistólica después de la manipulación comparado con el grupo control.

Un estímulo mecánico tal como el estiramiento pasivo de un músculo o un movimiento activo produce una pequeña disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea, mientras que el estímulo nocivo sobre el músculo produce un incremento (Colloca y cols., 2000).

La estimulación mecánica sobre la columna dorsal y lumbar en ratas anestesiadas produjo una disminución de la presión sanguínea y frecuencia cardíaca. Los cambios en la presión sanguínea fueron mayores que la frecuencia, en cambio la intervención nociva sobre la columna superior (C1-C2) en animales produjo un aumento, conduciendo a la idea que el efecto esta mediado supramedularmente (Farasyn y cols., 2008; Vicenzino y cols., 1996; Pickar y cols., 2007), midieron los índices de los cambios del SNS principalmente función cardiovascular y respiratoria después de aplicar una técnicas de movilización con deslizamiento lateral a nivel de C5-C6 y encontró un incremento significativo ($p < 0,05$) con un cambio de aproximadamente 14% en el grupo experimental frente a 1-2% en el grupo placebo. La frecuencia respiratoria también tuvo un cambio del 36%. McGuinness, (1997) y DeVocht y cols., (2005), encontraron un aumento de la frecuencia cardíaca, respiratoria y de la presión sistólica y diastólica.

6.5. Sistemas sudomotor y vasomotor

Vicenzino y cols., Farasyn y cols., (2008); Malisza y cols., (2003), investigaron el efecto de la terapia manual sobre la función del sistema nervioso simpático (SNS) en grupos de sujetos sintomáticos y asintomáticos. En un estudio 24 sujetos asintomáticos, la técnica de deslizamiento lateral C5-C6, y se añadió la posición de puesta en tensión del nervio radial y mediano, y se produjo un mayor aumento de la conductancia de la piel. Este efecto no fue significativamente mayor que el producido por el deslizamiento lateral con la posición de tensión del nervio mediano, pero fue mucho mayor que en controles. Los efectos de la movilización lateral sobre las respuestas vasomotoras cutáneas también se estudió. Se midió la temperatura de la piel en el codo y mano y encontraron una disminución de la temperatura en la mano comparado con controles, mientras que en el codo no cambió. En cambio en el codo se encontró un aumento del flujo sanguíneo pero no en la mano.

Estos efectos son indicativos que existe una respuesta excitatoria periférica de la función del SNS.

Souvlis en 2001 evaluó el efecto de la dosis sobre las respuestas simpático-excitatoria al aplicar la terapia manual. Ellos investigaron la respuesta del SNS en tres aplicaciones diferentes de tensión del nervio radial en la movilización lateral de C5-C6 y no hubo diferencias en dosis de 3x30 segundos, 3x60 segundos, 6x30 segundos de aplicaciones en sujetos asintomáticos, sin embargo si hubo diferencias entre el placebo y en control con el grupo de tratamiento, en este estudio se realizó un seguimiento durante 1 hora después del tratamiento y a los 20 minutos retornaron a sus valores iniciales.

La activación del SNS en respuesta al estrés es un fenómeno bien conocido y documentado (respuesta de escape) y es necesario determinar si los efectos simpático-excitatorios que aparecen después de la manipulación están relacionados con el estrés. Para ello Vicenzino, (Vicenzino y cols., 1999) hizo un estudio en el que observó si los participantes percibían estrés al aplicarles la terapia manual y dolor en comparación con el placebo y con los controles y se midió el nivel de estrés y concluyeron que la aplicación de la técnica no esta unido el estrés y dolor, sin embargo aunque apareció un bajo nivel de estrés, este disminuyo a lo largo de la investigación.

Los datos de los estudios en animales y humanos apoyan la premisa que los estímulos aferentes no nocivos pueden inducir respuestas del SNS con un tipo específico de estímulo y esto lleva componentes supramedulares y medulares. Los estudios en laboratorio han demostrado que la terapia manual es un estímulo suficiente para producir respuestas en el SNS. Pero hay datos poco concluyentes sobre, que efectos simpáticos pueden producir las diferentes técnicas de terapia manual puedan tener sobre el SNS.

6.6. Efectos mecánicos de la Terapia Manual

El efecto biomecánico está asociado con la TM, como por ejemplo, cuando se ha cuantificado el movimiento en la articulación, sin embargo la implicación directa sobre los resultados clínicos es cuestionable. Por un lado, los estudios solo han podido apoyar que los efectos biomecánicos cuantificando el movimiento, son transitorios (George y cols., 2006; Malisza y cols., 2003).

Pero no han demostrado la duración de un cambio posicional de una estructura sobre otra Wright, 1995, y por otro, en diferentes estudios han encontrado la mejora de los signos y síntomas fuera del lugar de aplicación de la técnica, como por ejemplo el tratamiento del dolor de cuello, mediante TM dirigida a la columna dorsal (Cleland y cols, 2005), ese mismo efecto lo han encontrado al manipular la columna cervical en pacientes con epicondilalgia (Cleland y cols., 2007). En general la literatura sugiere que existe un efecto biomecánico en la TM, sin embargo, la duración de los cambios estructurales no se han identificado, y los clínicos no son capaces de identificar la fiabilidad de los requisitos para evaluar la TM, y la elección de la técnica no parece afectar a los resultados, y las respuestas de los signos y síntomas se producen en zonas separadas de la región donde se aplica. La efectividad de la TM a pesar de la inconsistencia de los mecanismos biomecánicos, nos hace pensar que pueden intervenir otros mecanismos. Se necesita una fuerza para iniciar una cadena de respuestas neurofisiológicas que producen los efectos asociados con la TM.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. HIPÓTESIS

1.1. Estudio 1: sujetos sanos

Los diferentes tipos de terapia manual aplicados en la región cervical producen un efecto hipoalgésico de forma similar en sujetos sanos.

Determinadas variables psicológicas, tales como, los niveles de ansiedad, sintomatología depresiva, catastrofismo y miedo al movimiento modularán los efectos hipoalgésicos de la terapia manual aplicada en la región cervical en sujetos sanos.

1.2. Estudio 2: pacientes con dolor crónico de cuello

Los diferentes tipos de terapia manual aplicados en la región cervical producen un efecto hipoalgésico de forma similar en pacientes con dolor crónico de cuello.

Determinadas variables psicológicas, tales como los niveles de ansiedad, sintomatología depresiva, catastrofismo y miedo al movimiento modularán los efectos hipoalgésicos de la terapia manual aplicada en la región cervical en pacientes con dolor crónico de cuello.

2. OBJETIVOS

2.1. Estudio 1: sujetos sanos

- Determinar la efectividad de la comparación de tres tipos de técnicas de terapia manual en la hipoalgesia mecánica generalizada aplicada sobre la región cervical.
- Observar la interacción entre los niveles de ansiedad, sintomatología depresiva, catastrofismo, miedo al movimiento y los efectos hipoalgésicos en los diferentes tipos de técnicas de terapia manual.

2.2. Estudio 2: pacientes con dolor crónico de cuello

- Determinar la efectividad de la comparación de tres tipos de técnicas de terapia manual sobre la hipoalgesia mecánica local aplicada sobre la región cervical.
- Evaluar la efectividad de la comparación de tres tipos de técnicas de terapia manual sobre la intensidad del dolor en pacientes con cervicalgia mecánica inespecífica.
- Observar la efectividad de la comparación de los tres tipos de técnicas sobre el dolor al movimiento en la región cervical con pacientes con cervicalgia mecánica inespecífica.
- Evaluar la efectividad de la comparación de tres tipos de técnicas de terapia manual en la mejora del rango de movimiento cervical en pacientes con cervicalgia mecánica inespecífica.
- Observar la interacción de los niveles de ansiedad, sintomatología depresiva, catastrofismo, miedo al movimiento entre los niveles y los efectos hipoalgésicos de las diferentes técnicas de terapia manual en pacientes con cervicalgia mecánica inespecífica.

MATERIAL Y MÉTODOS

III. MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de esta tesis se ha llevado a cabo dos estudios de investigación (Tabla 1), de los cuales el primer estudio se realizó con sujetos sanos y se llevó a cabo en el laboratorio de investigación de la Universidad Europea de Madrid, Villaviciosa de Odón. El segundo estudio se realizó con pacientes con dolor de cuello crónico en el centro de atención primaria Valleguado en Coslada, Madrid (López-López, Alonso, González, La Touche, Lerma, Izquierdo, y Fernández-Carnero, 2015).

Los procedimientos utilizados en las investigaciones de esta tesis doctoral se realizaron bajo las directrices de la Declaración del Helsinki. Todos los participantes de los estudios dieron su consentimiento informado por escrito antes de comenzar con las investigaciones y estas fueron aprobadas previamente por los respectivos comités de ética.

	ESTUDIO I SUJETOS SANOS	ESTUDIO II PACIENTES CON DOLOR DE CUELLO CRÓNICO
TAMAÑO DE LA MUESTRA	74	48
CARACTERÍSTICAS DE LOS PARTICIPANTES	sujetos sanos	sujetos con dolor de cuello crónico
VARIABLES PSICOLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión- BDI • Ansiedad- STAI • Miedo al movimiento • Catastrofismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión- BDI • Ansiedad- STAI • Miedo al movimiento • Catastrofismo
VARIABLES SOMATOSENSORIALES Y MOTORES	<ul style="list-style-type: none"> • UDP_C7 • UDP_TR_D • UDP_TR_I • UDP_EP_D • UDP_EP_I 	<ul style="list-style-type: none"> • Rango Activo de Movimiento • EVA • UDP_C2
INTERVENCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Manipulación • Movilización • Deslizamiento lateral 	<ul style="list-style-type: none"> • Manipulación • Movilización • Danm

BDI: Beck Depression Inventory.
STAI: Inventario de Ansiedad Estado Rasgo
UDP: Umbral de dolor a la presión
EVA: Escala visual analógica
UDP_TR_D: Umbral de dolor a la presión sobre trapecio derecho
UDP_TR_I: Umbral de dolor a la presión sobre trapecio izquierdo
UDP_EP_D: Umbral de dolor a la presión sobre epicóndilo derecho
UDP_EP_I: Umbral de dolor a la presión sobre epicóndilo izquierdo
DANM: Grupo técnica deslizamiento apofisario natural mantenido

Tabla 1. Estudios de investigación

1. ESTUDIO 1 (SUJETOS SANOS)

1.1. Participantes

En el estudio participaron setenta y cuatro voluntarios, de los cuales treinta y seis fueron mujeres y 38 fueron hombres.

Esta muestra se compone de sujetos sanos que respondieron a anuncios en la Universidad Europea de Madrid para ser valorados.

Los criterios de inclusión fueron:

- Sujetos sin antecedentes de dolor de cuello o dolor de espalda en los últimos 3 meses.
- Sujetos sin ninguna experiencia previa con la terapia manual.

Para ello los sujetos fueron verbalmente examinados para valorar la historia previa de dolor de cuello o de espalda y el uso actual de calmantes para el dolor.

Los sujetos también fueron examinados antes de participar en el estudio para descartar cualquier signo o síntoma procedentes de la columna cervical.

Los criterios de exclusión fueron:

- Sujetos con algún antecedente de enfermedades musculoesqueléticas o reumatológicas.
- Sujetos con cualquier tipo de cirugía de la columna.
- Sujetos con mareos.
- Sujetos con historia de traumatismos anteriores en la columna cervical.
- Sujetos con signos y síntomas neurológicos.

Todos los sujetos leyeron y firmaron un formulario de consentimiento informado escrito que fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación Humana del “Hospital de Getafe” en Getafe (Madrid), España con el número A04-12, antes de participar en cualquier procedimiento relacionado con el estudio.

1.2. Variables e instrumentos de medición

1.2.1. Cuestionario demográfico

Se elaboró un cuestionario que fue completado para obtener información de datos demográficos de los participantes como el sexo, el peso, la altura y la edad.

1.2.2. Umbral de dolor a la presión (UDP)

El umbral de dolor a la presión (UDP) se utilizó en este estudio para medir la hiperalgesia mecánica. Un algómetro digital (FDX 25, Wagner Instruments, Greenwich, CT, EE.UU.) que comprende una cabeza de goma (1 cm²) unido a un medidor de presión es lo que se utilizó para medir el UDP. La fuerza se mide en kilogramos/f (kgf). Las medidas fueron tomadas tres veces en la columna cervical (apófisis espinosa C7), con un intervalo de 30 segundos entre cada una de las mediciones, sacando un promedio de las tres mediciones. El evaluador localiza la apófisis espinosa de C7. El dispositivo se aplica perpendicular a la piel y la presión aumenta gradualmente a una velocidad de aproximadamente 1 kg/s hasta que el individuo verbalmente declaró que la presión

comenzó a cambiar a una sensación de dolor, momento en el que el evaluador detuvo la aplicación de la presión. El cambio mínimo detectable (CMD) para las fibras superiores del trapecio se ha demostrado que se encuentran entre 0,45 kgf y 1,13 kgf (Walton y cols., 2011). Igualmente se midió el UDP en trapecio siguiendo el mismo procedimiento que sobre la espinosa de C7, buscando el punto medio entre la articulación acromio-clavicular y la espinosa de C7. Y finalmente se midió con el mismo procedimiento que en los anteriores el UDP sobre el epicóndilo lateral, buscando analíticamente la mayor prominencia ósea del mismo.



Figura 5. Algómetro

1.3. Variables psicológicas

1.3.1. Ansiedad

Todos los participantes completaron la versión española de la subescala rasgo del Inventario de Ansiedad Estado Rasgo (STAI), para medir los síntomas de ansiedad (Spielberger y cols., 1970).

El STAI es un cuestionario que mide la ansiedad rasgo como un factor de personalidad que predispone al paciente a sufrir de ansiedad y también mide el estado de ansiedad como los factores ambientales que protegen o generan ansiedad.

El STAI se ha encontrado que poseen una adecuada fiabilidad (coeficiente alfa de 0,93, una fiabilidad de 0,80) y validez (Spielberger y cols., 1984).

1.3.2. Depresión

El nivel de la sintomatología depresiva se midió mediante la versión española (Sanz, Perdigón, Vázquez, 2003) del Inventario de Depresión de Beck (BDI-II Beck AT y cols., 1996).

El BDI es una medida de autoinforme que evalúa síntomas afectivos, cognitivos y somáticos de la depresión.

El BDI es uno de los instrumentos de evaluación más utilizados para medir los síntomas depresivos y la gravedad de la depresión en los pacientes mayores de 13 años.

El BDI se compone de los elementos relacionados con los síntomas depresivos, como la desesperanza e irritabilidad, pensamientos específicos (como la culpa o sentimientos de ser castigado), y síntomas físicos (como fatiga, pérdida de peso y la falta de interés en el sexo).

Este cuestionario ha demostrado una buena fiabilidad, tanto en muestras originales (coeficiente alfa de 0,90) como en una población española (coeficiente alfa de 0,92). Además, ambas versiones tienen validez adecuada (Wilson Van Voorhis y cols., 2007; Sanz y cols., 2003).

1.3.3. Miedo al movimiento

La Escala de Tampa para kinesiofobia, desarrollado por Miller y cols., 1991, se utilizó para evaluar el miedo al movimiento. Se utilizó la versión de 17 ítems original, que ha mostrado buenas garantías psicométricas (Roelofs y cols., 2004). En ausencia de una versión española de la escala, traducimos el instrumento original con un proceso de traducción/retrotraducción, siguiendo el procedimiento clásico propuesto por Brislin y cols., (1970). Se evaluó la consistencia interna con un valor alfa de Cronbach de 0,78.

1.3.4. Catastrofismo

Para evaluar la propensión al catastrofismo sobre el dolor se utilizó la versión española (García Campayo y cols., 2008) de la Escala de Catastrofismo al Dolor (Sullivan y cols., 1995). Esta escala es un cuestionario de 13 ítems que mide los tres componentes del catastrofismo, como son la rumiación, magnificación y la impotencia. Esta evaluación concluye en una puntuación única. La versión española también mostró una adecuada consistencia interna (alfa de Cronbach=0,79), la fiabilidad test-retest (coeficiente de correlación entre clase=0,84) y la sensibilidad al cambio (tamaño del efecto 2) (García Campayo y cols., 2008).

1.4. Procedimiento

Para este estudio, se realizó un ensayo clínico aleatorizado controlado a doble ciego y paralelo, con sujetos sanos.

Se recogió información demográfica, cuestionarios psicológicos y el umbral de dolor a la presión (UDP), 5 minutos antes de cada intervención.

Los sujetos fueron asignados al azar en tres grupos para recibir cada uno de ellos un tipo de técnica de terapia manual. Las maniobras realizadas fueron técnicas de alta velocidad y baja amplitud (AVBA) para un grupo, técnicas de movilización posteroanterior (PA) para otro grupo y técnicas de deslizamiento lateral cervical (DLC).

Las medidas del umbral de dolor a la presión (UDP) se recogieron de nuevo 5 minutos después que se administró la intervención.

La aleatorización se realizó utilizando el software GraphPad (GraphPad Software, Inc CA 92037 EE.UU.).

1.4.1. Intervención

Cada una de las técnicas utilizadas en este estudio han demostrado capacidad para producir hipotalgesia en el cuello y/o en los codos en estudios anteriores (Sterling y cols., 2001; Fernández-Carnero y cols., 2008; Vicenzino y cols., 1998).

1.4.2. Procedimiento general

Los sujetos recibieron una explicación sobre las técnicas de terapia manual. Todos los sujetos fueron asignados al azar para recibir una de las siguientes intervenciones y todos recibieron una sesión de tratamiento.

Previamente a la intervención, un evaluador ciego realizó la evaluación de las variables demográficas, los niveles de ansiedad, sintomatología depresiva, catastrofismo y miedo al movimiento y los umbrales de dolor (UDP pre). Con posterioridad a la intervención, a los 5 minutos de realizada la misma, el evaluador ciego a la condición experimental, evaluó de nuevo los umbrales de dolor a la presión.

1.4.3. Grupo de técnicas de alta velocidad y de baja amplitud (AVBA)

El primer grupo se trató con técnicas de alta velocidad y baja amplitud. Esta técnica se realizó con el sujeto en posición supina. La técnica se aplicó en las articulaciones cigopofisarias hipomóviles identificados en la columna cervical (Fernández-de-las-Peñas y cols., 2007). La columna cervical se colocó en una posición neutra. El dedo índice de la terapeuta aplica un contacto sobre la cara posterolateral de la articulación intervertebral de las vértebras cervicales. El terapeuta sujeta la cabeza del sujeto con la otra mano. Realiza una traslación cervical con inclinación homolateral y rotación contralateral. Se introdujeron estos parámetros hasta que se percibía una ligera tensión en los tejidos en el punto de contacto. La manipulación AVBA se dirige hacia arriba y medialmente en la dirección del ojo contralateral del sujeto. El terapeuta generará una cavitación o un “golpeteo” que acompaña a las manipulaciones. Si el ruido de chasquido audible no se escuchó durante el primer intento de manipulación, el procedimiento se repitió por segunda vez.



Figura 6. Técnica de alta velocidad y baja amplitud (AVBA)

1.4.4. Grupo movilización posteroanterior (PA)

El segundo grupo recibió grado III de movilización pasiva oscilatoria postero-anterior unilateral. Se pidió a todos los pacientes tumbarse en decúbito prono sobre la camilla. El terapeuta se coloca en la cabeza y la punta de los pulgares se coloca sobre el pilar articular de la vértebras C5-C6 de la columna vertebral cervical como se describe en Maitland, (2005), a una frecuencia de 2 Hz (Chiu y cols., 1996) con el fin de llevar a cabo la

movilización a una frecuencia de 2 Hz de acuerdo con el protocolo descrito por Sterling y cols., 2001. La intervención se aplicó tres repeticiones de dos minutos de duración, con un minuto de periodo de descanso entre cada serie.



Figura 7. Técnica de movilización posteroanterior (PA)

1.4.5. Grupo de deslizamiento lateral cervical (DLC)

El DLC se aplicó a la derecha en el nivel espinal C5-C6 en posición supina, durante 3 series de 2 minutos con 1 minuto de descanso entre cada serie hacia el lado derecho en un grado III. La extremidad superior del lado derecho de los sujetos se mantuvo en reposo, con el brazo a lo largo del tronco y la mano sobre la pared abdominal. La mano derecha del fisioterapeuta se coloca sobre la región superior de la escápula, para deprimir la escápula, mientras que la mano izquierda acuna el occipucio y el cuello por encima de C5-C6 y produce un movimiento lateral pasivo de la región occipital y cervical del cuello (Elvey, 1986).



Figura 8. Técnica de deslizamiento lateral cervical (DLC)

Se les pidió que informaran al asesor si habían experimentado algún dolor. El evaluador registró las mediciones de UDP pre y 5 minutos después de las intervenciones, el evaluador desconocía la asignación al tratamiento.

1.5. Cálculo del tamaño muestral

La hiperalgesia mecánica se eligió como la medición primaria de nuestros resultados para el estudio 1. El efecto del tamaño para la hiperalgesia mecánica, fue estimado en medio ($TE=0,25$). Se asumió la correlación entre medidas repetidas en 0,5. Asumiendo la realización de 2 mediciones (pre y post tratamiento), la corrección de esfericidad e fue determinada en 0,5. Con un poder estadístico del 80%, con un nivel alfa de 0,05, se estimó un tamaño muestral total de 66 pacientes. Como era un estudio transversal no se tuvieron en cuenta las pérdidas, siendo necesario alcanzar un total de 22 sujetos por grupo, utilizando el Software Gpower 3.0 (Faul, Erdfelder, Lang, Buchner, 2007).

2. ESTUDIO 2 (PACIENTES CON DOLOR DE CUELLO CRÓNICO)

2.1. Participantes

En el estudio participaron cuarenta y ocho pacientes, de los cuales 42 eran mujeres y 6 fueron hombres. Todos contaban con una historia de dolor de cuello en los últimos tres meses. Los pacientes fueron reclutados de octubre del año 2011 a junio del año 2012 a través del Centro de Atención Primaria de Valleaguado en Coslada, Madrid (España). Todos los sujetos informaron de una historia de dolor de cuello.

Los criterios de inclusión fueron:

- Tener entre 18 a 65 años.
- Padecer dolor de cuello en la región posterior de la columna cervical, es decir, de la línea nucal superior a la primera apófisis espinosa torácica.
- Dolor de más de 12 semanas de evolución.
- Dolor de cuello sin síntomas radicales que irradiaban a la cabeza, el tronco y/o los miembros superiores.

Los criterios de exclusión fueron:

- Si los pacientes no eran capaces de hablar y escribir español de forma adecuada para completar los cuestionarios de forma independiente.
- Si los pacientes tenían dolor de cuello asociado con lesiones de latigazo cervical.
- Si los pacientes presentaban una presión arterial en reposo superior a 140/90 mmHg.
- Si los pacientes presentaban dolores de cuello con signos de radiculopatía cervical.
- Si los pacientes presentaban síndrome de fibromialgia.
- Si los pacientes presentaban cirugía previa al dolor de cuello.
- Si los pacientes presentaban dolor de cuello acompañado de vértigo causado por insuficiencia vertebrobasilar.
- Si los pacientes presentaban dolores de cabeza no cervicogénicos.
- Si los pacientes hubieran recibido terapia física en los seis meses anteriores.
- Si los pacientes tenían un litigio pendiente.

Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado por escrito que fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación Humanos del Hospital de Getafe, Madrid (España) con número de protocolo A04-12 (antes de participar en cualquier procedimiento relacionado con el estudio).

2.2. Variables e instrumentos de medición

2.2.1. Cuestionario demográfico

Se elaboró un cuestionario que fue completado para obtener información demográfica de los participantes tales como sexo, peso, altura y edad. También se adjuntaba un documento del mapa corporal donde los pacientes marcan la ubicación de su dolor, y varias preguntas sobre aspectos de su dolor.

2.2.2. Escala visual analógica (EVA)

La intensidad del dolor se midió con una escala analógica visual de 100 mm. Esta escala consiste en una línea horizontal de 100 mm con los descriptores del dolor marcados “sin dolor” en el lado izquierdo y “el peor dolor imaginable” en el lado derecho. El nivel de dolor percibido de los pacientes se midió en reposo y durante cada movimiento activo (EVA en Flexión/Extensión; EVA para rotación; EVA en Lateral-flexión), marcando la EVA con una línea perpendicular. Este es un método válido para medir el nivel de dolor (Kelly y cols., 1998) y las propiedades psicométricas de la EVA están ampliamente documentadas (Kahl cols., 2005). La EVA se ha documentado en estudios previos para su buena fiabilidad y validez (Jensen y cols., 1999; Katz y cols., 1999).

El mínimo cambio detectable de la EVA se basa en la detección de 8,6 mm (con base en un estudio previo para una puntuación <40 mm con una aparición de dolor de más de 12 semanas) diferencia inmediatamente después del tratamiento (Emshoff y cols., 2001).

2.2.3. Rango activo de movimiento cervical (RAMC)

La movilidad de la columna cervical se mide con el dispositivo CROM, (Performance Logro Associates, Roseville, MN). El CROM es un instrumento que evalúa el rango activo de movimiento del segmento cervical. Es un método fiable de medida, (Audette y cols., 2010) proporcionando un rango de fiabilidad de 0,7-0,9 y un rango de sensibilidad de 0,8-0,87. Consiste en un sistema de tres inclinómetros gravitacionales de flexión-extensión Inclinación lateral y inclinómetros magnéticos para la rotación (Audette y cols., 2010),

(Fletcher y cols., 2008). La realización de la medida en los pacientes se midieron mientras estaba sentado con la espalda contra una silla. El dispositivo se coloca sobre su cabeza para realizar los movimientos del cuello analíticos (RAMC en flexión, RAMC en extensión, RAMC en flexión lateral, RAMC en rotación). Los pacientes fueron instruidos para detenerse en el punto en que comenzaron los síntomas de dolor, o, de lo contrario, para continuar el movimiento hasta alcanzar el máximo movimiento posible de su movilidad. Cada movimiento se registra tres veces y se realizaba el promedio.



Figura 9. Valoración del rango activo de movimiento cervical (RAMC)

2.2.4. Umbral de dolor a la presión (UDP)

El umbral de dolor a la presión (UDP) se utilizó en este estudio para medir la hiperalgesia mecánica. Un algómetro digital (FDX 25, Wagner Instruments, Greenwich, CT, EE.UU.) que comprende una cabeza de goma (1 cm^2) unido a un medidor de presión es lo que se utilizó para medir el UDP. La fuerza se mide en kilogramos/f (kgf). Las medidas fueron tomadas tres veces en la columna cervical (apófisis espinosa C2), con un intervalo de 30 segundos entre cada una de las mediciones, sacando un promedio de las tres mediciones. El evaluador localiza la apófisis espinosa de C2. El dispositivo se aplica perpendicular a la piel y la presión aumenta gradualmente a una velocidad de aproximadamente 1 kg/s hasta que el individuo verbalmente declaró que la presión comenzó a cambiar a una sensación de

dolor, momento en el que el evaluador detuvo la aplicación de la presión. El cambio mínimo detectable (CMD) para las fibras superiores del trapecio se ha demostrado que se encuentran entre 0,45 kgf y 1,13 kgf (Walton y cols., 2011).

2.3. Variables psicológicas

2.3.1. Ansiedad

Todos los participantes completaron la versión española de la subescala rasgo del Inventario de Ansiedad Estado Rasgo (STAI), para medir los síntomas de ansiedad (Spielberger y cols., 1970).

El STAI es un cuestionario que mide la ansiedad rasgo como un factor de personalidad que predispone al paciente a sufrir de ansiedad y también mide el estado de ansiedad como los factores ambientales que protegen o generan ansiedad.

El STAI se ha encontrado que poseen una adecuada fiabilidad (coeficiente alfa de 0,93, una fiabilidad de 0,80) y validez (Spielberger y cols., 1984).

2.3.2. Depresión

El nivel de la sintomatología depresiva se midió mediante la versión española (Sanz, Perdigón, Vázquez, 2003) del Inventario de Depresión de Beck (BDI-II Beck AT y cols., 1996).

El BDI es una medida de autoinforme que evalúa síntomas afectivos, cognitivos y somáticos de la depresión.

El BDI es uno de los instrumentos de evaluación más utilizados para medir los síntomas depresivos y la gravedad de la depresión en los pacientes mayores de 13 años.

El BDI se compone de los elementos relacionados con los síntomas depresivos, como la desesperanza e irritabilidad, pensamientos específicos (como la culpa o sentimientos de ser castigado), y síntomas físicos (como fatiga, pérdida de peso y la falta de interés en el sexo).

Este cuestionario ha demostrado una buena fiabilidad, tanto en muestras originales (coeficiente alfa de 0,90) como en una población española (coeficiente alfa de 0,92). Además, ambas versiones tienen validez adecuada (Wilson Van Voorhis y cols., 2007; Sanz y cols., 2003).

2.3.3. Miedo al movimiento

La Escala de Tampa para kinesiofobia, desarrollado por Miller y cols., 1991, se utilizó para evaluar el miedo al movimiento. Se utilizó la versión de 17 ítems original, que ha mostrado buenos garantías psicométricas Roelofs y cols., 2004. En ausencia de una versión española de la escala, traducimos el instrumento original con un proceso de traducción/retrotraducción, siguiendo el procedimiento clásico propuesto por Brislin y cols., 1995. Se evaluó la consistencia interna con un valor alfa de Cronbach de 0,78.

2.3.4. Catastrofismo

Para evaluar la propensión al catastrofismo sobre el dolor se utilizó la versión española (García Campayo y cols., 2008) de la Escala de Catastrofismo al Dolor (Sullivan y cols., 1995). Esta escala es un cuestionario de 13 ítems que mide los tres componentes del catastrofismo, como son la rumiación, magnificación y la impotencia. Esta evaluación concluye en una puntuación única. La versión española también mostró una adecuada consistencia interna (alfa de Cronbach=0,79), la fiabilidad test-retest (coeficiente de correlación entre clase=0,84) y la sensibilidad al cambio (tamaño del efecto 2) (García Campayo y cols., 2008).

2.4. Procedimiento

Para la realización de esta investigación, se llevó a cabo un ensayo clínico a doble ciego, controlado, prospectivo, transversal y paralelo, con pacientes con dolor crónico de cuello. Los pacientes fueron asignados al azar en tres grupos para recibir cada uno de ellos un tipo de técnica de terapia manual. Las maniobras realizadas fueron técnicas de alta velocidad y baja amplitud (AVBA), técnicas de movilización posteroanterior (PA) y técnicas de deslizamiento apofisario natural mantenido (DANM). La aleatorización se realizó a través del software GraphPad (GraphPad Software, Inc CA 92037 EE.UU.)

El estudio III se llevó a cabo de acuerdo a la declaración CONSORT para ensayos clínicos y fue registrado en el registro de ensayos clínicos de Estados Unidos (<https://clinicaltrials.gov>) con número A04-12 (Anexo 5).

2.4.1. Intervención

Los pacientes recibieron una explicación sobre las técnicas de terapia manual. Todos los pacientes fueron asignados al azar para recibir una de las siguientes intervenciones y todos recibieron una sesión de tratamiento.

Con el fin de evitar sesgos, se procedió a realizar un diseño doble ciego, en el que ni el evaluador ni el participante conocían la condición de tratamiento del sujeto. Así, los pacientes no sabían durante la investigación del estudio el tipo de terapia manual que recibían, explicándoseles únicamente que iban a recibir terapia manual sobre la columna cervical, pero no qué tipo. Para facilitar el procedimiento de cegamiento se pidió a los pacientes no hablar entre ellos.

Previamente a la intervención, un evaluador ciego realizó la evaluación de las variables demográficas, los niveles de ansiedad, sintomatología depresiva, catastrofismo y miedo al movimiento la escala visual analógica (EVA) y los umbrales de dolor (UDP pre). Con posterioridad a la intervención, a los 5 minutos de realizada la misma, el evaluador ciego a la condición experimental, evaluó de nuevo los umbrales de dolor a la presión.

2.4.2. Grupo de técnicas de alta velocidad y de baja amplitud (AVBA)

El primer grupo se trató con técnicas de alta velocidad y baja amplitud. Esta técnica se realizó con el sujeto en posición supina. La técnica se aplicó en las articulaciones cigopofisarias hipomóviles identificados en la columna cervical (Fernández-de-las-Peñas y cols., 2007). La columna cervical se colocó en una posición neutra. El dedo índice de la terapeuta aplica un contacto sobre la cara posterolateral de la articulación intervertebral de las vértebras cervicales. El terapeuta sujeta la cabeza del sujeto con la otra mano. Realiza una traslación cervical con inclinación homolateral y rotación contralateral. Se introdujeron estos parámetros hasta que se percibía una ligera tensión en los tejidos en el punto de contacto. La manipulación AVBA se dirige hacia arriba y medialmente en la dirección del ojo contralateral del sujeto. El terapeuta generará una cavitación o un “golpeteo” que acompaña a las manipulaciones. Si el ruido de chasquido audible no se escuchó durante el primer intento de manipulación, el procedimiento se repitió por segunda vez (Figura 6).

2.4.3. Grupo movilización posteroanterior (PA)

El segundo grupo recibió grado III de movilización pasiva oscilatoria postero-anterior unilateral. Se pidió a todos los pacientes tumbarse en decúbito prono sobre la camilla. El terapeuta se coloca en la cabeza y la punta de los pulgares se coloca sobre el pilar articular de la vértebra más hipomóvil y sintomático de la columna vertebral cervical con el fin de llevar a cabo la movilización a una frecuencia de 2 Hz de acuerdo con el protocolo descrito por Sterling y cols., 2001. La intervención se aplicó tres repeticiones de dos minutos de duración, con un minuto de periodo de descanso entre cada serie (Figura 7).

2.4.4. Grupo técnica deslizamiento apofisario natural mantenido (DANM)

El tercer grupo de tratamiento, recibió una técnica de DANM, técnica de presión mantenida en la vertebra hipomóvil y sintomática con el paciente sentado mientras el paciente realizaba simultáneamente con su cabeza el movimiento previamente más doloroso desde una posición normalizada, tal como se describe en detalle por Mulligan, 1999. El investigador mantuvo la presión en la articulación hasta que el paciente vuelve a la posición neutra y el procedimiento se repitió diez veces en tres series (Exelby, 2002).



Figura 10. Técnica de deslizamiento apofisario natural mantenido (DANM)

2.5. Cálculo del tamaño muestral

La hiperalgesia mecánica se eligió como la medición primaria de nuestros resultados para el estudio 2. El efecto del tamaño para la hiperalgesia mecánica, fue estimado en medio ($TE=0,25$). Se asumió la correlación entre medidas repetidas en 0,5. Asumiendo la realización de 2 mediciones (pre y post tratamiento), la corrección de esfericidad e fue determinada en 0,5. Con un poder estadístico del 85%, con un nivel alfa de 0,05, se estimó un tamaño muestral total de 48 pacientes. Como era un estudio transversal no se tuvieron en cuenta las pérdidas, siendo necesario alcanzar un total de 16 pacientes por grupo, utilizando el Software Gpower 3.0 (Faul, Erdfelder, Lang, Buchner, 2007).

3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS (ESTUDIO 1 Y ESTUDIO 2)

El análisis de datos se realizará mediante el programa estadístico SPSS (versión 20.00). Se aplicará el test Shapiro-Wilk (para el estudio 2) y Kolmogorov-Smirnov (para el estudio 1) para comprobar el ajuste de las variables a una distribución normal, y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$). Los resultados del estudio se representarán mediante estadísticos descriptivos (media, desviación estándar y recorrido para las variables paramétricas y mediana o moda, rangos y cuartiles para las variables no paramétricas). Se realizó un análisis preliminar para la detección de posibles diferencias en el pre-tratamiento entre los tres grupos en los dos estudios utilizando el test de comparación de ANOVA de un factor.

Para las comparaciones entre grupos se aplicaron un análisis de varianza mixto (2x3), considerando dos tiempos de tratamiento (antes y después del tratamiento) y tres tipos de intervención (manipulación frente a movilización y frente a Deslizamiento lateral cervical para el estudio 1 y manipulación frente a movilización y frente a Deslizamiento natural apofisario para el estudio 2), y las 4 variables psicológicas (Catastrofismo, Ansiedad, Depresión y Kinesiofobia) se consideraron como variables independientes y fueron utilizadas como co-variables en la prueba de ANCOVA. Se utilizaron las pruebas pos hoc de Bonferroni para las comparaciones múltiples.

Para el análisis de datos se utilizó un intervalo de confianza del 95%, considerando estadísticamente significativos todos aquellos valores que tengan una $p<0,05$. Para cuantificar los niveles de concordancia entre los evaluadores se utilizará el índice de correlación intraclase (ICC).

RESULTADOS

IV. RESULTADOS

1. RESULTADOS DEL ESTUDIO 1

1.1. Resultados del estudio 1

Siguiendo los criterios previamente definidos, no se encontraron valores atípicos multivariantes, pero sí se encontraron un valor atípico univariado en un paciente. Por lo tanto, un participante del grupo de manipulación se eliminó del análisis. Finalmente, los análisis descritos se llevaron a cabo con una muestra de setenta y cuatro sujetos (veinticinco en el grupo de movilización unilateral poster-anterior y en el grupo de deslizamiento lateral cervical (DLC) y veinticuatro en el grupo de la manipulación).

Setenta y cuatro voluntarios sanos se incluyeron en este estudio entre octubre de 2010 y junio de 2011. Treinta y seis mujeres y 38 hombres fueron reclutados (8 mujeres y 17 hombres en DLC; 13 mujeres y 11 hombres en el grupo de manipulación y 15 mujeres y 10 los hombres en el grupo de movilización), con una edad media de $29,31 \pm SD 9,3$ años y con un peso de $69,50 \pm DE 13,1$ kgs; y con una altura de $1,71 \pm SD 0,08$ cm). No hay diferencias significativas para el sexo, la edad, el peso y la altura entre los grupos. Tampoco encontramos diferencias entre los grupos al inicio del estudio, ni en las variables demográficas clave ni en el umbral del dolor o en las variables psicológicas ($p > 0,05$; Tabla 2). Todos los datos descriptivos de las variables clínicas y psicológicas se presentan en la Tabla 2.

CARACTERÍSTICAS	Grupo de Manipulación N=(25)	Grupo de Movilización N=(25)	Grupo de Deslizamiento Lateral Cervical N=(25)	P
Edad	30,50 ± 11,26	30,24 ± 11,07	28,96 ± 8,21	0,79
Peso	69,33 ± 15,63	66,08 ± 12,00	73,01 ± 10,87	0,17
Altura	1,70 ± 0,08	1,70 ± 0,08	1,73 ± 0,07	0,20
Sexo (H/M mujer %)	11/13 (52%)	10/15 (60%)	17/8 (32%)	0,72
Depresión- BECK	4,45 ± 5,64	2,36 ± 2,87	4,20 ± 4,47	0,20
Ansiedad- STAI	10,45 ± 6,86	8,84 ± 0,84	12,24 ± 1,61	0,19
Miedo al movimiento	18,41 ± 10,99	14,56 ± 9,73	15,84 ± 11,17	0,35
Catastrofismo	9,58 ± 8,38	5,12 ± 5,82	5,84 ± 6,85	0,07
Umbral de dolor a la Presión (kg/cm²)				
C7	4,30 ± 1,84	4,39 ± 1,75	4,90 ± 2,47	0,54
Músculo Trapecio (lado derecho)	4,17 ± 1,25	4,58 ± 1,99	4,86 ± 1,90	0,37
Músculo Trapezius muscle (lado izquierdo)	4,00 ± 1,23	4,72 ± 1,96	4,90 ± 1,74	0,13
Epicóndilo (lado derecho)	4,73 ± 2,43	4,42 ± 1,93	4,73 ± 2,43	0,43
Epicóndilo (lado izquierdo)	4,43 ± 1,41	5,06 ± -2,28	5,36 ± 2,36	0,26

Tabla 2. Características demográficas. Diferencias previas entre los grupos

Umbral del dolor a la presión (UDP)

Umbral de dolor a la presión sobre el proceso cervical C7

La fiabilidad de las mediciones intraexaminador del UDP para la apófisis espinosa C7 fue de 0,98 y el error estándar de la media (EEM) fue de 0,27 kg/cm². El test de ANOVA de medidas repetidas no reveló efecto significativo para C7 para el factor tiempo (F=3,56, p=0,06), pero sí para la interacción *grupo x tiempo* (F=3,75, p=0,03) (Tabla 5). Al realizar comparaciones revelaron que el grupo de manipulación tenía un mayor aumento en UDP sobre C7 que el grupo de movilización y el grupo de DLC (F=7,70, p=0,007, Figura 11).

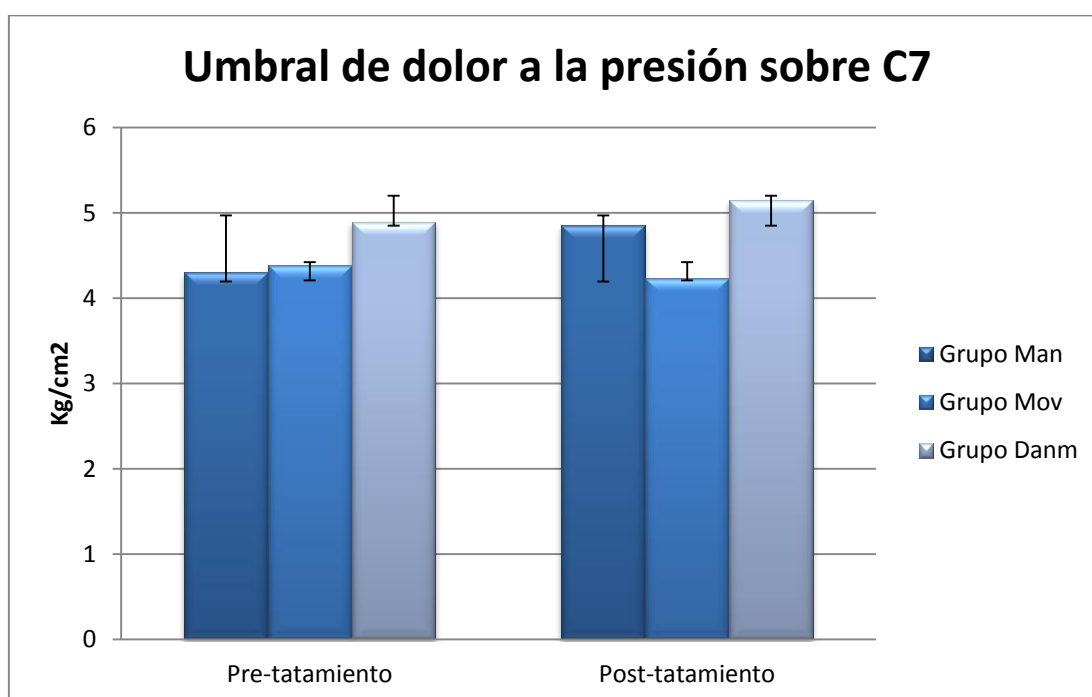


Figura 11. Umbral de dolor a la presión sobre C7

Los resultados de la prueba de ANCOVA reveló que el cambio de la interacción *grupo x tiempo* permaneció significativo (F=3,70, p=0,03) una vez que se añadió catastrofismo como co-variable, así como el grupo de manipulación mantiene un mayor aumento en UDP sobre C7 que el grupo de movilización y DLC (F=9,11; p=0,004).

Los resultados de ANOVA cuando se realizó la interacción tiempo x variable psicológica con respecto al pre-tratamiento, no mostraron efectos significativos (ansiedad: $F=0,27$, $p=0,87$; Depresión: $F=0,74$, $p=0,48$; miedo al movimiento: $F=0,03$, $p=0,97$; Catastrofismo: $F=0,03$, $p=0,97$). En cambio para el test de ANOVA de tres vías para la interacción *grupo x tiempo x ansiedad* ($F=0,68$, $p=0,41$), *grupo x tiempo x depresión* ($F=1,00$, $p=0,37$), *grupo x tiempo x miedo al movimiento* ($F=1,22$, $p=0,31$) no fueron significativas. Pero para la interacción *grupo x tiempo x catastrofismo* fue significativo ($F=2,94$, $p=0,03$).

Posteriormente al realizar las comparaciones por pares, mostraron que en la técnica de manipulación del cambio a través del tiempo se relaciona con los niveles medios de catastrofismo ($F=14,03$; $p<0,001$) y mostrando una probabilidad de 0,05 de bajo nivel ($F=3,96$). Y con altos niveles de catastrofismo la interacción no fue significativa ($F=0,81$; $p=0,77$). En cambio en el grupo de movilización (bajo: $F=0,28$ $p=0,59$; medio: $F=0,30$; $p=0,58$; alto: $F=0,81$; $p=0,77$) y el grupo de DLC (bajo: $F=2,04$; $p=0,157$; medio: $F=0,76$; $p=0,38$; alto: $F=3,26$; $p=0,07$) la interacción no fue significativa para todos los niveles de catastrofismo.

Presión umbral de dolor por encima del músculo trapecio

La fiabilidad intra-examinador de lecturas PPT para el músculo trapecio superior fue 0,98 para el lado derecho y 0,96 para el lado izquierdo, respectivamente, y el EEM fue 0,25 y 0,30 kg/cm² para la derecha y la izquierda, respectivamente.

Se observó un efecto significativo en todos los grupos en el UDP del músculo trapecio (TM). El test de ANOVA de medidas repetidas reveló efecto principal significativo para TM en el factor tiempo ($F=36,54$; $p<0,001$), pero no para la interacción *grupo x tiempo* ($F=0,51$; $p=0,61$) para el UDP sobre el trapecio (Figura 12), y para el cambio de la interacción *grupo x tiempo x lado* ($F=0,25$; $p=0,1$).

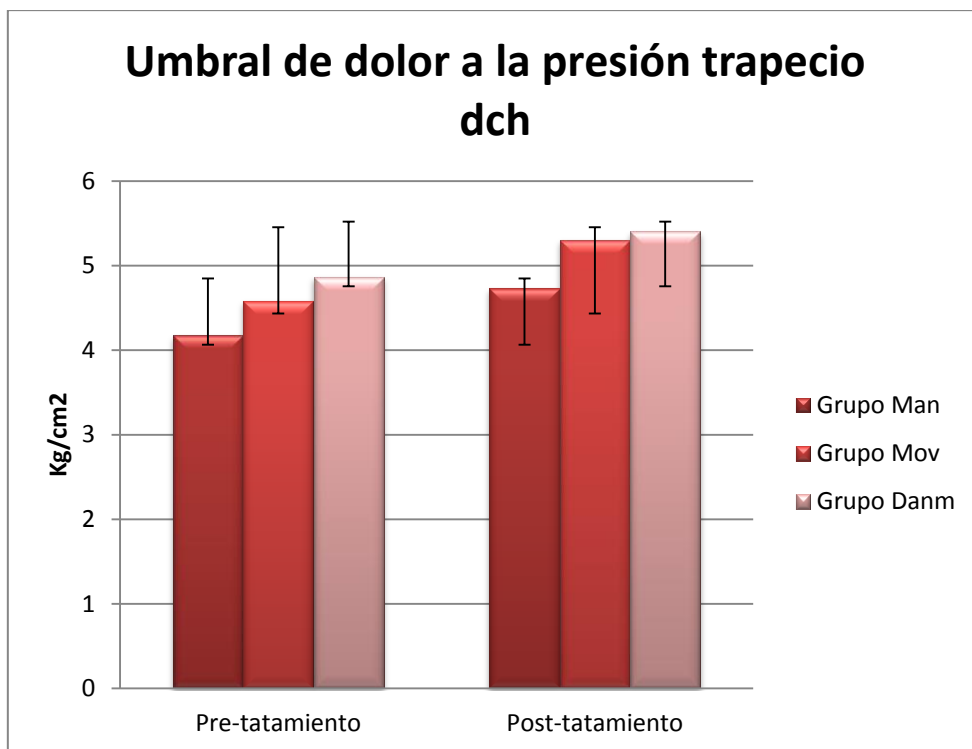


Figura 12. Umbral de dolor a la presión trapecio derecho

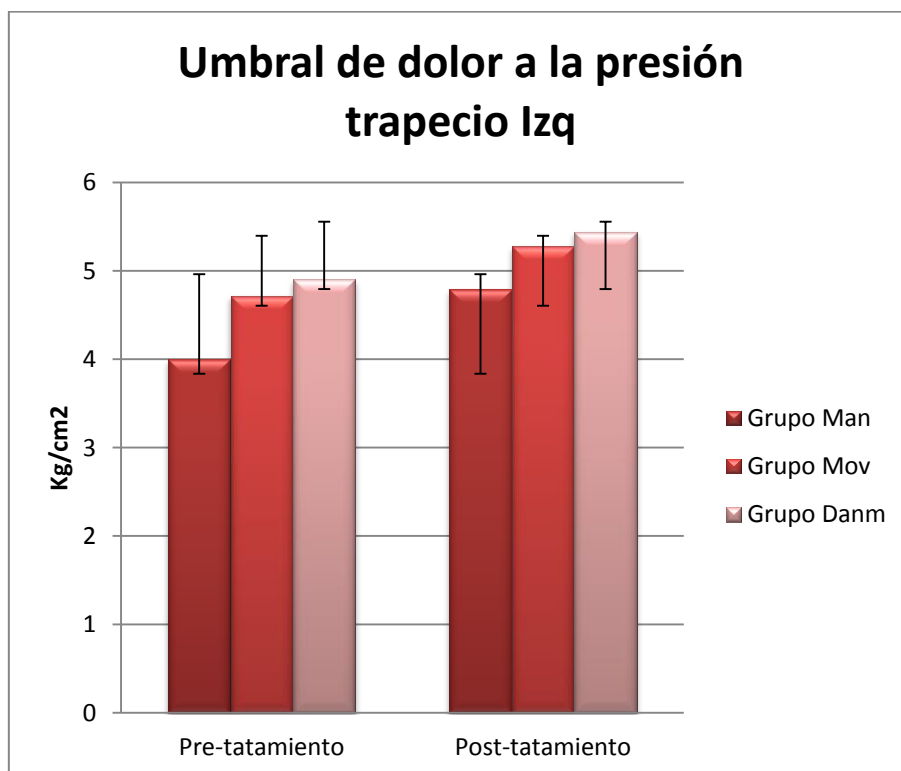


Figura 13. Umbral de dolor a la presión trapecio izquierdo

Los resultados de la prueba de ANCOVA siguió siendo significativo para el factor tiempo ($F=34,51$, $p=0,0001$) y todo el resto de interacciones mantuvieron el mismo resultado una vez que se añadió catastrofismo como co-variable ($p>0,05$).

Por otro lado se llevo a cabo otro análisis estadístico con el test de ANOVA para la interacción tiempo x variable psicológica y no se encontraron efectos significativos (ansiedad: $F=0,19$, $p=0,658$; Depresión: $F=0,40$, $p=0,668$; Miedo al movimiento: $F=0,84$, $p=0,433$; Catastrofismo: $F=0,31$, $p=0,733$). Y tampoco fue significativo cuando se aplicó el test de ANOVA de tres vías para la interacción *grupo x tiempo x ansiedad* ($F=0,298$, $p=0,587$), *grupo x tiempo x depresión* ($F=0,285$, $p=0,753$), *grupo x tiempo x miedo al movimiento* ($F=1,84$, $p=0,131$) y *grupo x tiempo x catastrofismo* ($F=2,211$, $p=0,077$).

Umbral de dolor a la presión sobre la región epicóndilo

La fiabilidad intra-examinador de las mediciones del UDP para el epicóndilo lateral fue de 0,98 para el lado derecho y 0,98 para el lado izquierdo y el EEM fue de 0,28 y 0,34 kg/cm^2 para la derecha y la izquierda, respectivamente (Figura 14).

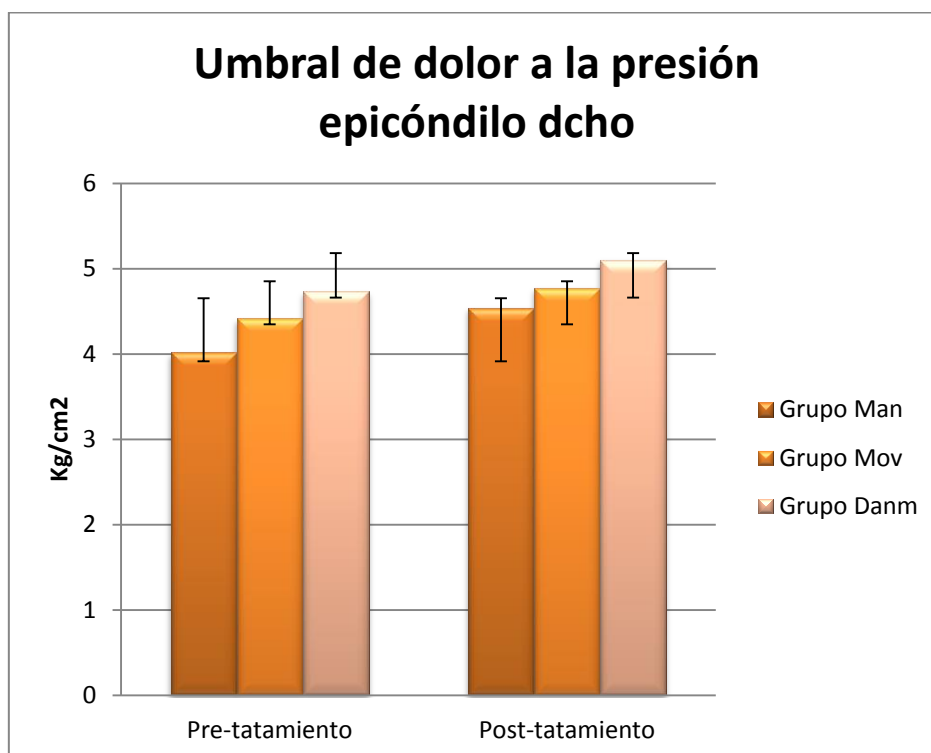


Figura 14. Umbral de dolor a la presión epicóndilo derecho

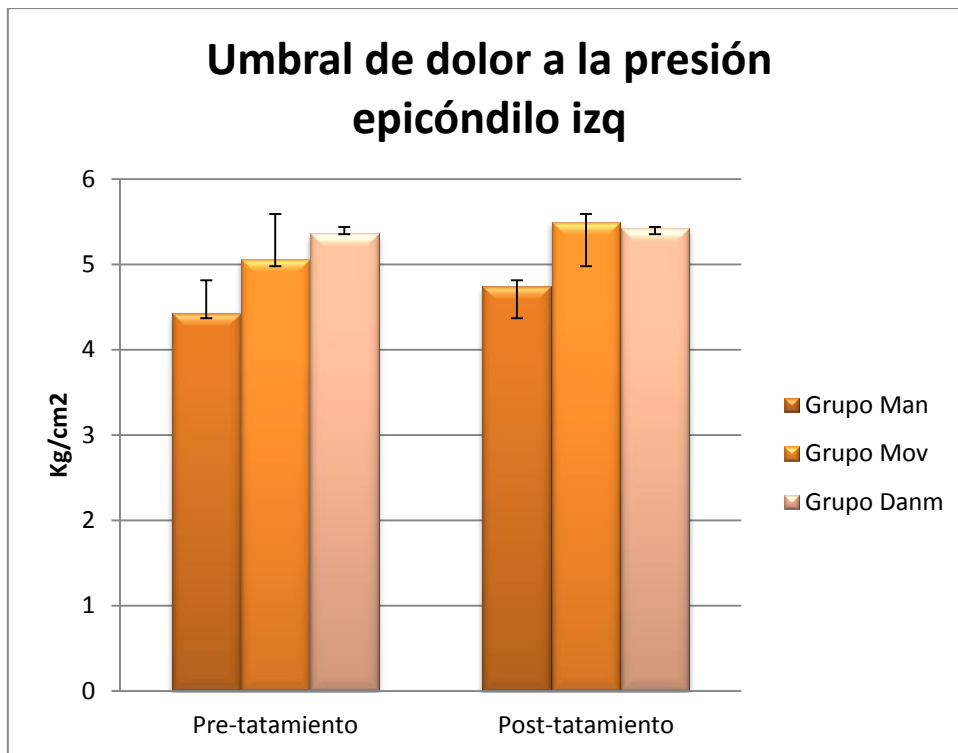


Figura 15. Umbral de dolor a la presión epicóndilo izquierdo

Un efecto significativo se observó para todos los grupos de UDP sobre epicóndilo, el test de ANOVA de medidas repetidas reveló efecto significativo para el factor tiempo para todos los grupos ($F=11,10$; $p=0,001$), pero no para la interacción *grupo × tiempo* ($F=0,34$; $p=0,70$) (Figura 15) y tampoco para la interacción *grupo × tiempo ×* ($F=0,35$; $p=0,2$) para UDP (Tabla 5).

Los resultados de la prueba de ANCOVA reveló efectos significativos en el factor tiempo ($F=5,79$, $p=0,02$) y el resto de las interacciones mostraron los mismos resultados una vez que el catastrofismo se añadió como co-variable ($p>0,05$).

En otro análisis estadístico, ANOVA no mostró efectos significativos para la interacción *grupo × tiempo ×* con cualquier variable psicológica (ansiedad: $F=0,82$, $p=0,366$; Depresión: $F=0,006$, $p=0,995$; Miedo al movimiento: $F=1,36$, $p=0,262$; Catastrofismo: $F=0,29$, $p=0,747$). Y tampoco fue significativo cuando se aplicó el test de ANOVA de tres vías para la interacción *grupo × tiempo × ansiedad* ($F=0,14$, $p=0,703$), *grupo × tiempo × depresión* ($F=0,005$, $p=0,995$), *grupo × tiempo × miedo al movimiento* ($F=1,45$, $p=0,226$), *grupo × tiempo × catastrofismo* ($F=1,95$, $p=0,112$) no fueron significativas.

	Grupo de Manipulación		Grupo de Movilización		Grupo de Deslizamiento Lateral		Eta parcial al cuadrado	P Value
	Pre-intervención	Post-intervención	Pre-intervención	Post-intervención	Pre-intervención	Post-intervención		
UDP_C7	4,32 ± 1,8	5,00 ± 1,9	4,39 ± 1,7	4,24 ± 1,6	4,90 ± 2,4	5,15 ± 2,5	0,04	.047
UDP_TR_D	4,17 ± 1,2	4,79 ± 1,6	4,60 ± 1,9	5,30 ± 2,3	4,86 ± 1,9	5,40 ± 2,1	0,38	.000
UDP_TR_I	4,0 ± 1,2	4,82 ± 1,5	4,72 ± 1,9	5,30 ± 2,4	4,90 ± 1,7	5,44 ± 2,2	0,38	.000
UDP_EP_D	4,03 ± 1,4	4,55 ± 1,5	4,42 ± 1,9	4,80 ± 2,3	4,73 ± 2,4	5,10 ± 2,5	0,15	.001
UDP_EP_I	5,0 ± 2,2	4,75 ± 1,5	5,06 ± 2,3	5,50 ± 2,4	5,40 ± 2,4	5,42 ± 2,6	0,15	.001

Los Valores son expresados en medias ± desviaciones estándar (intervalos de confianza).

UDP_C7= Umbral de dolor a la Presión sobre C7.

UDP_TR_D= Umbral de dolor a la presión sobre Trapecio Derecho.

UDP_TR_I= Umbral de dolor a la presión sobre Trapecio Izquierdo.

UDP_EP_D= Umbral de dolor a la Presión sobre Epicóndilo Derecho.

UDP_EP_I= Umbral de dolor a la Presión sobre Epicóndilo izquierdo.

Tabla 3. Medidas de los Umbrales de Dolor a la Presión

2. RESULTADOS DEL ESTUDIO 2

2.1. Resultados del estudio 2

No se observaron efectos significativos en la fase del pre tratamiento del estudio en todas las variables entre los grupos, con la excepción de RAMC en Flexión/Extensión movimiento $F(2, 24)=6,65$, $p=0,005$, $\eta^2=0,36$. Los resultados generales se recogen en la Tabla 6.

El modelo lineal general de medidas repetidas de dos vías encontró efectos significativos para la interacción *grupo x tiempo*, con respecto a la EVA-reposo, $F(2, 24)=3,69$, $p=0,040$, $\eta^2=0,23$. Además, se encontraron efectos estadísticamente significativos en la prueba ANOVA tres vías para la interacción *grupo x ansiedad x tiempo*, con respecto a la EVA en flexión/extensión, se identificó, $F(2, 24)=6,65$, $p=0,005$, $\eta^2=0,36$. Por último, se observó una también una tendencia hacia la significación para la prueba ANOVA de tres vías para la interacción *grupo x ansiedad x tiempo*, con respecto a RAMC en el movimiento lateral-flexión, $F(2, 24)=3,14$, $p=0,062$, $\eta^2=0,21$.

Para el resto de las variables dependientes se encontraron efectos significativos en el tiempo en todos los grupos excepto la rotación y el dolor en reposo ($p < 0,05$). La Tabla 5 muestra los resultados post hoc utilizando la corrección de Bonferroni para el ANOVA de dos vías de interacción *grupo x tiempo* (todas las variables). Como se observó sólo una de dos vías interacción tratamiento x tiempo con respecto a la EVA en reposo, se calculó la *d* de Cohen para determinar el tamaño del efecto, encontrando una mayor efectividad de la manipulación (4,53) sobre la Movilización (2,87), y de ambas técnicas sobre la técnica DANM (0,45) con respecto a la EVA en reposo. No se encontró que ninguna técnica fuera estadísticamente superior a las otras en el resto de los índices. La Tabla 6 muestra los resultados post-hoc significativos significación (o que tienden a ser significativos) el test de ANOVA de tres vías para la interacción *grupo x ansiedad estado x tiempo*. Las diferencias de medias significativas se pudieron observar tanto en EVA en flexión/extensión y de la RAMC en el movimiento lateral-flexión cuando se utiliza la movilización en condiciones de alta ansiedad, pero no bajo condiciones de baja ansiedad. Además, las diferencias de medias significativas se pueden observar en la EVA en flexión/extensión cuando se utiliza la manipulación o la técnica DANM sólo bajo condiciones de ansiedad bajas (no bajo condiciones de alta ansiedad). Por último, con respecto a la RAMC en lateral-flexión, mientras que las diferencias medias significativas son evidentes cuando se utiliza la técnica DANM, tanto en condiciones de baja y alta ansiedad, las diferencias de medias significativas sólo pueden ser observadas al usar la manipulación en condiciones de ansiedad bajas (no bajo condiciones de alta ansiedad).

CARACTERÍSTICAS	Grupo Man. N=(15) Dif. Significativa ± ET(95% IC)	Grupo Mov. N=(16) Dif. Significativa ± ET(95% IC)	Grupo Danm N=(17) Dif. Significativa ± ET(95% IC)	P
Edad	35,4 ± 8,0 (31,0 – 39,8)	36,0 ± 9,9 (30,7 – 41,3)	37,8 ± 8,6 (33,4 – 42,2)	0,7
Sexo (H/M (mujeres %))	2/13 (86,7%)	3/13 (81,3%)	1/16 (94,1%)	0,5
Depresión – BECK	9,9 ± 7,1 (6,0 – 7,9)	13,7 ± 7,9 (9,5 – 17,9)	8,2 ± 6,6 (4,7 – 11,5)	0,1
Ansiedad – STAI	24,7 ± 12,3 (17,9 – 31,5)	24,6 ± 9,4 (19,7 – 29,6)	21,8 ± 13,1 (15,1 – 28,5)	0,7
Miedo al Movimiento	25,5 ± 8,8 (20,7 – 30,4)	26,9 ± 6,6 (23,4 – 30,5)	25,5 ± 6,4 (22,2 – 28,7)	0,8
Catastrofismo	21,1 ± 15,3 (12,6 – 29,5)	17,6 ± 13,3 (10,5 – 24,7)	15,5 ± 13,3 (8,7 – 22,4)	0,5
Rango Activo de Movimiento RAMC RAMC Flex-Ext	74,5 ± 25,4 (60,4 – 85,6)	98,0 ± 24,4 (83,2 – 108,9)	84,4 ± 18,7 (63,3 – 90,6)	0,02
RAMC Inclinación	33,5 ± 9,5 (27,9 – 37,1)	35,8 ± 8,5 (29,5 – 38,9)	34,5 ± 7,6 (27,6 – 37,5)	0,7
RAMC Rotación	55,0 ± 12,9 (47,0 – 63,2)	57,5 ± 17,6 (46,6 – 63,1)	57,9 ± 13,5 (44,7 – 62,2)	0,8
EVA resto	3,3 ± 2,0 (2,0 – 4,2)	2,6 ± 2,0 (1,6 – 3,8)	2,6 ± 2,3 (2,3 – 4,6)	0,6
EVA en Flex-Ext	4,2 ± 2,0 (3,1 – 5,3)	4,6 ± 2,5 (3,2 – 5,9)	4,4 ± 1,5 (3,6 – 5,2)	0,9
EVA en Inclinación	4,8 ± 1,9 (3,8 – 5,9)	4,7 ± 2,7 (3,3 – 6,2)	5,0 ± 1,9 (4,0 – 5,9)	0,9
EVA en Rotación	4,0 ± 1,7 (3,1 – 4,9)	4,0 ± 2,8 (2,5 – 5,5)	4,5 ± 1,9 (3,5 – 5,5)	0,7
Umbral de dolor a la presión_C2	1,70 ± 0,79 (0,9-2,3)	1,49 ± 0,62 (1,1-2,1)	1,67 ± 0,66 (1,05-2,16)	0,6

Tabla 4. Características descriptivas. Diferencias previas entre grupos

	Medias ajustadas (DE)		Diferencias significativas	D de Cohen
	Pre- tratamiento	Post- tratamiento		
EVA en Flexión/Extensión				
AVBA	4,67 (0,89)	1,80 (0,82)	2,87*** (0,55)	0,86
PA	4,24 (0,69)	2,70 (0,64)	1,54** (0,43)	0,47
DANM	4,38 (0,74)	2,93 (0,69)	1,44** (0,46)	0,49
EVA en Rotación				
AVBA	4,55 (0,78)	1,79 (0,65)	2,76*** (0,58)	0,99
PA	4,22 (0,61)	2,76 (0,51)	1,46** (0,45)	0,64
DANM	4,90 (0,66)	3,38 (0,55)	1,52** (0,49)	0,60
EVA en Inclinación				
AVBA	5,75 (0,73)	2,46 (0,81)	3,28*** (0,72)	1,10
PA	4,63 (0,57)	2,77 (0,63)	1,86** (0,56)	0,77
DANM	5,51 (0,61)	4,15 (0,68)	1,35** (0,60)	0,51
RAMC en Rotación				
AVBA	50,05 (5,67)	61,69 (4,13)	-11,63* (4,42)	-0,60
PA	59,21 (4,41)	64,35 (3,21)	-5,14 (3,44)	-0,33
DANM	55,59 (4,75)	60,03 (3,46)	-4,45 (3,70)	-0,25
RAMC en Inclinación				
AVBA	30,20 (3,29)	38,15 (3,29)	-7,95*** (1,92)	-0,62
PA	35,21 (2,56)	40,00 (2,56)	-4,78** (1,49)	-0,46
DANM	31,02 (2,76)	38,37 (2,75)	-7,35*** (1,61)	-0,64
RAMC en Flex-Ext				
AVBA	59,45 (10,01)	96,58 (8,81)	-37,14*** (8,63)	-1,01
PA	100,23 (7,79)	117,91 (6,86)	-17,68* (6,72)	-0,60
DANM	79,55 (8,39)	98,24 (7,39)	-18,69* (7,24)	-0,57
EVA-reposo				
AVBA	3,79 (0,82)	0,71 (0,50)	3,08** (0,79)	1,17
PA	2,09 (0,64)	0,57 (0,39)	1,51* (0,62)	0,71
DANM	2,93 (0,69)	2,67 (0,42)	0,26 (0,67)	0,11
UDP_C2				
AVBA	1,70 (0,32)	1,78(0,34)	0,079*(0,11)	-0,13
PA	1,48 (0,25)	1,70 (0,26)	0,21* (0,10)	-0,16
DANM	1,67 (0,27)	1,98 (0,30)	0,30* (0,10)	-0,30
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

Tabla 5. Medias ajustadas y test post-hoc con corrección de Bonferroni para la interacción *grupo x tiempo*

	Medias ajustadas (DE)		Diferencias significativas (DE)	D de Cohen
	Pre- intervención	Post- intervención		
EVA en Flexión/Extensión				
Ansiedad baja				
AVBA	4,20 (2,37)	-0,51 (2,19)	4,71** (1,47)	0,53
PA	3,51 (1,16)	3,15 (1,07)	0,37 (0,72)	0,08
DANM	4,72 (1,18)	2,47 (1,09)	2,26** (0,73)	0,48
Ansiedad alta				
AVBA	5,14 (1,40)	4,11 (1,29)	1,03 (0,87)	0,19
PA	4,97 (0,81)	2,25 (0,75)	2,72*** (0,50)	0,87
DANM	4,08 (0,85)	3,40 (0,78)	0,63 (0,52)	0,20
RAMC en Inclinación				
Ansiedad Baja				
AVBA	27,43 (8,79)	43,96 (8,78)	-16,53** (5,13)	-0,48
PA	35,47 (4,29)	39,26 (4,29)	-3,79 (2,50)	-0,22
DANM	28,97 (4,37)	38,52 (4,37)	-9,51** (2,55)	-0,53
Ansiedad Alta				
AVBA	32,97 (5,18)	32,35 (5,18)	0,62 (3,03)	0,03
PA	34,94 (3,00)	40,73 (3,00)	-5,78** (1,75)	-0,48
DANM	33,08 (3,13)	38,23 (3,13)	-5,15* (1,83)	-0,39
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

Tabla 6. Medias ajustadas y el test de post-hoc con la corrección de Bonferroni para la interacción *grupo x ansiedad x tiempo*. Con respecto a la EVA en Flexión/Extensión y el Rango de movimiento en lateroflexión

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

V. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

1. DISCUSIÓN

1.1. Estudio 1

Nuestro estudio comparó directamente los efectos hipoalgésicos inmediatos de tres técnicas de terapia manual que previamente habían demostrado causar hipoalgesia. Los resultados apoyan que tres las técnicas de terapia manual estudiadas produjeron efectos hipoalgésicos locales y segmentarios y estos resultados son similares a los resultados obtenidos en estudios anteriores que en los que han investigado cada una de estas técnicas manuales por separado. (Sterling y cols., 2001; Vicenzino y cols., 1996; Vicenzino y cols., 1998).

Los resultados en la región del epicóndilo de la técnica DCL utilizada en nuestro estudio coincide con los resultados obtenidos por Vicenzino y cols., quienes demostraron efectos hipoalgésicos en la región del codo en pacientes con epicondilalgia lateral (Vicenzino y cols., 1996). Por otro lado, los resultados de la movilización posteroanterior (PA) concuerdan con los resultados de estudios anteriores en los que la movilización unilateral grado III tienen efectos superiores a las condiciones de contacto manual y/o de un grupo control cuando se aplicaba en pacientes con dolor de cuello (Sterling y cols., 2001). Por último, en relación con la técnica AVBA, coincide con los resultados de, estudios que han demostrado que la técnica AVBA aumentó el UDP en el cuello, mejoran la hiperalgesia mecánica en el epicóndilo en pacientes que tenían epicondilalgia lateral (Fernández-Carnero y cols., 2008).

Nuestros resultados amplían los obtenidos en los estudios previos, demostrando que la hipoalgesia local sobre la columna cervical fue mayor para la AVBA cuando se compara con la movilización PA unilateral o técnicas DLC. Además de los efectos encontrado en el epicóndilo.

Para poder explicar porque se producen estos resultados, se utiliza frecuentemente la hipótesis de los efectos hipoalgésicos de TM por medio del sistema descendente inhibitorio del dolor. Esta hipótesis está apoyada por estudios con animales que han demostrado que el sistema descendente inhibitorio del dolor se activa al aplicar una estímulo (eléctrica y química) en diferentes partes de la sustancia gris periacueductal (Lovick y cols., 1991). En relación con la terapia manual, estudios en animales (Skyba y cols., 2003), han demostrado que la movilización de la rodilla produce un efecto hipoalgésico por medio de la activación de los mecanismos inhibitorios descendentes serotoninérgico y noradrenérgico a través de la proyección corticoespinal de la sustancia gris periacueductal (PAG). Deduciendo que la terapia manual aplicada a la columna vertebral cervical puede producir una entrada de información sensorial que modifica la función del SNC activando el sistema inhibitorio del dolor endógeno. Creemos que en línea con el modelo propuesto por Bialosky y cols., 2009, la TM sirve como estímulo mecánico para activar los procesos neurofisiológicos relacionados con hipoalgesia, y por tanto a mayor fuerza aplicada como es el caso de las técnicas de alta velocidad, mayor magnitud de respuesta. Por tanto, más trabajos deberían realizarse para probar esta hipótesis para poder determinar que fuerza y la amplitud al aplicar la técnica es necesaria para conseguir dichos efectos.

En nuestro estudio, además hemos obtenido efectos hipoalgésicos distantes al segmento al que se le aplicó la técnica, lo que apoya la presunción de que la TM tiene un efecto supramedular. Esa idea esta reforzada porque en nuestros resultados encontramos una interacción de los efectos hipoalgésicos y catastrofismo que nos indica una influencia supramedular en hipoalgesia resultante obtenida al aplicar la TM.

Estudios previos de hipoalgesia inmediata han tratado de utilizar la medición de diversos factores psicológicos antes del tratamiento para determinar que pacientes responderán mejor a los tratamientos y no encontraron que dichos factores influyan en los resultados en cuanto a la intensidad del dolor (por ejemplo, George y cols., 2006). Nuestros datos muestran que sólo el catastrofismo interactuó con el cambio en UDP antes y después del tratamiento, y esta interacción era exclusiva para los cambios en C7 y en el grupo tratado mediante la técnica de AVBA. Observamos que si el nivel de catastrofismo del paciente es bajo o moderado, la probabilidad de tener éxito con la aplicación de esta técnica, en cuanto al aumento de su umbral de dolor, es alta. Alternativamente, los pacientes con alto nivel de catastrofismo no obtendrían unos efectos hipoalgésicos locales significativos después de la intervención AVBA. Si bien se ha de tener en cuenta que estos datos proceden del estudio

realizado con personas sanas, la interacción observada entre los niveles de catastrofismo y la generación de efectos hipoalgésicos puede tener implicaciones en entornos clínicos. En ese sentido, sería conveniente evaluar el nivel de catastrofismo del dolor cuando utilizemos técnicas de AVBA para tratar a pacientes con dolor de cuello, ya que su nivel podría asociarse a la probabilidad de obtener efectos hipoalgésicos en ese tipo de pacientes. Podemos hipotetizar que el mecanismo subyacente a la interacción hallada entre catastrofismo y efectos hipoalgésicos está relacionado con el hecho de que los participantes con elevado catastrofismo, pueden centrarse en las sensaciones locales de dolor en el cuello, en mayor medida que otros, y por ello tener una amplificación de las señales dolorosas debido a los pensamientos negativos. Además, los resultados de la prueba de ANCOVA, utilizando el catastrofismo como co-variable, mostraron que el golpeteo de los resultados y la interacción entre el grupo de tratamiento y el cambio en la línea de base, no se vio afectada por los valores catastrofismo.

Por otro lado, se puede encontrar en la bibliografía que el catastrofismo está implicado como un factor pronóstico en pacientes con dolor de cuello (Karels y cols., 2007; Buitenhuis y cols., 2011).

Sin embargo, en nuestros resultados deben ser consideradas una serie de limitaciones del estudio. Una de nuestras limitaciones es que el estudio se realizó en los participantes sin dolor, por lo que no se pueden extrapolar estos resultados a los pacientes con dolor de cuello o dolores en el brazo. Sin embargo, el instaurar estos efectos en los individuos sin dolor establece una ventana importante, en cómo el sistema nervioso reacciona a las señales mecánicas que se aplican al cuerpo a través de la TM. Otra posible limitación es que se evaluaron los efectos inmediatos de la TM dirigidos sobre la columna cervical y la región del epicóndilo pero no los efectos a medio y/o largo plazo. Sugerimos que la hipoalgesia inmediata a la presión sigue siendo relevante, ya que es a menudo el objetivo primordial, dentro de la sesión de la intervención; es decir, el paciente refiere disminución del dolor a la palpación después de recibir la TM. Pero los efectos de la hipoalgesia a largo plazo a la presión se han podido mostrar puesto que es un estudio transversal.

Una tercera limitación es que no fue posible incluir un grupo de placebo, las expectativas, por lo tanto, el efecto placebo relacionados sobre la intervención no se pueden mostrar. Tampoco tenemos un verdadero grupo de control para determinar si los cambios estaban relacionados con el tiempo o la intervención.

Sin embargo, las técnicas empleadas en este estudio ha demostrado efectos superiores al grupo control en ensayos clínicos con sujetos sanos y con pacientes (George y cols., 2006; Fernández-Carnero y cols., 2008; Bishop y cols., 2011).

1.2. Estudio 2

El principal hallazgo de este estudio al igual que en el estudio con sujetos sanos los tres tipos de técnicas de terapia manual diferentes aplicadas a los pacientes con dolor de cuello tienen efectos similares. El grupo AVBA mostró un mayor efecto en la reducción de la intensidad del dolor en reposo y en el aumento del RAMC que los otros dos grupos, en cambio el grupo de movilización accesoria PA tuvo un mayor efecto sobre la hiperalgesia mecánica aunque los datos no mostraron diferencias estadísticas, por otro lado no se encontró una reducción significativa de la intensidad del dolor en reposo en pacientes tratados con DANM. Estos resultados apoyan los obtenidos en estudios anteriores (Vernon y cols., 1990; Sterling y cols., 2001; Cassidy y cols., 1992), en los que demuestra que la terapia manual aplicada a los pacientes con dolor de cuello tiene un efecto analgésico, hipoalgésico y una mejora en el rango de movimiento del cuello libre de dolor. Además, nuestros resultados mostraron la interacción entre la intensidad del dolor a la flexión/extensión, la amplitud de movimiento cervical y la ansiedad, mostrando que los grupos AVBA y DANM obtuvieron mejores resultados cuando el grado de ansiedad es baja pero no cuando el grado de ansiedad medio o alto y en cambio para el grupo de movilización accesoria PA los mejores resultados se obtuvieron con un grado alto ansiedad.

Por lo que sabemos, este es el primer ensayo clínico aleatorio que compara la técnica de movilización posteroanterior PA con la técnica DANM para los pacientes con dolor de cuello, y es el cuarto estudio que compara la manipulación y movilización para el dolor de cuello. Aunque se han llevado a cabo muchos estudios para evaluar la eficacia de la manipulación, la movilización y la técnica DANM como único tratamiento o en comparación con otros tratamientos, consejos, ejercicios, etc., ningún ensayo clínico ha realizado la comparación entre las tres técnicas. Sólo dos estudios han comparado la manipulación frente a movilización como única intervención con efectos inmediatos (Cassidy y cols., 1992; Vernon y cols., 1990).

Y de todos estos estudios, la aplicación de técnicas de movilización no se aplicaron siguiendo los estándares de la terapia manual ortopédica en cuanto a dosis, fuerza y tiempo de tratamiento, porque no describen correctamente el procedimiento, y la movilización se

utiliza como una intervención simulada en algunos de esos estudios y no como un comparador activo (Vernon y cols., 1990; Cassidy y cols., 1992). Compararon la técnica de la movilización con la técnica de la manipulación, pero la técnica de movilización utilizada fue la técnica de energía muscular, lo que implica la contracción muscular, pero no es como un movimiento oscilatorio lento dirigido a las articulaciones cigapofisarias como se describe en la terapia manual ortopédica según el método Maitland, (2005). Además, el tamaño de la muestra fue pequeño en los dos estudios anteriores.

Además de los efectos analgésicos, la terapia manual se ha utilizado para mejorar el rango de movimiento de los pacientes con dolor de cuello. Cassidy y cols., (1992), encontraron un aumento de 5,1° y 3,1° de flexión/extensión al grupo que le aplicaron técnicas de alta velocidad y 3,9° y 1,3° de flexión/extensión para el grupo que le aplicaron técnicas de movilización PA. Por el contrario, en nuestro estudio todos los grupos alcanzan una mejora del rango mucho mayor obteniendo 37,1°, 17,6° y 18,6° de flexión/extensión para el grupo de la técnica de alta velocidad, el de la técnica movilización PA y el grupo de la técnica de DANM, respectivamente. Los que podemos destacar de nuestro estudio es que los cambios obtenidos alcanzaron el cambio mínimo detectable de 5,1° para la extensión y 6,5° para la flexión en todos los grupos (Auddette, 2010). Sin embargo, Kanlayanaphotporn y cols., 2009 encontraron bajos resultados del grado de movimiento inmediatamente después de aplicar la movilización articular AP (sólo 1,9° para la flexión y 1,8° para la extensión). Nuestros resultados también son diferentes al estudio previo llevado a cabo por un grupo de españoles Martínez-Segura y cols., 2006, que encontraron que la técnica AVBA obtuvo mejores resultados frente al grupo control con un aumento de 7° para la flexión y 8° para el movimiento de extensión. A pesar de ello la puntuación fue inferior a la que hemos observado en nuestro estudio para la técnica HVLA.

Para la manipulación de rotación ipsilateral y movilización, el estudio de Cassidy logra 5° y 4,2°, respectivamente, y 3,7° y 2,4° para rotación contralateral. El estudio de Kanlayanaphotporn mostró entre 1,2° y 1,6° de aumento de movimiento de rotación para los pacientes tratados con movilización y en este estudio encontramos 11,6°, 5,1° y 4,4° para rotación en los grupos de manipulación, movilización y técnica de DANM, respectivamente. Como podemos observar el grupo de manipulación alcanza el cambio mínimamente detectable para el rango de movimiento en rotación, que es de 4,9° y 6,1° para la rotación izquierda y derecha respectivamente. Sin embargo, Martínez-Segura y cols.,

2006 encontraron una puntuación más alta de RAMC con 9° y 10° para la rotación izquierda y derecha en el grupo AVBA.

Para la lateroflexión ipsilateral, 3,4° para la manipulación y 2° para el grupo de movilización se muestra en el estudio de Cassidy, y la lateroflexión contralateral fue 4,3° para el grupo de manipulación y 3° para el grupo de movilización y entre 0,5° y 2,5° se obtuvieron en el estudio de Kanlayanaphotporn. Esos resultados son contradictorios a los que obtuvieron en nuestro estudio, porque aunque encontramos una mejora, esta no supero el que obtuvieron los pacientes en el estudio de Cassidy con 7,9°, 4,7° y 7,5° para la manipulación, la movilización y el grupo de técnica DANM respectivamente. El cambio mínimo detectable establecido para la lateroflexión izquierda y derecha es de 4,2° y 3,6°. Estudios previos y nuestro estudio no obtienen el cambio mínimo detectable para la rotación y la lateroflexión. Sin embargo, el único estudio que si supera el cambio mínimo detectable es de nuevo el estudio de Martínez-Segura y cols., (2006) que mostró una puntuación más alta de RAMC con 5° y 5° de la flexión lateral izquierda y derecha en el grupo AVBA.

Los cambios que se encuentran en el rango de movimiento podrían ser influenciados por el tipo y forma de aplicación de la técnica, también puede ser que hemos hecho diferentes tipos de manipulaciones (en nuestro estudio, se aplicaron las manipulaciones de rotación) y cuando se compara con la movilización conjunta, el estudio de Cassidy aplica la técnica de energía muscular como técnica de movilización, pero hemos hecho una técnica diferente, que es una técnica de movilización oscilatoria rítmica.

En este estudio, la intensidad del dolor en reposo disminuyó a 81,2%, 72,2% y 9% para los grupos de manipulación, movilización y técnica DANM respectivamente. Estas reducciones son más altas que en el estudio de Cassidy, que encontró una reducción de la intensidad del dolor de 61,1% para la movilización y 54,1% para el grupo de manipulación inmediatamente. Estos hallazgos apoyan otros estudios similares (Sterling y cols., 2001; Kanlayanaphotporn y cols., 2009), que demuestran el efecto analgésico de la movilización conjunta en el dolor de la columna cervical. Sin embargo, Leaver y cols., realizaron un estudio en el que compararon la manipulación versus técnicas de movilización y vieron que la intensidad del dolor disminuyó un 26,2% en el grupo de la manipulación y el 23,7% en el grupo de movilización, aunque esos resultados son después un seguimiento de tres meses. Finalmente, en todos esos estudios no hubo diferencias entre los grupos de manipulación y movilización.

Efectos hipoalgésicos se encontraron sobre el nivel C2 en todos los grupos, pero el incremento medio en el UDP en la manipulación, movilización y en el grupo de la técnica de DANM fue de 9,5%, 8,7% y 8,4%, respectivamente. Estos hallazgos no estaban de acuerdo con estudios previos que oscilan entre 22,55% en el estudio de Sterling y cols., (2001) y el 40%-55% en el estudio de Vernon y cols., 1990. Esta diferencia podría ser la manera cómo se apliquen las técnicas, porque en nuestro estudio hemos realizado la técnica de movilización más tiempo en cada sesión. De todos modos, los resultados del UDP no llegaron el cambio mínimo detectable para el umbral de dolor a la presión que esta establecido por Walton y cols., (2011), entre 0,45 kg/cm² y 1,13 kg/cm². La evidencia sugiere que la terapia manual aplicada sobre la columna vertebral cervical produce hipoalgesia mecánica y el sistema nervioso central (activación de la sustancia gris periacueductal) (Schmid y cols., 2008; Bialosky y cols., 2009), está implicado en la mediación de la respuesta a ese tipo de tratamiento.

En cuanto a la interacción entre variables psicológicas y los efectos del tratamiento, sólo la ansiedad se relaciona con los resultados obtenidos por las diferentes técnicas.

Específicamente, nivel de ansiedad se relaciona con cambios tanto en la intensidad del dolor en flexión/extensión como en el rango de movimiento cervical en movimiento lateroflexión.

Los resultados nos vienen a sugerir que si el objetivo de la terapia manual es mejorar la intensidad del dolor a la flexión/extensión así como la mejora del rango de movimiento en lateroflexión, los pacientes con baja ansiedad parecen beneficiarse más de técnicas ABVA y DANM, pero no de la movilización. Por el contrario, si un paciente presenta un alto nivel de ansiedad, la técnica de elección podría ser movilización y, sólo para mejorar el rango de movimiento, esto también será apropiado utilizando la técnica de DANM. Este es un hallazgo muy útil, ya que los terapeutas pueden medir el nivel de la ansiedad en pocos minutos con un cuestionario estandarizado y luego elegir la técnica adecuada. Estos resultados son congruentes con los estudios y modelos que contemplan la ansiedad como un factor pronóstico en la recuperación de dolor de cuello (Hill y cols., 2007; Buitenhuis y cols., 1976).

Sorprendentemente, ni los niveles de catastrofismo ni de miedo al movimiento parecen ser importantes para el éxito diferencial de las técnicas utilizadas en esta investigación. Estos resultados contrastan con el estudio de Verhagen y cols., (2010), que mostró el

catastrofismo como moderador de los resultados del tratamiento. Una explicación puede ser que Verhagen comparó la terapia manual y fisioterapia, mientras que en nuestro estudio todos los pacientes fueron tratados con diferentes técnicas manuales. Además la ansiedad estado se ha encontrado que modera la relación entre la severidad al dolor y el pensamiento catastrófico. Cuando una persona se enfrenta al dolor, el neuroticismo puede influir en si la persona considera el dolor una amenaza o no. El uso del pensamiento catastrófico puede ser en este sentido, muy dependiente del estado de ansiedad, y su efecto en relación con la eficacia del tratamiento quedar oculto. Es necesario hacer más estudios para poder aclarar esta relación. Por último en relación al miedo al movimiento, a menos que se haya identificado como un factor de pronóstico en el dolor de cuello, aunque en investigaciones anteriores no encontraron que el miedo al movimiento tuviera un papel mediador en los resultados del tratamiento mediante terapia manual (George y cols., 2011).

El presente estudio tiene algunas limitaciones. En primer lugar, a pesar de que el estudio se abrió a los sujetos de edades comprendidas entre 18 y 65 años, la edad promedio de los participantes fue relativamente joven (36 años) y la mayoría de ellos eran estudiantes. Con vistas a la generalización de los resultados, deberán hacerse estudios con un rango más amplio de la edad que sea más similar la realidad. En segundo lugar, a pesar de los beneficios inespecíficos que se producen en los grupos placebo, o sin tratamiento, estas opciones no fueron incluidos en el presente estudio. Si bien la inclusión de los grupos de placebo en ensayos doble ciego es difícil, y las técnicas de terapia manual utilizados en el presente estudio han demostrado suficientemente su eficacia clínica, la inclusión de las dos opciones podría ayudar a determinar las ganancias específicas de cada técnica con respecto a estas condiciones. En tercer lugar, a pesar de que nuestro objetivo se limitaba al análisis de los efectos inmediatos de tres técnicas de terapia manual, las medidas de seguimiento podrían mejorar nuestro conocimiento sobre la eficacia de estas técnicas a corto, medio o largo plazo, que podrían utilizarse para una mejor panorámica de la terapia en el futuro. En cuarto lugar, la aplicación de las tres técnicas diferentes de terapia manual también se circunscribe a una sola sesión de tratamiento. Siguiendo estudios deben profundizar en la comparación de la eficacia de estas técnicas después de varias sesiones de tratamiento. Por último, las variables psicológicas sólo se consideraron en la situación de evaluación previa a la intervención. Con el fin de adquirir conocimientos acerca de los cambios en estas variables como consecuencia de la aplicación de las diferentes técnicas de terapia manual, los próximos estudios deberían considerar la inclusión de la evaluación de variables psicológicas a través de varios puntos de tiempo a lo largo de los ensayos.

2. CONCLUSIONES

2.1. Conclusiones del estudio 1

La aplicación de manipulación, movilización y deslizamiento lateral cervical, producen un efecto hipoalgésico mecánico tanto cervical como en el codo con respecto a los valores basales.

El catastrofismo interactuó con los cambios obtenidos en el UDP en el tiempo y esta interacción fue exclusiva para el grupo de manipulación en el nivel de C7. De modo que que si el nivel de catastrofismo del paciente es bajo o moderado, la probabilidad de obtener efectos hipoalgésicos es alta. Alternativamente, los pacientes con alto nivel de catastrofismo no obtendrían unos efectos hipoalgésicos locales significativos después de la intervención AVBA.

2.2. Conclusiones del estudio 2

La aplicación de cualquiera de los tres tipos de terapia manual en la región cervical producen una hipoalgesia mecánica al dolor con respecto a los valores basales.

Solo el tratamiento mediante manipulación y movilización mejoraron el dolor de reposo en pacientes con dolor de cuello.

Todas las técnicas de terapia manual empleadas mejoraron el dolor al movimiento de la región cervical con respecto a valores basales.

La aplicación de movilización, manipulación y (DANM) deslizamiento natural apofisario mantenido producen una mejora del rango de movimiento cervical con respecto a valores basales sin diferencias entre las mismas.

La ansiedad estado interacciona con la aplicación de las terapias manuales, obteniendo mejores resultados de la movilización con altos niveles de ansiedad y con bajos niveles de ansiedad para la manipulación y el DANM.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

Akalin E, El O, Peker O, Senocak O, Tamci S, Gulbahar S, *et al.* *Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises.* Am J Phys Med Rehabil 2002;81(2):108-13.

Aker PD, Gross AR, Goldsmith CH, Peloso P. Conservative management of mechanical neck pain: systematic overview and meta-analysis. BMJ 1996;313(7068):1291-6.

Allan I. Neckpain. *ClinEvid (Online)*. 2008 Aug 4; 2008. pii: 1103.

Arnou, B.A., Hunkeler, E.M., Christine, M.A., Blasey, M., Lee, J., Constantino, M.J., Fireman, B., Kraemer, H.C., Dea, R., Robinson, R. y Hayward, C. (2006). Comorbid Depression, Chronic Pain, and Disability in Primary Care. *Psychosomatic Medicine*, 68, 262-268.

Arola HM, Nicholls E, Mallen C, Thomas E. *Self-reported pain interference and symptoms of anxiety and depression in community-dwelling older adults: can a temporal relationship be determined?* Eur J Pain. 2010 Oct;14(9):966-71.

Asmundson GJ, Norton PJ, Norton GR *Beyond pain: the role of fear and avoidance in chronicity.* Clin Psychol Rev. 1999 Jan;19(1):97-119.

Asmundson GJ, Taylor S. *Role of anxiety sensitivity in pain-related fear and avoidance.* J Behav Med. 1996 Dec;19(6):577-86.

Asmundson, G.J. y Norton, G.R. (1995). Anxiety sensitivity in patients with physically unexplained chronic pain: A preliminary report. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 771-777.

Audette I, Dumas JP, Côté JN, De Serres SJ, *Validity and between-day reliability of the cervical range of motion (CROM) device.* J Orthop Sports Phys Ther. 2010 May;40(5):318-23. doi: 10.2519/jospt.2010.3180.

Audette I, Dumas JP, Cote JN, De Serres SJ. *Validity and between-day reliability of the cervical range of motion (CROM) device.* Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (JOSPT) 2010;40(5):318-23.

Baker, T.A., Buchanan, N.T., Small, B.J., Hines, R.D. y Whitfield, K.E. (2011). Identifying the relationship between chronic pain, depression, and life satisfaction in older African Americans. *Research on Ageing*, 33(4), 426-443.

Baron R. *Mechanism of disease:neuropathic pain-a clinical perspective.* Nat Clin Pract Neurol 2006;95-107.

Baron R. *Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms.* Clin J Pain. 2000 Jun;16(2 Suppl):S12-20. Review. PubMed PMID.

Beck AT SR, Brown GK *Beck depression inventory.* 2nd edn ed. San Antonio, Texas: The Psychological Corporation, 1996.

Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W. *Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients.* J Pers Assess. 1996 Dec;67(3):588-97.

Beneciuk JM, Bishop MD, George SZ. *Pain catastrophizing predicts pain intensity during a neurodynamic test for the median nerve in healthy participants.* Man Ther. 2010 Aug;15(4):370-5.

Beneciuk, J.M., Bishop, M.D. y George, S.Z. (2010). Pain catastrophizing predicts pain intensity during a neurodynamic test for the median nerve in healthy participants. *Manual Therapy*, 15, 370-375.

Bermúdez J. Functional analysis of anxiety. *Revista de Psicología General y Aplicada*, ISSN 2011-3080;1978;153():617-34.

Bermúdez J. Functional analysis of anxiety. *Revista de Psicología General y Aplicada* 1978;153():617-34.

Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, George SZ. *The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: a comprehensive model.* Man Ther 2009;14(5):531-8.

Bishop MD, Beneciuk JM, George SZ. *Immediate reduction in temporal sensory summation after thoracic spinal manipulation.* Spine J 2011;11(5):440-6.

Bishop, K.L., Ferraro, F.R. y Borowiak, D. (2001). Pain management in older adults: role of fear and avoidance. *Clinical Gerontologist*, 23(1-2), 33-42.

Blumer D, Heilbronn M, Rosenbaum AH. *Antidepressant treatment of the pain-prone disorder.* Psychopharmacol Bull. 1984 Summer;20(3):531-5.

Boal RW, Gillette RG. *Central neuronal plasticity, low back pain and spinal manipulative therapy.* J Manipulative Physiol Ther 2004;27(5):314-26.

Boersma K, Linton SJ. *Expectancy, fear and pain in the prediction of chronic pain and disability: a prospective analysis.* Eur J Pain. 2006 Aug;10(6):551-7. Epub 2005 Sep 30.

Boersma K, Linton SJ. *Psychological processes underlying the development of a chronic pain problem: a prospective study of the relationship between profiles of psychological variables in the fear-avoidance model and disability.* Clin J Pain. 2006 Feb;22(2):160-6.

Boersma, K. y Linton, S.J. (2006). Expectancy, fear and pain in the prediction of chronic pain and disability: A prospective analysis. *European Journal of Pain*, 10 (6), 551-557.

Bogduk N, Aprill C. *On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophysial joint blocks.* J Pain. 1993 Aug;54(2):213-7.

Bogduk N, McGuirk B. *An algorithm for precision diagnosis. In Medical Management of Acute and Chronic Low Back pain.* An Evidence Based Approach: Pain Research and Clinical Management Volume 13. Elsevier Science BV 2002:177-186.

Bogduk N. *The anatomical basis for spinal pain syndromes.* J Manipulative Physiol Ther. 1995 Nov-Dec;18(9):603-5. Review.

Bogduk N. *The neck.* Baillière's *Clinical Rheumatology*. 1999;13(2): 261-285.

Bolton P, Budgell B, Kimpton A. *Influence of innocuous cervical vertebral movement on the efferent innervation of the adrenal gland in the rat.* Auton Neurosci 2006;124(1-2):103-11.

Bolton PS, Holland CT. *An in vivo method for studying afferent fibre activity from cervical paravertebral tissue during vertebral motion in anaesthetised cats.* J Neurosci Methods 1998;85(2):211-8.

Bonicca JJ. *Importance of the problem.* In: Anderson S, Bond M, Metha M, eds Chronic Non-cancer. Lanchaster, UK: MYT Press Limited, 1987.

Borghouts JA, Koes BW, Bouter LM. *The clinical course and prognostic factors of non-specific neck pain: a systematic review.* J Pain. 1998 Jul;77(1):1-13.

Borghouts JA, Koes BW, Vondeling H, Bouter LM. *Cost-of-illness of neck pain in The Netherlands in 1996.* Pain 1999;80(3):629-636.

Borghouts JA, Koes BW, Vondeling H, Bouter LM. *Cost-of-illness of neck pain in The Netherlands in 1996.* J Pain 1999;80(3):629-636.

Bovim G, Schrader H, Snad T. *Neck pain in the general population.* Spine 1994;19:1307-1309.

Brattberg G, Thorslund M, Wikman A. *The prevalence of pain in a general population. The results of a postal survey in a county of Sweden.* J Pain 1989;37:215-222.

Brislin W. *Back-Translation for Cross-Cultural Research.* Journal of cross-cultural psychology 1970;1(3):185-216.

Brosschot, J.F. (2002). Cognitive-emotional sensitization and somatic health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 113-121.

Brown GK, Nicassio PM, Wallston KA. *Pain coping strategies and depression in rheumatoid arthritis.* J Consult Clin Psychol. 1989 Oct;57(5):652-7.

Buer N, Linton SJ. *Fear-avoidance beliefs and catastrophizing: occurrence and risk factor in back pain and ADL in the general population.* J Pain. 2002 Oct;99(3):485-91.

Buitenhuis J, de Jong PJ, Spine (Phila Pa 1976). 2011 Dec.

Buitenhuis J, de Jong PJ. *Fear Avoidance and Illness Beliefs in Post-Traumatic Neck Pain.* Spine (Phila Pa 1976) 2011;36 S238-S43.

Buitenhuis J, de Jong PJ. *Psychological Features Fear Avoidance and Illness Beliefs in Post-Traumatic Neck Pain.* Spine (Phila Pa 1976) 2011;36 S238-S43.

Calkins DR, Rubenstein LV, Cleary PD, Davies AR, Jette AM, Fink A, Kosecoff J, Young RT, Brook RH, Delbanco TL. *Functional disability screening of ambulatory patients: a randomized controlled trial in a hospital-based group practice.* J Gen Intern Med. 1994 Oct;9(10):590-2. PubMed PMID: 7823232.

Campbell LC, Clauw DJ, Keefe FJ. *Persistent pain and depression: a biopsychosocial perspective.* Biol Psychiatry. 2003 Aug 1;54(3):399-409.

Carleton RN, Asmundson GJ. *The multidimensionality of fear of pain: construct independence for the fear of Pain Questionnaire-Short Form and the Pain Anxiety Symptoms Scale-20*. J Pain. 2009 Jan;10(1):29-37.

Carli G, Suman AL, Biasi G, Marcolongo R. *Reactivity to superficial and deep stimuli in patients with chronic musculoskeletal pain*. J Pain. 2002 Dec;100(3):259-69. PubMed PMID: 12467997.

Cassidy JD, Lopes AA, Yong-Hink K. *The immediate effect of manipulation versus mobilization on pain and range of motion in the cervical spine: a randomized controlled trial*. J Manipulative Physiol Ther 1992;15:570-5.

Chang HK, Herr KA, Sohn JN, Cha BK, Yom YH. *Prediction of pain outcomes in Korean older adults: use of a structural equation model*. J Pain Med. 2007 Jan-Feb;8(1):75-83.

Chapman CR, Donaldson GW, Davis JJ, Bradshaw DH. *Improving individual measurement of postoperative pain: the pain trajectory*. Vernon 2011; 12: 257–62.

Chen X, Tanner K, Levine JD. *Mechanical sensitization of cutaneous C-fiber nociceptors by prostaglandin E2 in the rat*. Neurosci. Lett. 1999; 267: 105–8.

Cheng, S.K. y Leung F. (2000). Catastrophizing, locus of control, pain and disability in chinese chronic low back pain patients. *Psychology and Health, 15*, 721-730.

Chien A, Eliav E, Sterling M. *The development of sensory hypoesthesia after whiplash injury*. Clin J Pain. 2010 Oct;26(8):722-8.

Chien A, Sterling M. *Sensory hypoaesthesia is a feature of chronic whiplash but not chronic idiopathic neck pain*. Man Ther. 2010 Feb;15(1):48-53.

Childs JD, Fritz JM, Flynn TW, Irrgang JJ, Johnson KK, Majkowski GR, *et al*. *A clinical prediction rule to identify patients with low back pain most likely to benefit from spinal manipulation: a validation study*. Ann Intern Med 2004;141(12):920-8.

Childs JD, Fritz JM, Piva SR, Whitman JM. *Proposal of a classification system for patients with neck pain*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (JOSPT). 2004;34:686-96.

Chiu TW, Wright A. *To compare the effects of different rates of application of a cervical mobilisation technique on sympathetic outflow to the upper limb in normal subjects*. Man Ther 1996;1(4):198-203.

Chou, K. (2007). Reciprocal relationship between pain and depression in older adults: Evidence from the English Longitudinal Study of Ageing. *Journal of Affect Disorders, 102*, 115-123.

Chou, K.L. y Chi, I. (2005). Reciprocal relationship between pain and depression in elderly Chinese primary care patients. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 20*(10), 945-952.

Cleland JA, Childs JD, McRae M, Palmer JA, Stowell T. *Immediate effects of thoracic manipulation in patients with neck pain: a randomized clinical trial*. Man Ther 2005;10(2):127-35.

Cleland JA, Fritz JM, Whitman JM, Childs JD, Palmer JA. *The use of a lumbar spine manipulation technique by physical therapists in patients who satisfy a clinical prediction rule: a case series.* Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (JOSPT) 2006;36(4):209-14.

Cleland JA, Glynn P, Whitman JM, Eberhart SL, MacDonald C, Childs JD. *Short-term effects of thrust versus nonthrust mobilization/manipulation directed at the thoracic spine in patients with neck pain: a randomized clinical trial.* Phys Ther 2007;87(4):431-40.

Clinton E, McCarthy P. *The effect of chiropractic adjustment of the first rib on the electric skin response in ipsilateral and contralateral human forelimbs.* Complement ther in medicine 1993;1: 61-7.

Cohen SP. *Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain.* Mayo Clin Proc. 2015 Feb;90(2):284-299.

Colloca CJ, Keller TS, Gunzburg R, Vandeputte K, Fuhr AW. *Neurophysiologic response to intraoperative lumbosacral spinal manipulation.* J Manipulative Physiol Ther 2000;23(7):447-57.

Colloca CJ, Keller TS, Harrison DE, Moore RJ, Gunzburg R, Harrison DD. *Spinal manipulation force and duration affect vertebral movement and neuromuscular responses.* Clin Biomech (Bristol, Avon) 2006;21(3):254-62.

Colloca CJ, Keller TS. *Electromyographic reflex responses to mechanical force, manually assisted spinal manipulative therapy.* Spine (Phila Pa 1976) 2001;26(10):1117-24.

Cooper G, Bailey B, Bogduk N. *Cervical zygapophysial joint pain maps.* J Pain Med 2007; 8(4):344-53.

Coppieters MW, Alshami AM. *Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome.* J Orthop Res 2007;25(7):972-80.

Coppieters MW, Butler DS. *Do "sliders" slide and "tensioners" tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application.* Man Ther 2008;13(3):213-21.

Corbière, M., Zaniboni, S., Coutu, M.F., Franche, R.L., Guzmán, J., Dawson, K. y Yassi, A. (2011). Evaluation of the fear-avoidance model with health care workers experiencing acute/subacute pain. *Pain*, 152, 2543-2548.

Costigan M, Woolf CJ. *Pain: molecular mechanisms.* J Pain 2000 Sep;1(3 Suppl):35-44.

Cote P, Cassidy JD, Carroll L. *The factors associated with neck pain and its related disability Saskatchewan population.* Spine. 2000;25:1109-1117.

Cote P, Cassidy JD, Carroll L. *The Saskatchewan health and back pain survey. The prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults.* Spine 1998; 23:1689-1698.

Cote P, Cassidy JD, Carroll LJ, Kristman V. *The annual incidence and course of neck pain in the general population: a population based cohort study.* J Pain 2004;112:267-273.

Croft PR, Lewis M, Papageorgiou AC, Thomas E, Jayson MI, Macfarlane GJ, Silman AJ. *Risk factors for neck pain: a longitudinal study in the general population.* J Pain. 2001 Sep; 93(3):317-25.

Crombez G, Eccleston C, Baeyens F, Eelen P. *When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference*. J Pain. 1998 Apr;75(2-3):187-98.

Crombez G, Vlaeyen JW, Heuts PH, Lysens R. *Pain-related fear is more disabling than pain itself: evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability*. J Pain. 1999 Mar;80(1-2):329-39.

Crombez, G., Eccleston, C., Bayens, F. y Eelen, P. (1998). When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. *Pain*, 75, 187-198.

Crombez, G., Vervaeke, L., Lysens, P., Baeyens, F. y Eelen, P. (1998). Avoidance and confrontation of painful, back straining movements in chronic back pain patients. *Behavior Modification*, 22, 62-77.

Curatolo M, Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S. *Evidence, mechanisms, and clinical implications of central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury*. Clin J Pain. 2004 Nov-Dec;20(6):469-76. Review.

Damasio, A. (1994). *A Descartes' Error*. New York: Avon Books.

de la Fuente-Fernández R, Lidstone S, Stoessl AJ. *Placebo effect and dopamine release*. J Neural Transm Suppl 2006(70):415-8.

Degenhardt BF, Darmani NA, Johnson JC, Towns LC, Rhodes DC, Trinh C, et al. *Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: a pilot study*. J Am Osteopath Assoc 2007;107(9):387-400.

Delaney JP, Leong KS, Watkins A, Brodie D. *The short-term effects of myofascial trigger point massage therapy on cardiac autonomic tone in healthy subjects*. J Adv Nurs 2002;37(4):364-71.

Demyttenaere, K., Bonnewyn, A. y Bruffaerts, R. (2006). Comorbid painful physical symptoms and depression: prevalence, work loss, and help seeking. *Journal of Affective Disorders*, 92(2-3), 185-193.

DeVocht JW, Pickar JG, Wilder DG. *Spinal manipulation alters electromyographic activity of paraspinal muscles: a descriptive study*. J Manipulative Physiol Ther 2005;28(7):465-71.

Dishman JD, Bulbulian R. *Comparison of effects of spinal manipulation and massage on motoneuron excitability*. Electromyogr Clin Neurophysiol. 2001 Mar;41(2):97-106.

Dishman JD, Cunningham BM, Burke J. *Comparison of tibial nerve H-reflex excitability after cervical and lumbar spine manipulation*. J Manipulative Physiol Ther 2002;25(5):318-25.

Dixon KE, Thorn BE, Ward LC. *An evaluation of sex differences in psychological and physiological responses to experimentally-induced pain: a path analytic description*. J Pain. 2004 Nov;112(1-2):188-96.

Eccleston C, Crombez G. *Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain*. Psychol Bull. 1999 May;125(3):356-66.

Edwards RR, Campbell CM, Fillingim RB. *Catastrophizing and experimental pain sensitivity: only in vivo reports of catastrophic cognitions correlate with pain responses.* J Pain. 2005 May;6(5):338-9.

Edwards RR, Fillingim RB. *Self-reported pain sensitivity: lack of correlation with pain threshold and tolerance.* Eur J Pain. 2007 Jul;11(5):594-8. Epub 2006 Nov 22.

Edwards RR, Haythornthwaite JA, Sullivan MJ, Fillingim RB. *Catastrophizing as a mediator of sex differences in pain: differential effects for daily pain versus laboratory-induced pain.* J Pain. 2004 Oct;11(3):335-41.

Edwards RR, Smith MT, Stonerock G, Haythornthwaite JA. *Pain-related catastrophizing in healthy women is associated with greater temporal summation of and reduced habituation to thermal pain.* Clin J Pain. 2006 Oct;22(8):730-7.

Elnaggar IM, Nordin M, Sheikhzadeh A, Parnianpour M, Kahanovitz N. *Effects of spinal flexion and extension exercises on low-back pain and spinal mobility in chronic mechanical low-back pain patients.* 1991 Aug;16(8):967-72.

Elvey R. *Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension.* Australian Journal of Physiotherapy 1986;32:225-30.

Emshoff R, Bertram S, Emshoff I. *Clinically important difference thresholds of the visual analog scale: a conceptual model for identifying meaningful intraindividual changes for pain intensity.* J Pain 2011;152(10):2277-82.

Ernst E. *Does spinal manipulation have specific treatment effects?* Fam Pract 2000;17:554/6.

Exelby L. *The Mulligan concept: its application in the management of spinal conditions.* Man Ther 2002;7(2):64.

Eysenck Michael W. *Trait anxiety, repressors and cognitive biases.* In: Yiend J, editor. *Cognition, emotion and psychopathology: Theoretical, empirical and clinical directions.* New York, NY, US: Cambridge University Press, US, 2004:49-67.

Farasyn AD, Meeusen R, Nijs J. *Validity of Cross-friction Algometry Procedure in Muscle Pain Syndromes.* Clin J Pain. 2008;24 (5): 456-462.

Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. *G*power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences.* Behavior Research Methods 2007;39(2):175e91.

Fernández-Carnero J, Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA. *Immediate hypoalgesic and motor effects after a single cervical spine manipulation in subjects with lateral epicondylalgia.* J Manipulative Physiol Ther 2008;31(9):675-81.

Fernández-de-las-Peñas C, Hernández-Barrera V, Alonso-Blanco C, Palacios-Ceña D, Carrasco-Garrido P, Jiménez-Sánchez S, Jiménez-García R. *Prevalence of neck and low back pain in community-dwelling adults in Spain: a population-based national study.* Spine (Phila Pa 1976). 2011;1;36(3):E213-9.

Fernández-de-las-Peñas C, Pérez-de-Heredia M, Brea-Rivero M, Miangolarra-Page JC. *Immediate effects on pressure pain threshold following a single cervical spine manipulation in healthy subjects.* Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (JOSPT) 2007;37(6):325-9.

Ferrari R, Russell AS. *Neck pain. Best Practice and Research Clinical Rheumatology.* 2003;17,1:57-70.

Fields, H.L., Basbaum, A.I. (1999). Central nervous system mechanisms of pain modulation. En P.D., Wall y R., Melzack, (Eds), *Textbook of Pain* (pp.309-329). Churchill Livingstone: Edinburgh (UK).

Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS. *Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review.* Clin J Pain. 1997 Jun;13(2):116-37.

Fletcher JP, Bandy WD. *Intrarater reliability of CROM measurement of cervical spine active range of motion in persons with and without neck pain.* Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (JOSPT) 2008;38(10):640-5.

Fox CH, Jette AM, McGuire SM, Feldman HA, Douglass CW. *Periodontal disease among New England elders.* J Periodontol. 1994 Jul;65(7):676-84. PubMed PMID: 7608844.

Fritz JM, Cleland JA, Childs JD. *Subgrouping patients with low back pain: evolution of a classification approach to physical therapy.* Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (JOSPT) 2007;37(6):290-302.

Fujimoto T, Budgell B, Uchida S, Suzuki A, Meguro K. *Arterial tonometry in the measurement of the effects of innocuous mechanical stimulation of the neck on heart rate and blood pressure.* J Auton Nerv Syst 1999;75(2-3):109-15.

Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, Ohno K, Karasawa H, Naganuma Y, Yuda Y. *Referred pain distribution of the cervical zygapophyseal joints and cervical dorsal rami.* J Pain. 1996 Nov;68(1):79-83.

Gal J, Herzog W, Kawchuk G, Conway PJ, Zhang YT. *Movements of vertebrae during manipulative thrusts to unembalmed human cadavers.* J Manipulative Physiol Ther 1997;20(1):30-40.

Gal JM, Herzog W, Kawchuk GN, Conway PJ, Zhang YT. *Forces and relative vertebral movements during SMT to unembalmed post-rigor human cadavers: peculiarities associated with joint cavitation.* J Manipulative Physiol Ther 1995;18(1):4-9.

Gamsa, A. (1990). Is emotional disturbance a precipitator or a consequence of chronic pain?. *Pain*, 42, 183-195.

García Campayo J, Rodero B, Alda M, Sobradie N, Montero J, Moreno S. *Validación de la versión española de la Escala de Catastrofización ante el Dolor en la fibromialgia.* Medicina Clínica 2008;131:487-92.

Gaskin ME, Greene AF, Robinson ME, Geisser ME. *Negative affect and the experience of chronic pain.* J Psychosom Res. 1992 Dec;36(8):707-13.

Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. *The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions*. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC.

Gebhart, G.F. (2004). Descending modulation of pain. *Neuroscience Biobehavioral Review*, 27, 729-737.

Geerlings SW, Twisk JW, Beekman AT, Deeg DJ, van Tilburg W. *Longitudinal relationship between pain and depression in older adults: sex, age and physical disability*. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2002 Jan;37(1):23-30.

George SZ, Bishop MD, Bialosky JE, Zeppieri G, Jr, Robinson ME. *Immediate effects of spinal manipulation on thermal pain sensitivity: an experimental study*. BMC Musculoskelet Disord 2006;7:68.

Gheldof, E., Crombez, G., Van den Bussche, E., Clink, J., Van Nieuwenhuysse, A. y Moens, G.F. (2010). Pain related fear predicts disability, but not pain severity: a path analytic approach to the fear avoidance model. *European Journal of Pain*, 14, 871-879.

Gil KM, Abrams MR, Phillips G, Keefe FJ. *Sickle cell disease pain: relation of coping strategies to adjustment*. J Consult Clin Psychol. 1989 Dec;57(6):725-31.

Goffaux, P., de Souza, J.B., Potvin, S. y Marchand, S. (2009). Pain relief through expectation supersedes descending inhibitory deficits in fibromyalgia patients. *Pain*, 145 (1-2), 18-23.

Goffaux, P., Redmond, W.J., Rainville, P. y Marchand, S. (2007). Descending analgesia-when the spine echoes what the brain expects. *Pain*, 130(1-2), 137-43.

Goodin, B.R., McGuire, L., Allshouse, M., Stapleton, L., Haythornthwaite, J.A., Burns, N., Mayes, L.A., Edwards, R.R. (2009). Associations Between Catastrophizing and Endogenous Pain-Inhibitory Processes: Sex Differences. *The Journal of Pain*, 10(2), 180-190.

Goodin, B.R., McGuire, L., Allshouse, M., Stapleton, L., Haythornthwaite, J.A., Burns, N., Mayes, L.A., Edwards, R.R. (2009). Associations Between Catastrophizing and Endogenous Pain-Inhibitory Processes: Sex Differences. *The Journal of Pain*, 10(2), 180-190.

Goubert L, Crombez G, Van Damme S. *The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach*. J Pain 2004;107(3):234-41.

Grady KM, Severen AM. *Key topics in chronic pain*. Oxford, Bios scientific publishers; 97: 112-114.

Granot M, Granovsky Y, Sprecher E, Nir RR, Yarnitsky D. *Contact heat-evoked temporal summation: tonic versus repetitive-phasic stimulation*. J Pain. 2006 Jun;122(3):295-305. Epub 2006 Mar 15.

Grant LD, Long BC, Willms JD. *Women's Adaptation to Chronic Back Pain: Daily Appraisals and Coping Strategies, Personal Characteristics and Perceived Spousal Responses*. J Health Psychol. 2002 Sep;7(5):545-63.

Graven-Nielsen T. *Fundamentals of muscle pain, referred pain, and deep tissue hyperalgesia*. Scand J Rheumatol Suppl. 2006;122:1-43. Review.

Gross AR, Goldsmith C, Hoving JL, Haines T, Peloso P, Aker P, *et al*. *Conservative management of mechanical neck disorders: a systematic review*. J Rheumatol 2007;34(5):1083-102.

Guenther S, Reeh PW, Kress M. *Rises in [Ca²⁺]_i mediate capsaicin- and proton-induced heat sensitization of rat primary nociceptive neurons*. Eur. J. Neurosci. 1999; 11: 3143–50.

Guo W, Robbins MT, Wei F, Zou S, Dubner R, Ren K. *Supraspinal brain-derived neurotrophic factor signaling: a novel mechanism for descending pain facilitation*. J Neurosci 2006;26(1):126-37.

Gureje, O. (2007). Psychiatric aspects of pain. *Current Opinion in Psychiatry*, 20, 42-126.

Gustavson, C., Denison, E., y von Koch, L. (2010). Self-amagement of persistent neck pain: A randomized controlled trial of a multi-component group intervention in primary health care. *European Journal of Pain*, 14(6), e1-e11.

Harris W, Wagnon R. *Effects of chiropractic adjustments on distal skin temperature*. Journal of Manipulative and physiological Therapeutics 1987;10:57-60.

Hawker, G.A., Gignac, M.A. M., Badley, E., Davis, A.M., French, M.R., Li, Y., Perruccio, A.V., Power, J.D., Sale, J. y Lou, W. (2011). A Longitudinal Study to Explain the Pain- Depression Link in Older Adults With osteoarthritis. *Arthritis Care and Research*, 63(10), 1382-1390.

Haythornthwaite, J.A., Sieber, W.J., Kerns, R.D. (1991). Depression and the chronic pain experience. *Pain*, 46, 177-184.

Heislein DM, Harris BA, Jette AM. *A strength training program for postmenopausal women: a pilot study*. Arch Phys Med Rehabil. 1994 Feb;75(2):198-204. PubMed PMID: 8311678.

Herzog W, Scheele D, Conway PJ. *Electromyographic responses of back and limb muscles associated with spinal manipulative therapy*. Spine (Phila Pa 1976) 1999;24(2):146-52; discussion 53.

Herzog W. *Torque: an appraisal of misuse of terminology in chiropractic literature and technique*. J Manipulative Physiol Ther 2000;23(4):298-9.

Hill JC, Lewis M, Sim J, Hay EM, Dziedzic K. *Predictors of poor outcome in patients with neck pain treated by physical therapy*. Clin J Pain 2007;23(8):683-90.

Hill, A., Niven,C.A., Knussen,C. (1995). The role of coping in adjustment to phantom limb pain. *Pain*, 62, 79-86.

Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM, *Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain?*, Neurosci Lett. 1993 Apr 16;153(1):9-12.

Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. *Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain?* Neurosci Lett. 1993 Apr 16;153(1):9-12.

Holmstrom EB, Lindell J, Moritz U, *Low back and neck/shoulder pain in construction workers: occupational workload and psychosocial risk factors. Part 2: Relationship to neck and shoulder pain.* Spine. 1992;17:672-677.

Hoover, D.R., Siegel, M., Lucas, J., Kalay, E., Gaboda, D., Devanand, D.P. y Crystal, S. (2010). Depression in the first year of stay for elderly long-term nursing home residents in the U.S.A. *International Psychogeriatrics*, 22 (7), 1161-1171.

Hoy DG, Protani M, De R, Buchbinder R. *The epidemiology of neck pain.* *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010;24(6):783-92.

Hsieh CY, Vicenzino B, Yang CH, Hu MH, Yang C. *Mulligan's mobilization with movement for the thumb: a single case report using magnetic resonance imaging to evaluate the positional fault hypothesis.* *Man Ther* 2002;7(1):44-9.

Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S, Hansson P, Ingvar M. *Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography.* *J Pain* 1995;63(2):225-36.

Hucho T, Levine JD. *Signaling pathways in sensitization: toward a nociceptor cell biology.* *Neuron* 2007; 55: 365–76.

Izal M, López-López A, Montorio I, González JL. *Discrepancy between radiographic damage and functional disability in elderly people with osteoarthritis: the role of pain coping strategies.* *Span J Psychol.* 2010 Nov;13(2):875-85.

Jacobsen PB, Butler RW. *Relation of cognitive coping and catastrophizing to acute pain and analgesic use following breast cancer surgery.* *J Behav Med.* 1996 Feb;19(1):17-29.

Jensen JN, Karpatschof B, Labriola M, Albertsen K. *Do fear-avoidance beliefs play a role on the association between low back pain and sickness absence? A prospective cohort study among female health care workers.* *J Occup Environ Med.* 2010 Jan;52(1):85-90.

Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Fisher LD. *Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures.* *J Pain* 1999;83(2):157-62.

Jensen TS, Baron R. *Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain.* *J Pain.* 2003 Mar;102(1-2):1-8. Review.

Jensen, M.P., Ehde, D.M., Hoffman, A.J., Patterson, D.R., Czerniecki, J.M. y Robinson, L.R. (2002). Cognitions coping and social environment predict adjustment to phantom limb pain. *Pain*, 95, 133-142.

Jensen, M.P., Karoly, P. (1992). Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. En: D.C. Turk y R. Melzack (Eds.) *Handbook of pain assesment.* (pp.135-151). Guilford Press. New York.

Jensen, M.P., Strom, S.E., Turner, J.A. y Romano, J.M. (1992). Validity of the Sickness Impact Profile Roland Scale as a measure of dysfunction in chronic pain patients. *Pain*, 50, 157-162.

Jensen, M.P., Turner, J., Romano, J.M. (2001). Changes in beliefs, catastrophizing, and coping are associated with improvement in multidisciplinary pain treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69 (4), 655-62.

Jensen, M.P., Turner, J.A. y Romano, J.M.(1992). Chronic pain coping measures: individual vs. composite scores. *Pain*, 51, 273-280.

Jette AM, Smith K, Haley SM, Davis KD, *Physical therapy episodes of care for patients with low back pain*. Phys Ther. 1994 Feb;74(2):101-10; discussion 110-5.

Jette AM, Smith K, Haley SM, Davis KD. *Physical therapy episodes of care for patients with low back pain*. Phys Ther. 1994 Feb;74(2):101-10; discussion 110-5. PubMed PMID: 8290616.

Jette AM. *How measurement techniques influence estimates of disability in older populations*. Soc Sci Med. 1994 Apr;38(7):937-42. PubMed PMID: 8202742.

Jette AM. *Physical disablement concepts for physical therapy research and practice*. Phys Ther. 1994 May;74(5):380-6. PubMed PMID: 8171099.

Jette DU, Downing J. *Health status of individuals entering a cardiac rehabilitation program as measured by the medical outcomes study 36-item short-form survey (SF-36)*. Phys Ther. 1994 Jun;74(6):521-7. PubMed PMID: 8197238.

Jette JF, Ziomek E. *Determination of lipase activity by a rhodamine-triglyceride-agarose assay*. Anal Biochem. 1994 Jun;219(2):256-60. PubMed PMID: 8080082.

Jetté JP. *Veterinary conference proceedings database*. Can Vet J. 1994 Nov;35(11):675. PubMed PMID: 7866955; PubMed Central PMCID: PMC1686846.

Jetté L, Ringuette L. *Streptococcus pneumoniae with reduced susceptibility to penicillin G--Quebec*. Can Commun Dis Rep. 1994 May 15;20(9):69-70. English, French. PubMed PMID: 8038751.

Jetté LP, Ringuette L, Dascal A, Lapointe JR, Turgeon P. *Pneumococcal resistance to antimicrobial agents in the province of Québec, Canada*. J Clin Microbiol. 1994 Oct;32(10):2572-5. PubMed PMID: 7814501; PubMed Central PMCID: PMC264105.

Jetté N, Cole MS, Fahnestock M. *NGF mRNA is not decreased in frontal cortex from Alzheimer's disease patients*. Brain Res Mol Brain Res. 1994 Sep;25(3-4):242-50. PubMed PMID: 7808223.

Joshi A, Douglass CW, Jette A, Feldman H. *The distribution of root caries in community-dwelling elders in New England*. J Public Health Dent. 1994 Winter;54(1):15-23. PubMed PMID: 8164187.

Kahl C, Cleland JA. *Visual analog scale, numerical pain rating scale and the McGill pain questionnaire: an overview of psychometric properties*. Phys Ther Rev 2005;10:123-28.

Kalauokalani D, Cherkin DC, Sherman KJ, Koepsell TD, Deyo RA. *Lessons from a trial of acupuncture and massage for low back pain: patient expectations and treatment effects*. Spine (Phila Pa 1976) 2001;26(13):1418-24.

Kanlayanaphotporn R, Chiradejnant A, Vachalathiti R. *The immediate effects of mobilization technique on pain and range of motion in patients presenting with unilateral neck pain: a randomized controlled trial.* Arch Phys Med Rehabil 2009;90(2):187-92.

Kaptchuk TJ. *The placebo effect in alternative medicine: can the performance of a healing ritual have clinical significance?* Ann Intern Med 2002;136(11):817-25.

Karels CH, Bierma-Zeinstra SM, Burdorf A, Verhagen AP, Nauta AP, Koes BW. *Social and psychological factors influenced the course of arm, neck and shoulder complaints.* J Clin Epidemiol 2007;60(8):839-48.

Kasch H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L, Stachelin Jensen T. *Pain thresholds and tenderness in neck and head following acute whiplash injury: a prospective study.* Cephalalgia. 2001 Apr;21(3):189-97.

Kasumovic M, Gorcevic E, Gorcevic S, Osmanovic J. *Cervical syndrome – the effectiveness of physical therapy interventions.* Med Arch. 2013 Dec;67(6):414-7.

Katz J, Melzack R. Measurement of pain. *Surg Clin North Am* 1999;79(2):231-52.

Kaufman A, Sato A, Sato Y, Sugimoto H. *Reflex changes in heart rate after mechanical and thermal stimulation of the skin at various segmental levels in cats.* Neuroscience 1977;2(1):103-9.

Keefe FJ, Wilkins RH, Cook WA Jr, Crisson JE, Muhlbaier LH. *Depression, pain, and pain behavior.* J Consult Clin Psychol. 1986 Oct;54(5):665-9.

Keefe FJ, Williams DA. *A comparison of coping strategies in chronic pain patients in different age groups.* J Gerontol. 1990 Jul;45(4):P161-5.

Keller TS, Colloca CJ, Fuhr AW. *In vivo transient vibration assessment of the normal human thoracolumbar spine.* J Manipulative Physiol Ther 2000;23(8):521-30.

Kelly AM. *Does the clinically significant difference in visual analog scale pain scores vary with gender, age, or cause of pain?* Acad Emerg Med 1998;5(11):1086-90.

Kerns RD, Haythornthwaite JA. *Depression among chronic pain patients: cognitive-behavioral analysis and effect on rehabilitation outcome.* J Consult Clin Psychol. 1988 Dec;56(6):870-6.

Kerns RD, Sellinger J, Goodin BR. *Psychological treatment of chronic pain.* Annu Rev Clin Psychol. 2011;7:411-34.

Kimura A, Ohsawa H, Sato A, Sato Y. *Somatocardiovascular reflexes in anesthetized rats with the central nervous system intact or acutely spinalized at the cervical level.* Neurosci Res 1995;22(3):297-305.

Kleinke CL, Spangler AS Jr. *Predicting treatment outcome of chronic back pain patients in a multidisciplinary pain clinic: methodological issues and treatment implications.* J Pain. 1988 Apr;33(1):41-8.

Kleinke CL, Spangler AS Jr. *Psychometric analysis of the audiovisual taxonomy for assessing pain behavior in chronic back-pain patients.* J Behav Med. 1988 Feb;11(1):83-94.

Knutson GA. *Significant changes in systolic blood pressure post vectored upper cervical adjustment vs resting control groups: a possible effect of the cervicosympathetic and/or pressor reflex.* J Manipulative Physiol Ther 2001;24(2):101-9.

Korthals-de-Bos IB, Hoving JL, van Tulder MW, Rutten-van Molken MP, Ader HJ, de Vet HC, Koes BW, Vondeling H, Bouter LM. *Cost effectiveness of physiotherapy, manual therapy, and general practitioner care for neck pain: economic evaluation alongside a randomised controlled trial.* Bmj 2003;326(7395):911.

Kroenke, K., Wu, J., Matthew, J.B., Krens, E.E., Damush, T.M. y Tu, W. (2011). Reciprocal Relationship Between Pain and Depression: A 12-Month Longitudinal Analysis in Primary Care. *The Journal of Pain*, 12(9), 964-973.

Kwok-Chung, L. (2008). To investigate the effects of the fear-avoidance beliefs of Chinese patients with neck pain. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 68 (9-B), 5900.

Laughrea M, Jetté L. *A 19-nucleotide sequence upstream of the 5' major splice donor is part of the dimerization domain of human immunodeficiency virus 1 genomic RNA.* Biochemistry. 1994 Nov 15;33(45):13464-74. PubMed PMID: 7947755.

Lauzirika, I., Moret, C. y Noceda, J.J. (2006). Características del dolor osteomuscular crónico en pacientes de Atención Primaria. Resultados de un centro rural y otro urbano. *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 13, 287-293.

Leeuw M, Goossens ME, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JW. *The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence.* J Behav Med. 2007 Feb;30(1):77-94. Epub 2006 Dec 20.

Leeuw, M., Goossens, M., Linton, S., Crombez, G., Boersma, K. y Vlaeyen, J. (2006). The Fear-Avoidance Model of Musculoskeletal Pain: Current State of Scientific Evidence. *Journal of Behavioral Medicine*, 30(1), 77-94.

Levine JD, Reichling DB. *Peripheral mechanisms of inflammatory pain.* En: Wall P, Melzack R, editores. *Textbook of Pain*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p. 59-84.

Linton SJ. *A review of psychological risk factors in back and neck pain.* Spine 2000;25: 1148-56.

Loeser JD. *Perspective on pain.* In: Turner P, ed. *Proceeding of First World Conference on Clinical Pharmacology and Therapeutics*. London: Mcmillan, 1980:316-326.

López-de-Uralde-Villanueva I, Beltran-Alacreu H, Paris-Aleman A, Angulo-Díaz-Parreño S, La Touche R, *Relationships between craniocervical posture and pain-related disability in patients with cervico-craniofacial pain.* J Pain Res. 2015 Jul 30;8:449-58. doi: 10.2147/JPR.S84668. eCollection 2015.

López-López A, Alonso, JL, González, JL, La Touche, R, Lerma, S, Izquierdo H, y Fernández-Carnero, J. *Mobilization versus manipulations versus sustain appophyseal natural glide techniques and interaction with psychological factors for patients with chronic neck pain: Randomized control Trial*. European Journal of Physical Rehabilitation Medicine, 2015;51,121-132.

López-López, A., Montorio, I., Izal, M. y Velasco, L. (2008). The role of psychological variables in explaining depression in older people with chronic pain. *Aging and Mental Health*, 12(6), 735-745.

Lovick T. *Interactions between descending pathways from the dorsal and ventrolateral periaqueductal gray matter in the rat*. In: Depaulis A, Bandler R, editors. The midbrain periaqueductal gray matter. New York: Plenum Press, 1991:101-20.

MacDonald CW, Whitman JM, Cleland JA, Smith M, Hoeksma HL. *Clinical outcomes following manual physical therapy and exercise for hip osteoarthritis: A case series*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (JOSPT) 2006;36(8):588-99.

Magni, G., Schifano, F. y DeLeo, D. (1985). Pain as a symptom in elderly depressed patients. Relationship to diagnostic subgroups. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 235, 143-145.

Maitland GD. *Maitland's Vertebral Manipulation*. 7th ed. Melbourne, Australia: Butterworth-Heinemann, 2005.

Maitland, GD, 1986. *Vertebral manipulation*, 5th edn, Oxford:Butterworth-Heinemann.

Malisza KL, Gregorash L, Turner A, Foniok T, Stroman PW, Allman AA, et al. *Functional MRI involving painful stimulation of the ankle and the effect of physiotherapy joint mobilization*. Magn Reson Imaging 2003;21(5):489-96.

Malisza KL, Stroman PW, Turner A, Gregorash L, Foniok T, Wright A. *Functional MRI of the rat lumbar spinal cord involving painful stimulation and the effect of peripheral joint mobilization*. J Magn Reson Imaging 2003;18(2):152-9.

Martínez-Segura R, Fernández-de-las-Peñas C, Ruiz-Saez M, López-Jimenez C, Rodríguez-Blanco C. *Immediate effects on neck pain and active range of motion after a single cervical high-velocity low-amplitude manipulation in subjects presenting with mechanical neck pain: a randomized controlled trial*. J Manipulative Physiol Ther 2006;29(7):511-7.

Maruta T, Vatterott MK, McHardy MJ. *Pain management as an antidepressant: long-term resolution of pain-associated depression*. J Pain. 1989 Mar;36(3):335-7.

Matre D, Casey KL, Knardahl S. *Placebo-induced changes in spinal cord pain processing*. J Neurosci 2006;26(2):559-63.

Max MB. *Is mechanism-based pain treatment attainable? Clinical trial issues*. J Pain. 2000 Sep;1(3 Suppl):2-9.

McCracken LM, Dhingra L. *A short version of the Pain Anxiety Symptoms Scale (PASS-20): preliminary development and validity*. J Pain Res Manag. 2002 Spring;7(1):45-50.

McCracken LM, Faber SD, Janeck AS. *Pain-related anxiety predicts non-specific physical complaints in persons with chronic pain.* Behav Res Ther. 1998 Jun;36(6):621-30.

McCracken LM, Gross RT, Aikens J, Carnrike CL Jr. *The assessment of anxiety and fear in persons with chronic pain: a comparison of instruments.* Behav Res Ther. 1996 Nov-Dec;34(11-12):927-33.

McCracken LM, Gross RT. *Does anxiety affect coping with chronic pain?* Clin J Pain. 1993 Dec;9(4):253-9.

McCracken LM, Samuel VM. *The role of avoidance, pacing, and other activity patterns in chronic pain.* J Pain. 2007 Jul;130(1-2):119-25. Epub 2007 Jan 19.

McCracken LM, Zayfert C, Gross RT. *The Pain Anxiety Symptoms Scale: development and validation of a scale to measure fear of pain.* J Pain. 1992 Jul;50(1):67-73.

McCracken, L.M. (1998). Learning to live with pain: acceptance and pain predicts adjustment in persons with chronic pain. *Pain*, 74, 21-27.

McCracken, L.M., Faber, S.D. y Janeck, A.S. (1998). Pain-related anxiety predicts non-specific physical complaints in persons with chronic pain. *Behavior Research and Therapy*, 36, 621-630.

McCracken, L.M., Goetsch, V.L. y Semenchuk, E.M. (1998). Coping with pain produced by physical activity in persons with chronic low back pain. immediate assessment following a specific pain event. *Behavioural Medicine*, 24, 29-34

McGuinness J, Vicenzino B, Wright A. *Influence of a cervical mobilization technique on respiratory and cardiovascular function.* Man Ther 1997;2(4):216-20.

McPartland JM, Giuffrida A, King J, Skinner E, Scotter J, Musty RE. *Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment.* J Am Osteopath Assoc 2005;105(6):283-91.

Melzack R, Wall PD, *Pain Mechanism: a new theory. A gate control system modulates sensory input from the skin before it evokes pain perception and response.* 19 november 1965, volumen 150, number 3699.

Melzack R. y Casey, K.L. (1968). Sensory, motivational and central control determinants of pain: A new conceptual model. En D. Kenshalo (Ed.), *The Skin Senses* (pp.168-194). Springfield, III: Charles C. Thomas.

Melzack, R. (2000). Del umbral a la neuromatriz. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 7, 149-156.

Melzack, R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of Dental Education*, 65, 1378-1382.

Melzack, R. (2005). Evolution of the neuromatrix theory of pain. *Pain Practice*, 5, 85-94.

Merskey H, Bogduk N. *Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms.* Seattle: IASP Press; 1994; 209- 214.

Michel W. Coppieters, Karel H. Stappaerts, Leo L. Wouters, Koen Janssens. *The immediate effects of a cervical lateral glide treatment technique in patients with neurogenic cervicobrachial pain*. Journal of orthopaedic & Sports Physical Therapy 2003; 33 (7).

Miller RP, Kori SH, Todd DD. *The Tampa Scale*: Unpublished Report, FL, Tampa FL, 1991.

Misailidou V, Malliou P, Beneka A, Karagiannidis A, Godolias G. *Assessment of patients with neck pain: a review of definitions, selection criteria, and measurement tools*. J Chiropr Med. 2010;9(2):49-59.

Mohammed R, Syed S, Ahmed N. *Manipulation under anaesthesia for stiffness following knee arthroplasty*. Ann R Coll Surg Engl 2009;91(3):220-3.

Moix, J. (1990). Estrategias de afrontamiento: consideraciones críticas sobre su concepto y formas de medición. *Psicologemas*, 4 (8), 195-205.

Moix, J. (2005). Análisis de los factores psicológicos moduladores del dolor crónico benigno. *Anuario de Psicología*, 36(1), 37-60.

Mulligan BR. *Manual therapy, NAGS, SNAGS, MWMs etc*. 4th ed. Wellington: Huteson Bowman and Stewart Ltd, 1999.

Nederhand MJ, Ijzerman MJ, Hermens HJ, Turk DC, Zilvold G. *Predictive value of fear avoidance in developing chronic neck pain disability: consequences for clinical decision making*. Arch Phys Med Rehabil. 2004 Mar;85(3):496-501.

Odenheimer GL, Beudet M, Jette AM, Albert MS, Grande L, Minaker KL. *Performance-based driving evaluation of the elderly driver: safety, reliability, and validity*. J Gerontol. 1994 Jul;49(4):M153-9. PubMed PMID: 8014389.

Oladeji BD, Mekanjuola VA, Esan OB, Gureje O. *Chronic pain conditions and depression in the Ibadan Study of Ageing*. Int Psychogeriatr. 2011 Aug;23(6):923-9.

Palmer KT, Walker-Bone K, Griffin MJ, Syddall H, Pannett B, Coggon D, Cooper C. *Prevalence and occupational associations of neck pain in the British population*. Scand J Work Environ Health. 2001;27(1):49-56.

Parmelee, P.A., Katz, I. y Lawton, M. (1991). The relation of pain to depression among institutionalized aged. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 46, 15-21

Paungmali A, O'Leary S, Souvlis T, Vicenzino B. *Hypoalgesic and sympathoexcitatory effects of mobilization with movement for lateral 999 epicondylalgia*. Phys Ther 2003;83(4):374-83.

Pavlin DJ, Sullivan MJ, Freund PR, Roesen K. *Catastrophizing: a risk factor for postsurgical pain*. Clin J Pain. 2005 Jan-Feb;21(1):83-90.

Petersen N, Vicenzino B, Wright A. *The effects of a cervical mobilisation technique on sympathetic outflow to the upper limb in normal subjects*. Physiotherapy Theory and Practice 1993;9:146-9.

Philips, H. y Jahanshahi, M. (1986). The components of pain behaviour report. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 117-125.

Picavet HS, Vlaeyen JW, Schouten JS. *Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain.* Am J Epidemiol. 2002 Dec 1;156(11):1028-34.

Pickar JG, Sung PS, Kang YM, Ge W. *Response of lumbar paraspinal muscles spindles is greater to spinal manipulative loading compared with slower loading under length control.* Spine J 2007;7(5):583-95.

Posner BM, Jette A, Smigelski C, Miller D, Mitchell P. *Nutritional risk in New England elders.* J Gerontol. 1994 May;49(3):M123-32. PubMed PMID: 8169334.

Punnett L. *Work related neck pain: how important is it, and how should we understand its causes?* Occup Environ Med. 2004 Dec;61(12):954-5.

Ribuot C, Yamaguchi N, Godin D, Jetté L, Adam A, Nadeau R. *Intracoronary infusion of bradykinin: effects on noradrenaline overflow following reperfusion of ischemic myocardium in the anesthetized dog.* Fundam Clin Pharmacol. 1994;8(6):532-8. PubMed PMID: 7721230.

Riley, J.L. y Wade, J.B. (2004). Psychological and demographic factors that modulate the difference stages and dimensions of pain. En: Price D.D., Bushnell, M.C. (Eds). *Psychological Methods of Pain Control: Basic Science and Clinical Perspectives*, Progress in Pain Research and Management. Seattle: IASP Press.

Riley, J.L., Wade, J.B., Robinson, M.E. y Price, D.D. (2000). The Stages of Pain Processing Across the Adult Lifespan. *The Journal of Pain*, 1(2), 162-170.

Roelofs J, Goubert L, Peters ML, Vlaeyen JWS, Crombez G. *The Tampa scale for kinesiophobia: further examination of psychometric properties in patients with chronic low back pain and fibromyalgia.* Eur J Pain 2004;8(5):495-502.

Rosemann, T., Laux, G. y Szecsenyi, J. (2007). Osteoarthritis: quality of life, comorbidities, medication and health service utilization assessed in a large sample of primary care patients. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 2, 12-21.

Sale JE, Gignac M, Hawker G. *The relationship between disease symptoms, life events, coping and treatment, and depression among older adults with osteoarthritis.* J Rheumatol. 2008 Feb;35(2):335-42. Epub 2008 Jan 15.

Salovey P, Birnbaum D. *Influence of mood on health-relevant cognitions.* J Pers Soc Psychol. 1989 Sep;57(3):539-51.

Salovey, P. (1992). Mood-induced self-focused attention. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62, 699-707.

Sanz J, Perdigón AL, Vázquez C. *Adaptación Española del inventario para la depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general.* Clínica y Salud 2003;14:249-80.

Sato A, Sato Y, Schmidt RF. *Changes in blood pressure and heart rate induced by movements of normal and inflamed knee joints.* Neurosci Lett 1984;52(1-2):55-60.

Sauro M, Greenberg R. *Endogenous opiates and the placebo effect: a metaanalytic review.* J Psychosom Res 2005;58:115-20.

Schmid A, Brunner F, Wright A, Bachmann LM. *Paradigm shift in manual therapy? Evidence for a central nervous system component in the response to passive cervical joint mobilisation.* Man Ther 2008;13(5):387-96.

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 Mar-Apr;21(2):175-81.

Serrano-Aguilar P, Kovacs F.M, Cabrera-Hernández J.M, Ramos-Goñi JM, García-Pérez L, *Avoidable costs of physical treatments for chronic back, neck and shoulder pain within the Spanish National Health Service: a cross-sectional study,* BMC Musculoskelet Disord. 2011; 12: 287.

Severeijns R, Vlaeyen JW, van den Hout MA, Weber WE. *Pain catastrophizing predicts pain intensity, disability, and psychological distress independent of the level of physical impairment.* Clin J Pain. 2001 Jun;17(2):165-72.

Sheather-Reid RB, Cohen ML. *Psychophysical evidence for a neuropathic component of chronic neck pain.* J Pain. 1998 Apr;75(2-3):341-7.

Shih M, Hootman JM, Strine TW, Chapman DP, Brady TJ. *Serious psychological distress in U.S. adults with arthritis.* J Gen Intern Med. 2006 Nov;21(11):1160-6. Epub 2006 Jul 19.

Simons D.G. *The nature of myofascial trigger points.* Clin J Pain. 1995; 11(1):83-4.

Simons DG, Travell JG, Simons LS, *Travell & Simons's myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual.* Ed, Baltimore: Williams & Wilkins, 1999; Vol. 1, 2nd.

Skyba DA, Radhakrishnan R, Rohlwing JJ, Wright A, Sluka KA. *Joint manipulation reduces hyperalgesia by activation of monoamine receptors but not opioid or GABA receptors in the spinal cord.* J Pain 2003;106(1-2):159-68.

Slipman CW, Lipetz JS, Herzog RJ, Vresilovic EJ, *Nonsurgical treatment for radicular of pain of zygoapophyseal joint cyst origin: therapeutic selective nerve root block.* Arch Phys Med Rehabil. 2000 Aug;81(8):1119-22.

Smith L, Louw Q, Crous L, Grimmer-Somers K. *Prevalence of neck pain and headaches: impact of computer use and other associative factors.* Cephalalgia 2009;29(2):250-7.

Soucase, B., Monsalve, V. y Soriano, J. F. (2005). *Afrontamiento del dolor crónico: el papel de las variables de valoración y estrategias de afrontamiento en la predicción de la ansiedad y la depresión en una muestra de pacientes con dolor crónico.* Revista de la Sociedad Española del Dolor, 12(1), 8-16.

Spielberger CD, Gorsuch R, Lushene R. *Manual for the state-trait anxiety inventory.* Palo Alto (Calif): Consulting Psychologist Press, 1970.

Spielberger CD, Vagg PR. *Psychometric properties of the STAI: a reply to Ramanaiah, Franzen, and Schill.* J Pers Assess 1984;48:95-7.

Stahl SM. *Fibromyalgia: pathways and neurotransmitters.* Human Psychopharmacology Clin. Exp. 2009;24:S11-S17.

Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. *Sensory hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and is associated with poor recovery.* J Pain. 2003 Aug;104(3):509-17.

Sterling M, Jull G, Wright A. *Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity*. *Man Ther* 2001;6(2):72-81.

Sterling M, Pedler A, Chan C, Puglisi M, Vuvan V, Vivencino B. *Cervical lateral glide increases nociceptive flexion reflex threshold but not pressure or thermal pain thresholds in chronic whiplash associated disorders: a pilot randomised controlled trial*. *Manual Therapy* 2009; 10.1016.

Sterling M. *Testing for sensory hypersensitivity or central hyperexcitability associated with cervical spine pain*. *J Manipulative Physiol Ther*. 2008 Sep;31(7):534-9.

Sullivan MJ, Bishop S, Pivik J. *The Pain Catastrophizing scale: development and validation*. *Psychol Assess* 1995;7:524-32.

Sullivan MJ, Thorn B, Rodgers W, Ward LC. *Path model of psychological antecedents to pain experience: experimental and clinical findings*. *Clin J Pain* 2004;20(3):164-73.

Sullivan, M.J., Thorn, B., Haythornthwaite, J.A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L.A. y Lefebvre, J.C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clinical Journal of Pain*, 17, 52-64.

Sullivan, M.J.L., Rodgers, W.M. y Kirsch, I. (2001). Catastrophizing, depression and expectancies for pain and emotional distress. *Pain*, 91, 147-154.

Suter E, McMorland G. *Decrease in elbow flexor inhibition after cervical spine manipulation in patients with chronic neck pain*. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2002;17(7):541-4.

Swinkels-Meewisse IE, Roelofs J, Oostendorp RA, Verbeek AL, Vlaeyen JW. *Acute low back pain: pain-related fear and pain catastrophizing influence physical performance and perceived disability*. *J Pain*. 2006 Jan;120(1-2):36-43. Epub 2005 Dec 13.

Tabachnick BG, Fidell LS. *Using multivariate statistics* 3rd ed. New York Harper Collins, 1996.

Tallarida G, Baldoni F, Peruzzi G, Raimondi G, Massaro M, Sangiorgi M. *Cardiovascular and respiratory reflexes from muscles during dynamic and static exercise*. *J Appl Physiol* 1981;50(4):784-91.

Tan, G, Jensen, M.P., Robinson-Whelen, S., Thornby, J.I. y Monga, T.N. (2002). Measuring control appraisals in chronic pain. *The Journal of Pain*, 3 (5), 385-393.

Tennstedt SL, Brambilla DL, Jette AM, McGuire SM. *Understanding dental service use by older adults: sociobehavioral factors vs need*. *J Public Health Dent*. 1994 Fall;54(4):211-9. PubMed PMID: 7799295.

Teodorczyk-Injeyan JA, Injeyan HS, Ruegg R. *Spinal manipulative therapy reduces inflammatory cytokines but not substance P production in normal subjects*. *J Manipulative Physiol Ther* 2006;29(1):14-21.

Terman GW, Bonica JJ. *Spinal mechanisms and their modulation*. En: Loesser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC, editores. *Bonica's Management of Pain*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 73-152.

Thoden J, Kenny G, Reardon F, Jette M, Livingstone S. *Disturbance of thermal homeostasis during post-exercise hyperthermia*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1994;68(2):170-6. PubMed PMID: 8194547.

Thomas, J.S. y France, C.R. (2007). Pain-Related Fear is Associated With Avoidance of Spinal Motion During Recovery From Low Back Pain. *Spine*, 32(16), 460-466.

Thompson, D.P., Urmston, M., Oldham, J. y Steve, W. (2010). The association between cognitive factors, pain and disability in patients with idiopathic chronic neck pain. *Disability and Rehabilitation: An International, Multidisciplinary Journal*, 32(21), 1758-1767.

Thompson, D.P., Urmston, M., Oldham, J. y Steve, W. (2010). The association between cognitive factors, pain and disability in patients with idiopathic chronic neck pain. *Disability and Rehabilitation: An International, Multidisciplinary Journal*, 32(21), 1758-1767.

Thorn BE, Clements KL, Ward LC, Dixon KE, Kersh BC, Boothby JL, *et al*. *Personality factors in the explanation of sex differences in pain catastrophizing and response to experimental pain*. Clin J Pain 2004;20(5):275-82.

Thorn BE, Ward LC, Sullivan MJ, Boothby JL. *Communal coping model of catastrophizing: conceptual model building*. J Pain. 2003 Nov;106(1-2):1-2.

Tollison CD. *Pains and its magnitude*. In: *Pain In Perspective*. CDR Press, 1998:3-25.

Trinkoff AM, Lipscomb JA, Geiger-Brown J, *et al*. *Musculoskeletal problems of the neck, shoulder, and back and functional consequences in nurses*. Am J Ind Med 2002;41:170-8.

Trost, Z., France, C.R. y Thomas, J.S. (2011). Pain-related fear and avoidance of physical exertion following delayed onset muscle soreness. *Pain*, 152(7), 1540-1547.

Tsai, Y.F., Tsai, H.H., Lai, Y.H. y Chu, T.L. (2004). Pain prevalence, experiences and management strategies among the elderly in taiwanese nursing homes. *Journal of Pain and Symptom Management*, 28(6), 579-584.

Turk DC, Okifuji A. *Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution*. J Consult Clin Psychol. 2002 Jun;70(3):678-90.

Turk DC, Salovey P. *"Chronic pain as a variant of depressive disease". A critical reappraisal*. J Nerv Ment Dis. 1984 Jul;172(7):398-404.

Turk, D.C., Okifuji, A. y Scharff, L. (1995). Chronic pain and depression. role of perceived impact and perceived control in different age cohorts. *Pain*, 61, 93-101.

Turner JA, Clancy S. *Strategies for coping with chronic low back pain: relationship to pain and disability*. J Pain. 1986 Mar;24(3):355-64.

Turner JA, Jensen MP, Warmas CA, Cardenas DD. *Catastrophizing is associated with pain intensity, psychological distress, and pain-related disability among individuals with chronic pain after spinal cord injury*. J Pain. 2002 Jul;98(1-2):127-34.

Turner, J.A., Jensen, M.P. y Romano, J.M. (2000). Do beliefs, coping and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? *Pain*, 85, 115-125.

Turner, J.A., Jensen, M.P. y Romano, J.M. (2000). Do beliefs, coping and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? *Pain*, 85, 115-125.

Turner, J.A., Jensen, M.P., Warme, C.A. y Cardenas, D.D. (2002). Catastrophizing is associated with pain intensity, psychological distress and pain related disability among individuals with chronic pain after spinal cord injury. *Pain*, 98, 127-134.

Van den Bussche E, Crombez G, Eccleston C, Sullivan MJ. *Why women prefer epidural analgesia during childbirth: the role of beliefs about epidural analgesia and pain catastrophizing*. Eur J Pain. 2007 Apr;11(3):275-82. Epub 2006 Apr 18.

Van der Donk J, Schouten JS, Passchier J, van Romunde LK, Valkenburg HA. *The associations of neck pain with radiological abnormalities of the cervical spine and personality traits in a general population*. J Rheumatol 1991;18:1884-1889.

Van-den-hout, J.H., Vlaeyen, J.W., Heuts, P.H., Sillen, W.J. y Willen, A.J. (2001). Functional disability in nonspecific low back pain: The role of pain-related fear and problem-solving skills. *International Journal of Behavioral Medicine*, 8(2), 134-148.

Vangronsveld K, Peters M, Goossens M, Linton S, Vlaeyen J. *Applying the fear-avoidance model to the chronic whiplash syndrome*. J Pain. 2007 Oct;13(3):258-61. Epub 2007 May 24.

Vanková H, Holmerová I, Anđel R, Veleta P, Janecková H. *Functional status and depressive symptoms among older adults from residential care facilities in the Czech Republic*. Int J Geriatr Psychiatry. 2008 May;23(5):466-71.

Verbrugge LM, Jette AM. *The disablement process*. Soc Sci Med. 1994 Jan;38(1):1-14. PubMed PMID: 8146699.

Verhagen AP, Karels CH, Schellingerhout JM, Willemsen SP, Koes BW, Bierma-Zeinstra SM. *Pain severity and catastrophizing modify treatment success in neck pain patients in primary care*. Man Ther 2010;15(3):267-72.

Vernon H, *Exploring the effect of a spinal manipulation on plasma beta-endorphin levels in normal men*. Spine (Phila Pa 1976) 1989;14(11):1272-3.

Vernon H. *Exploring the effect of a spinal manipulation on plasma beta-endorphin levels in normal men*. Spine (Phila Pa 1976) 1989;14(11):1272-3.

Vernon HT, Aker P, Burns S, Viljakaanen S, Short L. *Pressure pain threshold evaluation of the effect of spinal manipulation in the treatment of chronic neck pain: a pilot study*. J Manipulative Physiol Ther 1990;13(1):13-6.

Vicenzino B, Cartwright T, Collins D, Wright A. *An investigation of stress and pain perception during manual therapy in asymptomatic subjects*. Eur J Pain 1999;3(1):13-18.

Vicenzino B, Collins D, Benson H, Wright A. *An investigation of the interrelationship between manipulative therapy induced hypoalgesia and sympathoexcitation*. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics 1998;21:448-53.

Vicenzino B, Collins D, Wright A. *The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia.* J Pain 1996;68(1):69-74.

Vicenzino B, Neal R, Collins D, Wright A. *The displacement, velocity and frequency profile of the frontal plane motion produced by the cervical lateral glide treatment technique.* Clin Biomech (Bristol, Avon) 1999;14(8):515-21.

Vicenzino B, Paungmali A, Buratowski S, Wright A. *Specific manipulative therapy treatment for chronic lateral epicondylalgia produces uniquely characteristic hypoalgesia.* Man Ther 2001;6(4):205-12.

Vlaeyen JW, Crombez G. *Fear of movement/(re)injury, avoidance and pain disability in chronic low back pain patients.* Man Ther. 1999 Nov;4(4):187-95.

Vlaeyen JW, Kole-Snijders AM, Boeren RG, van Eek H. *Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance.* J Pain. 1995 Sep;62(3):363-72.

Vlaeyen JW, Kole-Snijders AM, Rotteveel AM, Ruesink R, Heuts PH. *The role of fear of movement/(re)injury in pain disability.* J Occup Rehabil. 1995 Dec;5(4):235-52.

Vlaeyen JW, Linton SJ. *Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art.* J Pain. 2000 Apr;85(3):317-32.

Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. *Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.* Lancet. 2012 Dec 15;380(9859): 2163-96.

Voscopoulos C, Lema M. *When does acute pain become chronic?.* Br J Anaesth. 2010 Dec;105 Suppl 1:i69-85.

Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. *A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability.* J Pain. 1993 Feb;52(2):157-68.

Waddell,G., Newton,M., Henderson, I., Somerville, D. y Main, C. (1993). A Fear Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*, 52, 157-168.

Wade JB, Dougherty LM, Archer CR, Price DD. *Assessing the stages of pain processing: a multivariate analytical approach.* J Pain. 1996 Nov;68(1):157-67.

Wade JB, Dougherty LM, Hart RP, Rafii A, Price DD. *A canonical correlation analysis of the influence of neuroticism and extraversion on chronic pain, suffering, and pain behavior.* J Pain. 1992 Oct;51(1):67-73.

Wade, J.B., Dougherty, L.M., Archer, R. y Price, D.D. (1996). Assessing the stages of pain processing: a multivariate analytical approach. *Pain*, 68, 157-167.

Wade, J.B., Dougherty, L.M., Hart, R.P., Rafii, A. y Price, D.D. (1992). A canonical correlation analysis of the influence of neuroticism and extraversion on chronic pain, suffering, and pain behavior. *Pain*, 51, 67-73.

Wager TD, Matre D, Casey KL. *Placebo effects in laser-evoked pain potentials*. Brain Behav Immun 2006;20(3):219-30.

Walton DM, Macdermid JC, Nielson W, Teasell RW, Chiasson M, Brown L. *Reliability, standard error, and minimum detectable change of clinical pressure pain threshold testing in people with and without acute neck pain*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy (JOSPT) 2011;41(9):644-50.

Wideman TH, Adams H, Sullivan MJ. *A prospective sequential analysis of the fear-avoidance model of pain*. J Pain. 2009 Sep;145(1-2):45-51.

Williams, L.J., Jacka, F.N., Pasco, J.A., Dodd, S. y Berk, M. (2006). Depression and pain: An overview. *Acta Neuropsychiatrica*, 18, 79-87.

Williamson GM, Schulz R. *Pain, activity restriction, and symptoms of depression among community-residing elderly adults*. J Gerontol. 1992 Nov;47(6):P367-72.

Williamson GM, Schulz R. *Physical illness and symptoms of depression among elderly outpatients*. Psychol Aging. 1992 Sep;7(3):343-51.

Wilson VanVoorhis CR, Blumentritt TL. *Psychometric Properties of the Beck Depression Inventory-II in a Clinically-Identified Sample of Mexican American Adolescents*. Journal of child and family studies 2007;16(6):789-98.

Woolf CJ, Salter MW. *Neuronal plasticity: increasing the gain in pain*. Science 2000 Jun 9;288(5472):1765-9.

Woolf CJ, Thompson SW. *The induction and maintenance of central sensitization is dependent on Nmethyl-D-aspartate acid receptor activation; implications for treatment of post-injury pain hypersensitivity states*. J Pain 1991 Mar;44(3):293-9.

Woolf CJ. *Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain*. J Pain 2011; 152:S2-15.

Woolf CJ. *Dissecting out mechanisms responsible for peripheral neuropathic pain: Implications for diagnosis and therapy*. Life Sci 2004; 74:2605-2610.

Wright A. *Hypoalgesia post-manipulative therapy: a review of a potential neurophysiological mechanism*. Man Ther 1995;1(1):11-6.

Wright A, Thurnwald P, O Callaghan J, *et al*. *Hyperalgesia in tennis elbow patients*. J Musculoskeletal Pain 1994; 2:83-97.

yperalgesia. Scand. J. Rheumatol. Suppl. 2006; 122: 1–43.

Zelman DC, Howland EW, Nichols SN, Cleeland CS. *The effects of induced mood on laboratory pain*. J Pain. 1991 Jul;46(1):105-11.

Zhu Y, Haldeman S, Hsieh CY, Wu P, Starr A. *Do cerebral potentials to magnetic stimulation of paraspinal muscles reflect changes in palpable muscle spasm, low back pain, and activity scores?* J Manipulative Physiol Ther 2000;23(7):458-64.

ANEXOS

**ANEXO 1: RANGO ACTIVO DE MOVILIDAD CERVICAL(RAMC),
ESTUDIO 2**

	RANGO ACTIVO DE MOVIMIENTO RAMC			MEDIA
FLEXIÓN				
EXTENSIÓN				
ROT. DERECHA				
ROT. IZQUIERDA				
INCLINACIÓN DERECHA				
INCLINACIÓN IZQUIERDA				



ANEXO 2: UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (UDP), ESTUDIO 1

UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (UDP)	PRE-TRATAMIENTO	POST-TRATAMIENTO
C7		

ANEXO 3: UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (UDP), ESTUDIO 2

UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (UDP)	PRE-TRATAMIENTO	POST-TRATAMIENTO
C2		
TRAPECIO		
EPICÓNDILO		

ANEXO 4: ACEPTACIÓN COMITÉ ÉTICO, ESTUDIO 2

 **Hospital Universitario de Getafe** 

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

D. RICARDO SANZ FERNÁNDEZ, Presidente del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Getafe

CERTIFICA:

Que este Comité en su reunión del día 29 de febrero de 2012 (A04-12) ha evaluado la documentación presentada por el promotor: **Universidad Europea de Madrid**, para la realización del Estudio titulado: **"Manipulación vs movilización vs movilización con movimiento en dolor cervical agudo de origen mecánico."**


y considera que:


Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del Protocolo en relación con los objetivos del Estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del Investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el Estudio.

Y que este Comité acepta que dicho estudio sea realizado por el Dr. Honorio Izquierdo de la Universidad Europea de Madrid, como investigador principal.

Lo que firmo en Getafe, a 29 de febrero de 2012.


Fdo: D. Ricardo Sanz Fernández
Presidente del CEIC
Hospital Universitario de Getafe.

 **Hospital Universitario de Getafe**
Comité Ético de Investigación Clínica

EST: 11/99

ANEXO 5: REGISTRO DE ENSAYOS CLÍNICOS DE ESTADOS UNIDOS, ESTUDIO 2

ClinicalTrials.gov PRS
Protocol Registration and Results System

ClinicalTrials.gov Protocol and Results Registration System (PRS) Receipt
Release Date: 10/21/2013

ClinicalTrials.gov ID: NCT01792895

Study Identification

Unique Protocol ID: A04-12

Brief Title: Different Types of Manual Therapy Techniques in Patients With Chronic Neck Pain (CNP)

Official Title: Is Better the One Type of Manual Therapy Than Others for to Treat the Patients With Chronic Neck Pain? : A Randomized Clinical Trial

Secondary IDs:

Study Status

Record Verification: October 2013

Overall Status: Completed

Study Start: January 2011

Primary Completion: June 2012 [Actual]

Study Completion: December 2012 [Actual]

Sponsor/Collaborators

Sponsor: Universidad Rey Juan Carlos

Responsible Party: Principal Investigator

Investigator: Josue Fernandez Camero [jcamero]

Official Title: PhD and Physical Therapist

Affiliation: Universidad Rey Juan Carlos

Collaborators: Universidad Europea de Madrid

Oversight

FDA Regulated?: No

IND/IDE Protocol?: No

Review Board: Approval Status: Approved

Approval Number: A04-12

Board Name: Ricardo Sanz Fernández

Board Affiliation: President of ethics committee of Getafe Hospital, Madrid

Phone: +34 91 683 9210

Email: cei.hugf@salud.madrid.org

Data Monitoring?: Yes

ANEXO 6: CUESTIONARIO DE DEPRESIÓN (BDI), ESTUDIO 1 Y 2

Nombre: _____, Edad: _____

Sexo: _____, Estado civil: _____, Profesión: _____

Estudios: _____.

Instrucciones: este cuestionario consiste en 21 grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos y, a continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor el modo en el que se ha sentido **durante las dos últimas semanas, incluido el día de hoy**. Rodee con un círculo el número que se encuentra escrito a la izquierda de la afirmación que haya elegido. Si dentro del mismo grupo hay más de una afirmación que considere igualmente aplicable a su caso, elija el número más alto. **Asegúrese de leer todas las afirmaciones de cada grupo antes de efectuar la elección. Asegúrese también de no haber elegido más de una respuesta para cada grupo, particularmente en los elementos 16 (cambio en el patrón de sueño) y 18 (cambio en el apetito).**

1. Tristeza

- 0 No me siento triste habitualmente.
- 1 Me siento triste gran parte del tiempo.
- 2 Me siento triste continuamente.
- 3 Me siento tan triste o desgraciado que no puedo soportarlo.

2. Pesimismo

- 0 No estoy desanimado sobre mi futuro.
- 1 Me siento más desanimado sobre mi futuro que antes.
- 2 No espero que las cosas mejoren.
- 3 Siento que mi futuro es desesperanzador y que las cosas solo empeorarán.

3. Sentimientos de fracaso

- 0 No me siento fracasado.
- 1 He fracasado más de lo que debería.
- 2 Cuando miro atrás, veo fracaso tras fracaso.
- 3 Me siento una persona totalmente fracasada.

4. Pérdida de placer

- 0 Disfruto de las cosas que me gustan tanto como antes.
- 1 No disfruto de las cosas tanto como antes.
- 2 Obtengo muy poco placer de las cosas con las que antes disfrutaba.
- 3 No obtengo ningún placer de las cosas con las que antes disfrutaba.

5. Sentimientos de culpa

- 0 No me siento especialmente culpable.
- 1 Me siento culpable de muchas cosas que he hecho o debería haber hecho.
- 2 Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo.
- 3 Me siento culpable constantemente.

6. Sentimientos de castigo

- 0 No siento que esté siendo castigado.
- 1 Siento que puedo ser castigado.
- 2 Espero ser castigado.
- 3 Siento que estoy siendo castigado.

7. Insatisfacción con uno mismo

- 0 Siento lo mismo que antes sobre mí mismo.
- 1 He perdido confianza en mí mismo.
- 2 Estoy decepcionado conmigo mismo.
- 3 No me gusta.

8. Autocríticas

- 0 No me critico o me culpo más que antes.
- 1 Soy más crítico conmigo mismo de lo que solía ser.
- 2 Critico todos mis defectos.
- 3 Me culpo de todo lo malo que sucede.

9. Pensamientos o deseos de suicidio

- 0 No tengo ningún pensamiento de suicidio.
- 1 Tengo pensamientos de suicidio, pero no los llevaría a cabo.
- 2 Me gustaría suicidarme.
- 3 Me suicidaría si tuviese la oportunidad.

10. Llanto

- 0 No lloro más de lo que solía hacerlo.
- 1 Lloro más de lo que solía hacerlo.
- 2 Lloro por cualquier cosa.
- 3 Tengo ganas de llorar continuamente, pero no puedo.

11. Agitación

- 0 No estoy más inquieto o agitado que de costumbre.
- 1 Me siento más inquieto o agitado que de costumbre.
- 2 Estoy tan inquieto o agitado que me cuesta estar quieto.
- 3 Estoy tan inquieto o agitado que tengo que estar continuamente moviéndome o haciendo algo.

12. Pérdida de interés

- 0 No he perdido el interés por otras personas o actividades.
- 1 Estoy menos interesado que antes por otras personas o actividades.
- 2 He perdido la mayor parte de mi interés por los demás o por las cosas.
- 3 Me resulta difícil interesarme en algo.

13. Indecisión

- 0 Tomo decisiones más o menos como siempre.
- 1 Tomar decisiones me resulta más difícil que de costumbre.
- 2 Tengo mucha más dificultad en tomar decisiones que de costumbre.
- 3 Tengo problemas para tomar cualquier decisión.

14. Inutilidad

- 0 No me siento inútil.
- 1 No me considero tan valioso y útil como solía ser.
- 2 Me siento inútil en comparación con otras personas.
- 3 Me siento completamente inútil.

15. Pérdida de energía

- 0 Tengo tanta energía como siempre.
- 1 Tengo menos energía de la que solía tener.
- 2 No tengo suficiente energía para hacer muchas cosas.
- 3 No tengo suficiente energía para hacer nada.

16. Cambios en el patrón de sueño

- 0 No he experimentado ningún cambio en mi patrón de sueño.

-
- 1a Duermo algo más de lo habitual.
 - 1b Duermo algo menos de lo habitual.
-
- 2a Duermo mucho más de lo habitual.
 - 2b Duermo mucho menos de lo habitual.
-
- 3a Duermo la mayor parte del día
 - 3b Me levanto 1 o 2 horas más temprano y no puedo volver a dormirme.

17. Irritabilidad

- 0 No estoy más irritable de lo habitual.
- 1 Estoy más irritable de lo habitual.
- 2 Estoy mucho más irritable de lo habitual.
- 3 Estoy irritable continuamente.

18. Cambios en el apetito

- 0 No he experimentado ningún cambio en mi apetito.
-
- 1a Mi apetito es algo menor de lo habitual.
 - 1b Mi apetito es algo mayor de lo habitual.
-
- 2a Mi apetito es mucho menor que antes.
 - 2b Mi apetito es mucho mayor que antes.
-
- 3a He perdido completamente el apetito.
 - 3b Tengo ganas de comer continuamente.

19. Dificultad de concentración

- 0 Puedo concentrarme tan bien como siempre.
- 1 No puedo concentrarme tan bien como habitualmente.
- 2 Me cuesta mantenerme concentrado en algo durante mucho tiempo.
- 3 No puedo concentrarme en nada.

20. Cansancio o fatiga

- 0 No estoy más cansado o fatigado que de costumbre.
- 1 Me canso o fatigo más fácilmente que de costumbre.
- 2 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer muchas cosas que antes solía hacer.
- 3 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer la mayoría de las cosas que antes solía hacer.

21. Pérdida de interés por el sexo

- 0 No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.
- 1 Estoy menos interesado por el sexo de lo que solía estar.
- 2 Estoy mucho menos interesado por el sexo ahora.
- 3 He perdido completamente el interés por el sexo.

Puntuación Total

**ANEXO 7: ESCALA DE CATASTROFISMO ANTE EL DOLOR (ECD),
ESTUDIO 1 Y 2**

CÓDIGO	
FECHA	

Todas las personas experimentamos situaciones de dolor en algún momento de nuestra vida. Tales experiencias pueden incluir dolor de cabeza, dolor de muelas, dolor muscular o de articulaciones. Las personas estamos a menudo expuestas a situaciones que pueden causar dolor como las enfermedades, las heridas, los tratamientos dentales o las intervenciones quirúrgicas.

Estamos interesados en conocer el tipo de pensamientos y sentimientos que usted tiene cuando siente dolor. A continuación se presenta una lista de 13 frases que describen diferentes pensamientos y sentimientos que pueden estar asociados al dolor. Utilizando la siguiente escala, por favor, indique el grado en que usted tiene esos pensamientos y sentimientos cuando siente dolor.

0: Nada en absoluto 1: Un poco 2: Moderadamente 3: Mucho 4: Todo el tiempo

Cuando siento dolor...

1. Estoy preocupado todo el tiempo pensando en si el dolor desaparecerá	
2. Siento que ya no puedo más	
3. Es terrible y pienso que esto nunca va a mejorar	
4. Es horrible y siento que esto es más fuerte que yo.....	
5. Siento que no puedo soportarlo más.....	
6. Temo que el dolor empeore.....	
7. No dejo de pensar en otras situaciones en las que experimento dolor.....	
8. Deseo desesperadamente que desaparezca el dolor	
9. No puedo apartar el dolor de mi mente	
10. No dejo de pensar en lo mucho que me duele	
11. Estoy preocupado todo el tiempo pensando en si el dolor desaparecerá	
12. Siento que ya no puedo más	
13. Es terrible y pienso que esto nunca va a mejorar	
TOTAL:	

**ANEXO 8: CUESTIONARIO DE ANSIEDAD ESTADO (STAI),
ESTUDIO 1 Y 2**

AUTOEVALUACIÓN A (E/R)

A/E	PD = 80	+	-	=
A/R	PD = 21	+	-	=

Nombre y apellidos: _____

Edad: _____

Sexo: _____ (V o M)

Centro: _____

Curso/ puesto: _____

Estado civil: _____

Otros datos: _____

Fecha: _____

A – E

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo.

Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se SIENTE USTED AHORA MISMO, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

1	Me siento calmado	Nada	Algo	Bastante	Mucho
2	Me siento seguro	0	1	2	3
3	Estoy tenso	0	1	2	3
4	Estoy contrariado	0	1	2	3
5	Me siento cómodo (estoy a gusto)	0	1	2	3
6	Me siento alterado	0	1	2	3
7	Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0	1	2	3
8	Me siento descansado	0	1	2	3
9	Me siento angustiado	0	1	2	3
10	Me siento confortable	0	1	2	3
11	Tengo confianza en mí mismo	0	1	2	3
12	Me siento nervioso	0	1	2	3
13	Estoy desasosegado	0	1	2	3
14	Me siento muy “atado” (como oprimido)	0	1	2	3
15	Estoy relajado	0	1	2	3
16	Me siento satisfecho	0	1	2	3
17	Estoy preocupado	0	1	2	3
18	Me siento aturdido y sobreexcitado	0	1	2	3
19	Me siento alegre	0	1	2	3
20	En este momento me siento bien	0	1	2	3

COMPRUEBE SI HA CONTESTADO A TODAS LAS FRASES CON UNA SOLA RESPUESTA.

**ANEXO 9: CUESTIONARIO DE MIEDO AL MOVIMIENTO,
ESTUDIO 1 Y 2**

TAMPA SCALE OF KINESIOPHOBIA

Por favor, señale la respuesta más apropiada a su estado de salud.

	Totalmente desacuerdo	Algo en desacuerdo	Algo de acuerdo	Totalmente de acuerdo
1. Tengo miedo que si hago ejercicio pueda hacerme daño.				
2. Si trato de sobrellevar el dolor, éste se verá incrementado.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Mi cuerpo me está indicando que hay algo malo y peligroso en él.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Mi dolor podría verse aliviado si realizo ejercicio.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. La gente no se toma suficientemente en serio mi estado de salud.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Mi estado de salud ha puesto en riesgo o en peligro mi vida.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. El dolor representa que mi cuerpo está lesionado.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. El hecho de que un evento agrave el dolor no significa que éste sea peligroso.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Tengo miedo de que yo mismo pueda hacerme daño de forma accidental.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Siendo cuidadoso de no realizar movimientos innecesarios, es la mejor cosa que puedo hacer para prevenir que mi dolor empeore.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. No debería tener este dolor tan grande si no hubiese nada potencialmente dañado en mi cuerpo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Aunque mi estado de salud es doloroso, yo estaría mejor si fuese físicamente activo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. El dolor me hace saber cuando debo parar de hacer ejercicio para así no lesionarme yo mismo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Creo que no es seguro que una persona en mi estado de salud sea físicamente activo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. No puedo realizar todas las cosas que hace una persona normal porque sería fácil que me lesionase yo mismo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Aunque crea que algo me está causando este dolor, no creo que sea peligroso para mi salud.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Nadie debería realizar ejercicio cuando tiene dolor.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ORIGINAL ARTICLES



EJRM / PHYS REHABIL MED 2015;51:121-32

Mobilization *versus* manipulations *versus* sustain apophyseal natural glide techniques and interaction with psychological factors for patients with chronic neck pain: randomized controlled trial

A. LOPEZ-LOPEZ¹, J. L. ALONSO PEREZ^{2,3}, J. L. GONZÁLEZ GUTIEREZ¹
R. LA TOUCHE⁴, S. LERMA LARA^{4,5}, H. IZQUIERDO², J. FERNÁNDEZ-CARNERO⁶

Background. Three different types of manual therapy techniques for patients with neck pain and relationship with psychological factors has not been evaluated.

Atm. To compare the effectiveness high velocity and low amplitude (HVLA) manipulation *vs.* posteroanterior mobilization (PA mob) *vs.* sustain apophyseal natural glide (SNAG) in the management of patients with neck pain and to evaluate the interaction with psychological factors.

Study design. Randomized clinical trial.

Setting. Primary Health Care Center.

Population. Patients with history of chronic neck pain over the last 3 months were recruited.

Methods. Patients were randomly assigned to receive treatment with HVLA (N.=15), with PA mob (N.=16) or with SNAG (N.=17). One session was applied. Pain intensity of neck pain, pressure pain threshold over *processus spinosus* of C2 (PPT_C2) and cervical range of motion (CROM) were measured pre- and post-intervention. Pain catastrophizing, depression, anxiety and kinesiophobia were assessed in baseline. ANOVAs were performed, with main effects, two-way (treatment x time) and three-way interactions (treatment x psychological variable x time) were examined.

Results. Fourty-eight patients (mean±SD age, 36.5±8.7 years; 87.5% female). A significant interaction treatment x time was observed for VAS-rest in HVLA and AP mob groups (P<0.05). With more pain relief to HVLA and AP mob groups than SNAG groups but all groups improve the same in CROM. Also, a significant three-way treatment x anxiety x time interaction for VAS in Flexion/Extension was identified (P<0.01), and a trend toward significance was observed for the three

¹Department of Psychology, Universidad Rey Juan Carlos Alcorcón, Madrid, Spain

²Department of Physiotherapy

Universidad Europea de Madrid, Madrid, Spain

³University Hospital Henares, Madrid, Spain

⁴Faculty of health science, Department of Physiotherapy The Center for Advanced Studies University La Salle Autonomía University of Madrid, Aravaca, Madrid, Spain

⁵Movement Analysis Laboratory

University Hospital Niño Jesus, Madrid, Spain

⁶Department of Physical Therapy, Occupational Therapy Rehabilitation and Physical Medicine Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid, Spain

way treatment x anxiety x time interaction, with respect to CROM in Lateral-Flexion movement (P<0.05). **Conclusion.** The results suggest that an HVLA and PA mob groups relieved pain at rest more than SNAG in patients with Neck pain. Among psychological factors, only trait anxiety seems interact with Manual therapy, mainly high anxiety conditions interact with the Mobilization and SNAG effects but under low anxiety conditions interact with the HVLA effects. Significant mean differences can be observed both in VAS in Flexion/Extension and in CROM in lateral-flexion movement when using mobilization under high anxiety conditions

Clinical Rehabilitation Impact. The findings provide preliminary evidence to support that three different techniques have similar immediate effects over neck pain and while under high anxiety levels a better outcome is expected after mobilization intervention, under low anxiety levels a better prognosis is expected after manipulation and SNAG intervention.

KEY WORDS: Manipulation, orthopedic - Psychology - Neck pain.

Corresponding author: J. F. Carnero, Department of Physical Therapy, Occupational Therapy, Rehabilitation and Physical Medicine, Universidad Rey Juan Carlos, Avenida de Atenas s/n, 28922 Alcorcón, Madrid, Spain. E-mail: josue.fernandez@urjc.es

Many anatomical structures are involved, but the zygapophysial joints have been suggested as sources of symptoms in the cervical spine in patients with neck pain.¹ Neck pain is commonly treated with manual therapy.² Manipulation and mobilization are recommended by the clinical practice guide in physical therapy for treatment of patients with cervicogenic headache.^{3,4}

A systematic review published in 2010 showed that manipulation and mobilization as a single modality of treatment have similar short-term effects in acute and chronic neck pain but no long-term effects.⁵ Previous studies have also demonstrated that cervical manipulation and mobilization produce hypoalgesic effects related to mechanical hypoalgesia but not for painful thermal stimulation.^{6,7} Hall *et al.*⁸ reported that SNAG technique applied in patients with cervicogenic headache reduced the symptoms and improved the range of motion without pain.

Therefore, the evidence support the belief that patients' personal characteristics, such as psychological factors, are determinants in neck pain, being risk and prognostic factors.⁹ Hill *et al.*¹⁰ reported that catastrophizing and anxiety are related to a poor outcome at six months in patients with neck pain treated by physical therapy and to analysis whether psychological factors interact with the different techniques. Identifying factors that interact with treatment would be useful for treatment choice. Recently, Verhagen *et al.*¹¹ investigated whether pain severity and catastrophizing at baseline were related to treatment success after manual therapy versus physiotherapy in patients with non-specific neck pain. They found that the increase of catastrophizing at baseline increases the chance of recovery after treatment with manual therapy compared to exercise therapy.

As far as we know, there are not studies comparing the short-term effectiveness of these three techniques and the differential role of psychological factors in the outcomes of different types of manual therapy techniques. Our hypothesis is that all different techniques will produce similar effects, but psychological factors will have more interactions with high velocity and low amplitude (HVLA) techniques.

The aim of this study was firstly to demonstrate the immediate effects on pain of three different manual therapy techniques in patients with neck pain, secondly to evaluate the immediate effects in the range of motion and pain thresholds, and finally

to evaluate the interaction between psychological factors and the outcomes of these three types of manual therapy.

Material and methods

We conducted a double-blind, controlled trial with patients with chronic neck pain (see <http://www.clinicaltrials.gov>. Identifier: NCT01792895). The patients were randomly allocated to receive either the HVLA thrust manipulation, the posteroanterior (PA) mobilization or the sustained natural apophyseal glide (SNAG) technique in the cervical spine. The randomization was done using computer-generated random-sequence numbers, with graphpad software (Graphpad Software, Inc CA 92037 USA), and a table was created before to perform the study and with concealed assignment.

Subjects

Forty-eight patients (42 female) with a history of neck pain over the last three months participated. Figure 1 shows the flow diagram for patients who were involved in this study, recruited from October 2011 to June 2012 through in the Valleaguado Primary Health Care Centre in Coslada, Spain over a period of six months, from August 2012 to February 2013. Subjects were verbally screened for a history of neck pain. The patients were suitable for inclusion if they were aged 18-65 years and said they had neck pain perceived in the posterior region of the cervical spine, from the superior nuchal line to the first thoracic spinous process with more than 12 weeks of evolution and without radicular symptoms radiated to the head, trunk, and/or the upper limbs.¹² Patients were excluded if they were unable to speak and write Spanish adequately enough to complete questionnaires independently and if they had neck pain associated with whiplash injuries, as well as people presenting a red flag (resting blood pressure greater than 140/90 mmHg), neck pains with evidence of cervical radiculopathy, fibromyalgia syndrome, previous neck surgery, neck pain accompanied by vertigo caused by vertebral basilar insufficiency or accompanied by non-cervicogenic headaches, and people having received physical therapy in the previous six months, and with pending legal action. All patients provided an informed

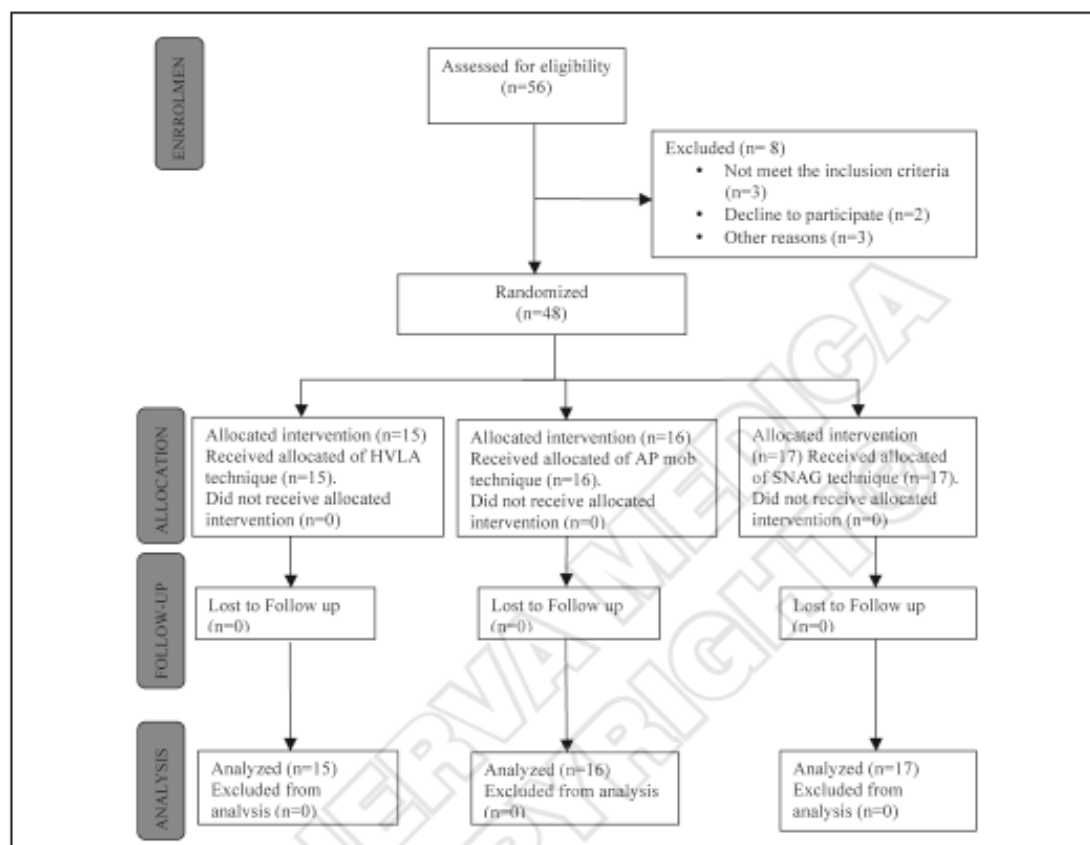


Figure 1.—Flow diagram details.

written consent form that was approved by the Human Research Ethics Committee (protocol number A04-12), before participating in any study-related procedures.

Outcome assessment

DEMOGRAPHIC QUESTIONNAIRE

A questionnaire was compiled to gain baseline information of the participants' demographics, weight, height, age, along with a body chart where patients marked the location of their pain, and several questions about aspects of their pain.

Primary outcomes

VAS

Pain intensity was measured with a 100 mm VAS. This scale consists of a 100 mm horizontal line with pain descriptors marked "no pain" on the left side and "the worst pain imaginable" on the right side. The perceived pain level of the patients was measured at rest and during each active movement (VAS in flexion/extension; VAS for rotation; VAS in lateral-flexion), by marking the VAS with a perpendicular line. This is a valid method to measure pain level¹³ and psychometric properties of the VAS have been

reported widely.¹⁴ The minimal important difference of the VAS is based on detecting an 8.6 mm (based on a previous study for a score <40 mm with a pain onset of more than 12 weeks) difference immediately after treatment.¹⁵ The VAS has been documented in previous studies for its good reliability and validity.^{16, 17}

Secondary outcomes

CERVICAL RANGE OF MOTION

Cervical spine mobility was measured with the cervical range of motion (CROM) device (Performance Attainment Associates, Roseville, MN). The CROM is an instrument that assesses the active range of motion of the cervical segment. It's a reliable method of measuring,¹⁸ providing a range of intra-meter reliability from 0.7 to 0.9 and a range of inter-meter reliability from 0.8 to 0.87. It consists of a three gravitational inclinometers system for flexion-extension and lateral flexion, and magnetic inclinometers for rotation.^{18, 19} The patients were measured while sitting with their back against a chair. The goniometer placed over their head is asked to perform analytical neck movements (CROM in flexion, CROM in extension, CROM in lateral flexion, CROM in rotation). The patients were instructed to stop at the point where pain symptoms began, or, otherwise, to continue to the fullest extent of their mobility. Each movement is recorded three times and the average taken.

PRESSURE PAIN THRESHOLDS

Pressure pain threshold (PPT) was used in this study to measure mechanical hyperalgesia. A digital algometer (FDX 25, Wagner Instruments, Greenwich, CT, USA) comprising a rubber head (1 cm²) attached to a pressure gauge was used to measure PPTs. Force was measured in kilograms/f (kgf). The measures were taken three times at the cervical spine (C2 spinous process), with an interval of 30 seconds between each of the measurements. An average of the three measurements was calculated to obtain a single value for each of the measured points in each of the assessments. The assessor localized the spinous process of C2. The device was applied perpendicular to the skin and pressure gradually increased at a rate of approximately 1 kg/s until the individual verbally stated that the pressure started to change to a

pain sensation, at which point the assessor stopped applying pressure. The minimal detectable change (MDC) for the upper fibres of the trapezius was stated as being between 0.45 kgf and 1.13 kgf.²⁰

SELF-REPORT PSYCHOLOGICAL QUESTIONNAIRES

Anxiety.—All participants completed the Spanish version²¹ of the trait subscale of the State Trait Anxiety Inventory (STAI-T).²² The STAI-T has been found to possess adequate reliability (alpha coefficients of 0.93, test-retest reliability of 0.80) and validity.²³

Depression.—The level of depressive symptomatology was measured by the Spanish version²⁴ of the Beck Depression Inventory (BDI-II);²⁵ a self-report measure that assesses affective, cognitive and somatic symptoms of depression. The BDI has shown good internal consistency both in original samples (alpha coefficient 0.90) and in a Spanish population (alpha coefficient 0.92). In addition, both versions have adequate validity.^{26, 27}

Kinesiophobia.—The Tampa Scale for Kinesiophobia, developed by Miller,²⁸ was used to assess fear of movement and injury. We used the original 17-item version, which has shown good psychometric guarantees.²⁹ In the absence of a Spanish version of the scale, we translated the original instrument with a translation/back-translation process, following the classic procedure proposed by Brislin.³⁰ We assessed the internal consistency with a cronbach's alpha value of 0.78.

Catastrophizing.—To evaluate the subject's propensity to catastrophize about pain we used the Spanish version³¹ of the Pain Catastrophizing Scale (PCS).³² This scale is a 13-item questionnaire designed to measure the three components of catastrophizing-rumination, magnification and helplessness with this evaluation resulting in a unique score. The Spanish version also showed appropriate internal consistency (cronbach's alpha =0.79), test-retest reliability (intraclass correlation coefficient =0.84) and sensitivity to change (effect size 2).³¹

Intervention

Patients were given an explanation about the manual therapy techniques. All patients were then

randomly assigned to receive one of the following interventions and all received one session of treatment.

We preformed many efforts to avoid the bias of this study. For blind the patients consist in that all the patients did not know during the research of the study with type of manual therapy was received, because we explain that manual therapy will applied over cervical spine, but not which type and for facilitate the blinding procedure we ask for the patients do not speak between them.

Demographic information, psychological questionnaires, and VAS, PPT and CROM measures were collected. A blind-to-the-treatment-allocation assessor recorded the VAS, PPT and CROM measurements pre and 5 minutes post interventions.

HIGH-VELOCITY AND LOW-AMPLITUDE TECHNIQUE GROUP

The first group was treated with high-velocity and low-amplitude techniques. This technique was performed with the subject in a supine position. The technique was applied at hypomobile zygapophyseal joints identified in the cervical spine.³³ The cervical spine was placed in a neutral position. The index finger of the therapist applied a contact over the posterolateral aspect of the zygapophyseal joint of the cervical vertebrae. The therapist cradled the subject's head with the other hand. Gentle ipsilateral side flexion and contralateral rotation to the targeted side were introduced until slight tension was per-

ceived in the tissues at the contact point. An HVLA manipulation was directed upward and medially in the direction of the subject's contralateral eye. The therapist monitored for cavitation or a "popping sound" accompanying the manipulations. If the audible popping sound was not heard during the first manipulative attempt, the procedure was repeated for a second time (Figure 2).

MOBILIZATION UNILATERAL POSTEROANTERIOR GROUP

The second group received unilateral posteroanterior (PA) grade III passive oscillatory mobilization. All patients were asked to lie face downward on the table. The therapist was positioned at the head and the tips of his thumbs were placed over the articular pillar on the more hypomobile and symptomatic vertebra of the cervical spine in order to carry out the mobilization at a frequency of 2 Hz according to the protocol described by Sterling *et al.*³⁴ The intervention was applied over three periods of two minutes with one minute of resting period between each period (Figure 3).

SNAG TECHNIQUE GROUP

The third group treatment, a SNAG technique, was administered over the hypomobile and symptomatic intervertebral level with the patient sitting while the patient simultaneously moved their head using the previously more painful movement from a standard-



Figure 2.—Picture of high velocity and low amplitude technique.



Figure 3.—Picture of mobilization technique.



Figure 4.—Picture of sustain natural appophyseal glide technique.

ized position as described in detail by Mulligan.³⁵ The researcher maintained the pressure parallel to the plane of the joint until the patient returned to the neutral position and the procedure was repeated ten times in three series (Figure 4).³⁶

Sample size

The sample size and power calculations were done using online software from the MGH biostatistics center (Boston, MA). The calculations were based on detecting a 8.6 mm difference in the VAS in rest (VAS_{rest}) immediately after treatment, assuming a standard deviation of 7.5 mm, two-tailed tests, and an alpha level equal to 0.05.¹⁵ The generated a sample size of 13 patients per group (39 patients). We take in count the sample size which more than to the 80% power to detect a statistically significant change in the VAS scores. Allowing for a conservative dropout rate of 20%, we planned to recruit at least 47 patients.

Statistical analysis

Preliminary analysis was done for the detection of possible differences at baseline among the three treatment groups. All data passed a test of normality using the Shapiro wilk test ($P>0.05$) for the quantitative variables of the study were carried out using a series of one-way ANOVAs. Following preliminary analyses, catastrophism and depression were recod-

ed in two indicator variables using the 50th percentile of the distribution as the break points, to reflect low and high levels in these variables. Kinesiophobia and anxiety were recoded using the 50th and 75th percentiles to reflect low, medium and high levels in these variables. Next, a total of seven repeated-measures ANOVAs were performed with pain at rest (VAS_{rest}), VAS during active movement (VAS in flexion/extension; VAS for rotation; VAS in lateral-flexion) and CROM (CROM in flexion/extension movement; CROM in rotation movement; CROM in lateral-flexion movement) to be the dependent (outcome) variables. Treatment timing (before and after treatment), types of intervention (mobilization versus manipulations versus SNAG) and the four recoded psychological variables (level of catastrophism, level of kinesiophobia, level of anxiety and level of depression) were the independent variables. Treatment timing was used as a within-group factor (at two points: preintervention and postintervention), whereas the others were treated as between-group factors. Main effects, two-way (treatment x time) and three-way interactions (treatment x psychological variable x time) were examined. Significant main effects and interactions (when the effect of an independent variable significantly differed depending on the level of any other independent variable) were followed up with *post hoc* tests using the Bonferroni correction. Statistical tests were carried out in a two-tailed format. Statistical significance was declared at $P<0.05$, and a trend toward significance was declared at $0.05<P\leq 0.10$. All statistical calculations were performed using the Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, Windows version 19.0, SPSS, Chicago, IL, USA).

Results

Baseline results appear in Table I. No univariate significant effects of the treatment were observed at baseline for the variables of the study with the exception of CROM in flexion/extension movement $F(2, 24)=6.65$, $P=0.005$, $\eta_p^2=0.36$. Repeated-measures ANOVA results revealed a significant two-way treatment x time interaction, with respect to VAS_{rest}, $F(2, 24)=3.69$, $P=0.040$, $\eta_p^2=0.23$. Also, a significant three-way treatment x anxiety x time interaction, with respect to VAS in flexion/extension, was identified, $F(2, 24)=6.65$, $P=0.005$, $\eta_p^2=0.36$. Finally, a trend

TABLE I.—Demographic characteristics. Differences between groups previous.

CHARACTERISTIC	HVLA group	AP Mob group	SNAG group	P
	N=(15) Dif. Mean±ET(95%IC)	N=(16) Dif. Mean±ET(95%IC)	N=(17) Dif. Mean±ET(95%IC)	
AGE	35.4±8.0 (31.0-39.8)	36.0±9.9 (30.7-41.3)	37.8±8.6 (33.4-42.2)	0.7
Sex (M/F [Female %])	2/13 (86.7%)	3/13 (81.3%)	1/16 (94.1%)	0.5
Depression - BECK	9.9±7.1 (6.0-7.9)	13.7±7.9 (9.5-17.9)	8.2±6.6 (4.7-11.5)	0.1
Anxiety - STAI	24.7±12.3 (17.9-31.5)	24.6±9.4 (19.7-29.6)	21.8±13.1 (15.1-28.5)	0.7
Kinesiophobia	25.5±8.8 (20.7-30.4)	26.9±6.6 (23.4-30.5)	25.5±6.4 (22.2-28.7)	0.8
Catastrophizing	21.1±15.3 (12.6-29.5)	17.6±13.3 (10.5-24.7)	15.5±13.3 (8.7-22.4)	0.5
Active range of motion				
CROM flex-ext	74.5±25.4 (60.4-85.6)	98.0±24.4 (83.2-108.9)	84.4±18.7 (63.3-90.6)	0.02
CROM lateral flexion	33.5±9.5 (27.9-37.1)	35.8±8.5 (29.5-38.9)	34.5±7.6 (27.6-37.5)	0.7
CROM rotation	55.0±12.9 (47.0-63.2)	57.5±17.6 (46.6-63.1)	57.9±13.5 (44.7-62.2)	0.8
VAS in rest	3.3±2.0 (2.0-4.2)	2.6±2.0 (1.6-3.8)	2.6±2.3 (2.3-4.6)	0.6
VAS in flex-ext	4.2±2.0 (3.1-5.3)	4.6±2.5 (3.2-5.9)	4.4±1.5 (3.6-5.2)	0.9
VAS in lateral flexion	4.8±1.9 (3.8-5.9)	4.7±2.7 (3.3-6.2)	5.0±1.9 (4.0-5.9)	0.9
VAS in rotation	4.0±1.7 (3.1-4.9)	4.0±2.8 (2.5-5.5)	4.5±1.9 (3.5-5.5)	0.7
PPT_C2	1.70±0.79 (0.9-2.3)	1.49±0.62(1.1-2.1)	1.67±0.66 (1.05-2.16)	0.6

TABLE II.—Adjusted means and post-hoc tests with Bonferroni correction for treatment x time interaction.

	Adjusted means (SE)		Mean difference	Cohen's d
	Preintervention	Postintervention		
VAS in flexion/extension				
HVLA	4.67 (0.89)	1.80 (0.82)	2.87*** (0.55)	0.86
AP mob	4.24 (0.69)	2.70 (0.64)	1.54** (0.43)	0.47
SNAG	4.38 (0.74)	2.93 (0.69)	1.44** (0.46)	0.49
VAS in rotation				
HVLA	4.55 (0.78)	1.79 (0.65)	2.76*** (0.58)	0.99
AP mob	4.22 (0.61)	2.76 (0.51)	1.46** (0.45)	0.64
SNAG	4.90 (0.66)	3.38 (0.55)	1.52** (0.49)	0.60
VAS in lateral-flexion				
HVLA	5.75 (0.73)	2.46 (0.81)	3.28*** (0.72)	1.10
AP mob	4.63 (0.57)	2.77 (0.63)	1.86** (0.56)	0.77
SNAG	5.51 (0.61)	4.15 (0.68)	1.35** (0.60)	0.51
CROM in rotation				
HVLA	59.05 (5.67)	61.69 (4.13)	-11.63* (4.42)	-0.60
AP mob	59.21 (4.41)	64.35 (3.21)	-5.14 (3.44)	-0.33
SNAG	55.59 (4.75)	60.03 (3.46)	-4.45 (3.70)	-0.25
CROM in lateral-flexion				
HVLA	30.20 (3.29)	38.15 (3.29)	-7.95*** (1.92)	-0.62
AP mob	35.21 (2.56)	40.00 (2.56)	-4.78** (1.49)	-0.46
SNAG	31.02 (2.76)	38.37 (2.75)	-7.35*** (1.61)	-0.64
CROM in flex-ext				
HVLA	59.45 (10.01)	96.58 (8.81)	-37.14*** (8.63)	-1.01
AP mob	100.23 (7.79)	117.91 (6.86)	-17.68* (6.72)	-0.60
SNAG	79.55 (8.39)	98.24 (7.39)	-18.69* (7.24)	-0.57
VAS-rest				
HVLA	3.79 (0.82)	0.71 (0.50)	3.08** (0.79)	1.17
AP mob	2.09 (0.64)	0.57 (0.39)	1.51* (0.62)	0.71
SNAG	2.93 (0.69)	2.67 (0.42)	0.26 (0.67)	0.11
PPT_C2				
HVLA	1.70 (0.32)	1.78(0.34)	0.079*(0.11)	-0.13
AP mob	1.48 (0.25)	1.70 (0.26)	0.21*(0.10)	-0.16
SNAG	1.67 (0.27)	1.98(0.30)	0.30*(0.10)	-0.30

*P<0.05; **P<0.01; ***P<0.001

toward significance was observed for the three-way treatment x anxiety x time interaction, with respect to CROM in lateral-flexion movement, $F(2, 24)=3.14$, $P=0.062$, $\eta_p^2=0.21$. Main effects were also evident for Time in all cases ($P<0.05$). Table II shows the *post hoc* results using the Bonferroni correction for the two-way treatment x time interaction (all variables). As only a two-way treatment x time interaction was observed with respect to VAS-rest, the Cohen's d informed about the greater effectiveness of manipulation (4.53) over mobilization (2.87), and of both over SNAG (0.45) with respect to VAS-rest. No specific technique seemed statistically superior over the others attending to the rest of the indexes. Table III shows the *post hoc* results for the observed significant (or tending to significant) three-way treatment x anxiety x time interactions. Significant mean differences can be observed both in VAS in flexion/extension and in CROM in lateral-flexion movement when using mobilization under high anxiety conditions, but not under low anxiety conditions. In addition, significant mean differences can be observed in VAS in flexion/extension when using manipulation or SNAG technique only under low anxiety conditions (not under high anxiety conditions). Finally, with respect to CROM in lateral-flexion, while significant mean differences are evident when using SNAG technique, both under low and high anxiety

conditions, significant mean differences can only be observed when using manipulation under low anxiety conditions (not under high anxiety conditions).

Discussion

The scientifically important finding of this study was that three different types of manual therapy techniques applied to patients with neck pain have similar effects and none result in a better outcome for pain, mechanical hyperalgesia and range of motion. HVLA group showed more reduce of pain intensity in rest and more increase of CROM than others, but hypoalgesic effects were higher in mobilization group and no significant reduction of pain intensity in rest in patients treated with SNAG were found. This outcome supports previous studies,^{34, 37-41} demonstrating that manual therapy applied to patients with neck pain has an analgesic effect and a hypoalgesic effect and increases range of motion. Furthermore, our findings showed the interaction of pain intensity with flexion/extension and range of motion and anxiety, with better outcomes for HVLA and SNAG when anxiety level is low but not with medium or High, and better outcomes for mobilization with medium level.

To our knowledge, this study is the first rand-

TABLE III.—Adjusted means and *post-hoc* tests with Bonferroni correction for treatment x anxiety x time interaction with respect to VAS in flexion/extension and CROM in lateral-flexion movement.

	Adjusted means (SE)		Mean difference (SE)	Cohen's d
	Pre- intervention	Post- intervention		
VAS in flexion/extension				
Low anxiety				
HVLA	4.20 (2.37)	-0.51 (2.19)	4.71** (1.47)	0.53
AP mob	3.51 (1.16)	3.15 (1.07)	0.37 (0.72)	0.08
SNAG	4.72 (1.18)	2.47 (1.09)	2.26** (0.73)	0.48
High anxiety				
HVLA	5.14 (1.40)	4.11 (1.29)	1.03 (0.87)	0.19
AP mob	4.97 (0.81)	2.25 (0.75)	2.72*** (0.50)	0.87
SNAG	4.08 (0.85)	3.40 (0.78)	0.63 (0.52)	0.20
CROM in lateral-flexion				
Low anxiety				
HVLA	27.43 (8.79)	43.96 (8.78)	-16.53** (5.13)	-0.48
AP mob	35.47 (4.29)	39.26 (4.29)	-3.79 (2.50)	-0.22
SNAG	28.97 (4.37)	38.52 (4.37)	-9.51** (2.55)	-0.53
High anxiety				
HVLA	32.97 (5.18)	32.35 (5.18)	0.62 (3.03)	0.03
AP mob	34.94 (3.00)	40.73 (3.00)	-5.78** (1.75)	-0.48
SNAG	33.08 (3.13)	38.23 (3.13)	-5.15* (1.83)	-0.39

* $P<0.05$; ** $P<0.01$; *** $P<0.001$

omized clinical trial that compares PA mobilization *vs.* manipulation *vs.* SNAG technique for patients with neck pain, and is the fourth study that compares manipulation and mobilization for neck pain. Although many studies have been conducted to evaluate the effectiveness of manipulation, mobilization and SNAG technique as a single intervention or in comparison with other therapy, advice, exercise etc., no clinical trial has carried out this comparison. Only two studies have compared manipulation *vs.* mobilization as a single intervention with immediate effects.^{37, 41} Of these, the mobilization techniques applied were not according to the standard of orthopedic manual therapy, because they do not describe correctly the procedure, and mobilization is used as a sham intervention.⁴¹ Cassidy *et al.*³⁷ compared mobilization *vs.* manipulation technique, but the mobilization technique used was muscle energy technique, which involves muscle contraction, but is not like a slow oscillatory movement directed over zygapophyseal joints as described in orthopedic manual therapy by the Maitland method.⁴² Furthermore, the sample size was small in both previous studies.

Manual therapy has been used to improve the range of motion of patients with neck pain. Cassidy *et al.*³⁷ found an increase of 5.1° and 3.1° for flexion/extension for manipulation and 3.9° and 1.3° for flexion/extension for the mobilization group. In contrast, in our study we found 37.1°, 17.6° and 18.6° for flexion/extension in manipulation, mobilization and the SNAG technique group, respectively. Our study achieved the minimal detectable change³⁸ of 5.1° for extension and 6.5° for flexion in all groups. However, Kanlayanaphotporn *et al.*³⁸ found lower results of grade of motion immediately after applying joint mobilization (only 1.9° for flexion and 1.8° for extension). Our results are also different to the previous study of Martinez-Segura *et al.*,⁴⁰ which compared HVLA technique *vs.* control group and found an increase of 7° for flexion and 8° for extension motion. They reported a lower score than our study for HVLA technique.

For ipsilateral rotation manipulation and mobilization, Cassidy's study achieved 5° and 4.2° respectively and for contralateral rotation 3.7° and 2.4°. Kanlayanaphotporn's study showed between 1.2° and 1.6° of increase of rotation movement for patients treated mean mobilization and we found 11.6°, 5.1° and 4.4° for rotation in the manipulation, mobilization and SNAG technique groups, respec-

tively. In this case, the manipulation group reached the minimal detectable change for range of motion in rotation, is 4.9° and 6.1 for left and right rotation. However, Martinez-Segura *et al.*⁴⁰ found higher scores of ROM with 9° and 10° for left and right rotation in the HVLA group.

For ipsilateral lateral flexion, 3.4° for the manipulation and 2° for the mobilization group were shown in Cassidy's study, and contralateral lateral flexion was 4.3° for the manipulation group and 3° for the mobilization group and between 0.5° and 2.5° for Kanlayanaphotporn's study. And the current study found few better outcomes than Cassidy's study with 7.9°, 4.7° and 7.5° for manipulation, mobilization and the SNAG technique group. The minimal detectable change is 4.2° and 3.6° for left and right lateral flexion. Previous studies and our study do not obtain the minimal detectable change for rotation and lateral flexion. However, again Martinez-Segura's study⁴⁰ found higher scores of ROM with 5° and 5° for left and right lateral flexion in the HVLA group.

That changes found in range of motion could be influenced by type and method of applying the technique, also may be that we have done different kinds of manipulations (in our study, rotation manipulations were applied) and in the comparison with joint mobilization, Cassidy's study applied muscle energy technique as mobilization technique, but we have done a different technique, it's an oscillatory joint technique.

In this study, pain intensity at rest decreased to 81.2%, 72.2% and 9% for the manipulation, mobilization and SNAG technique groups respectively. These reductions are higher than in Cassidy's study, which found a reduction of pain intensity of 61.1% for the mobilization and 54.1% for the manipulation group immediately. These findings support other similar studies^{34, 38} demonstrating the analgesic effect of joint mobilization in cervical spine pain. Nevertheless, Leaver *et al.* found in a study where they compared manipulation *vs.* mobilization techniques that pain intensity decreased by 26.2% in the manipulation group and 23.7% in the mobilization group in the follow-up three months later. Finally, in all of those studies there were no differences between the manipulation and mobilization groups.

Hypoalgesic effects were found over the C2 level in all groups, but the mean increase in PPT in the manipulation, mobilization and SNAG technique groups was 9.5%, 8.7% and 8.4%, respectively. These

findings did not agree with previous studies that range between 22.55% in Sterling's study³⁴ and 40-55% in Vernon's study.⁴¹ This difference could be for the way to techniques are applied, because in our study we have done the mobilization technique more time in each session. Anyway, the PPT results did not arrive the minimal detectable change. PPT is defined²⁰ between 0.45 kg/cm² and 1.13 kg/cm². The evidence suggests that manual therapy applied over the cervical spine produces mechanical hypoalgesic and the central nervous system (activation of Periaqueductal gray substance)^{43, 44} is involved in mediating the response to that type of treatment.

Regarding the interaction between psychological variables and treatment effects, only trait anxiety is related to the results obtained by the different techniques. Specifically, trait anxiety level is related to changes in both VAS in flexion/extension and in CROM in lateral-flexion movement. Results suggest that if the therapeutic objective is improving patients' pain in active flexion and extension movements or their active cervical range of movement, patients with low anxiety seem to benefit from HVLA and SNAG techniques, but not from mobilization. On the contrary, if a patient exhibits a high level of anxiety, the election technique could be mobilization and, only for improving range of movement, this will also be appropriate using the SNAG technique. This is a very useful finding, since therapists can measure trait anxiety in a few minutes with a standardized questionnaire and then choose the appropriate technique. These results are congruent with those studies and models that support anxiety as a prognosis factor in neck pain recovery.^{30, 45} Surprisingly, neither catastrophizing nor kinesiophobia levels seem to be important for the differential success of techniques used in this research. These results contrast with Verhagen's study,¹¹ which showed catastrophizing as a moderator of treatment outcome. One explanation may be that Verhagen compared manual therapy and physiotherapy, while in our study all patients were treated with different manual techniques. In addition, trait anxiety (or neuroticism)⁴⁶ has been found to moderate the relationship between pain severity and catastrophic thinking about pain.⁴⁷ When a person is confronted with pain, neuroticism may influence whether the person appraises the pain as threatening or not.^{48, 49} The use of catastrophic thinking may be, in this way, highly dependent on trait anxiety, and its effect in relation to the efficacy

of treatment could be hidden beneath. Further studies are required to clarify this aspect. Regarding kinesiophobia, unless it has been identified as a prognosis factor in neck pain, previous research failed to corroborate its role as a moderator in treatment success.⁵⁰

The present study had some limitations. First, despite the study was opened to subjects aged between 18 and 65, the average age of participants was relatively young (36-year-old) and most of them were students. With a view to generalization of the results, a sample with a broader range of age should be employed in next studies. Second, despite the benefits of using placebo and no-treatment groups, these options were not included in the present study. While the inclusion of placebo groups in double-blinded trials is difficult to pull-off, and the manual therapy techniques used in the present study have sufficiently demonstrated their clinical efficacy, the inclusion of both options could help to determine the specific gains of each technique with respect to these conditions. Third, even though our objective was restricted to the analysis of the immediate effects on pain of three different manual therapy techniques, follow-up measures could improve our knowledge of the efficacy of these techniques in a long place, which could be used for better planning of therapy in the future. Fourth, the application of the three different manual therapy techniques was also circumscribed to one session of treatment. Next studies should go deep in comparing the efficacy of these techniques after several sessions of treatment. Finally, psychological variables were only considered in the pre-intervention assessment situation. In order to gain knowledge about the changes in these variables as consequence of the application of the different manual therapy techniques, upcoming studies should consider including the assessment of psychological variables across several time points along the trials.

Conclusions

All the manual therapy techniques studied produced a decrease of pain during active movement, and an increase of cervical range of motion and local hypoalgesic effects, but only the manipulation and mobilization groups experienced pain relief at rest. Among psychological factors, only trait anxiety

seems to interact with manual therapy. Under high anxiety levels, a better outcome is expected after mobilization intervention. Under low anxiety levels, a better prognosis is expected after manipulation and SNAG technique intervention.

References

- Bogduk N, Aprill C. On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophysial joint blocks. *Pain* 1993;54:213-7.
- Gross A, Miller J, D'Sylva J, Burnie SJ, Goldsmith CH, Graham N *et al*. Manipulation or mobilisation for neck pain: a Cochrane Review. *Man Ther* 2010;15:315-33.
- Guide to Physical Therapist Practice. Second Edition. American Physical Therapy Association. *Phys Ther* 2001;81:9-746.
- Childs JD, Cleland JA, Elliott JM, Teyhen DS, Wainner RS, Whitman JM *et al*. Neck pain: Clinical practice guidelines linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopedic Section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008;38:A1-A34.
- Gross A, Miller J, D'Sylva J, Burnie SJ, Goldsmith CH, Graham N *et al*. Manipulation or mobilisation for neck pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD004249.
- Paungmali A, O'Leary S, Souvlis T, Vicenzino B. Hypoalgesic and sympathoexcitatory effects of mobilization with movement for lateral epicondylalgia. *Phys Ther* 2003;83:374-83.
- Vicenzino B, Collins D, Wright A. The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia. *Pain* 1996;68:69-74.
- Hall T, Chan HT, Christensen L, Odenthal B, Wells C, Robinson K. Efficacy of a C1-C2 self-sustained natural apophyseal glide (SNAG) in the management of cervicogenic headache. *J Orthop Sports Phys Ther* 2007;37:100-7.
- Carroll LJ, Holm LW, Hogg-Johnson S, Cote 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. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(4 Suppl):S83-92.
- Hill JC, Lewis M, Sim J, Hay EM, Dziedzic K. Predictors of poor outcome in patients with neck pain treated by physical therapy. *Clin J Pain* 2007;23:683-90.
- Verhagen AP, Karelis GH, Schellingerhout JM, Willemsen SP, Koes BW, Bierma-Zeinstra SM. Pain severity and catastrophizing modify treatment success in neck pain patients in primary care. *Man Ther* 2010;15:267-72.
- Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle: IASP Press, 1994.
- Kelly AM. Does the clinically significant difference in visual analog scale pain scores vary with gender, age, or cause of pain? *Acad Emerg Med* 1998;5(11):1086-90.
- Kahl C, Cleland JA. Visual analog scale, numerical pain rating scale and the McGill pain questionnaire: an overview of psychometric properties. *Phys Ther Rev* 2005;10:123-28.
- Emshoff R, Beiram S, Emshoff I. Clinically important difference thresholds of the visual analog scale: a conceptual model for identifying meaningful intraindividual changes for pain intensity. *Pain* 2011;152:2277-82.
- Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Fisher LD. Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures. *Pain* 1999;83:157-62.
- Katz J, Melzack R. Measurement of pain. *Surg Clin North Am* 1999;79:231-52.
- Audette I, Dumas JP, Cote JN, De Serres SJ. Validity and between-day reliability of the cervical range of motion (GROM) device. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010;40:318-23.
- Fletcher JP, Bandy WD. Intrarater reliability of GROM measurement of cervical spine active range of motion in persons with and without neck pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008;38:640-5.
- Walton DM, Macdermid JC, Nielson W, Teasell RW, Chiasson M, Brown L. Reliability, standard error, and minimum detectable change of clinical pressure pain threshold testing in people with and without acute neck pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2011;41:644-50.
- Bermúdez J. Functional analysis of anxiety. *Revista de Psicología General y Aplicada* 1978;153:617-34.
- Spielberger CD, Gorsuch R, Lushene R. Manual for the state-trait anxiety inventory. Palo Alto (Calif): Consulting Psychologist Press, 1970.
- Spielberger CD, Vagg PR. Psychometric properties of the STAI: a reply to Ramanaiah, Franzen, and Schill. *J Pers Assess* 1984;48:95-7.
- Sanz J, L. PA, Vázquez C. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): Propiedades psicométricas en población general. *Clinica y Salud* 2003;14:249-80.
- Beck AT SR, Brown GK, editors. Beck depression inventory. 2nd edition. San Antonio, Texas: The Psychological Corporation; 1996.
- Wilson Van Voorhis CR, Blumentritt TL. Psychometric Properties of the Beck Depression Inventory-II in a Clinically-Identified Sample of Mexican American Adolescents. *J Child Family Studies* 2007;16:789-98.
- Sanz J, Perdigón AL, Vázquez C. Adaptación Española del inventario para la depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clinica y Salud* 2003;14:249-80.
- Miller RP, Kori SH, Todd DD. The Tampa Scale: Unpublished Report, FL, Tampa FL, 1991.
- Roelofs J, Goubert L, Peters ML, Vlaeyen JWS, Crombez G. The Tampa scale for kinesiophobia: further examination of psychometric properties in patients with chronic low back pain and fibromyalgia. *Eur J Pain* 2004;8:495-502.
- Brislin W. Back-Translation for Cross-Cultural Research *Journal of cross-cultural psychology* 1970;1:185-216.
- García Campayo J, Rodero B, Alda M, Sobradie N, Montero J, Moreno S. Validación de la versión española de la Escala de Catastrofización ante el Dolor en la fibromialgia. *Medicina Clínica* 2008;131:487-92.
- Sullivan MJL, Bishop S, Pivik J. The Pain Catastrophizing scale: development and validation. *Psychol Assess* 1995;7:524-32.
- Fernandez-de-las-Penas C, Perez-de-Heredia M, Brea-Rivero M, Miangolarra-Page JC. Immediate effects on pressure pain threshold following a single cervical spine manipulation in healthy subjects. *J Orthop Sports Phys Ther* 2007;37:525-9.
- Sterling M, Jull G, Wright A. Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity. *Man Ther* 2001;6:72-81.
- Mulligan BR. Manual therapy, NAGS, SNAGS, MWMs etc. 4th edition. Wellington: Hutchison Bowman and Stewart Ltd; 1999.
- Exelby L. The Mulligan concept: its application in the management of spinal conditions. *Man Ther* 2002;7:64-70.
- Cassidy JD, Lopes AA, Yong-Hink K. The immediate effect of manipulation versus mobilization on pain and range of motion in the cervical spine: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther* 1992;15:570-5.
- Kanlayanaphotporn R, Chiradejanant A, Vachalathiti R. The immediate effects of mobilization technique on pain and range of

This document is protected by international copyright laws. No additional reproduction is authorized. It is permitted for personal use to download and save only one file and print only one copy of this article. It is not permitted to make additional copies (either sporadically or systematically, either printed or electronic) of the article for any purpose. It is not permitted to distribute the electronic copy of the article through online Internet and/or intranet file sharing systems, electronic mailing or any other means which may allow access to the article. The use of all or any part of the article for any Commercial Use is not permitted. The production of derivative works from the article is not permitted. The production of reprints for personal or commercial use is not permitted. It is not permitted to remove, cover, overlay, obscure, block, or change any copyright notices or terms of use which the Publisher may post on the article. It is not permitted to frame or use framing techniques to enclose any trademark, logo or other proprietary information of the Publisher.

- motion in patients presenting with unilateral neck pain: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:187-92.
39. Leaver AM, Maher CG, Herbert RD, Latimer J, McAuley JH, Jull G *et al*. A randomized controlled trial comparing manipulation with mobilization for recent onset neck pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:1313-8.
40. Martinez-Segura R, Fernandez-de-las-Penas C, Ruiz-Saez M, Lopez-Jimenez C, Rodriguez-Blanco C. Immediate effects on neck pain and active range of motion after a single cervical high-velocity low-amplitude manipulation in subjects presenting with mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2006;29:511-7.
41. Vernon HT, Aker P, Burns S, Viljakaanen S, Short L. Pressure pain threshold evaluation of the effect of spinal manipulation in the treatment of chronic neck pain: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther* 1990;13:13-6.
42. Maitland GD. Maitland's vertebral manipulation. 7th edition. Melbourne, Australia: Butterworth-Heinemann; 2005.
43. Schmid A, Brunner F, Wright A, Bachmann LM. Paradigm shift in manual therapy? Evidence for a central nervous system component in the response to passive cervical joint mobilisation. *Man Ther* 2008;13:387-96.
44. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, George SZ. The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: a comprehensive model. *Man Ther* 2009;14:531-8.
45. Buitenhuis J, de Jong PJ. Fear Avoidance and Illness Beliefs in Post-Traumatic Neck Pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2011;36 S238-S43.
46. Eysenck Michael W. Trait anxiety, repressors and cognitive biases. In: Yiend J, editor. *Cognition, emotion and psychopathology: Theoretical, empirical and clinical directions*. New York, NY, US: Cambridge University Press, US, 2004:49-67.
47. Goubert L, Crombez G, Van Damme S. The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach. *Pain* 2004;107:234-41.
48. Sullivan MJ, Thorn B, Rodgers W, Ward LC. Path model of psychological antecedents to pain experience: experimental and clinical findings. *Clin J Pain* 2004;20:164-73.
49. Thorn BE, Clements KL, Ward LC, Dixon KE, Kersh BC, Boothby JL *et al*. Personality factors in the explanation of sex differences in pain catastrophizing and response to experimental pain. *Clin J Pain* 2004;20:275-82.
50. George SZ, Bishop MD, Bialosky JE, Zeppieri G, Jr., Robinson ME. Immediate effects of spinal manipulation on thermal pain sensitivity: an experimental study. *BMC Musculoskelet Disord* 2006;7:68.

Conflicts of interest.—The authors certify that there is no conflict of interest with any financial organization regarding the material discussed in the manuscript.

Received on January 17, 2014.

Accepted for publication on October 8, 2014.

Epub ahead of print on October 9, 2014.

ANEXO 11: CONSENTIMIENTO INFORMADO ESTUDIO 1

En primer lugar, me gustaría pedirles su colaboración en este estudio sobre los efectos de la terapia manual en la columna cervical. Sin su ayuda este estudio no podría realizarse. Gracias por su colaboración.

1. ¿Qué es y qué persigue este estudio?

Este estudio tiene como objetivo el mejor conocimiento de los efectos hipoalгésicos de la terapia manual. La participación en el mismo es totalmente voluntaria, nadie está obligado a participar en él, pudiendo abandonar el estudio en cualquier momento si así lo desea. Además, le garantizamos que en caso de no participar en el estudio, usted seguirá recibiendo el mismo tratamiento.

2. ¿Cómo se realizará el estudio?

Todos los participantes serán evaluados en la _____. En algunos casos, algún sitio puede ser más sensible que otro, pero ninguna de las exploraciones y tratamiento implica dolor.

3. Beneficios y riesgos

El beneficio del presente estudio es una mejor comprensión de los mecanismos de dolor a la presión/hipoalgesia en pacientes sanos. El estudio no supone ningún riesgo potencial para los participantes. Si en algún momento notase la aparición de pequeñas molestias, no dude en consultarlo con la persona encargada de su exploración.

4. Confidencialidad de los datos

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se le requieren (sexo, edad, etc.) son los necesarios para realizar el estudio correctamente. Ninguno de estos datos será revelado a personas externas. Su participación es anónima. Sin embargo, sus nombres estarán registrados en una lista de control que será guardada por el investigador principal, a la cual sólo se recurrirá en los momentos imprescindibles. De acuerdo con la ley vigente usted tiene derecho al acceso de sus datos personales; y si está debidamente justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea, deberá solicitarlo al investigador que lo atiende.

Los resultados del estudio podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y, eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones.

Yo, (nombre del paciente) _____
he leído la hoja de información que me ha entregado la D. José Luis Alonso Pérez,
he podido realizar las preguntas necesarias sobre el estudio y he aceptado voluntariamente
mi participación en este estudio.

Fecha

Firma del participante

ANEXO 12: CONSENTIMIENTO INFORMADO ESTUDIO 2

En primer lugar, me gustaría agradecerles su colaboración en este estudio sobre el Dolor de Cuello. Sin su ayuda este estudio no podría realizarse. Gracias por su colaboración.

1. ¿Qué es y qué persigue este estudio?

Este estudio tiene como objetivo valorar cuantitativamente y cualitativamente la mejoría que percibe con dolor de cuello gracias a un tratamiento fisioterápico mediante técnicas de terapia manual.

En la actualidad existen muchos tipos de tratamiento del dolor de cuello, sin embargo se ha observado que el tratamiento fisioterápico mediante técnicas articulares en la región cervical ofrecen buenos resultados para estos pacientes. Por eso les proponemos formar parte de este estudio con objeto de valorar de forma exacta estas mejoras.

La participación en el estudio es voluntaria, nadie está obligado a participar. A su vez cualquiera puede abandonar el estudio en cualquier momento sin tener que dar explicación alguna.

2. ¿Cómo se realizará el estudio?

Todos los participantes serán evaluados en el centro de Atención Primaria Valleaguado, Coslada (Madrid).

Primeramente se anotarán unos datos personales y del historial clínico y se procederá a realizar una exploración física. Posteriormente se rellenarán unos cuestionarios y se dará comienzo el diagnóstico y tratamiento del cuello.

Se realizará 1 tratamiento y se reevaluará inmediatamente.

3. Beneficios y riesgos

Los beneficios que supone participar en este estudio son numerosos, pero principalmente supondrá una mejoría en el estado de salud, una mejora de la situación clínica, de la capacidad funcional y de los parámetros de dolor.

El estudio no supone ningún riesgo potencial para los participantes. No obstante, si en algún momento notase la aparición de pequeñas molestias, no dude en consultarlo con la persona encargada de su exploración.

4. Confidencialidad de los datos

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se le requieren (sexo, edad, etc.) son los necesarios para realizar el estudio correctamente. Ninguno de estos datos será revelado a personas externas. Su participación es anónima. Sin embargo, sus nombres estarán registrados en una lista de control que será guardada por el investigador principal, a la cual sólo se recurrirá en los momentos imprescindibles. De acuerdo con la ley vigente usted tiene derecho al acceso de sus datos personales; y si está debidamente justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea, deberá solicitarlo al investigador que lo atiende.

Los resultados del estudio podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y, eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones.

Yo, (nombre del paciente) _____
he leído la hoja de información que se me ha entregado, he podido realizar las preguntas necesarias sobre el estudio y he aceptado voluntariamente mi participación en este estudio.

Fecha

Firma del participante