



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado de Osteopatía y Terapia Manual

**EFICACIA DEL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA TENSIONAL
MEDIANTE LA MANIOBRA DE LIBERACIÓN MIOFASCIAL
SUBOCCIPITAL COMBINADA CON TERAPIA INTERFERENCIAL**

Autor:

Raúl Pérez Llanes

Directores:

Dr. Antonio Javier Meroño Gallut
Dr. José Ríos Díaz

Murcia, septiembre de 2017



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado de Osteopatía y Terapia Manual

**EFICACIA DEL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA TENSIONAL
CRÓNICA MEDIANTE LA MANIOBRA DE LIBERACIÓN MIOFASCIAL
SUBOCCIPITAL COMBINADA CON TERAPIA INTERFERENCIAL**

Raúl Pérez Llanes

Directores

Dr. Antonio Javier Meroño Gallut
Dr. José Ríos Díaz

Murcia, septiembre de 2017



UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

**AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS
PARA SU PRESENTACIÓN**

El Dr. D. Antonio Javier Meroño Gallut y el Dr. D. José Ríos Díaz como Directores de la Tesis Doctoral titulada “Eficacia del tratamiento de la cefalea tensional crónica mediante maniobra de liberación miofascial suboccipital combinada con terapia interferencial” realizada por D. Raúl Pérez Llanes en el Departamento de Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Dr. D. Antonio Javier Meroño Gallut

Dr. D. José Ríos Díaz

Lo que firmo, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a 4 de septiembre de 2017

DECLARACIÓN DE INTERESES

Esta tesis no contiene material que haya sido presentado para la obtención de ningún título o diploma en ninguna otra universidad o tercera institución y, hasta donde llega el conocimiento del autor, no contiene material previamente publicado y escrito por otras personas excepto en aquellas partes expresamente citadas.

Raúl Pérez Llanes

Murcia, a 4 de septiembre de 2017

RESUMEN

La cefalea es de los tipos más frecuentes de dolor recurrente y uno de los síntomas más habituales en neurología con una elevada prevalencia y un alto impacto socioeconómico.

Algunos de los estudios que analizaron los tratamientos físicos en la cefalea presentaron limitaciones metodológicas; con lo que la mayoría de estas modalidades no han podido ser debidamente evaluadas existiendo pruebas limitadas sobre su eficacia. Por este motivo, el objetivo de esta investigación es evaluar la eficacia del tratamiento combinado de inhibición de la musculatura suboccipital con corriente interferencial.

Se ha realizado un ensayo clínico controlado y aleatorizado, con 22 pacientes diagnosticados de cefalea tensional crónica; distribuidos en dos grupos (un grupo de tratamiento (n=13) y un grupo de control (n=9)). Posteriormente, los individuos del grupo control pasaron al grupo intervención. El tratamiento consistió en la combinación de inhibición suboccipital con corriente interferencial. Se aplicaron 2 sesiones semanales durante 4 semanas y seguimiento a los 30 días. La evaluación consistió en la valoración de la movilidad en cervicales altas con goniómetro cervical (CROM), el dolor de cabeza (EVA), el impacto del dolor de cabeza (HIT-6), la discapacidad del dolor de cabeza (HDI), la discapacidad por dolor cervical (NDI), la depresión (BECK II), la ansiedad (STAI) y la calidad de vida (SF-36).

Se realizaron dos estudios, un primer estudio de comparación entre grupos (grupo tratamiento n=13, grupo control n=9), en el que el tratamiento combinado en su comparación intergrupo presentó diferencias para la movilidad en cervicales altas hacia la flexión y rotación izquierda, el dolor de cabeza, la discapacidad del dolor de cabeza (funcional), la discapacidad cervical y la depresión. Mientras que en la comparación intragrupo se produjeron mejorías en la movilidad de cervicales altas hacia la flexión, inclinación izquierda y rotación izquierda, la discapacidad del dolor de cabeza (funcional) y en la discapacidad cervical. En el segundo estudio de comparación pre-post, en el que los individuos del grupo control pasaron al de tratamiento (grupo de tratamiento n=22), mejoraron

todos los rangos de movilidad en cervicales altas, el dolor de cabeza, el impacto y la discapacidad del dolor de cabeza (emocional y funcional), la discapacidad cervical, la depresión, la ansiedad (estado y rasgo) y la calidad de vida.

En conclusión, el tratamiento combinado de inhibición suboccipital y corriente interferencial ha mostrado ser eficaz en ambos estudios siendo los resultados muy superiores en el segundo análisis al aumentar la muestra del grupo intervención.

Palabras clave: cefalea tensional, terapia manual, electroterapia, musculatura suboccipital.

SUMMARY

The headache is the most frequent type of recurrent pain and one of the most common symptom in neurology with a high prevalence and socioeconomic impact.

Some of the studies which have analyzed physical treatments in headache have presented methodological limitations. The most of physical modalities have not been properly evaluated and there is a limited evidence of their efficacy. For this reason, the objective of this research is to evaluate the efficacy of sub-occipital inhibition combined to interferential current in patients with chronic tension headache.

A randomized controlled clinical trial has been carried out with 22 patients diagnosed with chronic tension headache. The patients were divided into two groups [treatment group (n=13) and control group (n=9)]. Post-intervention, the participants of the control group were transferred to the intervention group. The treatment consisted of sub-occipital inhibition manual therapy combined to interferential current. Two weekly sessions were applied during 4 weeks and 30 days follow-up. The measures variables were the mobility of upper cervical with a cervical goniometer (CROM), headache (VAS), the impact of headache (HIT-6), headache disability (HDI), cervical disability (NDI), depression (BECK II), anxiety (STAI) and quality of life (SF-36).

Two studies were carried out, first a comparison between groups which showed differences in cervical flexion and rotation to the left, headache, the disability of headache (functional), cervical disability and depression for the treatment group. The intragroup comparison showed improvements in cervical flexion, left inclination and rotation, disability of headache (functional) and cervical disability. Second, a pre-post comparison study composed of the total sample of the study (n=22) the results showed improvements in all ranges of mobility of upper cervical, headache, impact and disability of headache (emotional and functional), cervical disability, depression, anxiety (state and trait) and quality of life.

In conclusion, the combined treatment of sub-occipital inhibition and interferential current has been shown to be effective in both studies, especially for the study with higher sample size.

Key words: Tension headache, manual therapy, electrotherapy, sub-occipital musculature.

AGRADECIMIENTOS

Empezaré expresando mi más sincero y profundo agradecimiento a mis directores, compañeros y amigos, el Dr. José Ríos Díaz y el Dr. Antonio Javier Meroño Gallut en este año de cambio para todos nosotros. Ellos tienen parte de responsabilidad de que actualmente sea docente y toda de que esta tesis haya llegado a su fin.

Agradecer a mis compañeros y amigos por todo el cariño y el apoyo prestado, apostando y motivándome hasta el final como la Dra. Silvana Loana de Oliveira Sousa, el Dr. Víctor Moreno Pérez, la Dra. Martha Cecilia León Garzón, el Dr. Andrés López del Amo Lorente, el Dr. Juan José Rodríguez Juan y el futuro doctor, Juan Diego Ruiz Cárdenas.

Del mismo modo, pero además colaborando directamente en el proyecto tuve la suerte de contar en un principio con la Dra. Natalia Romero Franco y Ane Pérez Goya, para finalmente encontrarme con el cariño y la ayuda incondicional de Marta Isabel Fernández Calero.

Asimismo, compañeros de charlas sobre el estado de nuestras respectivas tesis o proyectos como Fulgencio Buendía López y Carlos Truque Díaz.

Y como olvidar al Dr. Juan Martínez Fuentes y a la Dra. María Victoria Palop Montoro. ¡Muchísimas gracias!.

Mi agradecimiento más sincero a D. Ramón Villaverde González, neurólogo del Hospital General Universitario Morales Meseguer, sin su apoyo hubiera sido muy difícil la realización de este proyecto.

En el plano personal quiero agradecer a toda mi familia, especialmente a mis hermanos, tíos/as y por supuesto a mi niña, Laura Florenta Banica, el estar a mi lado proporcionándome todo el amor y la fuerza que he necesitado.

A mis padres, Don Gregorio Pérez Cano y Doña Carmen Llanes Lax, sois el modelo y el motivo por el que cada día quiero ser mejor persona y mejor profesional. Y ahora que Doña Carmen es un ángel del cielo, siendo un ejemplo de infinito amor, bondad, fortaleza y coraje para todos; no temo a nada porque sé que siempre estarás a mi lado.

*«Madre es
el nombre de dios
que vive en los labios y el corazón
de todos los niños»*

Dedicada a Doña Carmen Llanes Lax.

ÍNDICE GENERAL

AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS	5
DECLARACIÓN DE INTERESES.....	7
RESUMEN	9
SUMMARY.....	11
AGRADECIMIENTOS.....	13
ÍNDICE GENERAL.....	17
SIGLAS Y ABREVIATURAS	25
ÍNDICE DE FIGURAS	27
ÍNDICE DE TABLAS.....	29
ÍNDICE DE ANEXOS.....	31
INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS.....	33
<i>Capítulo I</i>	37
CONCEPTO, CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA CEFALEA	37
1.1 CONCEPTO DE CEFALEA	39
1.2 CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS.....	39
1.2.1 Cefalea tensional	42
1.2.2 Criterios diagnósticos de la cefalea tensional.....	42
1.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA CEFALEA	47
1.3.1 Epidemiología de la cefalea tensional en España	51

1.4	IMPACTO SOCIOECONÓMICO DE LA CEFALEA.....	53
1.4.1	Utilización de servicios médicos.....	54
1.4.2	Absentismo y reducción de la efectividad laboral	54
<i>Capítulo II</i>		57
FISIOPATOLOGÍA DE LA CEFALEA TENSIONAL		57
2.1	MECANISMOS PERIFÉRICOS	59
2.2	MECANISMOS CENTRALES.....	63
2.3	PRESENCIA DE PUNTOS GATILLO MIOFASIALES	68
2.4	IMPORTANCIA DE LA MUSCULATURA SUBOCCIPITAL EN LA TTH.....	70
2.4.1	Densidad de husos neuromusculares en suboccipitales.....	72
2.4.2	Alteraciones en la morfología de la musculatura suboccipital	73
2.4.3	Conexiones entre la musculatura suboccipital y la duramadre.	74
2.4.4	Función de los puentes miodurales.....	78
<i>Capítulo III</i>		83
COMORBILIDAD Y FACTORES PREDISPONENTES EN LA TTH		83
3.1	COMORBILIDAD Y FACTORES PREDISPONENTES.....	85
3.1.1	Trastornos psiquiátricos: ansiedad, depresión, estrés y alteración del sueño.....	86
3.1.2	Abuso de analgésicos en la TTH.....	90
3.2	REALIZACIÓN DE EVALUACIONES EN LOS ESTUDIOS SOBRE TTH.....	91
3.2.1	Discapacidad e impacto del dolor	92
3.2.2	Calidad de vida, depresión y ansiedad.....	95

3.2.3	Movilidad en cervicales altas	99
<i>Capítulo IV</i>		101
TRATAMIENTO DE LA CEFALEA TENSIONAL		101
4.1	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	103
4.1.2	Tratamiento profiláctico o preventivo de la TTH.....	103
4.1.3	Tratamiento farmacológico agudo de la TTH.....	106
4.2	TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	109
4.2.1	Tratamientos psico-conductuales	110
4.2.2	Tratamiento de fisioterapia	112
<i>Capítulo V</i>		129
OBJETIVOS E HIPÓTESIS		129
5.1	HIPÓTESIS.....	131
5.2	OBJETIVO GENERAL	131
5.3	OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	131
<i>Capítulo VI</i>		133
MATERIAL Y MÉTODO		133
6.1	DISEÑO	135
6.2	PERÍODO DE REALIZACIÓN.....	135
6.3	SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN	135
6.3.1	Población de referencia	135
6.3.2	Selección de la muestra	135
6.3.3	Criterios de inclusión	136

6.3.4	Criterios de exclusión.....	136
6.3.5	Abandono, sustitución de pacientes y criterios de retirada	137
6.4	TAMAÑO MUESTRAL.....	137
6.5	INTERVENCIÓN	138
6.5.1	Asignación	138
6.5.2	Procedimiento	138
6.5.3	Grupo experimental	140
6.5.4	Grupo control	143
6.6	RECOGIDA DE DATOS.....	144
6.6.1	Sociodemográficas y antropométricas	144
6.6.2	Movilidad del raquis cervical.....	144
6.7	DISCAPACIDAD E IMPACTO DEL DOLOR	148
6.7.1	Escala visual analógica para el dolor	148
6.7.2	Índice de discapacidad cervical	148
6.7.3	Inventario de discapacidad por cefaleas.....	149
6.7.4	Test abreviado sobre el impacto del dolor de cabeza	150
6.8	CALIDAD DE VIDA, DEPRESIÓN Y ANSIEDAD.....	151
6.8.1	Cuestionario de salud percibida SF-36.....	151
6.8.2	Inventario de depresión de Beck-II	152
6.8.3	Inventario de ansiedad estado-rasgo STAI	153
6.8.4	Grado de satisfacción y percepción de mejora.....	154
6.9	ENMASCARAMIENTO.....	155

6.10	SEGUIMIENTO.....	155
6.10.1	Grupo experimental	155
6.10.2	Grupo control	156
6.11	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	157
6.11.1	Manejo de datos	157
6.11.2	Análisis descriptivo	158
6.11.3	Análisis multivariante	158
6.12	ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES.....	159
6.12.1	Legislación	159
6.12.2	Consentimiento informado.....	160
6.12.3	Acceso directo a los datos/documentos fuente	161
6.12.4	Manejo de los datos y archivo de los registros	161
6.12.5	Protección de los datos.....	162
<i>Capítulo VII</i>		163
RESULTADOS		163
7.1	ESTUDIO 1: COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS	165
7.1.1	Características sociodemográficas y clínicas	165
7.1.2	Movilidad del raquis cervical superior	169
7.1.3	Discapacidad e impacto del dolor	172
7.1.4	Calidad de vida	180
7.1.5	Depresión y ansiedad	184
7.2	ESTUDIO 2: COMPARACIÓN PRE-POST INTERVENCIÓN	187

7.2.1	Características sociodemográficas y clínicas	187
7.2.2	Movilidad del raquis cervical.....	187
7.2.3	Discapacidad e impacto del dolor	191
7.2.4	Calidad de vida	197
7.2.5	Depresión y ansiedad.....	200
7.2.4	Grado de satisfacción y mejora tras el tratamiento	200
<i>Capítulo VIII</i>		203
DISCUSIÓN		203
8.1	CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS	205
8.2	MOVILIDAD DEL RAQUIS CERVICAL SUPERIOR.....	207
8.3	DISCAPACIDAD E IMPACTO DEL DOLOR	213
8.3.1	Dolor de cabeza (EVA).....	213
8.3.2	Inventario de discapacidad por cefalea (HDI)	225
8.3.3	Test abreviado sobre el impacto del dolor de cabeza (HIT-6)	229
8.3.4	Índice de discapacidad cervical (NDI).....	232
8.4	CALIDAD DE VIDA, DEPRESIÓN Y ANSIEDAD.....	233
8.4.1	Calidad de vida (SF-36v2).....	233
8.4.2	Depresión y ansiedad.....	237
8.5	GRADO DE SATISFACCIÓN Y MEJORA TRAS EL TRATAMIENTO	241
8.6	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	241
8.7	CONSIDERACIONES PARA FUTURAS INVESTIGACIONES.....	243
CONCLUSIONES		245

BIBLIOGRAFÍA	249
ANEXOS	279
ANEXO 1. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE.....	281
ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	287
ANEXO 3. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL.....	289
ANEXO 4. EVALUACIÓN DE LA MOVILIDAD Y DOLOR.....	291
ANEXO 5. ÍNDICE DE DISCAPACIDAD CERVICAL (NDI)	293
ANEXO 6. INVENTARIO DE DISCAPACIDAD POR CEFALEA (HDI)	297
ANEXO 7. TEST ABREVIADO SOBRE EL EFECTO DEL DOLOR DE CABEZA (HIT-6)	301
ANEXO 8. CUESTIONARIO DE SALUD (SF-36 v2)	303
ANEXO 9. INVENTARIO DE DEPRESIÓN (BECK-II).....	309
ANEXO 10. INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAI)	313
ANEXO 11. GRADO DE SATISFACCIÓN Y MEJORA TRAS EL TRATAMIENTO.....	317
ANEXO 12. LIBRO DE CÓDIGOS 1 (BASE DE DATOS CTRL-EXP).....	319
ANEXO 13. LIBRO DE CÓDIGOS 2 (BASE DE DATOS PRE-POST).....	323

SIGLAS Y ABREVIATURAS

ADT	Antidepresivos tricíclicos.
AE	Ansiedad estado.
AINES	Antiinflamatorios no esteroideos.
AMF	Frecuencia de modulación de amplitud de estímulo.
AR	Ansiedad rasgo.
BDI	Inventario de depresión Beck.
BRV	Bulbo retroventral.
CCI	Coefficiente de correlación intraclase.
CDH	Cefalea crónica diaria.
CIE-10	Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud; décima edición.
CIF	Corriente interferencial.
CROM	<i>Cervical range of motion</i> (rango de movimiento cervical).
CTTH	Cefalea tensional crónica.
CVRS	Calidad de vida relacionada con la salud.
DSM-IV	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales; cuarta edición).</i>
EFNS	Federación Europea de Sociedades Neurológicas.
EMG	Electromiografía.
ETTH	Cefalea tensional episódica.
EVA	Escala visual analógica.
HIT-6	<i>Headache Impact Test.</i>
ICSD	Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño.
ICHD	<i>(The International Classification of Headache Disorders)</i> Clasificación internacional de cefaleas.
IHS	<i>International Headache Society.</i>
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.
LCR	Líquido cefalorraquídeo.
LFS	Estimulación eléctrica de baja frecuencia.
MC	Migraña crónica.

MCS	Componente sumario mental.
MIDAS	<i>Migraine Disability Assessment Score.</i>
MOH	Cefalea por abuso de medicación.
MOS	<i>Medical Outcomes Study.</i>
MTP	Punto gatillo miofascial.
MTPs	Puntos gatillo miofasciales.
NDI	<i>Neck Dissability Index.</i>
NMR	Núcleo magno del rafe.
OAA	Manipulación global occipitoatlantoaxoidea.
OCI	Músculo oblicuo inferior de la cabeza.
OCS	Músculo oblicuo superior de la cabeza.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
OTENS	Estimulación eléctrica transcutánea occipital.
PAG	Sustancia gris periacueductal.
PENS	Estimulación eléctrica percutánea.
PSC	Componente sumario físico.
RCPma	Músculo recto posterior mayor de la cabeza.
RCPme	Músculo recto posterior menor de la cabeza.
ROC	Reflejo cérvico-ocular.
ROM	Range of motion (amplitud de movimiento).
SF-36	<i>36-Short Form Health Survery.</i>
SNC	Sistema nervioso central.
STAI	<i>State-trait Anxiety Inventory.</i>
TCC	Terapia cognitivo-conductual.
TENS	Estimulación eléctrica transcutánea.
TTH	Cefalea tensional.

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Procesamiento normal del dolor.....	65
Figura 2. Procesamiento aberrante del dolor.....	66
Figura 3. Triángulo suboccipital.....	71
Figura 4. Relación anatómica del puente miodural.....	75
Figura 5. Puentes miodurales.....	76
Figura 6. Goniómetro cervical.....	100
Figura 7. Flujograma del progreso de nuestro ensayo clínico aleatorizado.....	140
Figura 8. Posición de los electrodos en el paciente.....	141
Figura 9. Inhibición suboccipital asociada a la aplicación de corriente interferencial.....	142
Figura 10. Goniómetro cervical.....	145
Figura 11. Posiciones para determinación de la movilidad cervical.....	147
Figura 12. Valores medios de movilidad cervical (grados) inter e intragrupo.....	170
Figura 13. Valores medios de los índices discapacidad e impacto del dolor.....	174
Figura 14. Frecuencias del grado de discapacidad cervical entre grupos para el NDI y el HIT-6.....	178
Figura 15. Frecuencias e intensidades del grado de discapacidad para el HDI.....	179
Figura 16. Valores medios en las dimensiones de calidad de vida SF-36.....	181
Figura 17. Valores medios entre grupos para la depresión y ansiedad.....	185
Figura 18. Evolución de la movilidad cervical durante el período de tratamiento.....	189
Figura 19. Evolución del dolor de cabeza durante el período de tratamiento.....	192
Figura 20. Discapacidad e impacto del dolor.....	195
Figura 21. Cambios en las dimensiones de la calidad de vida SF-36.....	198
Figura 22. Cambios en la puntuación de depresión y ansiedad tras el tratamiento.....	201

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la cefalea tensional episódica.....	44
Tabla 2. Criterios diagnósticos de la cefalea tensional crónica.....	44
Tabla 3. Clasificación de la cefalea tensional.....	45
Tabla 4. Prevalencia de cefaleas primarias y secundarias.....	49
Tabla 5. Tratamiento preventivo farmacológico de la cefalea tensional.....	106
Tabla 6. Parámetros de estimación del tamaño muestral.....	138
Tabla 7. Variables clínicas basales en los grupos control y experimental.....	166
Tabla 8. Variables sociodemográficas basales de los grupos control y experimental.....	168
Tabla 9. Diferencias entre grupos en la movilidad cervical.....	171
Tabla 10. Diferencias entre grupos en la discapacidad e impacto del dolor.....	175
Tabla 11. Diferencias en el grado de discapacidad entre grupos.....	177
Tabla 12. Diferencias entre grupos de la dimensiones e índices sumarios de la calidad de vida SF-36.....	183
Tabla 13. Diferencias entre grupos de la depresión y ansiedad.....	186
Tabla 14. Características sociodemográficas del grupo experimental final.....	187
Tabla 15. Evolución de la movilidad cervical tras ocho sesiones de tratamiento.....	190
Tabla 16. Evolución del dolor de cabeza.....	193
Tabla 17. Discapacidad e impacto del dolor.....	196
Tabla 18. Evolución las dimensiones de la calidad de vida SF-36 tras el tratamiento.....	199
Tabla 19. Evolución las puntuaciones para depresión y para ansiedad.....	202

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE.....	281
ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	287
ANEXO 3. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL	289
ANEXO 4. EVALUACIÓN DE LA MOVILIDAD Y DOLOR.....	291
ANEXO 5. ÍNDICE DE DISCAPACIDAD CERVICAL (NDI).....	293
ANEXO 6. INVENTARIO DE DISCAPACIDAD POR CEFALEA (HDI).....	297
ANEXO 7. TEST ABREVIADO SOBRE EL EFECTO DEL DOLOR DE CABEZA (HIT-6)	301
ANEXO 8. CUESTIONARIO DE SALUD (SF-36 V2)	303
ANEXO 9. INVENTARIO DE DEPRESIÓN (BECK-II).....	309
ANEXO 10. INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAI)	313
ANEXO 11. GRADO DE SATISFACCIÓN Y MEJORA TRAS EL TRATAMIENTO	317
ANEXO 12. LIBRO DE CÓDIGOS 1 (BASE DE DATOS CTRL-EXP)	319
ANEXO 13. LIBRO DE CÓDIGOS 2 (BASE DE DATOS PRE-POST).....	323

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

La carga socioeconómica de la cefalea tensional a nivel individual puede tener un menor impacto que la de la migraña, aunque su mayor prevalencia mundial conduce a una significativa mayor carga socioeconómica en la comunidad ^[1,2]. Stovner et al. (2006) ^[3] mostraron que las cefaleas se suceden en las edades más productivas, entre los 20 y 50 años, lo que disminuye de manera notable la calidad de vida, y era responsable de un considerable absentismo laboral ^[3]. Además, es comprensible que al aumentar la gravedad de la cefalea, como en el caso de la cefalea tensional crónica, la carga sobre el individuo fuera mayor, aunque ésta represente un pequeño porcentaje de la población ^[1].

Los antidepresivos tricíclicos son los agentes terapéuticos profilácticos de primera línea más utilizados para el tratamiento de la cefalea tensional crónica. Sin embargo, el uso de medicamentos tiene efectos secundarios y no siempre es eficaz ^[4]. Destacaremos la importante controversia respecto al manejo terapéutico de los pacientes con cefalea tensional, debido a su frecuente y elevada automedicación, lo que conlleva el riesgo de evolucionar a una posible cefalea por abuso de medicación ^[5]. Adicionalmente, las cefaleas crónicas, entre las que se encuentra la cefalea tensional crónica, pueden estar asociadas con el uso excesivo de medicamentos ^[6].

Por este motivo cobran gran importancia los tratamientos no farmacológicos, y entre ellos la fisioterapia al ser el abordaje no médico más utilizado para el tratamiento de la cefalea tensional ^[4,7], encontrándose entre sus objetivos principales el aliviar sus síntomas, prevenir sus recurrencias y evitar los efectos secundarios del tratamiento farmacológico ^[8].

Existe cierta evidencia para la idea de que estos tratamientos físicos, muchos de los cuales se centran en la columna cervical, pueden ser beneficiosos en el abordaje de las cefaleas; ya que el dolor de cabeza puede ser referido desde la columna cervical o los tejidos blandos de la región del cuello. Así, la convergencia funcional de las vías nocivas cervicales

superiores (C1-C3) y del trigémino puede permitir la derivación del dolor desde el cuello a los campos receptivos sensoriales trigeminales de la cara y la cabeza ^[9,10]. Por lo tanto, cualquier estructura inervada por estos nervios raquídeos podría ser causa de cefalea, como los músculos, articulaciones y ligamentos de los tres segmentos cervicales superiores, además de la duramadre de la médula espinal, la fosa craneal posterior y la arteria vertebral ^[11].

Además, Fernández de las Peñas et al. (2006) ^[12], respaldaron la hipótesis de que los puntos gatillo miofasciales encontrados en la musculatura suboccipital podrían desempeñar un papel muy importante en la génesis de cefalea tensional; al existir evidencia de una elevada presencia de puntos gatillo miofasciales activos en la musculatura suboccipital de los sujetos con cefalea tensional crónica ^[12].

Este hallazgo también relacionaría la cefalea tensional con las variaciones en la posición de la cabeza (cabeza anteriorizada) y falta de movilidad cervical ^[13,14]; lo que sometería a la musculatura suboccipital a un aumento de trabajo y disminuiría el espacio craneocervical. Dicha musculatura podría acortarse de manera fisiológica y afectar a estructuras presentes en la zona, como el gran nervio occipital de Arnold, la arteria vertebral ^[15] y transmitir niveles anormales de tensión a la membrana dural ^[11,16-19]; ya que existe fuerte evidencia de una continuidad de tejido blando entre la duramadre y la musculatura suboccipital ^[20]. Además, la presencia de un elevado número de husos neuromusculares ^[21] justificaría que la afectación de las aferencias propioceptivas a través de dicha musculatura también podrían jugar un rol importante en la fisiopatología de la cefalea tensional crónica ^[11,20].

Atendiendo a la importancia que parece tener la musculatura suboccipital en la fisiopatología descrita para la cefalea tensional crónica nos planteamos la utilización combinada de dos técnicas en la región suboccipital. Una técnica de liberación miofascial, la técnica de inhibición suboccipital, asociada a la aplicación de corrientes interferenciales para el tratamiento de pacientes con cefalea tensional crónica.

Capítulo I
**CONCEPTO, CLASIFICACIÓN Y
EPIDEMIOLOGÍA DE LA CEFALEA**

Capítulo 1

CONCEPTO, CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA CEFALEA

1.1 CONCEPTO DE CEFALEA

La cefalea se define como un dolor en cualquier parte de la cabeza o el cuello. El cerebro no tiene receptores del dolor, pero otras áreas de dicha región, como arterias, venas, nervios craneales y espinales, los músculos de la cabeza, del cuello y las meninges, sí pueden sentir dolor ^[22].

1.2 CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

Clasificar adecuadamente las enfermedades es un hecho fundamental para la buena práctica clínica, ya que permite una comunicación adecuada entre los clínicos, genera estadísticas de morbilidad y mortalidad, ayuda a establecer pautas de pronóstico, terapéutica y es imprescindible cuando intentamos dilucidar la etiología de una enfermedad ^[23].

La primera clasificación que se realizó de uso generalizado fue la del Comité del *National Institute of Neurological Diseases and Blindness*. La clasificación del Comité tenía importantes limitaciones, por lo que la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) y el grupo de cefaleas de la *World Federation of Neurology* plantearon elaborar una nueva clasificación que fue publicada en la revista *Cephalalgia* en 1988 ^[23].

En dicho año la IHS, bajo la presidencia del profesor Jes Olesen, realizó la primera Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-I), con las definiciones relativamente específicas e inequívocas de los diversos dolores de cabeza, que fue de suma relevancia para el diagnóstico, estudio y tratamiento de las cefaleas ^[24,25].

En 2004 la ICHD-I fue revisada, generándose su segunda edición (ICHD-II), que se encuentra incorporada en la Clasificación Internacional

de Enfermedades (CIE-10) ^[26] y cuyos criterios presentan un alto grado de validez y son reflejo de un aumento considerable de los conocimientos sobre algunos trastornos y la identificación de otros nuevos ^[27]. Esta nueva versión mantuvo una estructura similar a la primera e introdujo cambios solo en aquellos casos en que hubiera evidencia de los mismos ^[23].

En esta segunda versión se intentó resolver el problema de la clasificación de las cefaleas crónicas frecuentes, introduciendo el concepto de migraña crónica (MC) y los criterios de abuso de medicación. Se mejoró la clasificación de las cefaleas secundarias, siendo el apartado que más reformas tuvo. En la primera versión de la clasificación, la relación etiológica entre las diferentes entidades y la cefalea que originan no se establecía estrictamente, ya que se enunciaban como cefalea asociada a los diferentes trastornos. Una manera de abordar este problema fue definir la cefalea con una relación causal más estrecha a los diferentes trastornos o entidades clínicas generadoras ^[23].

Otro aspecto importante que quedó clarificado es la distinción entre cefalea primaria y secundaria, ya que era muy frecuente que la secundaria cumpliera criterios clínicos de una de las cefaleas primarias, como la cefalea tensional (TTH) o la migraña. En estos casos se considera que si la cefalea con características de TTH, migraña o cefalea en racimos aparece relacionada con una causa determinada (trauma, tóxicos, etc.) debe clasificarse solo como secundaria (por ejemplo, un paciente que desarrolla una migraña después de un traumatismo se clasificaría como cefalea postraumática y recibe un solo diagnóstico) ^[23].

Por otro lado, en los casos en que exista una cefalea primaria previa que empeore claramente por una causa secundaria, el paciente puede clasificarse en dos cefaleas, la primaria que ya presentaba y la secundaria que haya originado el empeoramiento (por ejemplo, un paciente "migrañoso" con baja frecuencia de crisis que tras un traumatismo empeora sensiblemente se clasificaría como migraña sin aura y como cefalea postraumática) ^[23].

Aunque esta debe ser una decisión clínica, las razones que nos deben llevar a establecer los dos diagnósticos son: una relación temporal estricta entre el empeoramiento y el desencadenante, un marcado empeoramiento

de la cefalea primaria, la evidencia de que la causa desencadenante puede agravar la cefalea primaria y la remisión o mejoría tras desaparecer aquella [23].

La ICHD-I y la ICHD-II han establecido una terminología y unos criterios diagnósticos operacionales uniformes y universales. Esto ha facilitado la realización de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos multinacionales, que proporcionan la base normativa que rige la investigación y los tratamientos actuales [28].

La ICHD-II continuó planteando problemas en algunas entidades y de forma particular en la MC dentro de las cefaleas primarias. En las cefaleas secundarias el concepto de desaparición del dolor tras la eliminación de la causa tampoco era aplicable en muchos casos, por lo que se propuso su modificación [23].

Actualmente nos encontramos con la versión beta de la tercera edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (ICHD-III) [29] que ha introducido cambios importantes en entidades como la MC, la cefalea por abuso de medicación (MOH), la aceptación en el cuerpo de la clasificación de algunas entidades incluidas en el apéndice de la ICHD-II y el abordaje general de las cefaleas secundarias [23].

En el manejo de la clasificación es importante tener presente que no se clasifican pacientes, sino cefaleas, por lo que cada paciente recibe un diagnóstico para cada forma distinta de sintomatología que presente. Esto lleva a que, en ocasiones, no se puedan clasificar todos los episodios de cefalea de cada uno de los pacientes. El objetivo es clasificar la forma más importante de cefalea y quizás una o, a lo sumo, dos formas más [23].

En la clasificación de las cefaleas se identifican dos grandes grupos: primarias y secundarias [23]. En las cefaleas secundarias, el dolor de cabeza es un síntoma asociado a otra enfermedad como neoplasias, traumatismos craneales, etc.; mientras que en las primarias no hay datos que indiquen que el dolor forme parte de otra enfermedad [28].

Las cefaleas primarias son más frecuentes que las secundarias, se encuentran ampliamente distribuidas por el mundo y se suelen asociar con una amplia gama de comorbilidades médicas y psiquiátricas [30]. De estas, la cefalea tensional es la más frecuente [28].

1.2.1 Cefalea tensional

La TTH es el dolor de cabeza primario más frecuente y presenta un alto impacto socioeconómico ^[31]. No es origen de un proceso de enfermedad orgánica subyacente aparente ^[5,8]. El paciente refiere un dolor que rodea la parte alta de la cabeza, la zona frontal y occipital ^[32].

Se caracteriza por ser uno de los tipos de cefaleas más desconocidos, incapacitantes y difíciles de diagnosticar al presentar pocos signos y básicamente un solo síntoma que sería el dolor; pudiendo generarse confusiones a la hora de diferenciar del resto de cefaleas ^[11]. Los avances en la fisiopatología de la TTH no han determinado todavía su origen ^[5].

1.2.2 Criterios diagnósticos de la cefalea tensional

La IHS estableció como criterios diagnósticos de la TTH, haber presentado 10 o más ataques con una duración de entre 30 minutos a 7 días, acompañados de dolor y con al menos 2 de las 4 siguientes características: dolor que suele ser bilateral, de cualidad no pulsátil, de intensidad leve a moderada, sin carácter neuropático y que no se agrava con la actividad física normal ^[5,8].

El dolor generalmente se describe como compresivo o constrictivo, y a menudo se compara con un peso, un casco o una banda tensa situada alrededor de la cabeza. No suele impedir las actividades de la vida diaria, aunque sí las dificulta ^[23]. Además, puede acompañarse de fotofobia o fonofobia, aunque no ambos síntomas de forma simultánea ^[2,5,28,33]. Durante los episodios de dolor no deben aparecer síntomas habituales de los ataques de migraña, como son náuseas marcadas o vómitos. La presencia de otras alteraciones, más allá del dolor, pone en duda el diagnóstico ^[2,5,28,33].

La ICHD-I distingue 2 formas de TTH según la frecuencia de cefalea: la forma episódica (ETTH) (< 15 ataques por mes en promedio) y la forma crónica (CTTH) (> 15 ataques por mes) ^[28,34]. Posteriormente la ICHD-II distinguió 3 formas de TTH en base al principio de frecuencia: la forma ETTH infrecuente (< 1 ataque por mes, en promedio), la ETTH frecuente (1-14 ataques por mes, durante al menos 3 meses) y la CTTH (\geq 15 ataques

por mes en promedio, durante al menos 3 meses) [28,33]. Cada una de estas formas puede clasificarse posteriormente en formas asociadas o no asociadas a la sensibilidad pericraneal.

Esta división ha demostrado ser muy relevante por varias razones. En primer lugar, el impacto sobre la calidad de vida difiere considerablemente entre los subtipos. Una persona que tiene dolor de cabeza todos los días desde el momento de despertar y que persiste hasta la hora de acostarse, mes a mes, presenta una gran incapacidad [35].

Por tanto, de entre los distintos tipos de TTH, la CTTH es un proceso que ha de ser considerado muy seriamente, ya que ocasiona una enorme pérdida de la calidad de vida, discapacidad y produce una alta carga económica para la sociedad [29,33,36]. Asimismo, la ETTH frecuente puede asociarse a incapacidad considerable y, en ocasiones, requiere tratamiento con fármacos de elevado coste [29,33].

En el otro extremo, un leve dolor de cabeza una vez cada dos meses tiene muy poco impacto en la salud o la capacidad funcional y necesita poca o ninguna atención médica [35]. Esta es la denominada ETTH infrecuente, que aparece en casi toda la población, suele tener muy poco impacto en el individuo y en la mayoría de ocasiones, no precisa atención por parte de los profesionales de salud [29,33,35].

La distinción entre ETTH infrecuente y ETTH frecuente separa por tanto a los individuos que no suelen precisar atención médica, y evita categorizar a prácticamente toda la población como pacientes de un trastorno significativo [29].

En segundo lugar, los mecanismos fisiopatológicos pueden diferir significativamente entre los subtipos. Los mecanismos periféricos son probablemente más importantes en la ETTH, mientras que los mecanismos centrales del dolor son fundamentales en la CTTH [23,31,35].

En tercer lugar, el tratamiento difiere entre los subtipos, siendo los tratamientos sintomáticos más apropiados para ETTH y los profilácticos para CTTH. Por lo tanto, un diagnóstico preciso es de suma importancia [23,35].

Los criterios utilizados actualmente para clasificar la TTH son los recogidos en la III Edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas

(tablas 1 y 2), versión beta (ICHD-III beta) ^[29]. Los grupos principales de cefaleas se presentan en la tabla 3 ^[23].

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la cefalea tensional episódica.

Cefalea tensional episódica infrecuente

- A. Al menos 10 episodios de cefalea que aparezcan de media menos de 1 día al mes (menos de 12 días al año) y que cumple los criterios B-D.
- B. Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días.
- C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
 1. Localización bilateral.
 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
 3. Intensidad leve o moderada.
 4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.
- D. Ambas de las siguientes características:
 1. Sin náusea ni vómitos.
 2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

Cefalea tensional episódica frecuente

Igual que la anterior, salvo lo siguiente:

- A. Al menos 10 episodios de cefalea que ocurran de media 1-14 días al mes durante más de 3 meses ($\geq 12y < 180$ días al año) y que cumplan los criterios B-E.

Tomada de ICHD-III beta ^[29]

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la cefalea tensional crónica.

Cefalea tensional crónica

- A. Cefalea que presenta de media ≥ 15 días al mes durante más de tres meses (≥ 180 días al año) y cumple los criterios B-D.
- B. Duración de minutos a día, o sin remisión.
- C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:
 1. Localización bilateral.
 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
 3. Intensidad leve o moderada.
 4. No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.
- D. Ambas de las siguientes características:
 1. Solamente una de las siguientes: fotofobia, fonofobia o náuseas leves.
 2. Ni náuseas moderadas o intensas ni vómitos.
- E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

Tomada de ICHD-III beta ^[29]

Tabla 3. Clasificación de la cefalea tensional.

Cefalea tensional episódica infrecuente
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea tensional episódica infrecuente con hipersensibilidad pericraneal. • Cefalea tensional episódica infrecuente sin hipersensibilidad pericraneal.
Cefalea tensional episódica frecuente
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea tensional episódica frecuente con hipersensibilidad pericraneal. • Cefalea tensional episódica frecuente sin hipersensibilidad pericraneal
Cefalea tensional crónica
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea tensional crónica con hipersensibilidad pericraneal. • Cefalea tensional crónica sin hipersensibilidad pericraneal
Cefalea tensional probable
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea tensional episódica infrecuente probable • Cefalea tensional episódica frecuente probable • Cefalea tensional crónica probable

Tomada de ICHD-III beta ^[29]

En algunos casos es difícil distinguir entre la ETTH, frecuente o infrecuente, y la migraña sin aura ^[23,28,29]. Esto es así debido a que los pacientes con cefaleas frecuentes suelen padecer ambos trastornos ^[34].

Además, una migraña puede transformarse gradualmente en una CTTH, pero con más frecuencia es la ETTH la que evoluciona hacia una CTTH ^[34]. Por otra parte, la CTTH puede confundirse con otras cefaleas crónicas diarias, como la MC ^[23], siendo importante su diferenciación ^[35].

De hecho, al aumentar la frecuencia de los episodios, la migraña pierde gran parte de su expresividad clínica y en algunos momentos adquiere rasgos que recuerdan a la TTH. Según los criterios más recientes, para el diagnóstico de MC es suficiente con que la cefalea presente las características típicas de la migraña un mínimo de 8 días al mes, aunque los restantes días parezca una TTH ^[23].

La CTTH también se puede confundir con la llamada cefalea diaria persistente de probable comienzo reciente (o cefalea crónica desde el inicio). Lo que distingue a ambas entidades es la forma de comienzo. Mientras que la CTTH aparece como resultado de la cronificación de una ETTH, la cefalea diaria persistente de probable comienzo reciente surge típicamente sin historia previa de cefalea y se hace diaria y persistente desde el inicio. Además, en esta última se deben descartar cefaleas secundarias ^[23].

La presencia de síntomas o signos de alarma o de algún dato atípico obligará a descartar lesiones o enfermedades orgánicas subyacentes, aunque las características del dolor sean las de una TTH. Asimismo, habrá que contemplar la posibilidad de una cefalea por uso excesivo de analgésicos, que muchas veces se asocia con la TTH o la migraña y complica su curso clínico [23].

1.2.2.1 Exploración física en el diagnóstico de cefalea tensional

El diagnóstico de la TTH se basa principalmente en criterios clínicos y una exploración neurológica exhaustiva. Se realizarán pruebas complementarias cuando existan sospechas que obliguen a descartar la presencia de cefalea secundaria. Por este motivo, las pruebas complementarias presentan una función limitada en el diagnóstico de la TTH [23,37].

La TTH es una cefalea primaria y su diagnóstico requiere descartar cualquier otra enfermedad que pueda causar dolor de cabeza. Por tanto, siempre se debe realizar una exploración general y neurológica minuciosa en busca de signos que puedan indicar la existencia de una cefalea secundaria [23,37].

Los hallazgos exploratorios que más se han relacionado con la TTH son la hipersensibilidad pericraneal o presencia de puntos hipersensibles miofasciales. Además, los pacientes con TTH suelen presentar una posición adelantada de la cabeza y una reducción de la movilidad cervical [23].

Durante décadas se ha considerado que los factores musculares podrían tener importancia en la TTH. De hecho, la primera edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (IHS, 1988) ya separó a los pacientes con o sin trastornos de los músculos pericraneales [33]. Por tanto, la sensibilidad de la musculatura pericraneal a la palpación manual fue el hallazgo anormal más significativo que se observó en pacientes con TTH [28].

Esta sensibilidad se presenta típicamente entre las crisis, se agrava durante la cefalea y aumenta según su intensidad y frecuencia [28]. Se sugirió entonces que la palpación manual, la algometría de presión o la electromiografía podrían servir para diferenciar a los pacientes con TTH

que presentaban sensibilidad pericraneal de los que no; pero sólo la palpación acabó mostrando utilidad en la clasificación de los pacientes [28,33].

De este modo, en la segunda edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas se mantiene únicamente la palpación manual como medio de clasificación, distinguiendo entre TTH con hipersensibilidad pericraneal y TTH sin hipersensibilidad pericraneal (IHS, 2004) [33].

La sensibilidad manual de los tejidos pericraneales se evalúa preferentemente con el llamado Test de Sensibilidad Craneal [38], que ha demostrado ser un test fiable. Este test consiste en la palpación con presión controlada de ocho puntos cráneo-cervicales: masetero, temporal, frontal, esternocleidomastoideo, suboccipital, trapecio, apófisis mastoides y apófisis coronoides [33].

La sensibilidad de cada punto se mide en una escala de 0 a 3, según la respuesta dolorosa manifestada por el paciente. Se suman los valores de ambos lados y se obtiene un valor total con un máximo de 48 puntos. Las puntuaciones más altas indican un grado mayor de sensibilidad [38] con un punto de corte de más de 8 puntos para tener una TTH asociada a la sensibilidad pericraneal [33].

1.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA CEFALEA

La cefalea es de los tipos más frecuentes de dolor recurrente y uno de los síntomas más habituales en neurología con una prevalencia a lo largo de la vida en la población general que oscila entre el 30% y el 78% según los estudios, y que tiene un alto impacto socioeconómico [28,29]. Ocupa un campo importante en las consultas de atención primaria, medicina del trabajo y neurología y representa un síntoma que puede tener distintos desencadenantes, desde orgánicos graves, hasta funcionales [33,39,40].

Aunque los dolores de cabeza son de suma importancia para la salud pública a menudo pueden pasarse por alto, probablemente debido a su naturaleza episódica y a la falta de mortalidad. En otras ocasiones son incapacitantes y presentan un impacto considerable en las actividades sociales y el trabajo, que pueden dar lugar a un importante consumo de medicamentos [24].

La cefalea puede estar asociada o no al abuso de fármacos sintomáticos y cuando se cronifica, se convierte en un serio problema para el paciente con importantes repercusiones en el ámbito laboral, social, en las actividades de la vida diaria y en la calidad de vida [8,40-42].

Se calcula que casi la mitad de los adultos ha sufrido al menos una cefalea en el último año [43]. En consecuencia, la OMS incluye a la migraña y la cefalea tensional entre los diez problemas de salud más discapacitantes para ambos sexos, y entre los cinco más incapacitantes para las mujeres [25]. Además, la cefalea que se presenta 15 días o más cada mes afecta de un 1,7% a un 4% de la población adulta del mundo. A pesar de las variaciones regionales, las cefaleas son un problema mundial que afecta a personas de todas las edades, razas, niveles de ingresos y zonas geográficas [43].

En la **tabla 4** se muestra una clasificación general de cefaleas y sus datos de prevalencia basados en los del estudio de Rasmussen y Olesen (1992) [44].

Tabla 4. Prevalencia de cefaleas primarias y secundarias.

Cefaleas primarias	
Migraña sin aura	9%
Migraña con aura	6%
Cefalea tensional episódica	63%
Cefalea tensional crónica	3%
Cefalea punzante idiopática	2%
Cefalea por compresión externa	4%
Cefalea por estímulos fríos	15%
Cefalea benigna de la tos	1%
Cefalea por ejercicio físico	1%
Cefalea asociada con la actividad sexual	1%
Cefaleas secundarias	
Cefalea por resaca	72%
Cefalea por fiebre	63%
Cefalea asociada a trauma craneal	4%
Cefalea asociada a trastornos vasculares	1%
Cefalea asociada a trastorno intracraneal de origen no vascular	0,5%
Cefalea por ingesta o supresión de sustancias	3%
Cefalea asociada a alteraciones metabólicas	22%
Ayuno sin hipoglucemia	19%
Cefaleas asociadas a alteraciones en la nariz o los senos	15%
Cefalea asociada a alteraciones oculares	3%
Cefalea asociada a alteraciones de los oídos	0,5%
Neuralgias craneales	0,5%

Tabla obtenida de Rasmussen y Olesen (1992) ^[44].

De entre las cefaleas de origen primario, la cefalea tensional (TTH) es la más frecuente y presenta un alto impacto socioeconómico ^[2,31,40]. No es origen de un proceso aparente de enfermedad orgánica subyacente ^[5,8]. El paciente refiere habitualmente un dolor que rodea la parte alta de la cabeza, la zona frontal y occipital ^[32].

Presenta unos datos de prevalencia que oscilan entre el 30% y el 78% ^[45]; en un estudio posterior se informó de hasta un 87%. ^[46] Asimismo, la mayoría de los pacientes no tienen más de un dolor de cabeza al mes, del 18% al 37% experimentan varios dolores de cabeza por mes, mientras que del 2% al 3% sufren de cefalea tensional crónica (CTTH) ^[47].

La prevalencia de la TTH varía según la edad, el sexo y el continente. En ambos sexos, la incidencia es más alta en las edades comprendidas entre 30 y 39 años (42% en hombres y 47% en mujeres), con una tendencia a

la disminución con el aumento de la edad ^[2,48,49]. La prevalencia de la TTH es superior en mujeres en todos los grupos de edad, raza y educación, con una relación mujer-hombre, encontrada en los distintos estudios, que va de 1,2:1 a 3:1 ^[2,48].

Cabe destacar que debido a su alta prevalencia, conocer su incidencia de manera prospectiva requiere de datos longitudinales prolongados, y tales estudios son escasos. La incidencia de la TTH fue abordada en el estudio de Lyngberg et al. (2005) ^[49], que examinó a pacientes daneses con TTH frecuente durante 12 años de seguimiento. La incidencia global determinada fue de 14,2 por 1.000 personas/año, con una relación de mujer a hombre de 3: 1 ^[2,33,49].

Sobre la base de su alta prevalencia, no es de extrañar que presente uno de los mayores impactos socioeconómicos entre los distintos tipos de cefaleas ^[31,47].

Stovner et al. (2007) ^[25] presentaron en sus resultados un porcentaje de población adulta con trastorno de cefalea activa anual del 46% para la cefalea en general, 11% para la migraña, 42% de la TTH y del 3% para la cefalea crónica diaria (CDH). Por otro lado, los datos obtenidos de prevalencia a lo largo de la vida fueron más altos, con un 66% para el dolor de cabeza, 14% para la migraña y el 46% para la TTH; la CDH se mantuvo cercana al 3%. Asimismo, destacaron una mayor discapacidad atribuible más a la TTH que a la migraña ^[2,25].

Según la ICHD-2R, la CDH se caracteriza por la presencia de cefalea primaria en al menos 15 días por mes durante más de 3 meses consecutivos sin causa orgánica identificable ^[50]. Por tanto, el concepto CDH es un término usado para definir un tipo de dolor de cabeza que incluiría a la migraña crónica (MC), la CTTH y a la cefalea diaria persistente de probable comienzo reciente ^[2,50-52].

Se ha observado también que la prevalencia varía entre los distintos continentes, siendo generalmente más común su presencia en los países europeos, con un 80% anual, y menor en Asia o América con una prevalencia anual de entre 20-30%. África y Oriente Medio mostraron unas tasas de prevalencia más bajas situándose entre el 3-20%. Asimismo, las tasas de TTH episódica (ETTH) en Europa fueron más altas, seguidas de

América del Sur y del Norte, Asia, Oriente Medio y finalmente África [2,25]. Strovner et al. (2007) [25], destacaron en sus conclusiones que la cefalea era un problema de salud importante, en todos los continentes [25].

Posteriormente, Sahler K et al. (2012) [1] actualizaron las cifras de prevalencia anual de la TTH al incluir datos epidemiológicos más recientes. Obtuvieron una prevalencia anual de TTH de un 32% en la población mundial (30% para ETTH, 2% para la CTTH), aunque los promedios variaron mucho al separarlos por continentes. Los países europeos mostraron promedios en las tasas de prevalencia más altos con un 53%, seguidos de América del Sur con el 31,5%, América del Norte con un 30%, Asia con un 18,5%, Oriente Medio con un 10,3% y finalmente África, con una tasa de prevalencia anual del 7% [1].

Entre los distintos motivos que pueden influir en dichas variaciones se encontraron diferentes metodologías empleadas para la recogida de datos (cuestionarios, entrevistas directas, entrevistas telefónicas, etc.) [1,25,30]. También se encontraron altas tasas de comorbilidad entre TTH y migraña (se estima que el 94% de los pacientes con migraña también experimentan TTH y por tanto las tasas de prevalencia de la cefalea tensional son subestimadas, al presentar la TTH un dolor mucho más suave y menos angustioso que la migraña). Asimismo, hubo diferencias culturales en relación a la conciencia del dolor (las comunidades rurales quizás eran menos conscientes de las enfermedades que no amenazaban la vida como la TTH, lo que llevaría a reducir las tasas de presentación de registros de las mismas) [1].

1.3.1 Epidemiología de la cefalea tensional en España

Según la Asociación Española de Pacientes con Cefalea, un 70% de la población española ha presentado dicha enfermedad, siendo un 38% ETTH y un 2,2% CTTH[53]. Un estudio realizado en la población laboral detectó que el 90% de los encuestados habían sufrido cefalea en el último año [54].

En un estudio realizado en España por Guitera y Pascual (1998), mostraron que la TTH, al igual que la migraña, era más frecuente en el género femenino (70%). La edad de comienzo fue muy variable, afirmándose que podía iniciarse a cualquier edad. En este estudio, la

incidencia de la cefalea tensional se encontró entre los 5 y los 87 años, con una edad media de inicio en torno a los 40 años. La TTH fue la principal causa de consulta por cefalea de inicio en la edad senil, presentando más del 50% de las consultas ^[32].

En la IV Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo, realizada en 1999 por el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo), valoraron los daños a la salud y la distribución porcentual de los principales motivos de consulta por problemas de salud derivados del trabajo. De 3.702 trabajadores, 482 demandaron atención médica atribuible al trabajo, y el 7% de ellos lo hizo por cefalea como causa más frecuente. Respecto a los síntomas que más se presentaron en los trabajadores fueron las cefaleas en el 12,4%, seguido por las alteraciones del sueño en el 10,2%, y la sensación continua de cansancio en el 10,2% ^[32].

Posteriormente, en la VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo realizada en 2011 por el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo), valoraron los daños a la salud y la distribución porcentual de los principales motivos de consulta por problemas de salud derivados del trabajo. El dolor de cabeza se encontró en la séptima posición, presente en un 14% de los encuestados, mientras que al clasificarlo por sexo se presentó en un 10,4% en hombres y un 18% en mujeres. De 6.401 trabajadores, el 62 presentaron cefalea y el 50% demandaron atención médica ^[55].

En un estudio realizado por Guerrero et al. (2011) ^[39] en el que se analizaron la incidencia y las características de los primeros 1000 dolores de cabeza en una clínica ambulatoria perteneciente al Hospital Clínico Universitario de Valladolid (España) sobre 682 pacientes. Encontraron que la relación entre mujeres y hombres fue de 2,46 / 1 y la edad media de los pacientes fue de $43,19 \pm 17,1$ años (rango: 14-94 años). Los dolores de cabeza se agruparon según la clasificación ICHD-II y se obtuvieron unos porcentajes de migraña del 51,4%; y del 16% para TTH. Sus resultados fueron similares a los informados previamente para este tipo de consultas externas, encontrándose la migraña como el diagnóstico más común ^[39].

1.4 IMPACTO SOCIOECONÓMICO DE LA CEFALEA

Según la OMS, las cefaleas son un motivo de inquietud para la salud pública a causa de la discapacidad y de los costes económicos que generan en la sociedad. Además, ocasionan más problemas en los años productivos, por lo que se calcula que los costes económicos relacionados principalmente con las horas de trabajo que se pierden y la merma de la productividad son enormes. En el Reino Unido, cada año se pierden unos 25 millones de días de trabajo o de escuela por causa de la migraña; se estiman costes similares en la TTH y las CDH combinadas ^[43].

La carga socioeconómica de la cefalea incluiría los costes asociados con la atención sanitaria utilizada y los asociados con el trabajo perdido debido a las bajas por enfermedad o a la pérdida de eficiencia laboral ^[24]. La carga de la TTH a nivel individual puede tener un menor impacto que la de la migraña, aunque su mayor prevalencia mundial conduce a una significativa mayor carga socioeconómica en la comunidad ^[1,2]. Stovner et al. (2006) ^[3] mostraron que las cefaleas se sucedían en las edades más productivas, entre los 20 y 50 años, lo que disminuye de manera notable la calidad de vida, y fue responsable de un 15% de ausencias laborales en su muestra ^[3]. Adicionalmente, es comprensible que al aumentar la gravedad de la cefalea, como en el caso de la CTTH, la carga sobre el individuo sea mayor que en aquellos con ETTH; aunque esta represente un pequeño porcentaje de la población con TTH ^[1].

En el estudio realizado por Auray (2006) ^[56] en relación con el impacto socioeconómico de la migraña y la cefalea tensional en Francia durante tres meses, con una muestra de 10.585 individuos; el gasto medio para un paciente con cefalea fue de unos 220 €, destinándose de esta cantidad el 10% a consultas generales, el 11% para evaluaciones de laboratorio, el 17% para consultas de especialistas, el 18% para la medicación y el 44% para los costes de hospital. Esto estuvo asociado a la intensidad de las crisis, de tal manera que a mayor intensidad se presentó un mayor deterioro en la calidad de vida y el rendimiento tanto en trabajo como en la escuela ^[32,56].

Sin embargo, es probable que los datos de costes disponibles en Europa tiendan a subestimar los costes reales de la cefalea, al no incluir los costes del tipo de cefalea más común, la TTH. Estos datos no consideran a

los niños y adolescentes, ni el coste relacionado con la medicación más costosa (triptanes); ya que la mayoría de los estudios de costes fueron realizados antes de la introducción de este tipo de medicamentos ^[57].

1.4.1 Utilización de servicios médicos

Conviene considerar que un gran número de los pacientes con cefalea no son diagnosticados ni tratados con regularidad. Casi la mitad de las personas con migraña y más de cuatro quintas partes de las personas con TTH nunca habían contactado con su médico de cabecera por cefalea. Alrededor de la mitad de los pacientes con migraña y una séptima parte de las personas con TTH no utilizan medicación en el año en curso. Además, entre los que sí utilizaron algún tipo de medicación, los medicamentos de venta libre fueron los más empleados ^[24].

Gran parte de los pacientes con cefalea declaran que sus actividades diarias fueron limitadas debido a los dolores de cabeza. Por lo tanto, es posible que muchas personas que padecen de cefalea no son conscientes de la existencia de un tratamiento efectivo y por este motivo no consultan a un médico. Esto justificaría que las medidas de los gastos de atención médica producidas por este trastorno no reflejen la verdadera carga de la enfermedad. Las estimaciones de pérdidas socio-económicas deben incluir los costes directos asociados con la medicina ^[24].

1.4.2 Absentismo y reducción de la efectividad laboral

Un dato relevante que debe ser tenido en cuenta es la carga laboral producida por la cefalea, ya sea producida por ausencia laboral como por la pérdida de eficiencia en el trabajo.

Dos estudios relativamente antiguos, uno de Finlandia en 1979 ^[58] y otro de San Marino en 1986 ^[59], mostraron que el 7% de las personas que trabajaban se ausentaron del trabajo debido al dolor de cabeza en el año anterior. En un estudio danés de 1992 ^[60], se encontró que el 43% de los pacientes con migraña (5% de la población) y el 12% de los pacientes TTH (9% de la población) se habían ausentado del trabajo durante el año anterior debido a dolor de cabeza (14% de la población). Posteriormente,

un estudio de 2004 ^[61], detectó que el 65% de los pacientes con migraña informaron sobre algún grado de ausencia de la escuela o del trabajo durante el año anterior ^[57].

En el estudio danés (1992) ^[60], el 43% de los pacientes con migraña y el 12% de las personas con TTH, con empleo, habían perdido uno o más días de trabajo en el año anterior a causa de su dolor de cabeza ^[60].

Entre todos los adultos empleados, el 5% se ausentó del trabajo durante el año anterior al menos una vez a causa de la migraña y, en consecuencia, el 9% de la población trabajadora había estado ausente debido a la TTH ^[60].

Por lo tanto, estos trastornos de cefalea primaria causaron alrededor del 20% de todas las ausencias por enfermedad. En lo que respecta, tanto a la migraña como a la TTH, las mujeres tuvieron mayores tasas de absentismo que los hombres. Según Rasmussen et al. (1992) ^[60] las tasas de ausencia que se presentan son probablemente estimaciones mínimas debido a los sesgos de memoria ^[24,60]. En un estudio similar realizado en Inglaterra en el año 2003, el 15% se ausentó del trabajo o había reducido la capacidad de trabajar debido a dolores de cabeza en los 3 meses previos ^[62].

Parece que el número de días de ausencia al trabajo debido al dolor de cabeza es relativamente consistente entre los estudios de diferentes países. El número de días de ausencia varía entre 2 y 6 días por año en los pacientes con cefalea en general ^[3,57]; y entre 1,5 y 4,2 días por año en los pacientes con migraña ^[57,61].

Mientras que el índice de absentismo entre los pacientes que sufren de migraña es mayor que en los pacientes con TTH, los que tienen TTH presentan una mayor pérdida total de días de trabajo por año y una disminución mayor del porcentaje de la efectividad laboral ^[2,24]. En Dinamarca, la TTH y especialmente la CTTH, representa más del 10% de absentismo total del causado por cualquier otra enfermedad. La frecuencia, en lugar de severidad de dolor de cabeza, puede tener un mayor impacto en la discapacidad y la calidad de vida. Un tercio de los estudiantes universitarios en Brasil con ETTH informaron que los dolores de cabeza interferían con su capacidad para estudiar y condicionaron sus calificaciones finales. Incluso entre los episodios de dolor de cabeza, casi

una cuarta parte de los estudiantes reportaron cambios en sus relaciones afectivas ^[2].

Paul Stang et al. (1998) ^[63] llevaron a cabo un estudio durante un periodo de 3 años y detectaron que el 13 % de pacientes con cefalea no pudo realizar su trabajo a jornada completa debido al dolor. Los costes laborales por pérdida de productividad o absentismo secundario a cefaleas en España e Italia eran cercanos a un millón de euros por año, y en la Unión Europea se calcula que pueden estar sobre los 17,4 billones de euros ^[63].

Debido a la ausencia de estudios sobre TTH en España presentamos los siguientes datos generales obtenidos en España, donde se muestra que el 31% de las personas que sufrieron dolores de cabeza, estos les incapacitaron en la realización de su actividad, mientras que en el 53% redujo la eficiencia en la realización de sus actividades de la vida diaria ^[64].

Capítulo II
**FISIOPATOLOGÍA DE LA CEFALEA
TENSIONAL**

Capítulo 2

FISIOPATOLOGÍA DE LA CEFALEA TENSIONAL

El mecanismo por el que se produce la TTH no está del todo clarificado. Diversos factores como los mecanismos miofasciales periféricos (sensibilización periférica) o mecanismos centrales (sensibilización central e inadecuado control del dolor endógeno) pueden estar relacionados con el origen de la patología. Sin embargo, parece existir cierto consenso en que los mecanismos periféricos estarían asociados con su forma episódica mientras los centrales con su forma crónica.

2.1 MECANISMOS PERIFÉRICOS

Los mecanismos periféricos podrían estar ubicados en aquellas estructuras inervadas por los nervios raquídeos de C1-C3, como los músculos, articulaciones y ligamentos de los tres segmentos cervicales superiores, además de la duramadre de la médula espinal, la fosa craneal posterior y la arteria vertebral ^[11]. Esto es debido a la convergencia funcional de las vías nocivas cervicales superiores (C1-C3) y del trigémino ^[9]. Las aferencias nociceptivas de dichas estructuras podrían ser causa de cefalea ^[11]. Estos mecanismos, pueden ser los generadores de un proceso de sensibilización periférica consistente en la hipersensibilidad de las neuronas sensitivas de primer orden (receptores meníngeos), tras la repetida activación del sistema trigeminal, que da lugar a una reducción en los umbrales de despolarización requerida para iniciar un potencial de acción ^[23].

El origen de la TTH es multifactorial. La mayoría de los investigadores parecen estar de acuerdo en que varios factores fisiopatológicos diferentes influyen en la TTH. Entre dichos factores parecen destacar los musculares ^[65], al encontrarse frecuentemente en

clínica un aumento de la sensibilidad en los músculos pericraneales y ser la anomalía mejor documentada en los pacientes con TTH [11,34,65-67].

Muchos estudios han demostrado de forma consistente que los tejidos miofasciales pericraneales son considerablemente más sensibles en pacientes con TTH que en sujetos sanos y que la sensibilidad está asociada positivamente con la intensidad y la frecuencia de TTH [68]. Parece que este incremento de la sensibilidad está uniformemente localizado en la región pericraneal, y se ha observado que los músculos y las inserciones tendinosas presentan dolor excesivo a la palpación [11].

El dolor muscular está mediado por fibras finas mielinizadas (A δ) y fibras no mielinizadas (C), mientras que las fibras gruesas mielinizadas (A α y A β) normalmente median sensaciones inocuas [65]. En la TTH diversos estímulos pueden contribuir a la excitación y la sensibilización de los nociceptores miofasciales causando mayor sensibilidad al dolor [31]. Los estímulos nocivos e inocuos tales como estímulos mecánicos, isquémicos, térmicos o mediadores químicos podrían, en teoría, excitar y sensibilizar las fibras A δ , las fibras C y también las fibras mielinizadas no nociceptivas [69,70]. Particularmente, los estimulantes eficaces para los nociceptores musculares son la sustancia P, el glutamato, la bradiquinina o la serotonina. Otras sustancias algógenas endógenas que se liberan con la excitación de los nociceptores son la serotonina, la histamina o ciertas prostaglandinas [70].

La liberación de estas sustancias causa liberación antidrómica de otros neuropéptidos, es decir, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina o la neuroquinina A de las terminaciones nerviosas. Bajo circunstancias normales, el umbral para desencadenar señales nociceptivas es alto, de manera que la respuesta al dolor es provocada por estímulos que son potencialmente o realmente perjudiciales para los tejidos corporales. Sin embargo, las sustancias algógenas mencionadas anteriormente actúan como agentes sensibilizantes que aumentan la excitabilidad de los nociceptores miofasciales. Como resultado, los estímulos de baja intensidad que normalmente no son percibidos como dolorosos pueden desencadenar una señal eléctrica que da lugar a dolor

profundo del músculo debido a lo que se considera sensibilización periférica (hiperalgesia primaria) [70].

Asimismo, durante mucho tiempo se ha pensado que la contracción sostenida de los músculos pericraneales era un factor causal en pacientes con TTH. En un estudio experimental en el que se les pidió a los sujetos de estudio que mantuvieran los dientes apretados con un 10% de la señal electromiográfica máxima, el resultado fue una mayor respuesta muscular en pacientes con TTH que en los sujetos del grupo control [65].

Por otra parte, se ha demostrado que los pacientes con TTH son más propensos a desarrollar dolor de hombro y cuello en respuesta al ejercicio estático que los controles sanos [65]. Sin embargo, estudios de laboratorio con electromiografía de superficie, han informado de una actividad muscular normal o un poco aumentada en el TTH [65,68].

Finalmente, el uso de electrodos de aguja, sí mostró un aumento de la actividad electromiográfica en los llamados puntos gatillo miofasciales (MTPs) respecto a los músculos no sensibles adyacentes de los pacientes con CTTH [65]. Este estudio sugirió que la actividad mantenida en unas pocas unidades motoras podía ser suficiente para inducir la sensibilización periférica de los nociceptores musculares y que eran necesarios electrodos de aguja para detectar actividad alterada en pequeñas áreas tales como los MTPs [65]. Además, se confirmó como la infiltración de solución salina hipertónica en varios músculos pericraneales provocaba dolor que se percibía como cefalea en sujetos sanos [71].

Estudios recientes informaron de un aumento considerable del número de MTPs activos en los músculos pericraneales en pacientes con ETTH frecuente y en pacientes con CTTH. La presencia de una disminución del umbral de dolor a la presión extracefálica, hiperalgesia puntiforme en la piel y alodinia, al pasar un pincel, indicaron que la sensibilización periférica de los aferentes sensoriales miofasciales era la responsable de la hipersensibilidad muscular en estos pacientes [65,68].

Por otro lado, también se ha sugerido que la isquemia muscular local, las alteraciones en el metabólicas, la microcirculación, y la función de las mitocondrias en las áreas sensibles podían explicar la presencia de dolor miofascial en la TTH y en otros trastornos de dolor miofascial [65].

Ashina et al. (2005) ^[65] midieron el flujo sanguíneo y los niveles de lactato in vivo, en un MTP en el trapecio, de pacientes con CTTH mediante el uso de la técnica de microdiálisis ^[65]. El aumento en el flujo sanguíneo muscular, desde el inicio del ejercicio y posterior al ejercicio, fue significativamente menor en los puntos sensibles de los pacientes que en los controles. No hubo diferencias en los niveles de lactato en el músculo durante el ejercicio estático, descartando la isquemia muscular en estos pacientes con CTTH. Se planteó la hipótesis de que el flujo sanguíneo alterado en la CTTH probablemente fue causado por la alteración del flujo simpático a los vasos sanguíneos en el músculo estriado, debido a los cambios plásticos producidos en el sistema nervioso central (sensibilización central) ^[65].

Se sabe que la liberación de mediadores químicos (sustancias algógenas) en la periferia irritan las distintas terminaciones nerviosas libres dando lugar al proceso de sensibilización periférica ^[33]. Por el contrario, el aumento de la sensibilidad dolorosa miofascial en TTH como resultado de la liberación de mediadores inflamatorios que generen la excitación y sensibilización de aferentes sensitivos periféricos, fue cuestionada en un estudio de microdiálisis por Ashina et al. (2005) ^[65]. En él no se encontraron diferencias en las concentraciones intersticiales in vivo de los mediadores y metabolitos inflamatorios (bradiquinina, adenosina 5-trifosfato, glutamato, glucosa, piruvato, urea, y prostaglandina E2) en un MTP, entre pacientes con CTTH y sujetos sanos. Este estudio sugirió que los MTPs no eran regiones que cursasen con inflamación en pacientes con CTTH ^[65,68].

Por lo tanto, la sensibilización periférica de los nociceptores miofasciales podría desempeñar un papel en el aumento de la sensibilidad al dolor, pero la evidencia firme de una anomalía periférica no es del todo clara ^[65,68].

Por otro lado, en la primera edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (IHS, 1988) se separaron los pacientes con o sin trastornos de los músculos pericraneales ^[28,47]. En esta clasificación ya planteaba si la cefalea era el evento desencadenante principal que conducía al desarrollo de sensibilidad de la musculatura pericraneal, o era la sensibilidad

pericraneal el reflejo de un trastorno muscular primario, con la posterior irradiación a la cabeza, generadora de cefalea [47].

Actualmente continúa debatiéndose si el incremento de la sensibilidad pericraneal es un fenómeno primario o secundario de la cefalea tensional. En dos estudios transversales se han encontrado resultados contradictorios. Jensen et al. (1993) [72], en un estudio de población con cefalea, hallaron que el grado de hipersensibilidad se correlacionó con la frecuencia y la intensidad de la cefalea, mientras que Lipchik et al. (1996) [73] describieron justamente lo contrario [11,72,73]. Otros estudios demostraron que los sujetos sanos que más tarde desarrollaron TTH no presentaron inicialmente un aumento de la sensibilidad muscular, pero a medida que aumentaba dicha sensibilidad también lo hacía la frecuencia de la cefalea [69].

Fernández de las Peñas et al. (2007) [74], hallaron que el incremento de la sensibilidad pericraneal no se relacionó con la intensidad, la frecuencia ni la duración de la cefalea en pacientes con CTTH [74]. Buchgreitz et al. (2008) [75], en un estudio longitudinal de 12 años de seguimiento, detectaron que los individuos que más adelante desarrollaron ETTH frecuente o CTTH presentaron sensibilidad pericraneal y unos umbrales basales del dolor normales, antes de presentar los síntomas [75].

Estos hallazgos parecen sugerir que la hipersensibilidad pericraneal es más una consecuencia de frecuentes TTH y no un predictor o factor de riesgo de esta cefalea [11,75,76].

2.2 MECANISMOS CENTRALES

Los mecanismos nerviosos centrales consistirían en la sensibilización de las neuronas de segundo orden de amplio rango dinámico localizadas en el núcleo caudal del trigémino (asta dorsal de la médula), la sensibilización de las neuronas supraespinales y la disminución de la actividad antinociceptiva de las estructuras supraespinales, por la presencia de estímulos sensitivos procedentes de nociceptores periféricos sensibilizados en la TTH [23,68]. Clínicamente se manifiesta por alodinia (dolor provocado por un estímulo normalmente no doloroso), hiperalgesia (respuesta exagerada al dolor frente a un estímulo que en condiciones

normales ya es doloroso) e hiperpatía (reacción dolorosa anormal ante estímulos repetitivos, dolorosos o no dolorosos); junto con un umbral aumentado del dolor en el territorio cutáneo de dolor referido ^[23].

El hecho de haber reportado disminución de los umbrales de dolor en pacientes con ETTH frecuente y CTTH, en todos los estudios realizados con suficiente tamaño de muestral, justificaría la presencia de dicha sensibilización central en dichos pacientes. Sin embargo, se han registrado umbrales normales del dolor en pacientes con ETTH en estudios realizados antes de su subdivisión en “poco frecuente” y “frecuente” ^[68].

Si se tienen en cuenta estos datos en pacientes con TTH, es plausible sugerir que el proceso de sensibilización central consistiría en que las entradas nociceptivas frecuentes procedentes de los tejidos miofasciales, en la región cefálica en pacientes con ETTH frecuente y poco frecuente, induciría la sensibilización de los aferentes sensoriales y las neuronas de segundo orden en el núcleo caudal trigeminal ^[65,69].

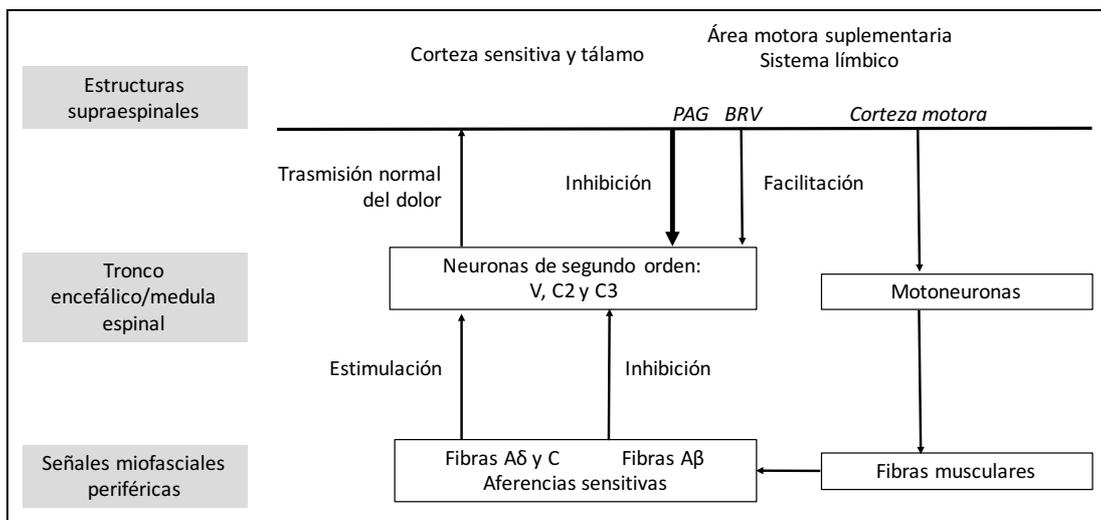
En un estado sensibilizado, las aferencias de las fibras $A\beta$, normalmente inactivas que inhiben a las fibras $A\delta$ y C por mecanismos presinápticos en el asta dorsal, harán lo contrario al estimular las neuronas nociceptivas de segundo orden en el núcleo caudal trigeminal. Por lo tanto, se potenciará el efecto de estimulación de las fibras $A\delta$ y C a las neuronas nociceptivas del asta dorsal, se generará un umbral de respuesta disminuido con ampliación de los campos receptivos de las neuronas del asta dorsal de la medula espinal cervical. Por esta razón, si anteriormente respondían sólo a un área dentro del músculo, ahora responderían a la nociocepción de otras áreas que anteriormente no habían provocado respuesta (presencia de campo receptivo aumentado), lo que supone un estado de hiperexcitabilidad central ^[65,69].

Si el proceso o la evolución no se bloqueada, los cambios neuroplásticos generados se extenderían a las estructuras supraespinales y darían lugar a la sensibilización de las neuronas de tercer orden en el tálamo y las neuronas de la corteza somatosensorial ^[65,69]. Los pacientes podrían desarrollar posteriormente CTTH y exhibir signos de hiperalgesia generalizada ^[65,69]. La presencia de alodinia, hiperalgesia secundaria y

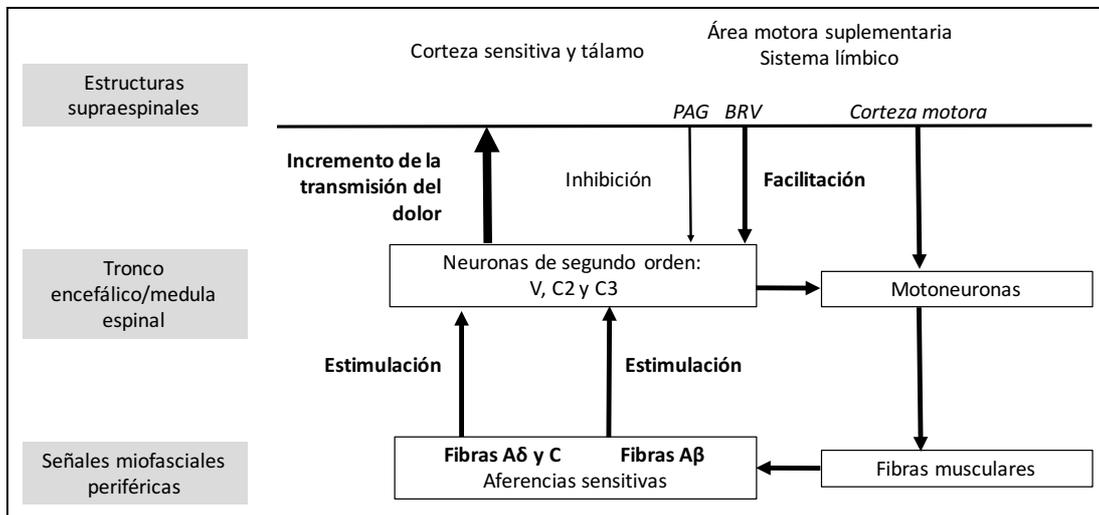
dolor referido son características explicables mediante mecanismos de sensibilización central y no periféricos [77,78].

Por otro lado, los cambios neuroplásticos producidos en el proceso de sensibilización central pueden generar la disfunción del control inhibitorio del dolor [69], con la afectación de las proyecciones inhibitorias descendentes de estructuras del tronco encefálico, como la sustancia gris periacueductal (PAG), el núcleo magno del rafe (NMR) y el bulbo rostroventral (BRV). Dichas estructuras son las encargadas de modular las entradas nociceptivas de las neuronas de segundo orden en la médula espinal y el complejo trigéminocervical, ya que la estimulación de estas regiones produce una antinociocepción profunda [11], al inhibir la actividad de las neuronas de proyección nociceptiva en el asta dorsal de la medula espinal (**figuras 1 y 2**) [79].

Figura 1. *Procesamiento normal del dolor.*



La inhibición central y/o periférica bloquearan la transmisión del dolor. V, nervio Trigémico; C2 y C3, segundo y tercer segmento de la médula espinal; PAG, sustancia gris periacueductal; BRV, medula rostral ventromedial. Adaptada de Bendtsen (2000)^[68].

Figura 2. *Procesamiento aberrante del dolor.*

Modelo teórico simplificado de CTTH. El modelo señala que el principal problema en la CTTH es la sensibilización de las neuronas del cuerno dorsal debido al aumento de los aportes nociceptivos de los tejidos miofasciales pericraneales. Las alteraciones importantes del estado normal del dolor se presentan en negrita: el aporte nociceptivo de las fibras A δ y C miofasciales se incrementa por razones desconocidas, resultando en cambios plásticos en el cuerno dorsal espinal / núcleo trigeminal. Como consecuencia, el efecto normalmente inhibitorio de las fibras A β de bajo umbral en la transmisión del dolor en el cuerno dorsal espinal se altera produciendo un efecto estimulador del dolor, y la respuesta a las fibras A δ y C nociceptivas es potenciada. El aumento de la estimulación nociceptiva de las estructuras supraespinales puede resultar en una mayor facilitación y disminución de la inhibición de la transmisión del dolor a nivel del cuerno espinal dorsal / núcleo trigeminal y el aumento de la actividad de la musculatura pericraneal. La inhibición central y/o periférica no pueden bloquear la transmisión del dolor. V, nervio Trigémico; C2 y C3, segundo y tercer segmento de la médula espinal; PAG, sustancia gris periacueductal; BRV, medula rostral ventromedial. Adaptada de Bendtsen (2000) ^[68].

Todo ello justificaría que las mediciones de los umbrales de tolerancia para el dolor y la estimulación supraumbral demostrasen la presencia de hiperalgesia generalizada en los pacientes con CTTH, además de una reducida función de control inhibitorio al dolor ^[69].

Un estudio de imagen, con resonancia magnética, mostró pérdida de las estructuras de materia gris que participan en el procesamiento del dolor en pacientes con CTTH. Esta disminución se correlacionó positivamente con la duración del dolor de cabeza y es una consecuencia probable de la sensibilización central generada por la entrada prolongada de estímulos nociceptivos de estructuras miofasciales pericraneales ^[69].

En un estudio de población sobre cefaleas primarias en 523 pacientes, la evidencia de hipersensibilidad al dolor muscular se encontró en aquellos pacientes con mayor perturbación, es decir, los que presentaron ETTH frecuente y CTTH ^[76]. Esto indicaría que ambos son parte de un continuo

(no entidades separadas) y que la sensibilización central podría contribuir a la cronificación del dolor de cabeza, algo que se apoya en datos epidemiológicos [71,76].

Tanto el aumento de la sensibilidad muscular y la disminución de los umbrales de dolor a la presión en pacientes con TTH, pueden reflejar el curso del proceso de cronificación del individuo, que pasa de estar sin dolor, a la presencia de TTH y finaliza con CTTH [69].

Por lo anteriormente expuesto, se ha sugerido que la CTTH no estaría directamente vinculada a las contracciones musculares (sensibilización periférica), sino que se encontraría estrechamente relacionada con una mayor sensibilidad general al dolor (sensibilización central). Los investigadores creen que la mayor sensibilidad de las vías nociceptivas puede ser importante en la fisiopatología de la CTTH [34].

La hipótesis de la sensibilización central en la TTH está apoyada también por estudios clínicos farmacológicos. La amitriptilina reduce el dolor de cabeza y la sensibilidad miofascial pericraneal en pacientes que tienen CTTH. La reducción de la sensibilidad miofascial, durante el tratamiento con amitriptilina, puede deberse a una reducción segmentaria de la sensibilización central en combinación con una mayor eficacia de la inhibición descendente noradrenérgica o serotoninérgica. Además, los inhibidores de la óxido nítrico sintasa, que reducen la sensibilización central en modelos animales de dolor persistente, también reducen el dolor de cabeza, la sensibilidad y la tensión miofascial pericraneal en pacientes con CTTH [68].

Por tanto, puede decirse que los mecanismos miofasciales pericraneales probablemente tienen importancia en la ETTH, mientras que la sensibilización de las vías del dolor en el sistema nervioso central, resultante de estímulos nociceptivos prolongados a partir de tejidos miofasciales pericraneales, parece ser la responsable de la conversión de ETTH a CTTH [68].

En definitiva, para plantear nuevas y mejores posibilidades de tratamiento que alivien la carga sobre los pacientes y la sociedad, es preciso identificar la fuente de nociocepción periférica para prevenir el

desarrollo de la sensibilización central y, por lo tanto, la conversión de ETTH en CTTH y reducir la sensibilización central ya establecida [68,69].

2.3 PRESENCIA DE PUNTOS GATILLO MIOFASIALES

Olesen (1991), propuso un modelo de dolor para la TTH en que postulaban que se producía debido a un exceso de entradas nociceptivas de estructuras periféricas y que la intensidad de dolor de cabeza dependía de la suma de las entradas nociceptivas de los tejidos craneales y extracraneales que convergían en las neuronas del núcleo caudal del trigémino [11].

El núcleo trigeminocervical es una columna continua de sustancia gris formada por la porción caudal del núcleo espinal del nervio trigémino y la sustancia gris de las astas dorsales de los tres primeros segmentos de la columna cervical. Por lo tanto, cualquier estructura inervada por los nervios raquídeos de C1-C3 podría ser causa de cefalea, como los músculos, articulaciones y ligamentos de los tres segmentos cervicales superiores, además de la duramadre de la médula espinal, la fosa craneal posterior y la arteria vertebral [11].

Las entradas continuas de aferencias nociceptivas o prolongadas resultante en sumas temporal y espacial podría conducir a la sensibilización central, a la percepción del dolor en la TTH y a su cronificación [80,81].

Actualmente, Fernández de las Peñas, partiendo del modelo de Olesen, ha añadido la presencia de puntos gatillo miofasciales (MTPs) como responsables de los mecanismos periféricos que conducirían a la activación o la sensibilización de las terminaciones nerviosas nociceptivas, por la liberación de mediadores químicos inflamatorios (bradiquinina, serotonina y sustancia P) [69,82]. Los MTPs activos en los músculos inervados por los segmentos cervicales superiores (C1-C3) y el nervio trigémino pueden ser responsables de la nocicepción periférica [70].

Simons et al (1999), definieron un el MTP como un punto hipersensible dentro de una banda tensa de un músculo esquelético, doloroso a la compresión, al estiramiento, la sobrecarga o la contracción en

posición de acortamiento y que responde frecuentemente con un patrón doloroso alejado del punto (dolor referido) ^[11,69,70].

El presente modelo queda respaldado por la elevada prevalencia de MTPs encontrados en los pacientes con TTH. ^[69,83] Además, los pacientes con CTTH presentaron mayor número de MTPs que los sujetos sanos, lo que puede ser indicativo de un importante papel de MTPs en la fisiopatología de TTH. ^[69] Los MTPs activos fueron encontrados fundamentalmente en los músculos inervados por el nervio trigémino, como el temporal, masetero, los músculos extraoculares, y en los músculos inervados por segmentos C1-C3, como el esternocleidomastoideo, suboccipitales y trapecio superior ^[23,69].

Por otro lado, es destacable la hipótesis propuesta por Fernández de las Peñas et al. (2006) ^[12] en la que se sugiere que los MTPs que se encuentran localizados en la musculatura suboccipital podrían desempeñar un papel muy importante en la génesis de TTH, ya sea episódica o crónica al existir evidencia de una elevada presencia de MTPs activos en la musculatura suboccipital de los sujetos con CTTH en comparación con sujetos sanos ^[12]. Este hallazgo también relacionaría la TTH con las variaciones en la posición de la cabeza y la disminución en la movilidad cervical ^[13,14].

La evidencia actual sugiere un papel relevante de los MTPs en la patogénesis de TTH y la importancia del tratamiento temprano de los MTPs activos en esta población ^[70], con lo que las entradas aferentes desde ellos se detendrían y los síntomas de dolor de cabeza remitirían ^[80]. De hecho, en una revisión reciente se concluyó que la presencia de MTPs, en combinación con otros trastornos musculoesqueléticos, aportarían información adicional sobre la fisiopatología, el diagnóstico y la atención interdisciplinaria de los pacientes con TTH ^[84].

No obstante los diseños de estos estudios son transversales que no permiten establecer relaciones causales claras y en la actualidad ningún estudio longitudinal ha permitido determinar el papel de los MTPs activos en el desarrollo o la cronificación de TTH. Los estudios futuros deben investigar longitudinalmente el desarrollo de los MTPs activos para confirmar su participación en la etiología de TTH ^[70].

2.4 IMPORTANCIA DE LA MUSCULATURA SUBOCCIPITAL EN LA TTH

A continuación, pasaremos a determinar aquellos aspectos sobre la musculatura suboccipital, que justificarían su relación con la fisiopatología de la TTH y deberían tenerse en cuenta en sus distintos abordajes terapéuticos. Hay que señalar sobre la musculatura suboccipital la presencia de un elevado número de husos neuromusculares, sus conexiones con la duramadre cervical, su inervación por el nervio suboccipital C1 y su presencia en los modelos actuales de justificación del dolor y cronificación en la TTH.

La musculatura cervical posterior integra los movimientos finos de la articulación occipitoatlantoidea con el resto de la columna cervical superior. Los músculos del triángulo suboccipital están involucrados en la flexión, la extensión, la rotación y los movimientos de traslación de las vértebras y el occipucio cervical ^[17].

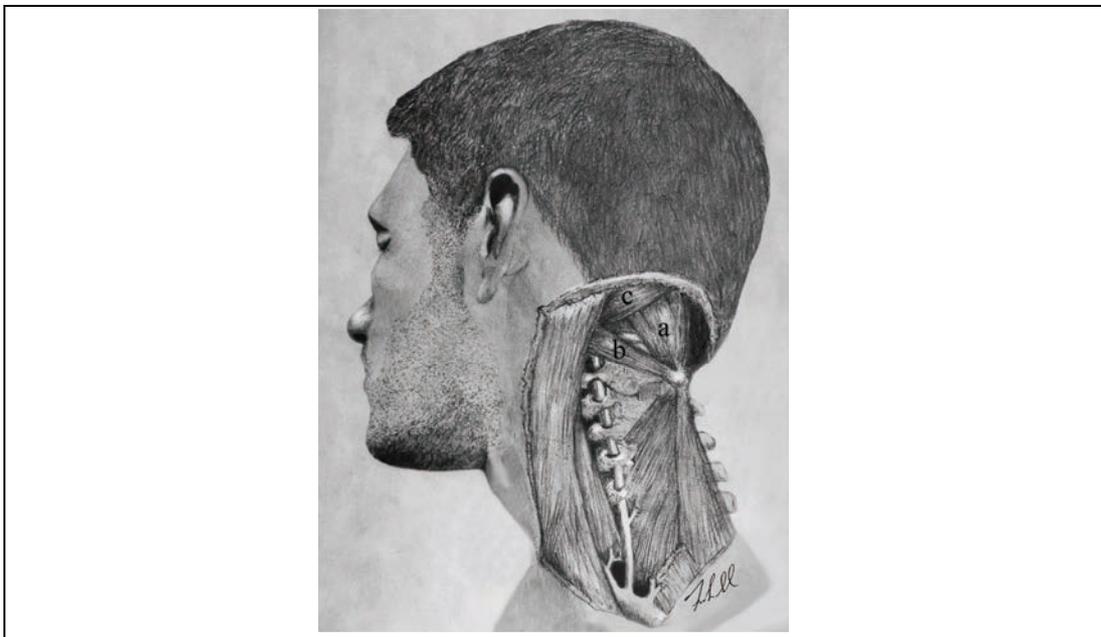
Los músculos de la columna cervical superior que intervienen en la flexión y la extensión se conocen como flexores y extensores de la cabeza. Los músculos extensores de la cabeza, conocidos en su conjunto como músculos suboccipitales, son los rectos posteriores mayor (RCPma) y menor (RCPme) de la cabeza, y los oblicuos inferior (OCI) y superior (OCS) de la cabeza ^[11].

Aunque los músculos suboccipitales pueden clasificarse funcionalmente como músculos extensores, su pequeño tamaño, respecto a los músculos más grandes que actúan paralelamente con ellos, minimiza su contribución al movimiento ^[11,85]; sin embargo, realizan ajustes finos que son fundamentales para el posicionamiento de la cabeza en el espacio buscando garantizar una posición en la que los ojos y los oídos estén alineados con la horizontal.

La contracción bilateral produce extensión del cráneo y traslación anterior de este sobre el atlas. Pero cuando actúan solos, cada uno de ellos se produce un fino control de estabilización o movimiento del cráneo sobre el atlas, o del atlas sobre el axis, o una retracción del tubo dural dentro del conducto vertebral. Todos ellos presentan inervación del nervio suboccipital C1 ^[15].

Otro elemento importante es la presencia del nervio occipital mayor de Arnold, que cruza a través del vértice superior del triángulo suboccipital (configurado por los músculos RCPma, OCI y OCS) (**figura 3**), antes de penetrar en los músculos semiespinoso de la cabeza y trapecio en su camino a inervar la parte posteroexterna del cráneo. Además, la arteria vertebral se encuentra en la cara inferior de este triángulo y debe tenerse en cuenta cuando se aplican en la zona técnicas que estiren los tejidos ^[15].

Figura 3. *Triángulo suboccipital.*



Triángulo suboccipital configurado por: a) RCPma, b) OCI y c) OCS. Con permiso de Scali et al. (2013) ^[86]

En los estudios realizados por Fernández de las Peñas et al. (2006, 2007) ^[87,88] se detectó la presencia de una postura adelantada de la cabeza en los pacientes con CTTH que se relacionó positivamente con limitación en la movilidad cervical ^[87,88]. Esto impondría una elevada demanda de los músculos suboccipitales para el mantenimiento de la posición de la cabeza. Al mismo tiempo se disminuiría el espacio suboccipital, acortándose fisiológicamente en ocasiones la musculatura suboccipital ^[15].

Además, es destacable que los músculos RCPme están activos cuando la cabeza se mantiene en posición neutra, lo que sugiere que dentro de sus

funciones se encuentra la de ayudar en la orientación y estabilización de las facetas articulares superiores del atlas, en relación con los cóndilos occipitales. Igualmente, su actividad muscular se encontró aumentada significativamente al retraer voluntariamente la cabeza. Este aumento en la activación de estos músculos RCPme podría sugerir que son, por un lado un elemento activo de la flexión de la articulación occipitoatloidea durante la retracción voluntaria de la cabeza y, por otro lado, actúan como estabilizadores en las actividades diarias normales ^[19,85].

2.4.1 Densidad de husos neuromusculares en suboccipitales

Una de las características más destacadas de la musculatura suboccipital, es la presencia de un elevado número de husos neuromusculares (se han descrito hasta 200 husos/g de músculo). Este número es considerable si lo comparamos con el primer lumbrical en el pulgar donde hay 16 husos/g ^[21,89-91]. Esto justificaría que las entradas propioceptivas a través de la musculatura cervical podrían desempeñar un papel importante en la fisiopatología de la TTH.

Esta concentración de husos neuromusculares es mayor especialmente en el RCPme, RCPma y el OCI (36 husos/g en el recto posterior menor de la cabeza y 31 husos/g en el recto posterior mayor de la cabeza) en comparación con otros músculos extensores cervicales (por ejemplo, 8 husos/g en el músculo esplenio de la cabeza) ^[15,92]. Kulkarni et al. (2001) ^[89] documentaron que la densidad de los husos musculares en el tejido fetal por gramo de tejido muscular y observaron un gran número de husos musculares, en los músculos suboccipitales OCI y RCPma, con 242 y 98 husos/g de tejido muscular respectivamente, en comparación con el trapecio y dorsal ancho, músculos posturales, con 2.2 y 1.4 husos/g ^[19,89].

Por este motivo se ha sugerido que la función de estos pequeños músculos es aportar una retroalimentación propioceptiva al sistema nervioso central relacionada con la posición y el movimiento de la cabeza ^[11,19].

Los husos musculares están más concentrados en regiones ricas en fibras lentas; pero los músculos OCI presentan una mezcla de fibras tipo I y II dispersas de forma desigual, por lo que sus husos musculares se

distribuyen de manera desproporcionada en las zonas profundas ricas en fibras de contracción lenta ^[19]. Dicha configuración sugiere que estos músculos pueden servir para múltiples funciones, incluida la vigilancia de los cambios cinestésicos, manteniendo constante las fuerzas excéntricas para el mantenimiento de la posición de la cabeza, y la generación de movimientos rápidos fásicos cuando sean necesarios ^[19].

2.4.2 Alteraciones en la morfología de la musculatura suboccipital

Las alteraciones en la morfología de la musculatura suboccipital y su atrofia, pueden tener un papel relevante en los pacientes con TTH. Las altas densidades de husos musculares sugieren que estos músculos actúan como monitores propioceptivos de la columna cervical superior. Además, se sabe que las señales propioceptivas procedentes de los músculos transmitidas por las fibras $A\beta$ de gran diámetro pueden servir de puerta que bloquea la transmisión nociocéptica (a través de fibras C) en la médula espinal y centros superiores del sistema nervioso central. Por tanto, la atrofia podría estar vinculada a una reducción de la respuesta propioceptiva de estos músculos y facilitar la transmisión de impulsos de los nociocéptores de amplia gama dinámica. De esta forma, la atrofia muscular podría producir una reorganización funcional y una sensibilización central de las estructuras nerviosas en el ganglio de la raíz posterior y en el asta anterior ^[11].

La atrofia muscular de los músculos suboccipitales también puede reducir su actividad aferente, como consecuencia de la pérdida física de órganos receptores o la pérdida de vías aferentes viables. Un descenso de la actividad aferente que se transmite al sistema nervioso central del mismo modo puede causar mareo y/o problemas de equilibrio, ya que para la orientación tridimensional de la cabeza en el espacio se necesitan informaciones propioceptivas cervicales, visuales y vestibulares. Por consiguiente, si la patología cervical inespecífica se equipara a una alteración de la sensibilidad cinestésica, que se pone de manifiesto por problemas de mareo y alteraciones del equilibrio, es posible que intervenga un déficit propioceptivo por lesión o alteración funcional de los receptores

musculares o articulares y podría ser un factor importante en el mantenimiento del dolor crónico [11].

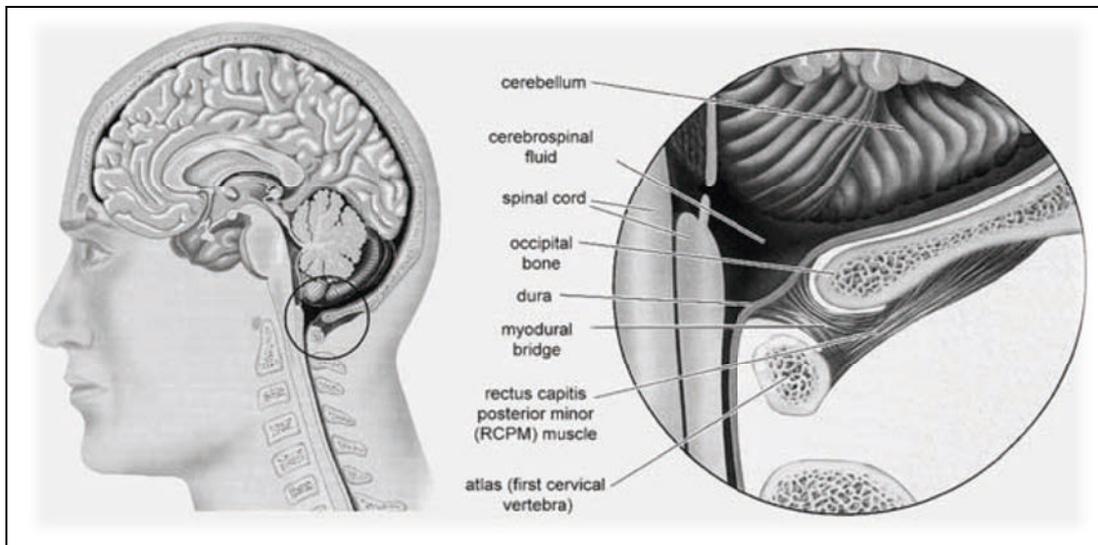
Al mismo tiempo, la atrofia muscular suele causar debilidad funcional y originar inestabilidad vertebral, con el consecuente trastorno acompañante de dolor crónico. La sustitución del músculo RCPme por tejido graso o un descenso del área de sección transversal pueden causar inestabilidad vertebral. Esta situación conllevaría la presencia de demandas anormales en las articulaciones sinoviales; estructuras conocidas por ser capaces de producir dolores de cabeza y cuello [11,17].

Esta hipótesis está relacionada con otras especulaciones en las cuales la atrofia muscular podría deberse a una inhibición refleja asociada al desarrollo de dolor muscular crónico. Por tanto, las señales nociceptivas generadas en los músculos suboccipitales producirían dolor reflejo; a su vez este dolor puede generar una respuesta de defensa por parte del paciente que reduciría la función muscular y contribuiría aún más a la atrofia por desuso que, a su vez, perpetuaría el ciclo del dolor [11,17].

Fernández de las Peñas et al. (2007) [93] demostraron que los pacientes con TTH presentaban una reducción del área de sección transversal en los músculos RCPme y RCPma, en comparación con individuos sanos. Además, hallaron que cuanto mayor era la intensidad, la duración o la frecuencia de la cefalea menores eran las áreas de sección transversal en el RCPme y en el RCPma [93].

2.4.3 Conexiones entre la musculatura suboccipital y la duramadre.

Diferentes exámenes realizados en cadáveres humanos han permitido identificar conexiones entre la musculatura suboccipital y la duramadre cervical (**figura 4**) [17,94].

Figura 4. Relación anatómica del puente miodural.

Imágenes en las que se aprecian las conexiones de RCPme (Recto posterior menor de la cabeza con la duramadre). Con permiso de Hack y Hallgren (2004) ^[16]

Los músculos suboccipitales, emisores de estos puentes de tejido fibroso, integran el movimiento de la columna cervical superior y craneovertebral conjuntamente, con la de la capa más externa de las meninges ^[17,18,94]. Todos estos hallazgos comienzan a revelar lo que puede ser una de las regiones anatómicas más complejas del cuerpo humano, de interés para los anatómicos, biomecánicos y clínicos ^[17,19].

Dichos estudios se remontan a la década de 1920 y describen la existencia de tejidos blandos, esto es, conexiones fasciales entre la duramadre cervical y las caras posteriores del atlas y el axis. Estas conexiones no se tuvieron en cuenta durante algún tiempo, pero los estudios de estos accesorios duros han resurgido y son objeto de un creciente interés en la literatura actual ^[18].

En 1992, Kahn et al. ^[95] realizaron una investigación centrada en los espacios intervertebrales posteriores de las articulaciones craneovertebrales, e identificaron un puente de tejido que conecta la duramadre al músculo RCPme en el espacio intermedio atlantoccipital ^[18]. Posteriormente, Hack et al. (1995) ^[96], confirmaron la presencia de dicho puente miodural entre la fascia del músculo RCPme y la duramadre raquídea posterior, concretamente en la unión entre el occipital y el atlas

[11,19,85]. Este puente midural ha sido examinado en disección, microscopía y con pruebas radiográficas [17].

Recientemente, el examen del espacio intermedio atlantoaxoideo reveló dos conexiones epidurales adicionales a la duramadre cervical adicionales. Los autores Scali y Pontell en 2011 y 2013 [18,94], informaron en sus estudios sobre la presencia de puentes midurales que se extendían desde la fascia anterior de los músculos RCPma y OCI a la duramadre cervical (**figura 5**) [18,19,94].

Figura 5. Puentes midurales



Imágenes en las que se aprecian las conexiones entre RCPma (Recto posterior mayor de la cabeza), RCPmi (Recto posterior menor de la cabeza) y OCI (Oblicuo inferior de la cabeza) con la duramadre. Con permiso de Pontell (2012) [17].

Esta conexión midural también puede ser observada en las estructuras visibles gracias a la resonancia magnética. Aunque los textos anatómicos actuales informan que el ligamento amarillo cubre el límite anterior del espacio intermedio atlantoaxial, informes recientes sobre el RCPma refutarían esto [17,94].

Scali et al. (2013) ^[86] describieron durante una disección manual que la tracción aplicada al RCPma provoca el movimiento de la raíz espinal dentro de varios niveles. Debido a su área de sección transversal mayor, el puente midodural del músculo RCPma, debe ejercer una mayor tracción mecánica en la duramadre que el RCPme ^[19,86].

Mientras que los músculos RCPma y RCPme han recibido hasta ahora toda la atención, el músculo OCI ha pasado desapercibido. El puente midodural del OCI fue mencionado por primera vez en un estudio sobre los espacios intervertebrales posteriores en 1992. Se nombró brevemente en un estudio sobre el puente midodural del RCPma y fue el tema de un informe de anatomía macroscópica en 2012 ^[17,18,86].

El estudio de Pontell et al. (2012) ^[17] muestra que el músculo OCI se adhiere a la duramadre cervical a través de una conexión de tejido fibroso que viaja por el espacio intermedio atlantoaxoideo. Los resultados de este trabajo confirman histológicamente la presencia de una estructura de tejido blando fibroso que une el vientre muscular del OCI a la cara posterolateral de la duramadre cervical. Se confirma así que el músculo OCI es uno de los tres músculos suboccipitales que presentan conexiones con la duramadre y debe prestarse atención para no confundir estas comunicaciones con los ligamentos posteriores epidurales o adherencias durales. La complejidad de estos vínculos midodurales alude al hecho de que pueden ser más que un simple hallazgo anatómico ^[17,18].

En dicho estudio ^[17] diseccionaron nueve cadáveres humanos, examinando en ellos 14 músculos OCI y el tejido circundante. Documentaron la presencia de un tejido fibroso continuo que se origina en la fascia anterior del vientre muscular del OCI y que se proyecta hacia delante a través del espacio intermedio atlanto-axial, con adherencia a la cara posterolateral de la duramadre cervical, entre la primera y segunda vértebra cervical. Adicionalmente realizaron un examen histológico en 12 músculos OCI, en su tejido conectivo, y la duramadre, de dichos cadáveres de edades comprendidas entre 49 y 81 años. El análisis microscópico del tejido midodural fue teñido con hematoxilina y eosina, mostrando que el tejido conectivo que conforma de la fascia muscular ventral del OCI se

inserta directamente en el aspecto posterolateral de la duramadre cervical [17,19].

Actualmente las pruebas indican que el contenido del espacio intermedio atlantoaxoideo incluyen extensiones fibrosas procedentes del RCPme, del RCPma y del OCI, que se unen a la duramadre cervical [17,18]. También es preciso señalar que se especuló que el ligamento nucal mantiene una comunicación similar con la duramadre cervical a través del espacio intermedio atlantoaxoidea, pero esta hipótesis no ha podido confirmarse y aún se encuentra en proceso de investigación [18].

En una revisión sistemática, realizada por Palomeque del Cerro et al. (2016) [20] con el objetivo de conocer la existencia de conexiones de tejidos blandos entre los músculos suboccipitales y la duramadre cervical, encontraron con diferentes grados de evidencia que los puentes miodurales se localizan en los espacios entre occipucio-C1 y C1-C2. Existe una fuerte evidencia sobre la existencia de una continuidad en el tejido blando presente entre la duramadre y los tres músculos suboccipitales: RCPme, RCPma y OCI. Por el contrario, hay resultados contradictorias acerca de la existencia de tal continuidad entre la duramadre y el ligamento nucal; al que varios músculos como el trapecio superior, esplenio de la cabeza, romboides menor y serrato posterior superior están unidos. Finalmente, los hallazgos acerca de un puente entre el recto anterior de la cabeza fueron limitados [20]. La totalidad de los estudios que han examinado estas conexiones durales de tejidos blandos se oponen a que se consideren variaciones anatómicas de la normalidad [19].

2.4.4 Función de los puentes miodurales

Los primeros estudios que detectaron la existencia de los puentes miodurales propusieron que estas comunicaciones podían desempeñar un papel en la fisiología humana normal [18,94].

La presencia de estos puentes anatómicos de tejido blando, que cruzan el espacio epidural conectando la fascia de la musculatura suboccipital y la duramadre, a nivel cervical alto, presentarían diferentes funciones según distintos autores. Tendrían funciones de anclaje pasivo de la duramadre, descrito por Nakagawa [97], Hack [96], Humphreys [98], y

Shinomiya ^[99], y una respuesta mio-refleja descrita por Rutten para proporcionar un componente de estabilización activa ^[18,19,97-99] con el objeto de anclar la médula espinal y mantener su posición durante los movimientos cervicales ^[17,19].

Estas estructuras podrían estar implicadas en un sistema de control de tensión dural, ya que la contracción de los músculos suboccipitales RCPma, RCPme, y el OCI tensarían los puentes miodurales; lo que se transmitiría hasta la duramadre generando tensión y, a su vez, estabilización de la columna vertebral con el fin de evitar la invaginación dural ^[18,19,96]. A su vez mantendrían la permeabilidad de la médula espinal durante los movimientos cervicales ^[19]. Shinomiya et. al. (1996) ^[99] llegaron a la conclusión de que el papel de los puentes miodurales es proporcionar un anclaje para estabilizar la duramadre de la traslación anterior durante la flexión cervical ^[19,99]. Sin un accesorio epidural posterior, el canal de la duramadre puede desplazarse en sentido anterior, comprimiendo la médula espinal y causando una mielopatía por flexión ^[19]. En consecuencia, el fracaso de este sistema daría lugar a una alteración del flujo de fluidos cerebrales, cambios en las funciones sensomotoras, dolores de cabeza de origen cervical y patologías relacionadas con la duramadre (disfunciones neurales de tensión o desplazamiento entre otras) ^[19].

Por otro lado, una monitorización eficaz de la duramadre requeriría de un sistema para transmitir información relativa a alteraciones en la tensión a los centros superiores del cerebro. Un sistema de monitoreo de tensión, como el reflejo miotático ^[19], proyecta información para su integración en los centros del sistema nervioso central a través de las fibras aferentes propioceptivas. Es razonable sugerir que las neuronas propioceptivas pueden ayudar en la transmisión de información para el reajuste compensatorio de las articulaciones atlantooccipital y atlantoaxoidea ^[18].

En relación con esto, Scali et al. informaron de la presencia de neuronas propioceptivas que surgían en la duramadre cervical, recorrían el puente miodural hacia el RCPma y continuaban dentro del vientre muscular del RCPma ^[17,18]. La presencia de tejido propioceptivo dentro de esta estructura sugiere que puede servir a un propósito que no sea

simplemente el anclaje del RCPma a la duramadre ^[18,19]. En consecuencia, si los puentes miodurales reciben entradas propioceptivas de la duramadre, podrían funcionar en su conjunto para monitorizar la tensión dural ^[17].

Debido a la función del OCI como rotador ipsilateral, y dado que la mayor parte de la rotación cervical se produce en la articulación atlanto-axoidea, el puente miodural del OCI podría al control de la tensión dural a lo largo de dichos movimientos ^[17].

Pontell et al. (2013) ^[18] especularon sobre la existencia de fibras propioceptivas dentro de esta comunicación que establecerían una bio-retroalimentación con la tensión en la duramadre durante los distintos rangos de movimiento de la cabeza y del cuello. Durante estos movimientos, la adaptación de la tensión de la duramadre dependería de las fuerzas producidas por los músculos suboccipitales, debido a este sistema de comunicación ^[18].

Adicionalmente los estudios sugieren que estas comunicaciones, debido a la estrecha proximidad de las leptomeninges, puedan ayudar a la conducción del líquido cefalorraquídeo (LCR) desde la cisterna magna para el mantenimiento de la permeabilidad del espacio subaracnoideo. Si existe este mecanismo, su fracaso puede resultar en una variedad de manifestaciones clínicas, incluidas las derivadas de la creciente tensión dural como es el caso de las cefaleas de origen cervical ^[86].

Esta argumentación está de acuerdo con la hipótesis de Becker (1977), que establece que los músculos voluntarios pueden influir en el flujo de LCR, al actuar sobre las membranas durales a través de las continuidades fasciales. Sin embargo, en este punto sólo se ha podido teorizar, y serán necesarias más pruebas fisiológicas que lo justifiquen, para determinar la verdadera funcionalidad de estas estructuras ^[18].

Por tanto, desde un punto de vista clínico los puentes miodurales, actuando como una conexión dinámica, pueden transmitir niveles anormales de tensión de los músculos suboccipitales a la membrana dural, sensible al dolor, siendo en consecuencia generadores de cefaleas de origen cervical incluso en ausencia de patología ^[11,16-19].

Se sabe que la duramadre se encuentra densamente inervada por fibras aferentes A y C de pequeño diámetro que proceden de la división

oftálmica del nervio trigémino y de raíces cervicales superiores [17,18]. Es por ello que las tensiones transmitidas a la duramadre a través de los puentes miodurales justificarían la presencia de cefalea [11]. Se ha demostrado que la tensión aplicada a la duramadre, durante procedimientos neuroquirúrgicos, induce dolor que se interpreta como dolor de cabeza. También se sabe que la tracción de la duramadre causada por tumores, u otras lesiones que ocupan espacio, producen cefalea [16].

Por otro lado, la disminución de la tensión miodural puede resultar en invaginación de la duramadre con la compresión resultante del espacio subaracnoideo subyacente. Esto impediría la salida del flujo del LCR de la cisterna magna y generar alteraciones de la presión intracraneal [18]. De esta manera, los puentes miodurales del RCPma, RCPme y OCI quedan firmemente implicados en la patología dural, presentando un escenario de importante relevancia clínica [17].

Desde una perspectiva clínica, los estudios postulan que la tensión excesiva en la duramadre transmitida a través de los puentes miodurales puede manifestarse como cefalea de origen cervical. En apoyo a esta hipótesis, Hack y Hallgren (2004) [16] publicaron un estudio de un caso en el que la liberación quirúrgica del puente miodural del RCPme proporcionó alivio a una cefalea crónica [11,16-18].

La relevancia clínica de estas membranas epidurales cervicales, y su relación con los síndromes de cefalea de origen cervical y tensional, han sido discutidos por varios autores, así como los cambios en la propiocepción cervical, el equilibrio, el tono simpático, la tipología muscular y la invaginación dural secundaria a lesiones de la columna cervical [19].

Respecto a los pacientes con TTH, los músculos suboccipitales pueden enviar señales nociceptivas al sistema nervioso central no sólo de forma directa, a través del núcleo caudal del trigémino; sino también de forma indirecta, por irritación o facilitación de señales aferentes de nociceptores duros [11].

En conexión se sugiere que la llamada cefalea suboccipital, en algunos casos, sería consecuencia del aumento de la tensión en los músculos cervicales que se interconectan con la duramadre espinal,

sensible al dolor, a través de los puentes miodurales. Esto explicaría por qué algunos casos de dolor de cabeza, sobre todo aquellos que no tienen patología específica y frecuentemente diagnosticados como cefalea de origen cervical, no han respondido satisfactoriamente a los protocolos de tratamiento estándar ^[16].

Capítulo III
**COMORBILIDAD Y FACTORES
PREDISPONENTES EN LA TTH**

Capítulo 3

COMORBILIDAD Y FACTORES PREDISPONENTES EN LA TTH

3.1 COMORBILIDAD Y FACTORES PREDISPONENTES

La TTH, sobre todo la forma crónica, se asocia con frecuencia a comorbilidad psiquiátrica y médica ^[23]. En cambio, la existencia de factores que contribuyen específicamente a la transformación de ETTT en CTTH sigue siendo en gran parte desconocida ^[6]. Por este motivo, el reconocimiento de aquellos factores que precipitan, agravan o son predictores de mala evolución puede ser útil tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de la TTH.

Encontramos factores como la presencia de mayor frecuencia de cefaleas, el sexo femenino ^[100], raza blanca, obesidad, sobrepeso ^[23], disminución de la cefalea con la edad ^[2], trastornos del sueño ^[6,40], comorbilidad con otros procesos dolorosos (trastornos en cuello, zonas superiores del cuerpo ^[62], temporomandibulares y coexistencia con migraña) ^[2,100] bajo nivel educativo ^[2] y bajo estatus económico ^[2].

Sin embargo, hay discrepancia entre los autores sobre aspectos relacionados con el estilo de vida como el consumo de alcohol, tabaco o la actividad física ^[23]. La consideración de estos diferentes perfiles epidemiológicos puede convertirse en un activo a la hora de orientar el tratamiento adecuado ^[101].

De entre los más estudiados por los autores destacan la depresión, el estrés, la ansiedad y el uso excesivo de medicamentos ^[1,2,6,40,100]. Sin duda, lo más observado es la presencia de patología psiquiátrica, sobre todo en la CTTH, presente en dos tercios de los casos. La comorbilidad psiquiátrica se asocia con un peor pronóstico, puesto que la cefalea tiende a empeorar en su curso por aumento de la frecuencia, la intensidad y una menor

respuesta al tratamiento farmacológico, con una importante repercusión en la calidad de vida de estos pacientes con CTTH [23].

3.1.1 Trastornos psiquiátricos: ansiedad, depresión, estrés y alteración del sueño

Parece existir una estrecha relación entre la presencia de trastornos psiquiátricos y las CDH [2]. Los posibles mecanismos propuestos para explicar la relación entre el dolor de cabeza y la comorbilidad psiquiátrica son que la CDH causa depresión y ansiedad; que la depresión y la ansiedad causan las CDH, o que la relación es bidireccional [2].

Estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que existe una relación bidireccional entre la depresión y la migraña, ya que se ha detectado que los pacientes con migraña tienen un riesgo cinco veces mayor de padecer depresión y que los pacientes con depresión tienen un riesgo tres veces superior de padecer migraña [2,11,102]. Esto ha llevado a los investigadores a postular la existencia de mecanismos compartidos que pueden ser la base de ambos trastornos [2,102].

Por otro lado, en el estudio de Breslau et al. (2000) [103] se sugirió que la relación entre otros dolores de cabeza graves no migrañosos y la depresión era únicamente unidireccional, es decir, que la presencia de dichos dolores de cabeza aumentarían el riesgo de depresión, pero sin presentarse influencia significativa de manera inversa [2,103].

Además, debemos señalar que los síntomas depresivos junto a la ansiedad son las condiciones comórbidas más frecuentes en las CDH. Slater et al (2012) [104] comprobaron que el 30% de los jóvenes con CDH cumplieron con los criterios predisponentes para la presencia de al menos un trastorno psiquiátrico [51,104].

Un estudio basado en la población brasileña detectó trastornos psiquiátricos en más de dos tercios de los sujetos con CDH. La ansiedad fue el que presentó mayor comorbilidad, (39% de los pacientes), seguido de la depresión (33%). Destacaron la alta frecuencia de pensamientos suicidas reportados por un 17% de los sujetos [2,105].

Del mismo modo, otro estudio sobre la población general demostró una fuerte asociación entre las CDH y el riesgo de suicidio (20%) en

adolescentes de 12 a 15 años de edad. Encontraron al menos un trastorno de ansiedad o depresivo en el 47% de los casos ^[106]. La prevalencia de comorbilidad psiquiátrica puede alcanzar el 90% en los adultos con CDH ^[51].

Numerosos estudios epidemiológicos y clínicos han encontrado relación entre la enfermedad psiquiátrica con migrañas y CDH, incluyendo entre estas a la CTTH ^[2,102,107]. Además, los pacientes con CTTH presentaron niveles más altos de ansiedad y trastornos depresivos que los pacientes con migraña episódica ^[102,107]. De acuerdo con la literatura, el estudio de Sancisi et al. (2010) ^[107] revelaron la presencia de comorbilidad psiquiátrica en la mitad de su muestra (43%), significativamente mayor en los pacientes con CTTH que en aquellos con ETTH (26,5%) ^[107].

En el estudio epidemiológico de Wang et al. (1999) ^[108], se encontró una elevada prevalencia de depresión en la CTTH ^[108]. A pesar de las limitaciones, este estudio fue el primero en demostrar que la depresión aumenta la aparición de la TTH. Se asoció el aumento de la sensibilidad pericraneal también con la depresión, así como con la historia de dolor de cabeza, lo que sugería que la depresión podía agravar la sensibilización presente en la TTH ^[102].

El estrés también es considerado un factor asociado a la aparición de cefaleas. No obstante, la relación causa-efecto no se ha clarificado aún. El estrés, entenderíamos que aumenta la tensión muscular y agrava la sensibilización del tejido miofascial y provocar la activación de MTPs. El aumento de la nocicepción de los músculos tensos podría ser la causa primaria del dolor de cabeza, posiblemente favorecida por un cambio temporal central en el control del dolor, seguido de la liberación de epinefrina, cortisol, noradrenalina y sustancias algógenas en respuestas al estrés ^[109].

Asimismo, el estrés emocional podrá activar una serie de mecanismos emocionales que aumentarían la tensión muscular a través del sistema límbico y la excitabilidad en el nivel del núcleo trigémino-espinal, lo que reduciría el tono en el sistema antinociceptivo endógeno, responsable de CTTH ^[2]. En un estudio de Abu-Arefeh y Russell (1994) ^[110] en niños con

CTTH, más del 50% presentaron predisposición a estrés físico o emocional [2].

A los altos niveles de estrés puede añadirse la falta de sueño como otro de los factores desencadenantes más frecuentes de dolor de cabeza, identificado en estudios retrospectivos [111]. Destacan, de entre los múltiples trastornos del sueño que se describen en la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD), por estar relacionados con la cefalea crónica el insomnio, la somnolencia durante el día y la apnea obstructiva del sueño (incluido los ronquidos) [107].

En el estudio de Houle et al. (2012) [111], evaluaron la relación entre la presencia de estrés y la duración del sueño en pacientes con dolor de cabeza crónico. Encontraron que altos niveles de estrés durante dos días consecutivos aumentaba el riesgo de dolor de cabeza, mientras que bajos niveles de estrés en dos días se asociaron a un menor riesgo [111].

En el mismo estudio determinaron que la presencia de ambos, un estrés elevado y la falta de sueño, son desencadenantes de un dolor de cabeza más fuerte. El riesgo de dolor de cabeza severo aumentaba proporcionalmente al aumentar el estrés percibido y disminuir la duración del sueño. Debido a que altos niveles de estrés y la falta de sueño están fuertemente correlacionados y uno desencadena al otro, es común la presencia de individuos con dolor de cabeza que no duermen bien al tener elevado estrés [111].

Los resultados de este estudio confirmaron que el dolor de cabeza de los pacientes con cefaleas crónicas se podía predecir combinando el estrés percibido y la duración del sueño, incluso entre las personas que sufren dolor de cabeza casi a diario [111].

La prevalencia y la gravedad de problemas de sueño aumentan proporcionalmente la frecuencia de dolor de cabeza, de tal manera que la mayoría de los pacientes con MC (68-84%) sufren de insomnio casi a diario. Faltan datos prospectivos relativos al sueño como disparador del dolor de cabeza, sin embargo, existen estudios retrospectivos que han logrado dar cuenta de fuertes interrelaciones entre el sueño y el estrés [111].

Dichos estudios retrospectivos comprobaron la falta de sueño como desencadenante de cefalea la presentaron entre un 48% y 74% de los

pacientes con migraña y entre 26% y 72% de los de TTH. Estos identificaron consistentemente los trastornos del sueño como disparadores del dolor de cabeza. Kelman y Rains (2005) ^[112] evaluaron las relaciones entre el sueño y la migraña. Encontraron que aproximadamente la mitad de los pacientes presentaron síntomas al menos ocasionales de insomnio, el 38% informó dormir menos de 6 horas por noche, y el 50% señalaron que las alteraciones del sueño desencadenaban sus migrañas ^[111,112]. Por otro lado, los sujetos con CDH eran más propensos a ser roncadores habituales (a diario) que los sujetos del grupo control. En este estudio, los problemas de sueño en general también se asociaron con CDH ^[113].

En el estudio de Rains et al. (2015) ^[114], se demostró la evidencia empírica de una relación bidireccional entre la TTH y el sueño. La falta de regularidad del sueño desencadenaría ETTH, y los trastornos del sueño podrían complicar y agravar el dolor de cabeza ^[114]. La mayoría de los enfermos con TTH también presentaron insomnio, y los datos longitudinales sugieren que el insomnio es un factor de riesgo para la aparición de TTH. Asimismo, los estudios observacionales mostraron que la alteración del sueño es un factor de riesgo para la progresión de ETTH hacia la CTTH. Por otro lado, determinaron que la TTH es el dolor de cabeza más común, secundario a la apnea del sueño y otros trastornos respiratorios relacionados con el sueño ^[23,114].

En el estudio realizado por Sancisi et al. (2010) ^[107], cuyo objetivo fue investigar la prevalencia de trastornos del sueño en pacientes con CTTH y evaluar el papel de la comorbilidad psiquiátrica en la asociación entre la CTTH y problemas del sueño. Observaron que los pacientes con CTTH tenían más problemas de sueño que aquellos con ETTH.

Los pacientes con CTTH también informaron de un consumo mayor de drogas hipnóticas diarias que los pacientes con ETTH. El insomnio produjo una alteración fisiológica que redujo el umbral o aumentó la vulnerabilidad a sufrir dolor de cabeza. Concluyeron que es importante el reconocimiento de los trastornos del sueño, solos o en asociación con la depresión o la ansiedad, ya que esto podría ser útil en la prevención del paso de ETTH a CTTH ^[107].

Boardman et al. (2005) ^[115] también estudiaron la relación entre la severidad del dolor de cabeza, los problemas de sueño y los trastornos psicológicos. La cefalea se asoció con ansiedad y con trastornos del sueño, y la fuerza de las asociaciones aumentó con niveles más altos de ansiedad y trastornos del sueño. Mientras que la depresión mostró una asociación con el dolor de cabeza, esto no se observó en los encuestados con depresión y ausencia de ansiedad ^[115].

Será importante, identificar y tratar la enfermedad psiquiátrica en pacientes con CDH por varias razones. En primer lugar, muchos estudios sugieren que la comorbilidad psiquiátrica puede conferir un peor pronóstico. En segundo lugar, los trastornos psiquiátricos comórbidos requieren un servicio médico especializado. En tercer lugar, la presencia de enfermedad psiquiátrica puede proporcionar oportunidades terapéuticas, tales como la capacidad de tratar tanto el dolor de cabeza como la enfermedad psiquiátrica (por ejemplo, la depresión) con un solo medicamento; o con enfoques no farmacológicos que hayan demostrado ser útiles para ambas condiciones, tales como el manejo del estrés, el biofeedback, la terapia cognitivo-conductual ^[2] y la fisioterapia ^[5].

3.1.2 Abuso de analgésicos en la TTH

Los dolores de cabeza crónicos que incluyen a la CTTH y a la MC, pueden estar asociados con el uso excesivo de medicamentos. Según Mathew et al. (1982) ^[116], en su estudio de análisis de factores agravantes de la cefalea, determinaron que la mayoría de los pacientes que reportaron quejas de dolor de cabeza crónico, presentaron una historia previa de dolores de cabeza episódicos que se convirtieron en su forma crónica con los años y esto estaba asociado con el abuso de medicación ^[6].

En un seguimiento desde 1995 a 1997 de pacientes con CDH, aproximadamente dos tercios de los pacientes continuaron con CDH y presentaron una frecuencia significativamente mayor de abuso de analgésicos, durante el seguimiento, al ser comparados con aquellos que presentaron remisión en la sintomatología ^[52]. Por este motivo, debemos destacar como la cefalea secundaria por el uso excesivo de medicamentos, potencialmente prevenible, es muy prevalente ya que se presenta con

mayor frecuencia en pacientes con cefaleas primarias que abusan de medicación ^[11].

La IHS utilizó el término cefalea por abuso de medicación (MOH) en su segunda edición (ICHD II, 2004) ^[45], aunque fue revisado con detalle por Silberstein en 2005. La definición revisada utilizó el término "probable MOH" hasta no determinar si los dolores de cabeza mejoraban con la retirada de la medicación ^[117].

La MOH se define como un dolor de cabeza que se sufre 15 o más días al mes en relación con el uso excesivo de medicación aguda (sintomática que incluye triptanos, analgésicos, opiáceos y una combinación de medicamentos), durante 3 meses o más, tomada para tratar el dolor de cabeza. Además, deberá remitir el dolor de cabeza o volver a su patrón episódico anterior dentro de 2 meses después de la interrupción de la medicación usada en exceso. Al requerirse una prueba de retirada de la medicación para hacer este diagnóstico, la prevalencia de MOH en la población general no se conoce actualmente por carencia de ensayos clínicos al respecto ^[113].

Un metaanálisis de 29 estudios concluyó que casi dos tercios (65%) de los pacientes con MOH sufría de migraña, el 27% tenía TTH y el 8% reportaba otros trastornos de cefalea primaria. Por este motivo, los pacientes deben ser advertidos sobre el riesgo de desarrollo de MOH puesto que se postula que la exposición repetida a la misma sustancia sensibiliza los receptores centrales o reducen su umbral de activación ^[117].

Parece existir consenso entre los expertos en el dolor de cabeza en que la retirada de la medicación usada en exceso debe ser la prioridad en todos los casos como tratamiento preventivo. La retirada también limita la progresión a la cronicidad. Sin embargo, existe falta de consenso en cuanto a la forma de hacerlo (brusca o gradual), el dónde (paciente interno o externo) y el cuándo (antes o después del tratamiento preventivo) para desintoxicar ^[117].

3.2 REALIZACIÓN DE EVALUACIONES EN LOS ESTUDIOS SOBRE TTH

Ha quedado reflejada la estrecha relación existente en la presencia de trastornos psiquiátricos como la depresión, la ansiedad y el estrés en

pacientes con CTTH [1,2,6,40,100]. Esto se asocia a su vez a un peor pronóstico, por aumento de la frecuencia y la intensidad de la cefalea, una menor respuesta a los fármacos y con importante repercusión en la ya mermada calidad de vida de estos pacientes con CTTH [23]; lo que justificaría la importancia de su identificación y control a la hora de realizar cualquier abordaje terapéutico o estudio de intervención. Por este motivo nos planteamos en este trabajo la valoración de la depresión, la ansiedad, la calidad de vida, la discapacidad y el impacto de la cefalea.

Asimismo, y atendiendo a la fisiopatología de CTTH [11], nos planteamos la evaluación del grado de discapacidad cervical y la amplitud de movimiento (ROM) en cervicales altas.

3.2.1 Discapacidad e impacto del dolor

Se evaluó a los pacientes la discapacidad y el impacto que el dolor presentaba en sus vidas, atendiendo por un lado a aquellas variables específicas del dolor de cabeza obtenidas mediante la escala visual analógica (EVA), el inventario de discapacidad por cefalea («*Headache Dissability Inventory*», HDI) y el test de impacto del dolor de cabeza («*Headache Impact Test*» HIT-6); y por otro, se añadió la evaluación del índice de discapacidad cervical («*Neck Dissability Index*», NDI) por la relación existente entre las cervicales y la fisiopatología de la CTTH.

3.2.1.1 Escala Visual Analógica (EVA)

La medición del dolor es una de las tareas más complicadas con las que se encuentra tanto el clínico como el investigador, y resulta fundamental tanto para el diagnóstico del paciente como para la valoración de las técnicas de tratamiento [118].

Existen diferentes escalas, utilizadas como instrumento clínico, para evaluar el grado de intensidad del dolor entre las que se encuentran la Escala Visual Analógica (EVA), la Escala Numérica, la Escala de Valoración Verbal y la Escala Facial del dolor. La evidencia apoya la fiabilidad y validez de cada una de ellas mediante numerosas publicaciones [53,119,120].

Destacaremos la EVA al ser una de las opciones más utilizadas para la medición del dolor. Publicada por primera vez en 1921, por Hayer y Patterson, fue desarrollada para la medición del dolor con el razonamiento de que a pesar de su subjetividad, esta escala permitía medirlo de manera objetiva ^[120].

3.2.1.2 *Inventario de discapacidad por cefaleas (Headache Disability Inventory, HDI)*

El HDI es el inventario de discapacidad producida por el dolor de cabeza desarrollada por Jacobson et al (1994,1995) ^[121,122]. Consiste en un cuestionario autoadministrado que evalúa las dificultades que experimentan los pacientes a causa de la cefalea ^[33].

Este instrumento incluye 25 ítems, más dos sobre intensidad y frecuencia, y se divide en dos subescalas (E= Emocional, con 13 ítems y F=Funcional, con 12 ítems). Se puntúan con un 4 las respuestas afirmativas “Sí”, 2 puntos para la respuesta “Algunas veces”, y 0 puntos las respuestas negativas “No”. Por lo tanto, la máxima puntuación de discapacidad en este test será de 100 puntos ^[32,33]. Los valores de los ítems se suman dando lugar a un valor que alcanza una mayor magnitud a medida que se reduce la funcionalidad ^[33,121]. El cuestionario incluye inicialmente un ítem para valorar la severidad del dolor de cabeza (“suave”, “moderada” y “severa”), y otro para la frecuencia (“una vez al mes”, “más de 1 y menos de 4 al mes”, y “1 por semana”) ^[32].

3.2.1.3 *Test abreviado sobre el impacto del dolor de cabeza (HIT-6)*

Es un breve cuestionario que evalúa la repercusión que tienen el dolor de cabeza en el trabajo o las actividades cotidianas del paciente. Fue publicado por Ware et al. (2000) ^[123] y desarrollado por un equipo internacional de expertos en dolores de cabeza, de neurología y medicina de cuidados primarios, en colaboración con los psicólogos que desarrollaron la herramienta de valoración de la calidad de vida relacionada con la salud SF-36 ^[32,124].

Consta de seis preguntas y es similar a la escala MIDAS, pues valora la frecuencia y la severidad de la cefalea en el último mes ^[125]. Cubre

diversas áreas relacionadas con la salud y la calidad de vida, como son: el dolor, la función social, el funcionamiento laboral, la vitalidad, el funcionamiento cognitivo y la angustia psicológica [124,126].

3.2.1.4 Índice de discapacidad cervical (NDI)

El «*Neck Disability Index*» (NDI) es la escala de incapacidad específica más utilizada para pacientes que sufren dolor cervical [33,127,128]. Se ha utilizado en diferentes poblaciones y ha sido comparada frente a múltiples medidas como la funcionalidad, el dolor y los signos y síntomas clínicos [129–131].

Se basa en la escala de Oswestry para el dolor lumbar [128–131]. Las dimensiones exploradas en el NDI son: intensidad del dolor cervical, los cuidados personales (lavarse, vestirse, etc.), el levantamiento de pesos, la lectura, el dolor de cabeza, la capacidad de concentración, la capacidad de trabajo, la conducción de vehículos, el sueño y las actividades de ocio. Ofrece 6 posibles respuestas que representan 6 niveles progresivos de capacidad funcional, y se puntúa de 0 a 5, con una máxima puntuación de 50 puntos [132]. La puntuación total se expresa en términos porcentuales respecto de la máxima posible y las puntuaciones más altas representan el incremento de los niveles de discapacidad [33,128–131].

Se requiere un cambio de 5 puntos (10%), respecto a la puntuación basal, para considerar mejoría clínicamente significativa. No ha mostrado ser tan fiable en el caso de la radiculopatía y el cambio mínimo detectable en esta condición debe ser de al menos 7 puntos (14%), incluso 10 puntos (20%) según algunos autores. Conviene tener en cuenta que, a menudo, los pacientes no puntúan los ítems con 0 cuando están en tratamiento y es frecuente encontrar puntuaciones entre 5 y 15, incluso en recuperaciones excelentes. Por tanto, llegar a 0 no es el objetivo del tratamiento [133–135].

El grupo de Andrade-Ortega et al. (2010) [131] publicó recientemente la validación experimental de la primera versión en español de esta escala en 48 personas, demostrando su unidimensionalidad, excelente consistencia interna y la fiabilidad test-retest. La validez del NDI se determinó mediante la correlación con la escala visual analógica (EVA) del dolor [131].

3.2.2 Calidad de vida, depresión y ansiedad

En este apartado se incluyen el registro de la calidad de vida mediante el cuestionario («36-Short Form Health Survey», SF-36v2), el inventario de depresión Beck II (BDI-II) y el inventario de ansiedad estado-rasgo («State-Trait Anxiety Inventory» STAI).

3.2.2.1 Cuestionario de salud SF-36 v 2

El cuestionario de salud SF-36 es uno de los instrumentos genéricos más utilizados en todo el mundo para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud [136]. Fue desarrollado a principios de los noventa en Estados Unidos para su uso en el estudio de los resultados médicos (Medical Outcomes Study, MOS) [137]. Es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud y es aplicable tanto a los pacientes como a la población general [137,138].

Existen 2 versiones del cuestionario en cuanto al período recordatorio: la «estándar» (4 semanas) y la «aguda» (1 semana). El cuestionario está dirigido a personas de ≥ 14 años de edad y preferentemente debe ser autoadministrado, aunque también es aceptable la administración mediante entrevista personal y telefónica. La consistencia interna no presentó diferencias entre los cuestionarios autoadministrados y los administrados mediante entrevista [137].

El SF-36 ha resultado útil para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en la población general y en subgrupos específicos, para comparar la carga de muy diversas enfermedades, detectar los beneficios en la salud producidos por un amplio rango de tratamientos diferentes y valorar el estado de salud de pacientes individuales [137]. Sus buenas propiedades psicométricas han sido evaluadas en más de 400 trabajos, y la multitud de estudios ya realizados, que permiten la comparación de resultados, lo convierten en uno de los instrumentos con mayor potencial en el campo de la CVRS [136,137].

En 1996 se desarrolló la versión 2.0 del cuestionario original SF-36 con el objetivo, entre otros, de mejorar las características métricas de las escalas de rol físico y emocional [137,138]. Las mejoras en la versión 2.0 incluyeron: a) instrucciones y enunciados más sencillos para algunas de las preguntas; b)

mejoras en la presentación de los ítems y las opciones de respuesta en la versión autoadministrada del cuestionario para facilitar su lectura y cumplimentación, y reducir así el número de respuestas faltantes; c) mayor comparabilidad en las diferentes traducciones y adaptaciones culturales del cuestionario; d) cinco opciones de respuesta en vez de opciones de respuesta dicotómicas en los ítems correspondientes a las escalas Rol físico y Rol emocional, y eliminación una de las seis opciones de respuesta («Muchas veces») para los ítems de Salud mental y Vitalidad ^[136,137].

De forma similar a las medidas sumario PCS (componente sumario físico) y MCS (componente sumario mental), las puntuaciones de la versión 2 utilizan algoritmos de puntuación basados en las normas poblacionales para las 8 escalas del SF-36 (media \pm DE, 50 ± 10 para la población general). El programa de cálculo de las puntuaciones de la versión 2.0 también mejora la estimación de respuestas faltantes ^[136,137].

Varios estudios de población general han confirmado la mejora de la precisión, la fiabilidad y validez del SF-36v2 sobre la versión original. Actualmente ya se ha desarrollado la versión 2.0 del cuestionario en castellano ^[138].

3.2.2.2 *Inventario de depresión de BECK II*

Los pacientes con enfermedades médicas crónicas tienen una alta prevalencia de enfermedad depresiva debido al deterioro funcional que padecen. Los pacientes que presentan depresión junto con enfermedades médicas, tienden a tener síntomas más severos, más dificultades para adaptarse a su estado de salud y más costes médicos que los pacientes que no tienen depresión coexistente ^[139].

El Inventario de Depresión de Beck (BDI) 1961 ^[140] consiste en un autoinforme compuesto por 21 ítems con respuestas tipo Liker. Está destinado para uso clínico, como un medio para evaluar la gravedad de la depresión en pacientes con 13 años de edad o más ^[141,142].

Las instrucciones para el BDI-II solicitan a las personas evaluadas que elijan las afirmaciones más características que cubren el marco temporal de las últimas dos semanas, incluido el día de hoy, para ser consistente con los criterios del DSM-IV ^[143] (Manual Diagnóstico y Estadístico de los

trastornos mentales, cuarta edición, *American Psychiatric Association, 1994*) para la depresión mayor ^[144].

El Inventario, tanto en su versión original como en su versión revisada de 1978, ha sido ampliamente utilizado como medida de sintomatología depresiva en pacientes con trastornos psicológicos y en la población normal. Se ha constituido en el instrumento para evaluar la depresión más utilizado en la práctica clínica y en investigación ^[145,146]. Originalmente fue escrito en inglés y posteriormente fue traducido al español ^[146].

En España, disponemos desde mediados de los años 70 de una adaptación española de la versión original de 1961 (Conde, Esteban y Useros, 1976) ^[147] y, más recientemente, de una adaptación de la versión revisada de 1978. Con el tiempo, el BDI también ha llegado a ser en nuestro país uno de los test psicológicos más utilizados en la práctica clínica y en investigación ^[145].

Desde su creación en 1961, el BDI ha sido sometido a varias revisiones menores. La revisión más importante y la más reciente dio lugar al BDI-II y fue realizada por Beck, Steer y Brown en 1996 ^[144-146]. Los cambios en la medida reflejan modificaciones sustanciales respecto a sus predecesores, el BDI-I y el BDI-IA, encaminadas a conseguir aumentar su validez de contenido y su correspondencia con los criterios diagnósticos para conseguir que el instrumento cubriera todos los criterios diagnósticos sintomáticos de los trastornos depresivos recogidos en el DSM-IV ^[143] (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición, *American Psychiatric Association, 1994*) y CIE-10 ^[26] (Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud, Organización Mundial de la Salud, 1993) ^[142,145,146,148].

Los estudios psicométricos realizados hasta la fecha indican que la versión BDI-II presenta índices de fiabilidad y validez tan buenos como su más reciente predecesor, el BDI-IA y, en algunos casos, claramente superiores como, por ejemplo, respecto a su validez factorial y consistencia interna ^[145,149,150].

3.2.2.3 Inventario de ansiedad estado-rasgo (*State-Trait Anxiety Inventory, STAI*)

El “*State-Trait Anxiety Inventory*”, nombre original del Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI), fue creado por Spielberger, Gorsuch y Lushene en 1970. Se diseñó para evaluar la ansiedad según el modelo del propio Spielberger, que recogió y llevó adelante la distinción que en su día introdujera Cattell de ansiedad-rasgo y ansiedad- estado.^[151] Es uno de los cuestionarios más empleados, contando con más de 60 adaptaciones culturales y lingüísticas y con más de 14.000 citas en artículos de sus versiones para adultos^[152].

El STAI consiste en un autoinforme compuesto por 40 ítems diseñado para evaluar dos conceptos independientes de la ansiedad: la ansiedad como estado (condición emocional transitoria) y la ansiedad como rasgo (propensión ansiosa relativamente estable). El marco de referencia temporal en el caso de la ansiedad como estado es «ahora mismo, en este momento» (20 ítems) y en la ansiedad como rasgo es «en general, en la mayoría de las ocasiones» (20 ítems)^[153,154]. Cada ítem es evaluado en una escala de respuesta Likert de cuatro puntos (1- Nada; 4-Mucho). Su puntuación puede oscilar entre 20 y 80 para cada subescala, en el sentido de mayor nivel de ansiedad estado o rasgo a mayor puntuación^[151,154]. Además, las puntuaciones consideradas como negativas (“me siento seguro” o “me siento tranquilo”) tendrán que invertirse antes de obtener el cómputo general del cuestionario^[151].

Cabe destacar que en la versión española del STAI se ha cambiado la escala de respuesta tipo Likert original (1-4) por otra (0-3) en la que la negación de un sentimiento (“nada” o “casi nunca”) tuviera un valor de cero puntos en la apreciación del sujeto. Los totales se obtienen sumando los valores de los ítems (tras las inversiones de las puntuaciones en los ítems que indican ansiedad ausente). Por ello los totales de cada escala oscilan entre 0 y 60^[151,153].

3.2.3 Movilidad en cervicales altas

En este apartado se incluyen el registro de la amplitud de movimiento (ROM) en cervicales altas obtenido mediante el *Cervical Range Of Motion* (CROM).

3.2.1.1 Valoración de movilidad cervical alta

La porción superior e inferior de la columna cervical difieren sustancialmente con respecto a su biomecánica. Además, los diagnósticos específicos, tales como cefalea de origen cervical, se han relacionado con disfunciones en los segmentos cervicales superiores [155].

Los resultados de la revisión sistemática realizada por Snodgrass et al. (2014) [156], acerca de la movilidad en cervicales superiores e inferiores, sugieren que la ROM cervical es potencialmente una herramienta valiosa para establecer un diagnóstico en individuos con cefalea de origen cervical, radiculopatía cervical y lesiones de importancia clínica en la columna cervical [156].

Los estudios realizados por Fernández de las Peñas et al. (2006, 2007) [87,88] mostraron que la presencia de una postura adelantada de la cabeza en los pacientes con CTTH se relacionó positivamente con limitación en la movilidad cervical. Aunque no se relacionó la limitación en la movilidad cervical con los parámetros de cefalea como la intensidad, la duración y la frecuencia [87,88].

Asimismo, Castien et al. (2012) [157], encontraron que la presencia de una mayor ROM cervical en pacientes con CTTH y fue el único factor pronóstico asociado con la recuperación. Esto se relaciona positivamente con otros estudios como los de Fernández de las Peñas et al. (2011) [158] y Mallen et al. (2007) [159] que también informaron del valor pronóstico de la ROM cervical.

Por lo tanto, medidas objetivas de la ROM cervical, separando el movimiento de la columna cervical superior e inferior, pueden ser valiosas para la caracterización de los pacientes y la evaluación del tratamiento empleado [155].

De entre estos sistemas de medición, los instrumentos más comunes que se utilizan para medir el ROM en los estudios son el *Cervical Range Of*

Motion (CROM), el goniómetro universal y el inclinómetro ^[156]. Destaca entre ellos el CROM (**figura 6**), por haber mostrado ser un método fiable y preciso en los estudios de distintos autores como Jordan (2000) ^[160] y Fletcher & Bandy (2008) ^[161], entre otros.

Figura 6. *Goniómetro cervical*



Capítulo IV
**TRATAMIENTO DE LA CEFALEA
TENSIONAL**

Capítulo 4

TRATAMIENTO DE LA CEFALEA TENSIONAL

El tratamiento en la TTH se divide en farmacológico y no farmacológico. Por un lado, el tratamiento farmacológico se encuentra dividido en profiláctico y sintomático; mientras que el no farmacológico lo integran principalmente técnicas psicológicas y de fisioterapia. Destacaremos la importante controversia respecto al manejo terapéutico de los pacientes con TTH debido a su frecuente y elevada automedicación, lo que conlleva el riesgo de evolucionar a una posible MOH ^[5].

A continuación, describiremos los distintos abordajes terapéuticos para la TTH más estudiados en la literatura científica.

4.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En relación con el tratamiento farmacológico, la regla general es que los pacientes con ETTH son tratados con fármacos sintomáticos (agudos), mientras que los fármacos profilácticos se suelen administrar a los pacientes con ETTH frecuente y los pacientes con CTTH ^[45]. Los analgésicos son a menudo ineficaces en pacientes con CTTH. Además, su uso frecuente produce riesgo de toxicidad (por ejemplo, problemas renales y hepáticos), así como de cefalea por uso de medicamentos ^[35].

4.1.2 Tratamiento profiláctico o preventivo de la TTH

La farmacoterapia profiláctica debe considerarse en pacientes con CTTH y ETTH frecuente ^[32,35] que no responden al tratamiento no farmacológico ya sea profiláctico, o bien sintomático. En este la ingesta se recomienda sólo cuando se instaura el dolor y el paciente se lo autoadministra cuando lo cree necesario ^[32].

Los fármacos de primera elección, como tratamiento preventivo tanto de la ETTH como de CTTH, son los antidepresivos tricíclicos (ADT). Se sabe que el efecto analgésico de los ADT se produce aun en ausencia de depresión ^[23].

En la TTH, el ADT más frecuentemente utilizado es la amitriptilina, ya que ha demostrado su efectividad en al menos seis ensayos clínicos frente a un placebo, reduciendo el índice de cefalea en torno a un 30 % ^[23,162]. No obstante, conviene cambiar a otra terapia profiláctica si los pacientes no responden después de 4 semanas con dosis de mantenimiento ^[37]. Los efectos secundarios más frecuentes que limitan su uso son secundarios a su actividad anticolinérgica (boca seca, visión borrosa y mareo) y suelen ser evidentes a partir de los 75 mg/día, si bien algunos pacientes ya los refieren con dosis de tan solo 10 mg ^[23,37].

Por otro lado, el antidepresivo tricíclico, clomipramina y los antidepresivos tetracíclicos, (mirtazapina, maprotilina y mianserina) también han reportado ser más eficaces que el placebo en la TTH ^[23,35,37]. Dentro de este grupo de antidepresivos tetracíclicos, la mianserina es la que menos efectos secundarios presenta y menor riesgo cardiotoxic, en relación con su menor actividad anticolinérgica ^[23]. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) son, en general, menos eficaces ^[23,37]. El citalopram y la sertralina han demostrado menor eficacia que los ADT en ensayos a corto plazo, por lo que actualmente no se recomiendan ^[23].

Los antidepresivos con acción sobre la serotonina y la noradrenalina parecen ser tan efectivos como la amitriptilina, con la ventaja de que se toleran en las dosis necesarias para el tratamiento de la depresión concomitante. Así, el antidepresivo noradrenérgico y serotoninérgico específico, mirtazapina (30mg/día), redujo el índice de cefalea un 34% más que el placebo en pacientes de difícil tratamiento, incluidos los pacientes que no habían respondido a la amitriptilina ^[35,37]. Sin embargo, el inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, venlafaxina (150mg/día) ^[163], no ha demostrado ser más eficaz que el placebo o la amitriptilina en la disminución de la frecuencia de cefalea en pacientes con CTTH. Este redujo los días de cefalea tan solo de 15 a 12 por mes en un grupo mixto de

pacientes con ETTH frecuente o CTTH [23,35]. Por otro lado, el relajante muscular tizanidina, toxina botulínica (neurotoxina), propranolol (betabloqueante) o ácido valproico (antiepiléptico) no pueden recomendarse en la actualidad para el tratamiento profiláctico de TTH^[37].

Destacaremos la falta de pruebas en ensayos clínicos controlados de la eficacia de la toxina botulínica tipo A [164]. Los múltiples tratamientos con infiltraciones de esta toxina, en los músculos pericraneales y el cuello en pacientes con CTTH, no resultaron mucho mejor que el placebo a la hora de prevenir los episodios de TTH. A pesar de la controversia con respecto al mecanismo específico de la acción de la toxina botulínica tipo A en relación con el dolor, se utiliza bastante en la actualidad de forma paliativa en la CTTH [34,165].

Por tanto, el abordaje inicial de la farmacoterapia profiláctica para CTTH sería mediante el uso de amitriptilina fundamentalmente, al presentar mayor evidencia en su eficacia clínica [31,37,164]. Si los pacientes no responden a este fármaco, se podría administrar mirtazapina. Esto es porque, en principio, son los únicos que se consideran beneficiosos para el tratamiento de la CTTH [35]. La venlafaxina o los ISRS podrían utilizarse en pacientes con depresión concomitante si no se toleran los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) o tetracíclicos (mirtazapina) [34,37].

Los médicos deben tener en cuenta que la eficacia de la terapia farmacológica preventiva para TTH a menudo es modesta y que esta debe ser superior a los efectos secundarios. Debe evitarse el uso diario de analgésicos, así como intentar la interrupción de medicación cada 6-12 meses [37]. En la tabla 5 presentamos una selección de los fármacos empleados en el tratamiento preventivo en la TTH [23].

Tabla 5. *Tratamiento preventivo farmacológico de la cefalea tensional.*

Antidepresivos tricíclicos	
Amitriptilina	10-75 mg/día
Nortriptilina	25-75 mg/día
Clomipramina	25-75 mg/día
Antidepresivos tetracíclicos	
Mirtazapina	30-90 mg/día
Maprotilina	25-75 mg/día
Mianserina	30-90 mg/día
Otros	
ISRS	En general no recomendados
Tizanidina	No recomendada
Toxina botulínica	Sin eficacia demostrada
ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina	
Tomada de la Guía oficial de práctica clínica en cefaleas ^[23]	

4.1.3 Tratamiento farmacológico agudo de la TTH

La terapia farmacológica aguda se refiere al tratamiento de ataques individuales de cefalea en pacientes que tienen ETTH y CTTH. La mayoría de los dolores de cabeza, en pacientes que tienen ETTH, son de leves a moderados y estos a menudo pueden automedicarse con analgésicos simples (paracetamol) o antiinflamatorios no esteroideos (AINES). La eficacia de los analgésicos simples tiende a disminuir conforme aumenta la frecuencia de los dolores de cabeza ^[35,37].

En los pacientes con CTTH, los dolores de cabeza suelen estar asociados al estrés, la ansiedad y la depresión. Los analgésicos simples pueden ser ineficaces y deben usarse con precaución. Esto es debido al riesgo de cefalea por uso de medicamentos ya señalada. Esta puede aparecer por una ingesta regular de analgésicos simples por encima de 14 días al mes, o triptanos, o analgésicos combinados más de 9 días al mes. Por tanto, se debe prestar atención a otras intervenciones como los tratamientos no farmacológicos y la farmacoterapia profiláctica ^[35,37].

Según la evidencia científica actual los analgésicos simples y los AINES son los pilares de la terapia aguda para TTH ^[34,35,37]. El acetaminofén (paracetamol) (1000 mg) puede ser recomendado como fármaco de primera elección debido a un menor efecto secundario gástrico en relación con la aspirina y los AINES. Aunque su uso en grandes cantidades puede causar lesión hepática ^[34,35,37]. Si este fármaco no es eficaz, se suele recomendar ibuprofeno (400 mg) debido a un perfil de efectos secundarios gastrointestinales favorable en comparación con otros AINES ^[34,37]. Aunque la eficacia de los AINES ha sido demostrada en diversos estudios, el beneficio obtenido es moderado, como demuestra el porcentaje de pacientes libres de dolor a las 2 horas de la ingesta, claramente inferior al de la migraña y situado en torno a un 25-30% (17% para el placebo). Con frecuencia, la dosis del fármaco empleada es insuficiente, lo que puede contribuir a una eficacia limitada ^[23].

La mayoría de los ensayos aleatorios controlados con placebo han demostrado que la aspirina (en dosis de 500 mg y 1000 mg) y el acetaminofén (paracetamol) (1000 mg) son eficaces en el tratamiento agudo para TTH^[23,37]. No hay una diferencia consistente en la eficacia entre la aspirina y el paracetamol. Se ha demostrado que los fármacos AINES, el ibuprofeno (200-400mg), el naproxeno sódico (375-550mg), el ketoprofeno (25-50mg) y el diclofenaco potásico (50-100mg) tienen mejores resultados que el placebo en la TTH aguda. La mayoría de los estudios comparativos informaron que los AINES son más eficaces que el acetaminofén (paracetamol) y la aspirina ^[37]. Es preferible la administración de una dosis única, repetible al cabo de dos horas, y se deben evitar dosis adicionales ^[23].

Asimismo, con frecuencia se utiliza la combinación de analgésicos con cafeína, codeína, sedantes o tranquilizantes; siendo la combinación de analgésicos con cafeína la que ha mostrado mayor eficacia en comparación con los analgésicos simples y los AINES por separado ^[23,34,37].

Igualmente debe atenderse el riesgo de abuso al prescribir estos tratamientos para evitar el desarrollo de una MOH, entidad de más difícil solución ^[23,34,37]. Como ya señalamos, muchos pacientes con cefalea tienden a aumentar el consumo de analgésicos, lo que puede incrementar la frecuencia de cefalea (14-16). Cuando la forma ETTH se convierte en

crónica, el uso excesivo de fármacos con frecuencia juega un papel agravante en dicho trastorno. Paradójicamente, el uso de medicamentos disminuye si el dolor de cabeza se convierte en crónico. Debemos recordar que es importante reducir el consumo de analgésicos como primer paso en el tratamiento de TTH ^[31]. Este evento puede ser particularmente frecuente con el uso del paracetamol, empleado con asiduidad a dosis infraterapéuticas para la cefalea ^[23,35,37].

Las formulaciones que contienen una combinación de analgésicos o de otros fármacos se han de evitar, o bien emplear de un modo particularmente juicioso, debido al riesgo de dependencia, abuso y cronificación de la cefalea ^[23,35,37]. Asimismo, no deben utilizarse combinaciones de analgésicos simples con codeína o barbitúricos, ya que el uso de estos últimos aumentaría de igual modo el riesgo de desarrollar cefalea ^[35].

Por lo tanto, se recomienda que los analgésicos simples o los AINES sean los fármacos de primera elección y que las combinaciones de uno de estos fármacos con cafeína sea la segunda elección para el tratamiento agudo de TTH ^[35].

Aunque los analgésicos simples y los AINES son efectivos en la TTH episódica, su grado de eficacia debe ser puesto en perspectiva. Por ejemplo, la proporción de pacientes que no presentaron dolor las 2 horas posteriores al tratamiento con paracetamol (1000mg), naproxeno (375mg) o un placebo fueron del 37%, 32% y 26%, respectivamente. Las correspondientes de paracetamol (1000mg), ketoprofen (25mg) y placebo fueron del 22%, 28% y 16%. En otro estudio similar fueron 61%, 70% y 36% el porcentaje de sujetos que reportaron un efecto positivo, para esas sustancias respectivamente. Por tanto, la eficacia es modesta y hay claramente espacio para mejora en el tratamiento agudo de ETTH ^[35].

Otra posibilidad es el uso combinado de analgésicos con antieméticos, ya que podrían favorecer el vaciamiento gástrico y su absorción. En casos seleccionados de pacientes en los que existe un componente postural manifiesto (contracturas) o ansiedad, se podrían combinar con relajantes musculares ^[23]. Los relajantes musculares no han demostrado ser eficaces en TTH por sí solos, así como los triptanos, que no

presentan efecto clínicamente relevante. En el caso de los opiáceos se ha comprobado que aumentan el riesgo de desarrollar MOH [35,37].

4.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Las directrices de la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS) establecen que las distintas modalidades no farmacológicas de tratamiento de la TTH deben ser siempre consideradas, aunque la mayoría presenten limitada evidencia científica [7,35,37]. Dichos tratamientos son ampliamente utilizados y su limitada evidencia se fundamenta principalmente en las limitaciones metodológicas presentes en los estudios [7,8,32,166,167].

Por otro lado, el hecho mismo de que el médico preste atención al problema del paciente puede tener un efecto terapéutico. Particularmente si el paciente está preocupado por la posible presencia de una enfermedad grave, ya que mediante un examen minucioso que la descarte, este puede tranquilizarse. Deben identificarse los posibles factores desencadenantes, ya que su conocimiento será fundamental en el manejo de la cefalea [35].

Entre los distintos tratamientos no farmacológicos destacan el empleo de terapias psico-conductuales como la terapia cognitiva conductual (TCC), el entrenamiento de relajación y la biorretroalimentación mediante electromiografía (EMG). Además, el uso de terapias físicas es muy significativo, siendo la fisioterapia el tratamiento más utilizado para los trastornos de cefalea en muchos países [168].

Las intervenciones de fisioterapia más comunes utilizadas en la cefalea incluyen la mejora de la postura, el ejercicio físico, las aplicaciones de calor y frío, los ultrasonidos, la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), la acupuntura y la terapia manual (definida como tratamientos que incluyen manipulación vertebral, movilización articular y espinal, masaje terapéutico y otras terapias manipuladoras corporales) [4,7,168]. El objetivo principal de estos tratamientos será aliviar los síntomas, prevenir la recurrencia de las cefaleas y reducir los efectos secundarios del tratamiento farmacológico [8].

4.2.1 Tratamientos psico-conductuales

En general, el tratamiento psico-conductual se refiere al uso de biorretroalimentación mediante EMG, el entrenamiento de relajación y la TCC. Mientras que la terapia psicológica aún no ha sido bien estudiada en niños y ancianos, algunas evidencias sugieren que los adultos mayores podrían beneficiarse de este tipo de tratamiento; particularmente de la TCC. En cambio el entrenamiento de relajación podría ser eficaz en el tratamiento de la cefalea tensional juvenil ^[7].

Las estrategias de tratamiento psicológico presentan un apoyo científico razonable sobre su efectividad. En la biorretroalimentación mediante EMG, presenta a los pacientes una información auditiva o visual de la actividad eléctrica de los músculos de la cara, el cuello o los hombros. Esta retroalimentación ayuda a los pacientes a desarrollar el control sobre la tensión muscular pericraneal ^[37,162].

Es probable que los cambios cognitivos (es decir, la autoeficacia), en lugar de reducciones en la tensión muscular, sean los responsables de la mejoría en la TTH. El entrenamiento de relajación es una estrategia de autorregulación que proporciona a los pacientes la capacidad de reducir conscientemente la tensión muscular y la excitación autonómica que pueden precipitar y resultar en dolores de cabeza. Mientras, la TCC (manejo del estrés) tiene como objetivo enseñar a los pacientes a identificar aquellos pensamientos y creencias que les generen estrés y agraven las cefaleas ^[37,162].

El grado exacto de efecto de las estrategias de tratamiento psico-conductuales es difícil de estimar, pero la eficacia de la terapia cognitivo-conductual se ha encontrado comparable al tratamiento con ADT; aunque una combinación de los dos tratamientos parece ser más eficaz ^[37,162].

Un beneficio importante de muchas de estas terapias es que, una vez aprendidas, se pueden practicar en casa para posteriormente utilizarse en situaciones de estrés. De hecho, el tratamiento en el hogar autorregulado por el paciente ha demostrado ser equivalente o superior al mismo tratamiento en clínica; lo que es rentable en relación coste-efectividad ^[7,169].

Otro elemento a destacar de las terapias psico-conductuales es que parecen presentar mayor eficacia en la prevención de la transformación de

ETTH a CTTH que en la gestión del tratamiento de la CTTH, por lo que su abordaje debería realizarse cuando TTH está en la etapa episódica. Asimismo, existen factores predictivos del éxito limitado de las terapias psico-conductuales en pacientes con TTH. Entre ellos destacan el uso excesivo de medicamentos agudos, el dolor de cabeza continuo diario (característico de la CTTH, entre otras), y altas puntuaciones en las pruebas psicológicas que evalúan los trastornos psiquiátricos [7].

El objetivo de la **biorretroalimentación mediante EMG** es ayudar al paciente a reconocer y controlar la tensión muscular proporcionando información continua sobre la actividad muscular [35]. En este tipo de terapia, los pacientes reciben información sobre el grado de tensión en uno o más músculos pericraneales, con el objetivo de enseñarles a evaluar y controlar la tensión por sí mismos. Los electrodos se colocan generalmente en el músculo frontal, en temporal y trapecios [170].

Durante el entrenamiento, la retroalimentación se puede dar en forma auditiva (a través de clics que varían en intensidad) o en forma visual (a través de las barras de longitud variable). La retroalimentación auditiva es más popular y permite a los pacientes el beneficio añadido de cerrar sus ojos durante el entrenamiento [170]. La capacitación se consigue en el transcurso de 5 a 25 sesiones. Además de la formación en la consulta, a los pacientes por lo general se les dan instrucciones para la práctica diaria de estas habilidades en casa. La biorretroalimentación a menudo se combina con entrenamiento de relajación [7].

El objetivo de la **terapia de relajación** es ayudar al paciente a reconocer y a controlar la tensión que surge en el curso de sus actividades diarias [35]. Así el sujeto aumenta la conciencia de los músculos tensos y relajados, convirtiéndose esta formación en parte del tratamiento convencional para TTH. De este modo, los pacientes se vuelven más conscientes de su postura, la forma de cómo sentarse, pararse, caminar y dormir [7]. Las técnicas de relajación más utilizadas en el tratamiento de personas con cefalea tensional son la relajación progresiva de Jacobson y el entrenamiento en relajación autógena de Schultz [31].

El objetivo de la TCC es enseñar al paciente a identificar pensamientos y creencias que generan estrés y agravan las cefaleas [35]. La

TCC es una forma de tratamiento que se ocupa de las relaciones entre el estrés, la superación, los dolores de cabeza y el papel de la cognición en estas relaciones. A los pacientes se les enseña a identificar y cuestionar los pensamientos disfuncionales y las creencias que dan lugar a estos. A menudo a los pacientes también se les enseñan estrategias de manejo del dolor, como la formación de imágenes y entrenamiento de la atención-distracción [7,34].

La TCC es probablemente más eficaz en los casos en los que hay problemas psicológicos o ambientales significativos, como son el estrés crónico laboral, los trastornos del estado de ánimo, o los problemas de adaptación que empeoran las cefaleas o evitan a los pacientes con cefalea poner en funcionamiento de manera exitosa las habilidades de autorregulación. Mientras que la TCC puede disminuir la actividad TTH en un 40-50% o más, ha resultado más eficaz cuando se utiliza junto a biorretroalimentación o al entrenamiento de relajación; especialmente en pacientes con altos niveles de estrés y comorbilidades psiquiátricas [7].

La biorretroalimentación mediante EMG parece tener efecto beneficioso en la TTH, mientras que la TCC y el entrenamiento de relajación podrían tener efecto en la TTH; pero en este momento no hay evidencia convincente que los apoyen. Es probable que la terapia cognitivo-conductual pudiera presentar mayores beneficios en aquellos pacientes en los que problemas psico-conductuales o la angustia afectiva juega un papel importante. La biorretroalimentación o el entrenamiento de relajación pueden ser más eficaces en pacientes con altos niveles de tensión [35].

4.2.2 Tratamiento de fisioterapia

La fisioterapia tiene como objetivo desarrollar, mantener y restablecer el máximo movimiento y capacidad funcional a lo largo de la vida, según la Confederación Mundial de estos profesionales. La fisioterapia implica la identificación y maximización de la calidad de vida y potencial de movimiento, que abarca bienestar físico, psicológico, emocional y social [31]. La justificación del empleo de la fisioterapia en el tratamiento del dolor, se basa en la evaluación y el abordaje de la disfunción biomecánica que se

produce como resultado del estrés o la tensión en el sistema músculo-esquelético [7].

Como ha sido citado con anterioridad, el tratamiento farmacológico de la TTH se divide en tratamiento agudo y tratamiento preventivo. Los ADT son los agentes terapéuticos profilácticos de primera línea más utilizados para CTTH. Sin embargo, el uso de medicamentos tiene efectos secundarios y no siempre es eficaz [4]. Por todo esto, la fisioterapia es ampliamente utilizada para el tratamiento de la TTH [4,7].

Para las cefaleas primarias, como la TTH y fundamentalmente la de tipo crónico, cuya fisiopatología se considera estar mediada por mecanismos centrales, el enfoque no es sencillo, ya que el sistema músculo-esquelético parece no jugar un papel fisiopatológico primario. Por lo tanto, el tratamiento de fisioterapia debería centrarse principalmente en la disminución de las aferencias nociceptivas periféricas mantenidas hacia el sistema nervioso central, mediante el tratamiento de la musculatura implicada [7,171]. Esto reduciría la excitabilidad y la sensibilización del sistema nervioso central, disminuyendo la sensibilidad al dolor en general [34,65,172,173].

Otra función de los diferentes tratamientos de fisioterapia sería la de activar las vías descendentes inhibitoras del dolor. Un estudio indicó que el tratamiento con estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) y acupuntura tienen como objetivo modular los sistemas inhibidores del dolor, tanto a nivel espinal como central, que involucran la secreción y liberación de opioides endógenos [31].

Existen argumentos de que estos tratamientos físicos, muchos de los cuales se centran en la columna cervical, pueden ser beneficiosos en el abordaje de las cefaleas; ya que el dolor de cabeza puede ser referido desde la columna cervical o desde los tejidos blandos del cuello. La convergencia funcional de las vías nocivas cervicales superiores (C1-C3) y del trigémino puede ocasionar la derivación del dolor desde el cuello a los campos receptivos sensoriales trigeminales de la cara y la cabeza [9,10].

Por otro lado, una parte importante en el tratamiento de fisioterapia de la TTH consistiría en proporcionar a los pacientes el conocimiento y la comprensión de su condición y darles herramientas para mejorar su

cefalea. Como ya puntualizamos, es sumamente relevante poder identificar los factores que desencadenan dichas cefaleas, para que los pacientes desarrollen estrategias con las que poder hacerles frente ^[31,174].

Por tanto, cobra una gran importancia la realización de una completa historia clínica de fisioterapia, para la evaluación de los pacientes con TTH. Su fin será investigar cualquier desencadenante de dolor músculo-esquelético y aquellos mecanismos compensatorios que el paciente pueda haber ideado para la reducción del dolor asociado ^[7].

En el examen físico, la sensibilidad de los músculos pericraneales a la palpación manual es un hallazgo frecuente en la TTH ^[7,72,175,175] y probablemente represente la sensibilización central de estos tejidos. Asimismo, la presencia de MTPs podrían mediar periféricamente en dicha sensibilización y estar asociados a un patrón de dolor referido hacia la cabeza. Por otro lado, un aumento del tono de la musculatura cervical, suele ser el resultado de una mala postura o de la presencia de ansiedad en el paciente ^[7]. Todos estos factores deben ser tenidos en cuenta en el abordaje terapéutico en fisioterapia.

Los estudios que analizaron tratamientos físicos en la cefalea, presentaron limitaciones por varios factores como son la heterogeneidad de las intervenciones, las poblaciones de pacientes estudiadas, además de la baja calidad de los mismos ^[7]. Es por ello que la mayoría de estas modalidades no han podido ser debidamente evaluadas, existiendo pruebas limitadas sobre su eficacia ^[7,31,34,35,164].

Pasaremos a revisar la evidencia científica sobre la eficacia de las distintas intervenciones de fisioterapia, más estudiadas entre los autores, para el tratamiento de la TTH. Entre ellas destacaremos el ejercicio físico, la acupuntura, la terapia manual y la electroterapia.

El **ejercicio físico**, forma parte de una actividad física planificada, estructurada y repetitiva. Tiene como objetivo mejorar o mantener uno o varios componentes de la aptitud física ^[31].

Las estrategias de tratamiento activo mediante ejercicio físico, son por lo general altamente recomendadas en los pacientes con TTH ^[35]. Se considera que el ejercicio presenta un efecto de modulación del dolor, durante y después de su realización. Se cree que esto es debido a la

liberación de opioides endógenos y que este efecto modulador actúa tanto a través del cuerno espinal dorsal como activando las vías inhibitorias descendentes. Asimismo, el ejercicio presenta un impacto positivo en el bienestar y sobre factores, que en numerosas investigaciones han sido asociados con la TTH, como son la depresión y el estrés. Estos efectos se explican por la modulación del sistema serotoninérgico central; ya que el ejercicio produce niveles más altos de serotonina ^[31].

Una revisión reciente concluyó que el ejercicio físico puede presentar un efecto beneficioso en la TTH. Asimismo, Carlsson et al. (1990) ^[176] reportaron un mayor efecto con el ejercicio físico que con la fisioterapia y la acupuntura ^[176]. Sin embargo, un ensayo clínico aleatorizado realizado por Torelli et al. (2004) ^[177], en el que se combinaron varias técnicas como el masaje, la relajación y los ejercicios en el hogar, se encontró un efecto moderado ^[177]. Se informó que la adición de entrenamiento de la musculatura craneocervical junto con la fisioterapia clásica obtuvo mejores resultados que la fisioterapia por sí sola ^[35,37].

Sin embargo, en relación a la CTTH, existe un escaso número de estudios que evalúen el efecto del ejercicio físico sobre su sintomatología, por lo que no se pueden extraer conclusiones. Por este motivo, Söderberg (2012) ^[31] realizó un estudio en el que comparó la eficacia del tratamiento de acupuntura, el ejercicio físico y el entrenamiento de relajación en la CTTH. En sus conclusiones destacó que todos los tratamientos redujeron los síntomas de la CTTH, pero el ejercicio físico y el entrenamiento de relajación se mostraron más eficaces en los síntomas relacionados con el sistema nervioso central y el bienestar subjetivo de los pacientes ^[31].

En relación al **tratamiento de acupuntura**, el objetivo principal que presenta es el de estimular los aferentes sensoriales mediante la inserción de agujas, lo que modularía la transmisión del dolor a la médula espinal y al sistema nervioso central. El efecto de la acupuntura se basa en la liberación de péptidos opioides y ciertos neuropéptidos cuya finalidad es activar las vías descendentes inhibitorias del dolor y generar su alivio ^[31].

Los estudios sobre la acupuntura en el dolor de cabeza se han visto limitados por el pequeño tamaño de la muestra y las dificultades inherentes a la realización de procedimientos de simulación en los grupos

control. En algunos estudios, la acupuntura simulada se realizó mediante la inserción de agujas en sitios alejados de los puntos de acupuntura tradicionales, pero esta también se asoció con efectos beneficiosos. Entre los ensayos controlados aleatorios realizados falta uniformidad en cuanto a los puntos de acupuntura seleccionados y en el protocolo de tratamiento [7].

Una revisión de Silver et al. (2007) [178] y un metaanálisis de Davis et al. (2008) [179] concluyeron con la escasez de evidencia en la eficacia de la acupuntura en la TTH. Una revisión Cochrane realizada por Linde et al. (2009) [180], que incluyó 11 ensayos con 2317 participantes, presentó un efecto ligeramente superior de la acupuntura tradicional sobre la acupuntura placebo. Esto se basó en el resultado de 5 ensayos clínicos. Cuatro de ellos compararon la acupuntura con la fisioterapia, uno con la relajación y otro con una combinación de masaje y relajación. En sus resultados no se encontró que la acupuntura fuera superior a cualquiera de las técnicas empleadas en los grupos de control. Por el contrario, estos ensayos en conjunto sugirieron la presencia de resultados ligeramente superiores en las terapias con las que se comparó la acupuntura; aunque los estudios presentaron importantes deficiencias metodológicas. En estudios previos a esta revisión, la evidencia en apoyo de la acupuntura para la TTH se consideró insuficiente. Con todo ello, los autores concluyeron que la acupuntura podría ser una valiosa herramienta no farmacológica en pacientes con ETTH o CTTH; aunque insistían en la necesidad de nuevas investigaciones antes de poder generar conclusiones finales [7,35,180].

Por otro lado destacaremos que, de entre las distintas técnicas empleadas en fisioterapia, uno de los abordajes más utilizados es la **terapia manual** en la TTH. De hecho, la terapia manual es considerada un método adecuado para reducir la excitabilidad y la sensibilidad del sistema nervioso central (SNC), disminuyendo la sensibilidad al dolor [5,34]. Se cree que la terapia manual genera efectos neurofisiológicos a partir de la aplicación de impulsos mecánicos que inducen una cascada de respuestas neurofisiológicas en el SNC y en el periférico, provocando cambios clínicos [5,181]. De esta forma, el impulso mecánico podría estimular los receptores mecánicos e inhibir los nociceptores, influyendo así sobre el dolor [5,182]. Se

ha demostrado que los tratamientos de terapia manual, muchos de ellos enfocados a la columna cervical, pueden mejorar los síntomas de las cefaleas que frecuentemente derivan de los tejidos blandos de la cabeza y el cuello ^[5,9].

Aunque las revisiones sistemáticas publicadas sobre terapia manual coinciden en que parece presentar un efecto beneficioso sobre la TTH; sin embargo, la mayoría añaden la escasa evidencia clínica y la necesidad de un mayor número de estudios bien diseñados metodológicamente ^[5,7,8,183].

La revisión realizada por Espí-López et al. (2009) ^[165] acerca de la eficacia de los tratamientos en la TTH para el alivio del dolor son estudios recopilados desde enero de 1998 hasta octubre de 2008. Estos llegaron a la conclusión que el tratamiento de fisioterapia que presentó mayor eficacia fue la manipulación vertebral combinada con estiramientos de la musculatura cervical y masaje ^[165].

Del mismo modo, Morales Osorio et al. (2012)^[28] realizaron una revisión sistemática acerca de la eficacia de la manipulación vertebral cervical en la TTH. Seleccionaron artículos publicados entre el 1 de enero de 1990 al 1 de enero de 2012 sobre un total de 11 estudios. En sus conclusiones destacaron la escasez de ensayos clínicos aleatorizados que tratasen la manipulación cervical para el tratamiento de la TTH. Indicaron que la mayoría de los datos obtenidos sobre este tratamiento mostraban cierta eficacia. Sin embargo, los resultados de la presente revisión no confirmaron los obtenidos por Fernández de las Peñas (2006) ^[183] ni los de Marie-Louise (2004) ^[8], quienes no encontraron evidencia rigurosa de la efectividad de estas terapias manuales ^[28].

Chaibi et al. (2014) ^[184] realizaron la primera revisión sistemática sobre la eficacia de la terapia manual en dolores de cabeza primarios. En su investigación exhaustiva identificaron 6 ensayos clínicos aleatorizados que evaluaban la CTTH. En cambio no encontraron estudios que abordasen la MC o la cefalea en racimos. En sus conclusiones destacaron que la terapia manual presenta la misma eficacia en el manejo de la CTTH que la medicación profiláctica con ADT ^[184].

Asimismo, Lozano-Lopera et al. (2014) ^[5], presentaron una revisión sistemática acerca de la efectividad de la terapia manual en la TTH

mediante la evaluación de la calidad de los ensayos controlados aleatorios publicados desde el año 2000 hasta abril de 2013. Detectaron que los pacientes con TTH que recibieron terapia manual evolucionaron más favorablemente que aquellos a los que se les administró un tratamiento habitual o placebo. Principalmente, la terapia manual generó mejora en la frecuencia e intensidad del dolor de cabeza y en la calidad de vida de los pacientes, pero no en la disminución de la ingesta de analgésicos. No obstante indicaron que, debido a la heterogeneidad en los diseños, los instrumentos de medida y los tratamientos aplicados, sus conclusiones debían ser tomadas con precaución ^[5].

Espí-López et al. (2014) ^[64] realizaron otra revisión bibliográfica con el objetivo de determinar la efectividad de la terapia física mediante el uso de la terapia manual en el tratamiento de la TTH. Incluyeron ensayos clínicos desde enero de 2002 hasta abril de 2012. Los estudios presentaron sujetos diagnosticados de ETTH y CTTH. Sus hallazgos mostraron evidencia de que los ejercicios cervicales, la relajación, el masaje, los ejercicios posturales, las técnicas craneo-cervicales, la termoterapia, la movilización vertebral y el estiramiento son efectivos en la reducción de los síntomas de TTH en relación con la frecuencia e intensidad del dolor. En los estudios que utilizaron la movilización articular, la ROM cervical aumentó. Otros parámetros como la calidad de vida, el impacto y la discapacidad del dolor, así como los aspectos psicológicos mejoraron con terapia manual. Sin embargo, destacaron que todos los estudios revisados incluyeron más de dos técnicas, por lo que no hubo evidencia de la efectividad de las técnicas aplicadas por separado ^[64].

Craig et al. (2017) ^[168], ya que realizaron una revisión crítica cuyo objetivo fue evaluar aquellos estudios de investigación que tratasen sobre la prevalencia del uso de terapias manuales para el tratamiento del dolor de cabeza y los factores clave asociados a esta población de pacientes. Aunque los estudios presentaban limitaciones metodológicas considerables, el uso de la terapia manual parecía ser el tratamiento no médico más utilizado para el abordaje de las cefaleas comunes recurrentes. Se informó como la principal razón para elegir este tipo de tratamiento la búsqueda de alivio del dolor. Informaron que un alto porcentaje de estos

pacientes continuaba con la atención médica y que, cerca de la mitad posiblemente, no comunicaba a su médico el uso de este tipo de tratamiento. Por lo tanto, concluyeron con la necesidad de investigaciones rigurosas en salud pública y servicios de salud para la evaluación del papel, la seguridad, la utilización y los costes financieros asociados con el tratamiento de terapia manual en la cefalea. También indicaron que los proveedores de atención primaria deberían ser conscientes del uso de este enfoque muy popular para el manejo de la cefalea, a fin de ayudar a facilitar una atención segura, eficaz y coordinada [168].

Un elemento a tener en cuenta es que varias de las revisiones publicadas sobre terapia manual se han centrado en la técnica de manipulación vertebral [8,28,185], no incluyendo otras [5]. Por tanto, parece que muchos de estos pacientes son potenciales usuarios de tratamientos basados en técnicas manipulativas ejercidas por fisioterapeutas, terapeutas manuales, osteópatas o quiroprácticos [186].

Transcurrido más de un siglo desde la primera descripción de complicaciones tras una manipulación cervical [187], esta continúa sujeta a debate. Aunque hay pruebas que apoyan el uso de dichas técnicas en la columna cervical para el tratamiento de dolores cervicales, la manipulación cervical se asocia a riesgo de eventos neurovasculares adversos, como ataques isquémicos transitorios, accidentes cerebrovasculares o incluso muerte. La mayoría de las complicaciones se han relacionado con posibles alteraciones en el flujo sanguíneo de la arteria vertebral, consecuentes a un proceso de insuficiencia vascular del sistema vertebrobasilar [186,188-190]. Además, los factores de riesgo específicos de complicaciones cerebrovasculares relacionados con la manipulación cervical no parecen estar claramente identificados, por lo que cualquier paciente podría presentar riesgo potencial [186,187,191,192].

Con el objetivo de minimizar los riesgos de lesión y detectar a los pacientes con insuficiencia vertebrobasilar, se encuentran descritos en la literatura especializada los test premanipulativos para la insuficiencia vertebrobasilar [186,193-195] que, en su mayoría, incorporan el movimiento de rotación cervical con el que se busca poner en compromiso la arteria vertebral [186,196-198]. La observación de síntomas vertiginosos sería una

contraindicación absoluta para la aplicación de técnicas de manipulación vertebral a nivel cervical ^[186].

Los test premanipulativos para la insuficiencia vertebrobasilar se enseñan a los estudiantes y se utilizan en la práctica clínica diaria, a pesar de que existe una considerable controversia sobre su validez ^[186,191,199]. La capacidad de regulación del flujo sanguíneo del cerebro y de las arterias carótidas, para desarrollar una circulación colateral, compensarían la mayoría de las deficiencias producidas por una estenosis u oclusión de la arteria vertebral ^[186].

Estos test reflejarían principalmente la capacidad del sistema vertebrobasilar de mantener una adecuada perfusión del tronco cerebral posterior en la rotación y en la extensión, que son las posiciones más empleadas en los test de la arteria vertebral ^[186,189]. Si el sistema es capaz de compensar la disminución en el flujo sanguíneo producido por la posición de la columna vertebral o por alteración patológica, será poco probable la aparición de signos y síntomas de isquemia y, por tanto, los test presentarían una pobre sensibilidad y especificidad ^[186,195,199].

Debido a esta circunstancia, el desarrollo y la utilización de pruebas o tests fiables que permitan identificar alteraciones en las arterias vertebrales, antes de la ejecución de una manipulación cervical, se ha convertido en motivo de discusión durante los últimos años en la comunidad científica ^[186,188-190].

4.2.2.1 Técnicas objeto de estudio: liberación miofascial y electroterapia

En el siguiente apartado destacaremos aquellas técnicas que han sido objeto de estudio en la realización de la presente tesis. Por un lado, identificaremos las técnicas de liberación miofascial, inhibición suboccipital (IS), y posteriormente el procedimiento de electroterapia aplicado, corriente interferencial (CIF).

Las **técnicas de liberación miofascial** se engloban dentro de las terapias manuales y consisten un proceso en el que se incluyen la evaluación y el tratamiento de las restricciones miofasciales. Se componen de movimientos y presiones mantenidas de forma tridimensional, las cuales se aplican a lo largo de todo el sistema fascial, con el objetivo de

recuperar la función corporal alterada ^[200]. Las técnicas de liberación miofascial podrían ser utilizadas para el tratamiento de pacientes con TTH, pero hay pocos estudios formales de su eficacia ^[83]. La aplicación de dichas técnicas ha informado de la reducción del dolor y la mejora de la calidad de vida en pacientes con escoliosis idiopática, fenómeno de Raynaud y esclerosis sistémica ^[83].

Meltzer et al. (2010) ^[201] demostraron que la aplicación de técnicas de liberación miofascial, después de una lesión por esfuerzos repetidos, se normalizó la tasa de apoptosis, cambios en la morfología celular y reorientación de los fibroblastos ^[201]. Shah et al. (2008) ^[202] evaluaron el medio bioquímico de los MTPs activos y este se caracterizó por la presencia de manera consistente de una concentración, superior a la normal, de mediadores inflamatorios. Por este motivo, presentaron la hipótesis de que mediante las técnicas de liberación miofascial se producen cambios en el flujo sanguíneo que permitirían la eliminación de los mediadores inflamatorios en los MTPs ^[202]. Asimismo, se han detectado MTPs activos en la musculatura cervical y suboccipital en los pacientes con CTTH ^[12], lo que indicaría su aplicación.

Schleip (2013) ^[203] indicó que las lesiones resultantes de traumatismos físicos por esfuerzos repetidos y la inflamación de la fascia, disminuyen su longitud y elasticidad generando lo que se conoce como restricción fascial; lo que afectaría a su capacidad de movimiento ^[203]. En este sentido, es posible que mediante las técnicas de liberación miofascial se alivie el dolor, al devolver a la fascia su longitud normal y su capacidad de movimiento ^[83].

Tras lo planteado con anterioridad, es importante recordar cómo los modelos actuales de dolor para la TTH sugieren que las aportaciones de sensibilidad nociceptiva de los músculos periféricos pueden conducir a la sensibilización central en la CTTH ^[82]. Autores como Fernández de las Peñas et al. (2006) ^[12] respaldan la hipótesis de que los MTPs que se encuentran localizados en la musculatura suboccipital podrían desempeñar un papel muy importante en la génesis de la TTH, ya sea episódica o crónica, al existir evidencia de una elevada presencia de MTPs activos en dicha musculatura de sujetos con CTTH ^[12]. Este hallazgo

también relacionaría la TTH con las variaciones en la posición de la cabeza (cabeza anteriorizada) y la falta de movilidad cervical [13,14]. Del mismo modo sometería a la musculatura suboccipital a un mayor trabajo y disminuiría el espacio suboccipital, pudiendo acortarse de manera fisiológica y afectar a estructuras presentes en la zona, como el gran nervio occipital de Arnold en su paso y la arteria vertebral [15] y transmitir niveles anormales de tensión a la membrana dural [11,16-19]. Ya que existe fuerte evidencia de la presencia de una continuidad en el tejido blando entre la duramadre y los tres músculos suboccipitales: RCPme, RCPma y OCI [20].

Otra de las características destacables de la musculatura suboccipital es la presencia de un elevado número de husos neuromusculares [21]. Esto explicaría que la afectación de las aferencias propioceptivas a través de esta musculatura jugase un rol importante en la fisiopatología de la CTTH [11,20].

De entre las técnicas de liberación miofascial, las dirigidas al tratamiento de la zona suboccipital podrían estar indicadas en el tratamiento de la CTTH, probablemente por presentar la musculatura suboccipital un papel relevante en su fisiopatología.

Entre las técnicas empleadas en la zona suboccipital destacaremos la técnica de inhibición suboccipital (IS) ya que, entre sus objetivos se encuentra la liberación de las restricciones miofasciales en la región suboccipital [200]. Esta zona relaciona a la musculatura suboccipital con las cervicales altas, el occipital y la duramadre cervical, debido a la presencia de los puentes midurales. Tales estructuras, recordemos, se encuentran inervadas por los nervios raquídeos de C1-C3, lo que debido a la convergencia funcional de las vías nocivas cervicales superiores (C1-C3) y del trigémino [9], justificaría que sus aferencias nociceptivas puedan ser causa de TTH [11]. Además, la IS tiene como objetivos suprimir el espasmo de los músculos suboccipitales que fijan la disfunción del occipucio, del atlas o incluso del axis [204], de aumentar la circulación local y de disminuir las aferencias sensitivas [205]. Por todo esto, la consideramos una técnica indicada en el tratamiento de la CTTH.

Autores como Espí-López et al. (2014) aplicaron la técnica IS con el objetivo de reducir la tensión muscular suboccipital relacionada con TTH. Sin embargo, en comparación con otros tratamientos evaluados en su

estudio, consiguieron muy poco efecto tras su uso, mostrándose como el tratamiento menos eficaz. Explicaron este resultado indicando que podría no ser la técnica más adecuada para el tejido blando o que, al aplicar la técnica y no haber desplazamiento del tejido (movilidad articular), el efecto pudo ser menos perceptible para el paciente ^[206].

Por otro lado, las **técnicas de electroterapia** también han sido utilizadas para el tratamiento de los pacientes con CTTH, obteniendo en mayor o menor medida resultados positivos con su aplicación. Aunque debemos señalar no haber encontrado estudios que utilicen la CIF en el tratamiento de la CTTH.

De entre los estudios que han justificado la aplicación de electroterapia, con el estímulo eléctrico sobre la piel en pacientes con CTTH, encontramos la utilización de técnicas de baja frecuencia (LFS), la estimulación eléctrica transcutánea occipital (OTENS) y la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), fundamentalmente.

En relación a la estimulación eléctrica de baja frecuencia (LFS), se detectó que inducía la inhibición del dolor en voluntarios sanos y en animales, pero se desconocía si presentaba efecto analgésico en pacientes con cefalea. Lindelof et al. (2010) ^[207] realizaron un estudio cuyo objetivo fue comprobar si la LFS podía inducir una inhibición prolongada del dolor en pacientes con CTTH. Durante el período de la LFS, el grado de dolor disminuyó considerablemente en ambos grupos. Concluyeron que era posible inducirse una inhibición significativa y estable del dolor en pacientes con CTTH por la aplicación de LFS. Justificaron sus resultados indicando que, al detectarse una disminución en el reflejo nociocéptico del tronco encefálico, la modulación del dolor se produjo a este nivel, aunque no excluyeron un posible efecto periférico ^[207].

Bono et al. (2014) ^[208] determinaron en qué medida la alodinia cutánea podía responder al tratamiento con estimulación eléctrica transcutánea occipital (OTENS) en la MC y en la CTTH. Detectaron que los pacientes con una mayor alodinia cutánea respondieron peor a los tratamientos con OTENS. De hecho, la OTENS causó un aumento en la intensidad del dolor de cabeza en los pacientes con cefaleas y alodinas más severas. Su hipótesis fue que la administración de estímulos eléctricos en zonas

cutáneas con aumento de la sensibilidad de la piel conduciría a un aumento de la sensibilización central, que a su vez provocaría el empeoramiento de los distintos síntomas relacionados con la cefalea y explicaría la falta de efectividad de la estimulación eléctrica transcutánea en algunos estudios sobre la cefalea ^[209]. Justificaron sus resultados positivos al considerar que la sensibilización central es generada por el aporte nociceptivo prolongado a partir de estructuras miofasciales pericraneales, en pacientes con CTTH. Su conclusión fue que la administración de estímulos eléctricos en áreas cutáneas, que cubren los tejidos miofasciales pericraneales occipitales, detuvo las entradas nociceptivas prolongadas generadoras de la sensibilización central ^[208].

A pesar de la hipótesis de los diferentes mecanismos de acción del tratamiento OTENS en pacientes con alodinia o sin ella, indicaron que los mecanismos subyacentes al alivio del dolor por OTENS, en pacientes con MC y CTTH, seguían sin estar claros ^[208]. Actualmente se conoce que la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) produce inhibición segmentaria y descendente, liberación de opioides endógenos y modulación de la actividad autónoma ^[210]. Estos datos sugieren que varios mecanismos centrales pueden desempeñar un papel en el alivio del dolor con TENS en las cefaleas crónicas ^[211].

Asimismo, Mousavi et al. (2011) ^[4] evaluaron la eficacia de la imipramina (ADT), comparándola con TENS, en pacientes con CTTH mediante un ensayo clínico prospectivo. En sus resultados destacaron como tres meses después del tratamiento, tanto el TENS como la imipramina redujeron significativamente la gravedad y la frecuencia del dolor de la CTTH. Sin embargo, la imipramina fue significativamente más eficaz que el TENS. Indicaron que posiblemente los efectos positivos producidos por la aplicación de TENS fueron debidos a la inhibición de las vías del dolor o a un aumento de la secreción de las sustancias reductoras del dolor en el SNC. Del mismo modo, en un estudio previo, Tella et al. (2008) ^[212] investigaron la eficacia del TENS en el dolor, la discapacidad funcional y el ROM cervical en pacientes con CTTH. Sus resultados mostraron una reducción significativa del dolor y la discapacidad funcional, con una mejora significativa del ROM cervical en los sujetos.

Ambos estudios obtuvieron resultados positivos mediante la utilización del TENS, aunque solamente el estudio de Mousavi et al. (2011) ^[4] utilizó un grupo control activo en el que se suministró el fármaco imipramina, y esta droga obtuvo unos resultados superiores que la utilización del TENS. Ambos trabajos concluyeron que la aplicación de TENS podría ser un buen método alternativo en el manejo de los pacientes con CTTH ^[4].

Sus resultados fueron consistentes con los de Farina et al. (1986) ^[213], que mediante la utilización de TENS reportaron mejorías de más del 60% en los síntomas de dolor de cabeza, en hasta el 80% de los casos. Así como con los de Solomon et al. (1985) ^[214], que informaron que el 55% de los pacientes con TTH o migrañas mejoraron después del tratamiento con TENS, en comparación con el 18% de los que recibieron tratamiento con un placebo ^[215].

En relación a la corriente interferencial (CIF) destacaremos que no se encontraron estudios que la aplicasen en pacientes con TTH, hecho llamativo, pues a diferencia de otras modalidades terapéuticas de baja frecuencia como el TENS, nos permitiría actuar alcanzando una mayor profundidad en los tejidos ^[216-218] y para el caso de la región suboccipital, nos sería de gran utilidad al poder ubicar el estímulo en estructuras profundas. Li et al (2005) ^[219] indicaron que al aplicar una corriente alterna de media frecuencia, como la CIF, el sujeto la percibía de forma más definida en los tejidos profundos; al contrario de lo que sucedía cuando se administraban corrientes continuas o alternas de baja frecuencia ^[219].

Esto es debido a su capacidad de acoplamiento ante la resistencia de la piel, lo que facilita la aplicación de intensidades más elevadas, permitiendo actuar a mayor profundidad ^[220,221]. Esto sin producir sensación dolorosa al paciente, al no resultar agresivas ni molestas para la piel, por carecer de efectos polares. De acuerdo con Mesin y Merletti (2008) ^[222], la CIF está exenta de propiedades galvánicas ya que, al no existir acción polar, los efectos eléctricos y electrolíticos que se producen justo debajo de cada electrodo son los mismos. Por tanto, la CIF es una terapia apolar, no produce hiperemia ni efectos cutáneos adversos ^[222].

Asimismo, la CIF permitiría estimular selectivamente las fibras nerviosas aferentes mielinizadas (fibras nerviosas gruesas) originando una

disminución del dolor, normalización del balance neurovegetativo, con relajación local de la musculatura y mejora de la circulación. Por un lado, la estimulación de fibras nerviosas aferentes mielinizadas de grueso diámetro presentaría un efecto inhibitor o bloqueante sobre la actividad de las fibras aferentes finas, lo que disminuiría o anularía la percepción del dolor (“teoría de control de la puerta” de Melzack y Wall ^[223]) ^[216,218,223,224].

Además de reducir el dolor, el estímulo eléctrico aplicado con CIF facilitaría la normalización neurovegetativa de la zona por regulación de la actividad simpática ^[216,218,224]. La estimulación de las fibras nerviosas aferentes mielinizadas, en el tejido muscular o cutáneo, causaría descargas reflejas ortosimpáticas seguidas de una excitación posterior espontánea de la actividad refleja ortosimpática. Esta breve interrupción del ciclo vicioso generaría la normalización de la actividad espontánea de los reflejos ortosimpáticos. Ello resultaría favorecedor para la relajación local de la musculatura, al mismo tiempo que produciría una mejora en la circulación, lo que apoyaría su acción analgésica.

Destacaremos que, entre las indicaciones principales de su aplicación, se encuentran el tratamiento de mialgias ^[225] y los MTPs; lo que las hace especialmente interesantes en el abordaje terapéutico de la región suboccipital, por su relación con la fisiopatología de la CTTH.

Además, la utilización de frecuencias de modulación de amplitud de estímulo (AMF) altas, como la utilizada en nuestro estudio (AMF 100Hz), favorece la estimulación y descarga de los mecanorreceptores cutáneos, cuyas frecuencias de descarga fluctúan entre 60 y 160 Hz ^[225].

Las respuestas producidas por la inducción de la CIF cambian según el valor de AMF; de tal manera que, AMF bajas (1-15 HZ) desencadenan una sensación “pulsátil” o “latente” y, con valores de intensidades altos, sacudidas y contracciones musculares. En cambio, valores de AMF más altos (80-120 HZ), desencadenan sensación de “hormigueo” o zumbido y con valores de intensidad altos, una contracción muscular tetánica sostenida, con mayor predominio de estimulación en fibras sensitivas ^[226].

En nuestro estudio hemos optado por aplicar AMF altas, con un valor de intensidad de corriente ubicado justo en el estímulo umbral de la contracción tetánica. Con esto buscamos la máxima estimulación sensitiva

y, teniendo en cuenta que esta estimulación no es dolorosa, debido al efecto de acomodación de los tejidos, poco tiempo después de iniciar la aplicación, este suele disminuir o desaparecer. Esto permite mantener la dosis de corriente de manera estable y, justo por debajo del umbral de estimulación motora, durante toda la aplicación.

La revisión sistemática y meta-análisis realizado por Fuentes et al. (2010) investigó sobre la eficacia de la terapia manual en el manejo del dolor musculoesquelético. Se compuso de ensayos clínicos aleatorizados y controlados desde 1950 hasta 2010 y se encontraron un total de 2.235 artículos. Veinte estudios cumplieron los criterios de inclusión. De ellos siete artículos evaluaron el uso de la CIF en el dolor articular, 9 artículos evaluaron su uso en el dolor muscular, 3 artículos lo evaluaron en el dolor del tejido blando del hombro y, por último, un artículo examinó su uso en el dolor postoperatorio. Se consideró que tres de los 20 estudios eran de alta calidad metodológica, 14 de ellos considerados de calidad metodológica moderada y 3 estudios considerados de mala calidad metodológica. Catorce de los estudios se incluyeron en el metanálisis [218].

Destacaron en sus conclusiones que la CIF, como complemento de otra intervención, parece ser más eficaz para reducir el dolor que una intervención de control. Esto sucede tanto tras la finalización del tratamiento como en el seguimiento a los 3 meses. Sin embargo, se desconoce si el efecto analgésico de la CIF es superior al de las intervenciones con las que esta fue acompañada. La CIF por sí sola no fue significativamente mejor que el placebo u otra terapia al final del tratamiento o al seguimiento. Indicaron que los resultados debían considerarse con precaución, debido al bajo número de estudios que utilizaron CIF de forma aislada (4 estudios). Además, la heterogeneidad entre los estudios y las limitaciones metodológicas que encontraron, impidieron declaraciones concluyentes con respecto a su eficacia analgésica [218].

En base a las características que presentan ambas intervenciones por separado (IS y CIF) para el tratamiento en la CTTH y no haber sido utilizadas de manera conjunta para el mismo, nos planteamos la utilización

combinada de ambas técnicas para el tratamiento de pacientes con CTTH en nuestro estudio.

Capítulo V
OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Capítulo 5

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

5.1 HIPÓTESIS

El tratamiento combinado de inhibición suboccipital y electroterapia interferencial sobre la musculatura suboccipital de pacientes con cefalea tensional crónica, a razón de 2 sesiones semanales durante 4 semanas, mejora la amplitud articular de cervicales altas, disminuye la intensidad del dolor de cabeza, reduce la discapacidad e impacto del dolor de cabeza, reduce la discapacidad cervical, mejora la calidad de vida y se reducen los indicadores de depresión y ansiedad.

5.2 OBJETIVO GENERAL

Evaluar la eficacia de la aplicación de la técnica de inhibición de la musculatura suboccipital combinada con electroterapia interferencial en pacientes con cefalea tensional crónica.

5.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Comprobar la eficacia del tratamiento combinado para mejorar la amplitud de movimiento en cervicales altas.
- Comprobar la eficacia del tratamiento combinado para disminuir el dolor de cabeza.
- Comprobar la eficacia del tratamiento combinado para reducir la discapacidad provocada por el dolor de cabeza.
- Comprobar la eficacia del tratamiento combinado para reducir el impacto del dolor de cabeza.
- Comprobar la eficacia del tratamiento combinado para reducir la discapacidad del dolor cervical.

- Comprobar la eficacia del tratamiento combinado para mejorar la calidad de vida.
- Comprobar la eficacia del tratamiento combinado para reducir la depresión y la ansiedad.
- Determinar si las modificaciones producidas en relación al dolor; la discapacidad y su impacto se mantienen a los 30 días tras finalizar el tratamiento.

Capítulo VI
MATERIAL Y MÉTODO

Capítulo 6

MATERIAL Y MÉTODO

6.1 DISEÑO

Se diseñó un ensayo clínico controlado y aleatorizado de dos ramas. El ensayo se registró en *Clinical Trials* con el código NCT02195648.

6.2 PERÍODO DE REALIZACIÓN

El período de reclutamiento comenzó en septiembre de 2014 y el período de seguimiento finalizó en abril de 2017.

6.3 SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN

6.3.1 Población de referencia

La población de referencia fueron pacientes de ambos sexos afectados de CTTH.

6.3.2 Selección de la muestra

La selección de la muestra se realizó de forma no probabilística e intencional entre los pacientes derivados por un médico especialista en Neurología del Hospital General Universitario Morales Meseguer de Murcia, con diagnóstico de CTTH según los criterios establecidos por la «*International Headache Society*» (IHS, 2013) ^[29].

Tras el consentimiento informado (**Anexos 1 y 2**) se verificaron criterios de inclusión y exclusión mostrados a continuación:

6.3.3 Criterios de inclusión

Todos las pacientes eran mayores de 18 años. Además, los criterios de inclusión requerían que cumplieran con los criterios diagnósticos para la CTTH según la clasificación de la cefalea de la *International Headache Society* (IHS). Esta define la CTTH como aquella cefalea que ocurre al menos 15 días de promedio al mes, durante más de 3 meses (180 días al año) y cumple los criterios B-D. [29,66,80,81,157,227]

B. Duración de minutos a día, o sin remisión.

C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:

- Localización bilateral.
- Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
- Intensidad leve o moderada.
- No empeora con la actividad física habitual, como andar o subir escaleras.

D. Ambas de las siguientes características:

- Solamente una de las siguientes: fotofobia, fonofobia o náuseas leves.
- Ni náuseas moderadas o intensas ni vómitos.

Los pacientes debían estar controlados farmacológicamente, para no alterar de forma significativamente los resultados [53].

6.3.4 Criterios de exclusión

Como criterios de exclusión se establecieron la presencia de: 1) vértigos, mareos, presión arterial descontrolada [13,228,229], 2) arterioesclerosis [13,229,229,229], 3) historia de cirugía cervical o craneal [80,230], 4) evidencia de alteración del sistema nervioso central (depresión grave) o tensión emocional excesiva [13,34,53,228,229,231], 5) alteraciones que puedan degenerar en cefaleas secundarias como el abuso de analgésicos [34,53,66,83,157,228], 6) embarazo [13,157,227-230,232-235], 7) haber recibido tratamiento de fisioterapia 2 meses antes del estudio [157,227,228], 8) tumores [232,233,235,236], 9) fiebre [232,233], 10) marcapasos o implantes metálicos [232,233,235,236], 11) cualquier condición que

afecte la sensibilidad ^[234-236], 12) estado de salud deficiente que pudiera interferir en las evaluaciones funcionales durante el estudio ^[234].

6.3.5 Abandono, sustitución de pacientes y criterios de retirada

Los pacientes reclutados podrán retirarse del estudio en cualquier momento, y revocar su consentimiento sin expresión de causa y sin que por ello se derive responsabilidad o perjuicio alguno. Los individuos que abandonen el estudio, no se someterán a seguimiento adicional ni serán sustituidos.

Por otra parte, el investigador retirará del estudio al paciente si considera que no podrá cumplir con la totalidad de los requisitos, o si alguno de los procedimientos se considera nocivo para él. En este caso, los datos que ya se hayan recogido ,sobre los sujetos retirados, se conservarán y usarán para el análisis, pero no se recogerán datos nuevos después de la retirada.

6.4 TAMAÑO MUESTRAL

El cálculo del tamaño muestral se realizó con la Macro \hat{n} Size v.2012.02.20 para dos muestras independientes. Las variables y los parámetros implicados en el cálculo muestral se detallan en la **tabla 6** y los cálculos en el **Anexo 3**.

-Error tipo I. Se fijó en un α 5%.

-Error tipo II. Se fijó un error β del 20% y por tanto la potencia estadística fue del 80%

-Tipo de prueba. Puesto que no se conocía, a priori, si los pacientes mejorarían o no con el tratamiento, se optó por la opción más conservadora con un contraste bilateral.

-Magnitud mínima del efecto: se consideró una magnitud mínima de 2 puntos sobre la escala visual analógica de dolor y de 10⁰ para las variables de rangos articulares.

-Razón de muestreo. Se optó por una razón de muestreo de 1:1 por ser la más adecuada para detectar efectos pequeños o moderados y la de más coste-eficiente.

Tabla 6. *Parámetros de estimación del tamaño muestral*

Variable	Riesgo alfa	Potencia (1- β)	Tipo prueba	Magnitud efecto	Razón muestreo	D.E.	N	10% pérdidas	N final
Dolor	0,05	0,80	Bilateral	2 puntos	1:1	1,70	24	2,6	28
FCROM	0,05	0,80	Bilateral	10º	1:1	12,0	46	4,6	52
ECROM	0,05	0,80	Bilateral	10º	1:1	12,8	52	5,2	58
LCROM	0,05	0,80	Bilateral	10º	1:1	8,0	22	2,2	26
RCROM	0,05	0,80	Bilateral	10º	1:1	10,5	36	3,6	40

D.E: desviación estadística; N: número de pacientes por grupo. FCROM: rango articular flexión cervical. ECROM: rango articular extensión cervical. LCROM: rango articular lateroflexión cervical. RCROM: rango articular rotación cervical.

Si se opta por la situación más conservadora, la muestra total debería estar constituida por 60 pacientes. Lo que asegura una potencia estadística superior al 80%, para todas las variables de interés, y garantiza una detección de tamaños del efecto de aproximadamente d de Cohen=0.7 (moderados-altos) [237].

6.5 INTERVENCIÓN

6.5.1 Asignación

Con el objeto de controlar la confusión [238] y asegurar la comparabilidad de los dos grupos, la asignación a los grupos se realizó mediante una aleatorización simple [239] con la macro !RndSeq para SPSS IBM Statistics.

6.5.2 Procedimiento

A cada paciente se le asignó un código numérico, de manera consecutiva, que permitió el anonimizado y cuya custodia corrió a cargo del investigador responsable.

Los pacientes con CTTH se reclutaron en el servicio de Neurología del Hospital General Universitario Morales Meseguer y se les puso en contacto con el investigador responsable.

El **primer día** los pacientes fueron informados de las características del estudio, la posibilidad de ingresar de forma aleatoria en un grupo u otro, del tratamiento al que iban a ser sometidos, sus características y sus posibles efectos adversos. Se les conminó a que leyesen con detenimiento la hoja de información al paciente, realizaran todas las preguntas que consideraran pertinentes y solicitaran opiniones externas.

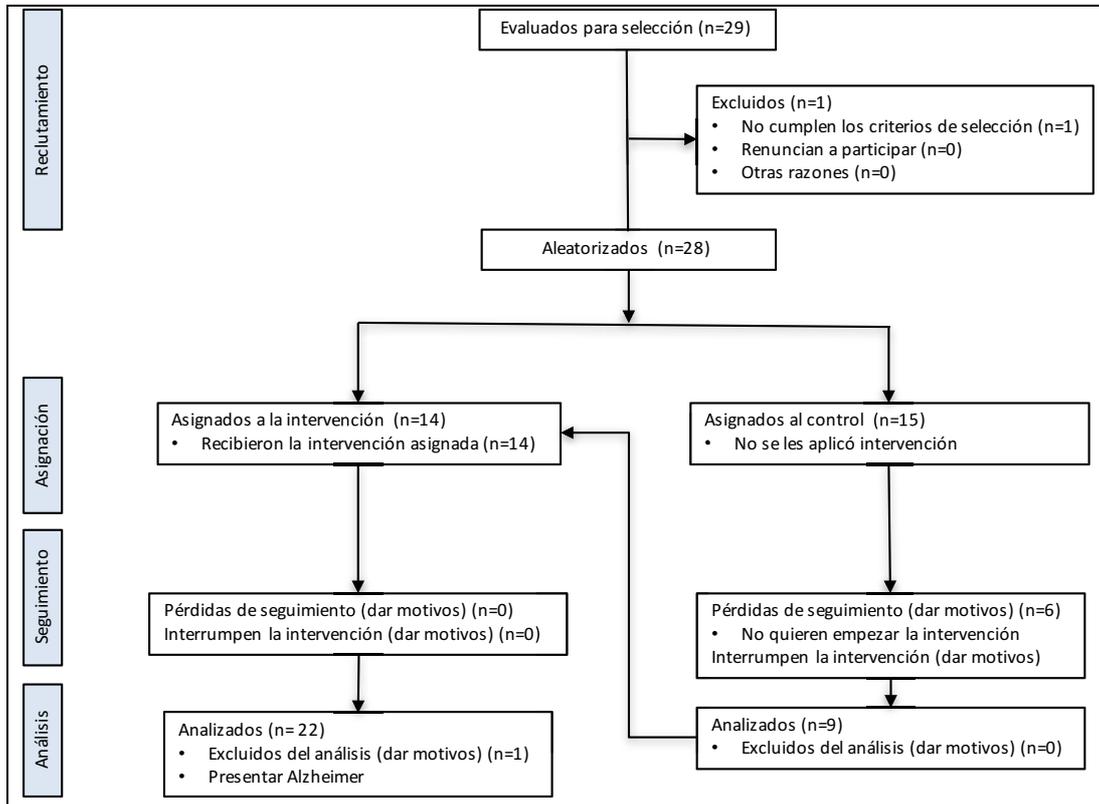
En la **segunda visita**, a los individuos que consintieron participar en el estudio se les hizo pasar a una sala, con temperatura estable entre 22 y 24°C y una iluminación tenue, donde permanecieron al menos 5 minutos de reposo para su aclimatación y establecimiento de un entorno de confianza.

Se les realizó una anamnesis y se registraron las variables sociodemográficas. Se evaluó la movilidad cervical superior, el dolor de cabeza y se administraron los cuestionarios de discapacidad cervical, de calidad de vida, depresión y ansiedad.

Posteriormente se les pasó a una sala contigua y el investigador, encargado de los tratamientos, abría el código de aleatorización que les asignaba al grupo control o experimental.

A continuación presentamos el progreso, de las distintas fases de nuestro ensayo clínico aleatorizado, mediante un diagrama de flujo basado en las recomendaciones CONSORT (**figura 7**).

Figura 7. Flujograma del progreso de nuestro ensayo clínico aleatorizado.



6.5.3 Grupo experimental

El grupo experimental quedó definido por los pacientes, que tras la asignación aleatoria, debían recibir el tratamiento de IS asociada a CIF. A este grupo pasaron a formar parte los pacientes que pertenecían al grupo control, una vez finalizado su período de seguimiento. El tratamiento fue pautado tal y como se detalla a continuación.

- Posición del paciente: el paciente se coloca en decúbito supino sobre la camilla.
- Corriente interferencial con frecuencia portadora de 4.000 Hz y frecuencia de modulación AMF/AM: 100 Hz; con método de aplicación bipolar. Los electrodos presentan un tamaño de 5x5, y se colocan uno por debajo del

occipital el otro desde la charnela cervico-dorsal hacia abajo, como se aprecia en la **figura 8**.

Figura 8. Posición de los electrodos en el paciente.

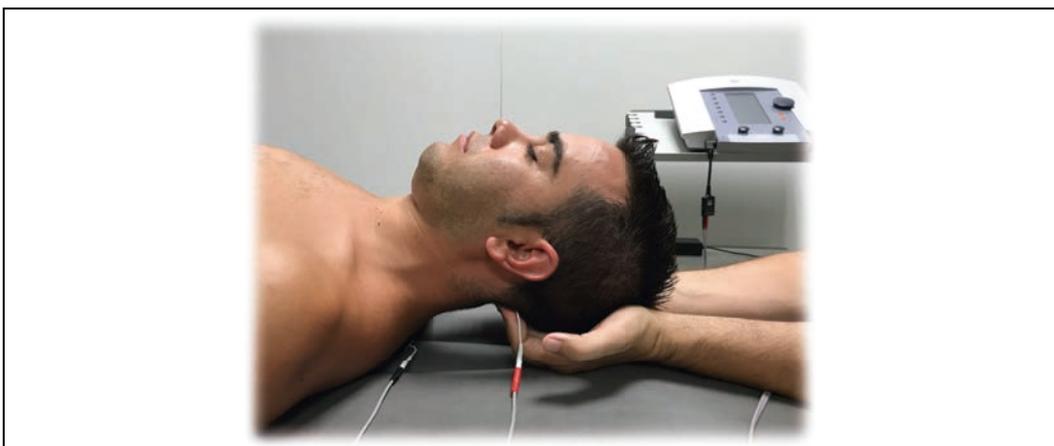


- Inhibición suboccipital: Para la realización de la técnica de IS, el paciente se coloca en decúbito supino, el terapeuta se sienta a la cabecera del paciente situando las manos por debajo del occipital con las palmas orientadas hacia el techo, el occipucio descansando sobre ellas. Con las yemas de los dedos contactamos con el borde inferior del occipital empujando sobre el arco posterior del atlas, mediante una flexión de la articulación metacarpofalángica y extensión de las interfalángicas (quedando C1 suspendido en el extremo de los dedos). La presión ejercida perpendicularmente a la musculatura y mantenida será la encargada de producir su relajación ^[200,204,240,241] (en nuestro estudio se mantuvo durante 3 minutos). Posteriormente, con el fin de liberal los cóndilos, fijamos el atlas con los dedos índice y medio (mantenemos el empuje hacia el techo), mientras se tracciona con anular y meñique del occipital hacia craneal ^[242] (en nuestro estudio se mantuvo durante 3 minutos). Por último, para presentar un efecto de relajación sobre la duramadre, separamos las manos y llevamos los cóndilos hacia la camilla ^[200] (en nuestro estudio se mantuvo durante 3 minutos).
- Intervención (**figura 9**): se colocan los electros al paciente y se sitúa en decúbito supino. Se conectan los electrodos a la máquina de electroterapia (Sonopuls 492-Terapia combinada-Enraf Nonius). Se selecciona la

corriente interferencial, con una frecuencia portadora de 4.000 Hz y una frecuencia de modulación AMF/AM de 100Hz; con método de aplicación bipolar. Durante el primer minuto se ajusta la intensidad de la corriente hasta que el paciente tenga con claridad la sensación de corriente eléctrica. A partir de este momento la dosis se aumenta, de forma lenta y progresiva, hasta que el fisioterapeuta sienta en sus dedos una ligera respuesta de aumento de tensión en el tejido. Pasado el minuto de ajuste de la corriente, la dosis se mantendrá durante el resto de tratamiento. Continuaremos con la realización de la maniobra de IS, ya descrita, contactando con la yema de los dedos en el electrodo que se encuentra bajo el occipital. El tiempo de aplicación sería: 1 minuto de ajuste de la intensidad de la corriente y tres para cada una de las fases de la IS; lo que daría un total de 10 minutos.

- El reflejo cérvico-ocular (ROC), encargado de responder a señales propioceptivas que provienen de la musculatura suboccipital, y que actuando en conjunto, con los reflejos vestibulo-ocular y optocinético, se ocupa de preservar una visión estable durante los movimientos de la cabeza [243,244]. Este justifica, que la técnica se realice con los ojos del paciente cerrados.

Figura 9. *Inhibición suboccipital asociada a la aplicación de corriente interferencial.*



La duración aproximada de la sesión tipo fue de 20 minutos, donde 5 fueron para el recibimiento del paciente, 10 de tratamiento y otros 5 de reposo y estabilización hemodinámica. Se repitió durante 4 semanas a razón de dos veces por semana.

En la primera sesión, antes del tratamiento, al paciente se le administraron los cuestionarios de discapacidad cervical, discapacidad e impacto del dolor de cabeza, de calidad de vida, depresión y ansiedad, se valoró la movilidad cervical y el dolor de cabeza. Posteriormente a la intervención, se midió la movilidad cervical y el dolor de cabeza.

Se evaluó el dolor de cabeza con la escala visual analógica (EVA) y la movilidad de la región cervical superior con el CROM, antes y después del tratamiento. Todo ello condicionó que la duración de la sesión fuera de aproximadamente 1 hora.

En el resto de sesiones, tras el período de recibimiento, se realizaba una evaluación del dolor de cabeza, se procedía a la intervención y, posteriormente al periodo de reposo para la estabilización hemodinámica, se repetía la evaluación del dolor de cabeza.

En la última sesión (8ª) se valoró la movilidad cervical superior y el dolor de cabeza, antes y después de la intervención. Se administraron los cuestionarios de discapacidad cervical, discapacidad e impacto del dolor de cabeza, de calidad de vida, depresión, ansiedad y el grado de satisfacción percibida por el paciente, después del tratamiento. Esto condicionó la duración aproximada de 1 hora.

Se realizó una última valoración, transcurrido un mes desde la última intervención, respecto al dolor de cabeza (EVA), discapacidad cervical y discapacidad e impacto del dolor de cabeza.

6.5.4 Grupo control

El grupo de control quedó definido por los pacientes que, tras la asignación aleatoria, no debían recibir el tratamiento de IS asociado a CIF. A estos pacientes se les realizó la evaluación completa el primer día y al mes; lo que correspondió al mismo tiempo transcurrido para los del grupo experimental. Posteriormente se les invitó, si lo deseaban, a recibir el tratamiento y a forma parte del grupo experimental.

6.6 RECOGIDA DE DATOS

Se registró información sociodemográfica, antropométrica y clínica, de los pacientes, con el objeto de caracterizar a la muestra.

Para la evaluación de la movilidad del raquis cervical superior se registraron los rangos de movimiento. También se valoró la discapacidad cervical.

Por otro lado, se determinó el dolor de cabeza y la discapacidad e impacto del mismo.

Además, se valoró la calidad de vida percibida y el grado de ansiedad y depresión.

En los **anexos 12 y 13**, se muestran las codificaciones y las características de las variables utilizadas en el estudio.

6.6.1 Sociodemográficas y antropométricas

Como variables sociodemográficas se registraron la fecha de nacimiento, el peso (kg), la talla (m) y el índice de masa corporal descrito por Quetelec (peso/talla²).

En cuanto a las variables clínicas se registraron el dolor de cabeza, la movilidad del raquis cervical superior, discapacidad e impacto del dolor, calidad de vida, depresión y ansiedad.

6.6.2 Movilidad del raquis cervical

Para la determinación del movimiento cervical se utilizó el goniómetro CROM «*Cervical Rang Of Movement*» (*Performance Attainment Associates, Roseville, Minnesota, USA*). Se trata de un sistema de inclinómetros e imanes, colocados sobre un soporte craneal que dispone de un apoyo para el puente de la nariz (figura 10).

6.6.2.1 Fiabilidad y validez del CROM.

El CROM permite registrar los ángulos de movimiento en los cuatro grados de libertad cervical y además es posible registrarla movilidad el segmento cervical superior (C0-C2).

Figura 10. *Goniómetro cervical.*

El dispositivo consta de tres inclinómetros gravitacionales localizados en una pieza de plástico que se ajusta mediante cintas de velcro alrededor de la cabeza. El inclinómetro lateral registra los movimientos de flexo-extensión, el inclinómetro superior los parámetros de rotación y el inclinómetro frontal, los parámetros de lateroflexión. Los dos imanes paralelos se colocan alrededor del cuello del paciente unidos a por un velcro al nivel cervicotorácico.

Distintos autores han estudiado la fiabilidad y precisión del instrumento ^[160,161]. Capuano-Pucci et al (1991) ^[245] y Peolsson et al (2000) ^[246] encontraron un coeficiente de correlación intraclase (CCI) interexaminador en un rango entre 0,63 y 0,9 y un CCI intraexaminador entre 0,80 y 0,87. La fiabilidad del CROM ha sido comparada con la de distintos instrumentos de medición mostrando resultados similares ^[33,247,248].

Además, las mediciones angulares del movimiento realizadas por el CROM, han sido comparadas con mediciones radiográficas, mediante sistema optoelectrónico, obteniendo CCI entre 0,87 y 0,97 (Tousignant et al., 2000; 2002; 2006 ^[249-251]) ^[33].

En el contexto de los pacientes con cefalea, Hall y Robinson determinaron la fiabilidad, intra e interexaminador, con CCI que variaron entre 0,92 para la flexión y 0,99 para la extensión ^[252]. Más recientemente, Espí-López (2010) ^[32] encontró CCI en pacientes con cefalea entre 0,80 y 0,98. Las medias de ambos evaluadores fueron de 44,79 y 44,92. Por lo que el instrumento puede considerarse válido y fiable en nuestro contexto de estudio ^[32].

6.6.2.2 Procedimiento de medición.

Los rangos de movilidad se determinaron según la siguiente secuencia: 1) en **sedestación** para la flexión, la extensión, la lateroflexión derecha y la lateroflexión izquierda; 2) en **decúbito supino** para la rotación derecha y posteriormente la rotación izquierda (**figura 11**). Cada una de las medidas se registró tres veces, para la utilización del valor medio en el análisis de datos (**Anexo 4**).

Para las valoraciones en sedestación, el paciente se colocaba en una silla con el tronco recto y apoyado en el respaldo de la misma, con los miembros inferiores juntos y los pies apoyados en el suelo. Los miembros superiores se situaban relajados y apoyados sobre los muslos.

En las valoraciones de decúbito supino, se les pedía a los pacientes que estuviesen relajados, mientras el evaluador colocaba el segmento cervical inferior en flexión máxima y mantenía la cabeza de la paciente apoyada en su abdomen.

Figura 11. Posiciones para determinación de la movilidad cervical.



Secuencia de valoración de la movilidad en cervicales altas.

6.7 DISCAPACIDAD E IMPACTO DEL DOLOR

En este apartado se incluyen el registro del dolor de cabeza mediante escala visual analógica (EVA), el índice de discapacidad cervical («*Neck Dissability Index*», NDI), el inventario de discapacidad por cefalea («*Headache Dissability Inventory*», HDI) y el test de impacto del dolor de cabeza («*Headache Impact Test*» HIT6).

6.7.1 Escala visual analógica para el dolor

La evaluación de la percepción subjetiva dolor se realizó con la escala visual analógica (EVA). Es una forma de determinación sencilla, en la que la paciente marca en una escala graduada, del 0 al 10, la intensidad del síntoma que se le propone en el momento de la evaluación.

Usualmente se representa con una línea horizontal de 100 mm, con anclajes a ambos extremos que oscilan entre «no hay dolor» y «el peor dolor imaginable» [120].

Distintos autores han considerado que una puntuación de más de 54 mm, en la escala, podría ser considerada como un dolor grave [120,253].

Esta escala ha sido utilizada en múltiples estudios por su eficacia en la evaluación del dolor [13,14,34,53,228,254], y se ha comprobado que es un instrumento sólido, fácil de utilizar y sensible al cambio; por lo que se considera válido y fiable [53,120].

6.7.2 Índice de discapacidad cervical

El «*Neck Dissability Index*» (NDI) es la escala de discapacidad específica más utilizada para pacientes que sufren dolor cervical [33,127,255]. Se ha usado en un gran número de poblaciones diferentes y ha sido comparada frente a múltiples medidas como la funcionalidad, el dolor y los signos y síntomas clínicos [129-131].

El NDI (**Anexo 5**) es un cuestionario autoadministrado basado en la escala Oswestry para el dolor lumbar [129-131,255]. Consta de 10 ítems que exploran diferentes aspectos funcionales, con 6 opciones de respuesta tipo Likert que se puntúan de 0 a 5 de forma directa. El rango de la puntuación

oscilará, por tanto, entre 0 y 50 puntos ^[132] y el resultado final se muestra en términos porcentuales respecto a la máxima puntuación. Las puntuaciones más altas se corresponderán con mayores niveles de discapacidad ^[33,129-131,255].

Además, la puntuación final se puede categorizar en cinco categorías: 0-4 puntos: «sin discapacidad», 5-14 puntos: «discapacidad leve», 15-24 puntos: «discapacidad moderada», 25-34 puntos: «discapacidad severa» y 35-50 puntos: «incapacidad completa» ^[135].

Existe una versión validada al español que mostró su unidimensionalidad, buena consistencia interna y fiabilidad test-retest. En su validación mostró una consistencia interna excelente, mayor a la obtenida por Hains et al. (1998) ^[256] en la versión inglesa (0,80). Se obtuvo mediante coeficiente alfa de Cronbach y resultó ser de 0.937, en la primera aplicación de la escala, y de 0.94, en la segunda. La fiabilidad test-retest fue óptima de acuerdo con el coeficiente de correlación intraclase (0,98) y con el gráfico de Bland-Altman ^[130,131].

En cuanto a la sensibilidad al cambio se ha demostrado que se requiere un cambio de 5 puntos (10%), respecto a la puntuación basal, para considerar la mejoría clínicamente significativa ^[132].

6.7.3 Inventario de discapacidad por cefaleas

El «*Headache Dissability Inventory*» (HDI) es una escala para evaluar la discapacidad producida por el dolor de cabeza desarrollado por Jacobson et al (1994, 1995) ^[121,122].

Se trata de un cuestionario autoadministrado con 25 ítems (**Anexo 6**). Se compone de dos subescalas: la que evalúa aspectos emocionales (13 ítems) y la que evalúa la funcionalidad (12 ítems) ^[257]. Los ítems están estructurados en tres categorías: «sí», «algunas veces» y «no»; se puntúan con 4, 2 y 0 puntos, respectivamente ^[121,122].

La puntuación mínima será 0 y la máxima 100 puntos; correspondientes con el máximo grado de discapacidad. La subescala emocional tiene un rango de 0 a 52 puntos y la subescala funcional de 0 a 48 ^[121].

La puntuación total se categoriza, para su interpretabilidad, en cinco grupos (0-8 «no discapacidad», 10-28 «leve», 30-48 «moderada», 50-68 «severa» y 70-100 «completa») [258].

Se considera que una reducción total de 29 puntos o más, es una mejora clínicamente relevante y, por tanto, en una persona con una puntuación inicial total de 29 no podría detectarse dicha reducción [121].

Adicionalmente, se completa con un ítem para valorar la intensidad del dolor de cabeza («suave», «moderado», «severo») y otro que valora la frecuencia («una vez al mes», «entre 1 y 3 al mes» y «1 vez por semana»)[121,122].

La herramienta fue adaptada al español por Rodríguez et al. (2000) [259] y presentó una buena consistencia interna (coeficiente alfa de Cronbach de 0,94), con coeficiente de correlación intraclase para la fiabilidad test-retest, a una semana, de 0,76 y, a las 6 semanas, de 0,83 [259]. El índice ha mostrado una buena fiabilidad en su aplicación a la TTH [33,121].

6.7.4 Test abreviado sobre el impacto del dolor de cabeza

El «*Short-Form Headache Impact Test*» (HIT-6) [123,260] es un cuestionario que informa sobre el impacto del dolor de cabeza en la vida del paciente (**Anexo 7**) [123,260].

Consta de seis categorías que están ampliamente representadas en las encuestas sobre el impacto del dolor de cabeza. Tiene una consistencia interna de 0,89 (alfa de Cronbach) y una fiabilidad de test-retest (CCI que oscila entre 0,78 y 0,90). Se considera que el HIT-6 es un instrumento válido para detectar el impacto percibido del dolor de cabeza [126,260-262].

Kawata et al. (2005) [124] evaluó el funcionamiento y la interpretabilidad del cuestionario sobre una amplia población con dolor de cabeza. Concluyó con que es un instrumento útil tanto para informar de la evolución del dolor de cabeza, como para discriminar entre impactos altos y bajos [124].

Martin et al. (2004) [263] confirmaron la equivalencia psicométrica en diferentes países, incluido España. La consistencia interna para 14 lenguas fue superior a 0,70 (0,87 en la versión española), lo que supone que es un instrumento fiable para estudios comparativos [263].

En la versión española, los 6 ítems constan de cinco categorías tipo Likert que se puntúan como: 1) «Nunca» (6 puntos), 2) «Casi nunca» (8 puntos), 3) «A veces» (10 puntos), 4) «Muy a menudo» (11 puntos), y 5) «Siempre» (13 puntos). La puntuación total del cuestionario oscilará entre 36 y 78 puntos. Las puntuaciones son directas por lo que las más altas se corresponderán con mayores impactos en la vida del paciente ^[124].

Para la interpretabilidad, la puntuación total se categoriza en: menos de 50 «no se considera impacto», entre 50 y 54 puntos «impacto leve», entre 55 y 59 «impacto moderado» y más de 60 puntos «impacto grave». Se considera que con una puntuación entre 50-60 puntos debe acudir al médico ^[32,124,125].

6.8 CALIDAD DE VIDA, DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

En este epígrafe se describen las herramientas utilizadas para evaluar la calidad de vida («*Health Survey SF-36 v2*», SF36_2), la depresión («*Beck Depression Inventory-II*», BDI-II) y la ansiedad («*State-Trait Anxiety Inventory*», STAI).

6.8.1 Cuestionario de salud percibida SF-36

El «*Health Survey SF-36 v2*» (SF-36_2) es un cuestionario de la calidad de vida percibida (**Anexo 8**).

El Cuestionario de Salud SF-36 es uno de los instrumentos genéricos más utilizados en todo el mundo para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud ^[136]. Puede aplicarse tanto a pacientes como a población en general ^[137,138]. Tiene validez para mayores de 14 años y, preferentemente, debe ser autoadministrado ^[137].

El cuestionario está construido por 36 ítems con opciones de respuesta tipo Likert (el número de opciones de respuesta varía con los ítems). Algunos de estos ítems se puntúan de manera directa, mientras que otros lo hacen de forma inversa, por lo que para su corrección necesitan ser recodificados.

Se obtiene información sobre 8 dimensiones: Función Física, Rol físico, Dolor Corporal, Salud General, Vitalidad, Función Social, Rol

Emocional y 2 componentes sumarios (Físico y Mental) [33,136,138,264]. Contiene un ítem adicional que no forma parte de ninguna dimensión y que mide el cambio de la salud en el tiempo.

Tras la recodificación, cada dimensión oscilará en un rango de 0 a 100 puntos de interpretación directa, donde puntuaciones mayores se corresponden con mejores estados [33].

El cuestionario ha sido adaptado a multitud de países [265,266], entre los que se encuentra España [267]. Además, se disponen de valores de referencia para la población sana en nuestro país [268]

En un estudio de Vilagut et al. (2008) [136] se evaluó la interpretación de los componentes físico y mental. Se concluyó que las puntuaciones eran válidas y fiables.

6.8.2 Inventario de depresión de Beck-II

Para evaluar el impacto psicológico del dolor en los pacientes del estudio se utilizó el «*Beck Depression Inventory-II*» (BDI-II) [140,269,270] (**Anexo 9**).

Consiste en un autoinforme compuesto por 21 ítems con respuesta de tipo Likert destinado en el uso clínico para evaluar la gravedad de la depresión en paciente mayores de 13 años [141,144].

La versión BDI-II está formada por 21 ítems con opciones de respuesta tipo Likert (cuatro opciones puntuadas de 0 a 3, excepto en los ítems 16 y 18 que se organizan en siete posibilidades también puntuadas de 0 a 3). Se pregunta sobre el marco temporal de dos semanas atrás. El test se puntúa sumando los valores de las respuestas; la puntuación total oscila entre 0 y 63 puntos. Se han establecido puntos de corte que permiten clasificar a los pacientes en cuatro grupos: «mínima depresión» (0-13 puntos), «depresión leve» (14-19), «depresión moderada» (20-28) y «depresión grave» (29-63) [144].

Con el BDI-II se realizaron importantes modificaciones para adaptarlo a los criterios diagnósticos sintomáticos de los trastornos depresivos en el DSM-IV [143] y del CIE-10 [26] [145,146,148].

Se trata de uno de los test más utilizados para evaluar la depresión en la práctica clínica y en investigación [145]. En España se dispone de

adaptaciones de la última de las versiones [145,146]. Los estudios psicométricos, realizados hasta la fecha, han mostrado índices de fiabilidad y validez tan buenos o mejores que las anteriores versiones, así como una adecuada consistencia interna [145]. En la versión española se han detectado valores de consistencia interna superiores a 0,85 [144].

6.8.3 Inventario de ansiedad estado-rasgo STAI

Para evaluar el impacto psicológico del dolor en los pacientes del estudio se también se utilizó el «*State-Trait Anxiety Inventory*» (STAI) [271] (**Anexo 10**).

Se trata de un cuestionario autoadministrado que consta de 40 ítems divididos en dos subescalas: ansiedad estado (AE) y ansiedad rasgo (AR), con 20 ítems para cada subescala. Todos los ítems tienen opciones de respuesta tipo Likert con cuatro posibles respuestas, que en la adaptación española [272] se puntúan como 0 «Nada», 1 «Algo», 2 «Bastante» y 3 «Mucho». Algunos de los ítems son directos y otros inversos para evitar el efecto de aquiescencia. Tras la recodificación, las puntuaciones de AE y AR pueden variar desde un mínimo de 0 puntos hasta un máximo de 60. Los valores altos de la AE indicarían un grado elevado de ansiedad situacional, mientras que valores elevados de AR se corresponderían con una personalidad ansiosa [153,154].

Las puntuaciones normativas se sitúan por encima del percentil 50 de ansiedad. Para los hombres este percentil coincide con la puntuación de 19, tanto para STAI estado como para STAI rasgo. Para las mujeres las puntuaciones superiores a 21 para STAI estado y 24 para STAI rasgo establecen este nivel [32].

Los coeficientes de consistencia interna oscilan entre 0,86 y 0,95, los coeficientes de fiabilidad test-retest entre 0,65 y 0,75 en un intervalo de unos 2 meses múltiples [271], con un promedio de 0,88 para intervalos de tiempo [273].

Existen considerables evidencias de validez de constructo y validez concurrente para la escala [273].

Se ha mostrado como un predictor sensible para evaluar el estrés a lo largo del tiempo y que puede variar con los cambios en los sistemas de atención, salud y otras características individuales [274,275].

Fonseca-Pedrero et al. (2012) [153] encontraron coeficientes de consistencia interna en la población española entre 0,84 y 0,93 [153]. Guillén-Riquelme y Buela-Casal (2011) [276] estudiaron las propiedades psicométricas sobre población española y encontraron coeficientes de consistencia interna de 0,90 para la AR y de 0,94 para la AE. Estos presentaron la misma estructura factorial que el original y sin afectación por funcionamiento diferencial de los ítems por sexo [276].

Finalmente, Guillén-Riquelme y Buela-Casal (2014) [152] publicaron un metaanálisis sobre la consistencia interna encontrada para 52 estudios. El coeficiente alfa de Cronbach se situó en 0,91 para la AE y en 0,89 para la AR [152].

6.8.4 Grado de satisfacción y percepción de mejora

Con el objeto de conocer el grado de satisfacción del proceso de intervención, se pasó a los pacientes un cuestionario en el que se les preguntaba por cómo había percibido la mejora tras el tratamiento (**Anexo 11**).

La cuestión de si un paciente ha mejorado o empeorado es fundamental para la práctica clínica, y la información obtenida se utiliza para tomar decisiones con respecto al pronóstico, al tratamiento y a la gestión continua. Las escalas de calificación global de cambio son comúnmente usadas en la investigación clínica, particularmente en el área músculo-esquelética. Estas escalas están diseñadas para cuantificar la mejora o deterioro de un paciente con el tiempo, generalmente para determinar el efecto de una intervención o para trazar el curso clínico de una condición [277].

Dentro de las de calificación global de cambio, la más utilizada en la literatura ha sido el «*Global Rating of Change*», o escala de percepción de mejora, descrita por Jaeschke (1994) [278]. esta escala está compuesta de preguntas con respuestas tipo Likert de 15 puntos, que van desde una calificación del 0 al +7 “mucho mejor” o al -7 “mucho peor”. Los

descriptores de mejora van de +1 a +7, mientras que los de empeoramiento, de -1 a -7 [33].

6.9 ENMASCARAMIENTO

El primer enmascaramiento se produjo sobre el médico responsable del reclutamiento y la inclusión de los pacientes con CTTH. Ni el médico reclutador tenían conocimiento previo de la secuencia de asignación aleatoria, ni los investigadores responsables de llevar a cabo la intervención participaron en esta fase.

Dada la existencia de un grupo control puro no fue posible realizar el enmascaramiento de los pacientes. No obstante, todos los pacientes participantes fueron tratados una vez finalizado el período de seguimiento.

Las evaluaciones se realizaron por parte de un investigador independiente y enmascarado respecto al grupo de asignación de los pacientes.

En la fase de análisis, un tercer investigador ajeno al proceso de intervención y evaluación, realizó los análisis de datos sin conocer la codificación de los grupos.

6.10 SEGUIMIENTO

6.10.1 Grupo experimental

En **primera evaluación** y antes de la intervención:

1. Anamnesis.
2. Movilidad cervical CROM.
3. Dolor de cabeza con escala visual analógica (EVA).
4. Índice de discapacidad cervical (NDI).
5. Inventario de discapacidad por cefaleas (HDI).
6. Test abreviado de impacto de cefalea (HIT-6).
7. Cuestionario de salud SF-36.
8. Inventario de depresión de Beck-II.
9. Inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI).

Inmediatamente después de la primera intervención y tras la estabilización hemodinámica (5 minutos), se registraron:

1. Movilidad cervical CROM.
2. Dolor de cabeza con escala visual analógica (EVA).

En el **resto de sesiones** se evaluó dolor de cabeza (EVA) antes y después de la intervención.

En la **última intervención** (8ª sesión), se les evaluó el dolor de cabeza (EVA) y la movilidad cervical (CROM) antes de la intervención. Tras la intervención se recogió la información de los siguientes instrumentos:

1. Movilidad cervical (CROM).
2. Dolor de cabeza con escala visual analógica (EVA).
3. Índice de discapacidad cervical (NDI).
4. Inventario de discapacidad por cefaleas (HDI).
5. Test abreviado de impacto de cefalea (HIT-6).
6. Cuestionario de salud (SF-36).
7. Inventario de depresión (Beck-II).
8. Inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI).
9. Cuestionario sobre el grado de satisfacción.

Transcurrido un mes tras la última intervención, se volvió a registrar la información sobre:

1. Dolor de cabeza con escala visual analógica (EVA).
2. Índice de discapacidad cervical (NDI).
3. Inventario de discapacidad por cefaleas (HDI).
4. Test abreviado de impacto de cefalea (HIT-6).

6.10.2 Grupo control

En la **primera evaluación** se registró información sobre:

1. Anamnesis.
2. Movilidad cervical CROM.
3. Dolor de cabeza con escala visual analógica (EVA).
4. Índice de discapacidad cervical (NDI).
5. Inventario de discapacidad por cefaleas (HDI).

6. Test abreviado de impacto de cefalea (HIT-6).
7. Cuestionario de salud (SF-36).
8. Inventario de depresión (Beck-II).
9. Inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI).

En la **última evaluación**, transcurridas 4 semanas se registró:

1. Movilidad cervical CROM.
2. Dolor de cabeza con escala visual analógica (EVA).
3. Índice de discapacidad cervical (NDI).
4. Inventario de discapacidad por cefaleas (HDI).
5. Test abreviado de impacto de cefalea (HIT-6).
6. Cuestionario de salud (SF-36).
7. Inventario de depresión (Beck-II).
8. Inventario de ansiedad estado-rasgo (STAI).

Una vez finalizado el período de «control» estos pacientes fueron incorporados también al grupo experimental.

6.11 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

6.11.1 Manejo de datos

Toda la documentación referente al estudio permaneció almacenada en el Archivo del Investigador, en el centro participante, bajo custodia del Investigador Principal hasta la finalización del mismo.

El investigador principal se ocupará de que los códigos de identificación de los sujetos se conserven durante, al menos, quince años después de concluido o interrumpido estudio.

Se aseguró, en todo caso, la confidencialidad de los datos y documentos contenidos en el archivo.

Los datos, del cuaderno de recogida de datos, fueron introducidos en una base de datos, creada a tal fin, equipada con un sistema de control de entrada y filtros que previenen y detectan cualquier tipo de inconsistencia o error en la misma.

La información fue validada mediante controles internos de consistencia, estudiando los valores perdidos o «*missing*». Los datos fueron verificados y corregidos hasta disponer de una base de datos validada.

Tras la depuración y el anonimizado, algunas variables se recodificaron generando nuevas variables (reagrupamientos, sumatorios, etc.).

Se utilizó el software Excel 2016 (Microsoft Corporation, One Microsoft Way, Redmond, WA, USA) para la creación y depuración de la base de datos y el software IBM SPSS Statistics for Windows, Version 19.0 (IBM Corp. Released 2010, Armonk, NY, USA) para los análisis estadísticos.

6.11.2 Análisis descriptivo

Los análisis se realizaron en base a los datos disponibles, sin emplear técnicas de sustitución de valores ausentes y describiendo los datos faltantes en cada análisis. En todas las pruebas estadísticas se utilizó un nivel de significación del 5% ($\alpha=0,05$).

Los datos demográficos y otras características basales de los sujetos del ensayo se describieron mediante índices estadísticos descriptivos.

Para las variables cuantitativas se presentaron los descriptivos de tendencia central y dispersión: media, desviación estándar (D.E), mediana, percentiles 25 (Q1) y 75 (Q3) y los valores mínimo (Min) y máximo (Max).

Se realizó un análisis exploratorio y se comprobó el supuesto de normalidad mediante el análisis del error estándar de los coeficientes de asimetría, y curtosis, los gráficos de normalidad Q-Q y la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnof.

Para las variables de tipo cualitativo (categóricas) se presentarán las frecuencias absolutas (recuentos) y porcentajes.

6.11.3 Análisis multivariante

Para el **análisis del estudio 1** donde se comparan los resultados entre el grupo control y el grupo experimental, se realizaron las comparaciones de medias mediante un análisis de la variancia (ANOVA) para medidas

repetidas, donde el factor intrasujeto fue la intervención y el factor intersujeto fue el grupo ^[279]. En el caso de no cumplirse el supuesto de esfericidad (prueba de Mauchly), se corrigieron los grados de libertad según el método de Greenhouse-Geisser ^[280]. El tamaño del efecto de la ANOVA se evaluó con el estadístico eta-cuadrado parcial (η_p^2) ^[281,282], para el que se considerarán tamaños del efecto pequeños cuando $\eta_p^2 \approx 0,02$, moderados para $\eta_p^2 \approx 0,15$ y grandes si $\eta_p^2 \approx 0,35$.

Las comparaciones múltiples se efectuaron corrigiendo el nivel de significación según el método de Bonferroni, y el tamaño del efecto para las mismas se cuantificó con el estadístico d de Cohen ^[237]. En este caso se considerarán tamaños del efecto pequeños para $d < 0,20$; $d \approx 0,50$ moderados y $d > 0,80$ grandes ^[283].

Para el **análisis del estudio 2** se siguió el mismo procedimiento, con la salvedad de que en el modelo ANOVA, de medidas repetidas, solamente se introdujo el factor intrasujeto que dependiendo de la variable medida tenía diferentes niveles (hubo variables como el dolor que se midieron antes y después de cada intervención, y otras como el cuestionario SF-36 o los cuestionarios de depresión y ansiedad, que solamente se registraron en la primera sesión y en la última).

6.12 ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

6.12.1 Legislación

El estudio que tiene la aprobación del Comité Ético de la Institución se realizó bajo las indicaciones de la Declaración de Helsinki (Fortaleza, 2013) y de las normas de Buenas Prácticas Clínicas según la legislación española vigente:

- Real Decreto 1090/2015, de 4 de diciembre, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos, los Comités de Ética de la Investigación con medicamentos y el Registro Español de Estudios Clínicos (BOE núm. 307, de 24/12/2015).
- Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica (BOE núm. 159, de 4 de julio de 2007).

- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (BOE núm. 274, de 15 de noviembre de 2002).
- Orden SSI/81/2017, de 19 de enero (BOE núm. 31, de 6 de febrero de 2017) por la que se publica el Acuerdo de la Comisión de Recursos Humanos del Sistema Nacional de Salud, por el que se aprueba el protocolo mediante el que se determinan pautas básicas destinadas a asegurar y proteger el derecho a la intimidad del paciente por los alumnos y residentes en Ciencias de la Salud.
- El tratamiento de los datos de carácter personal de los pacientes se ajustó a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal (BOE núm. 298, de 14 de diciembre de 1999).

6.12.2 Consentimiento informado

Antes de que se llevara a cabo alguna prueba o procedimiento específicos del estudio, se les pidió a los pacientes que cumplieran los criterios de participación, que firmaran el documento de consentimiento informado. Se les dio tiempo suficiente para que revisaran el documento de consentimiento informado y para que se respondieran sus preguntas antes de firmar (**Anexo 1**).

Cada paciente fue informado de forma oral y por escrito (**Anexo 2**) de la metodología del estudio, así como de los posibles efectos indeseables que pudieran aparecer como consecuencia de las distintas intervenciones que se realizaran. De la misma forma fueron informados de la voluntariedad del estudio tanto en lo referido a su participación como en lo referido al abandono en cualquier momento del mismo. Así mismo, todos fueron conocedores de las características de la intervención y de los posibles efectos indeseables que pueden aparecer durante su aplicación. Todos ellos firmaron un consentimiento informado de participación en el proyecto. A los pacientes que debían participar como grupo control se les invitó a incorporarse al grupo experimental una vez finalizado su tiempo de seguimiento.

6.12.3 Acceso directo a los datos/documentos fuente

Se consideran documentos fuente a todos los documentos, datos y registros originales.

Todos los datos recogidos para la realización del estudio, tanto para la elaboración de la Historia Clínica del sujeto, como para el resto de documentos del estudio quedaron archivados en el centro participante, en soporte papel o en formato digital, de acuerdo con los procedimientos de cada centro.

Los datos recogidos para el estudio estuvieron identificados mediante un código numérico y solo el investigador principal/colaboradores podrán relacionar dichos datos con el paciente y con su historia clínica.

El acceso a la información de los sujetos participantes quedó restringido al investigador principal del estudio y miembros colaboradores del equipo autorizados

El investigador y el centro garantizaron el acceso directo a los datos o documentos fuente al personal autorizado, a las autoridades sanitarias (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios) y al Comité Ético, cuando lo precisaron.

6.12.4 Manejo de los datos y archivo de los registros

Los datos de los pacientes se recogieron en un cuaderno de recogida de datos. El investigador principal o un investigador colaborador del centro se aseguraron de la exactitud y la integridad de los datos registrados.

Una vez que la base de datos se consideró completa y exacta se cerró bloqueando la base de datos.

El archivo de todos los documentos relevantes en relación al estudio realizará según la directiva de la Comisión Europea 2005/28/EC de 8 de abril de 2005, y según las leyes nacionales pertinentes.

6.12.5 Protección de los datos

Los datos fueron incluidos en una base de datos que deberá cumplir con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. Asimismo, la transmisión de dichos datos se hizo con las medidas de seguridad adecuadas en cumplimiento de dicha ley. Durante la documentación y el análisis, los pacientes estuvieron solamente identificados por su código individual de paciente, mientras todos los nombres de los sujetos fueron mantenidos en secreto por el investigador.

Los investigadores están obligados a guardar todos los datos del estudio, la información confidencial y a usar estos datos solo en el contexto con las personas involucradas en la realización del ensayo. El material del estudio o la información generada en este ensayo no debe estar disponible a terceras partes, excepto por los representantes oficiales del promotor o las autoridades reguladoras.

Capítulo VII
RESULTADOS

Capítulo 7

RESULTADOS

Los resultados de la presente tesis se han organizado en dos estudios llevados a cabo sobre la misma muestra pero diferenciados para una mayor claridad en la exposición; por un lado, el **estudio 1** en el que se contó con un grupo intervención (n=13) y un grupo control (n=9) donde se realizó una comparación entre grupos y, por otro, un **estudio 2** donde los individuos del grupo control del estudio 1 fueron tratados, y se incorporaron a un único grupo de intervención (n=22) donde se analizan los efectos pre-post intervención..

Los resultados han sido organizados en cada uno de los estudios en base a las características sociodemográficas y clínicas, movilidad del raquis cervical superior, discapacidad e impacto del dolor, calidad de vida, depresión, ansiedad y grado de satisfacción y mejora.

7.1 ESTUDIO 1: COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS

En este apartado se mostrarán los resultados del estudio, en relación a la comparación entre el grupo control y el grupo experimental, al que se le realizó la intervención.

7.1.1 Características sociodemográficas y clínicas

En relación a las características sociodemográficas y clínicas del grupo control y grupo experimental, se contó con 9 pacientes destinados al grupo control (edad media 41,6 años; D.E.: 16,34 años) y 13 para el grupo experimental (edad media 43,3 años; D.E.:18,07 años).

Tabla 7. Variables clínicas basales en los grupos control y experimental.

Variable		Control (n=9)	Inhibición (n=13)	Total (n=22)	p-valor
Sex	Femenino	8 (88,9%)	10 (76,9%)	18 (81,8%)	0,616
	Masculino	1 (11,1%)	3 (23,1%)	4 (18,2%)	
Dolor frontal	No	0 (0%)	1 (7,7%)	1 (4,5%)	1,000
	Sí	9 (100%)	12 (92,3%)	21 (95,5%)	
Dolor parietal izquierdo	No	0 (0%)	2 (15,4%)	2 (9,1%)	0,494
	Sí	9 (100%)	11 (84,6%)	20 (90,9%)	
Dolor parietal derecho	No	3 (33,3%)	0 (0%)	3 (13,6%)	0,055
	Sí	6 (66,7%)	13 (100%)	19 (86,4%)	
Dolor occipital	No	2 (22,2%)	5 (38,5%)	7 (31,8%)	0,648
	Sí	7 (77,8%)	8 (61,5%)	15 (68,2%)	
Zonas con dolor	Dos	2 (22,2%)	2 (15,4%)	4 (18,2%)	0,552
	Tres	1 (11,1%)	4 (30,8%)	5 (22,7%)	
	Cuatro	6 (66,7%)	7 (53,8%)	13 (59,1%)	
Comorbilidades	No	6 (66,7%)	10 (76,9%)	16 (72,7%)	0,655
	Sí	3 (33,3%)	3 (23,1%)	6 (27,3%)	
Lateralidad dolor	Bilateral	6 (66,7%)	11 (84,6%)	17 (77,3%)	0,609
	Unilateral	3 (33,3%)	2 (15,4%)	5 (22,7%)	
Intensidad media a moderada	No	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
	Sí	9 (100%)	13(100%)	22 (100%)	
Calidad del dolor pulsátil	No	9 (100%)	13(100%)	22 (100%)	
	Sí	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Sensibilidad pericraneal	No	3 (33,3%)	8 (61,5%)	11 (50%)	0,387
	Sí	6 (66,7%)	5 (38,5%)	11 (50%)	
Dolor con actividad	No	2 (22,2%)	6 (46,2%)	8 (36,4%)	0,380
	Sí	7 (77,8%)	7 (53,8%)	14 (63,6%)	
Dolor al movimiento cervical	No	3 (33,3%)	10 (76,9%)	13 (59,1%)	0,079
	Sí	6 (66,7%)	3 (23,1%)	9 (40,9%)	
Dolor a la presión	No	3 (33,3%)	8 (61,5%)	11 (50%)	0,387
	Sí	6 (66,7%)	5 (38,5%)	11 (50%)	
Restricción de la movilidad cervical	No	3 (33,3%)	6 (46,2%)	9 (40,9%)	0,674
	Sí	6 (66,7%)	7 (53,8%)	13 (59,1%)	

Los porcentajes se refieren a las frecuencias relativas intragrupo. P-valor: significación estadística al 5% para la prueba ji-cuadrado bilateral. Para las variables dicotómicas se utilizó la corrección de Fisher.

En la **tabla 7** se reflejan las variables clínicas basales en ambos grupos. En ninguna de ellas se encontraron diferencias estadísticamente

significativas, por lo que desde el punto de vista de estas variables se consideran los dos grupos comparables.

Prácticamente la totalidad de los pacientes referían dolor frontal y parietal, dos tercios dolor en la región occipital y más de la mitad presentaban cuatro regiones con dolor cefálico a modo de casco.

Tres cuartas partes referían dolor bilateral y todos lo asociaron a un dolor de intensidad media a moderada y de calidad no pulsátil. Mientras que dos tercios lo asociaban con actividad y algo más de la mitad al movimiento cervical.

Aproximadamente un tercio de los pacientes referían dolor a la presión occipital o en C1-C2 del mismo lado del dolor y cerca de la mitad presentaron el dolor asociado con restricción de la movilidad cervical.

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ni en la edad, peso, talla, índice de masa corporal y el dolor manifestado en el último mes (**tabla 8**), por lo que podemos asumir que la aleatorización ha sido eficaz respecto a estas variables potencialmente confusoras.

En los siguientes epígrafes se mostrarán los resultados obtenidos comparando el grupo experimental inicial (n=13) y el grupo control (n=9), y se presentaran, adicionalmente, los resultados preintervención y postintervención para el grupo experimental total (n=22).

Tabla 8. Variables sociodemográficas basales de los grupos control y experimental.

Variable	Control (n=9)						Inhibición suboccipital (n=13)						Efecto	
	Media (D.E)	Mínimo	Q1	Mediana (RIQ)	Q3	Máximo	Media (D.E)	Mínimo	Q1	Mediana (RIQ)	Q3	Máximo	d-Cohen	p-valor
Edad (años)	41,6 (16,34)	28,7	31,5	37,1 (13,36)	44,8	82,4	43,3 (18,07)	19,2	27,0	43 (30,45)	57,4	73,8	0,10	0,826
Peso (kg)	67,1 (11,49)	50,0	60,0	65 (14)	74,0	89,0	67,5 (13,12)	48,0	58,0	64 (20,5)	78,5	90,0	0,03	0,949
Talla (m)	1,65 (0,108)	1,50	1,54	1,66 (0,21)	1,75	1,80	1,65 (0,10)	1,52	1,55	1,68 (0,18)	1,73	1,81	0,06	0,895
IMC (kg/m ²)	24,7 (3,57)	19,1	21,7	24,8 (5,09)	26,8	31,2	24,7 (4,64)	18,4	21,1	24,8 (4,48)	25,6	36,3	0,01	0,984
Dolor último mes (0-10)	7,1 (1,07)	5,0	6,5	7 (1,5)	8,0	8,5	6,5 (1,33)	4,0	6,0	6 (1,5)	7,5	9,0	0,48	0,280

D.E: desviación estadística. Q1: primer cuartil. Q3: tercer cuartil. RIQ: rango intercuartílico. N: número de pacientes por grupo. d-Cohen: tamaño del efecto calculado sobre la variancia total. P-valor: significación estadística al 5%. La comparación de medias se realizó con un ANOVA de un factor.

7.1.2 Movilidad del raquis cervical superior

En relación a la movilidad cervical se registraron, mediante el CROM, la flexión, la extensión, las inclinaciones y las rotaciones cervicales (**tabla 9 y figura 12**).

Se encontraron diferencias significativas en la interacción de la intervención y el grupo, para la **flexión** ($F_{1,20}=6,76$ $p=0,017$; $\eta_p^2=0,25$) y la **rotación izquierda** ($F_{1,20}=6,76$; $p=0,017$; $\eta_p^2=0,25$)¹.

Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la interacción de la intervención y el grupo, para la **extensión** ($F_{1,20}=1,49$; $p=0,237$; $\eta_p^2=0,07$), la **inclinación izquierda** ($F_{1,20}=3,05$; $p=0,096$; $\eta_p^2=0,13$), la **inclinación derecha** ($F_{1,20}=0,969$; $p=0,317$; $\eta_p^2=0,05$) y la **rotación derecha** ($F_{1,20}=0,040$; $p=0,843$; $\eta_p^2=0,002$).

Tras realizar las comparaciones múltiples, se encontró que la situación basal, para todas las variables de movilidad cervical, era similar en ambos grupos sin diferencias estadísticamente significativas; con la salvedad de la rotación derecha, donde las diferencias rozaban la significación estadística al inicio.

Sin embargo, tal y cómo apuntaba el análisis de la variancia (ANOVA), sí se encontraron diferencias entre los grupos tras finalizar el período de tratamiento, con una ganancia de grados significativa y un tamaño del efecto grande en la **flexión cervical** (Dif. Media= 7,7°; I.C. 95%= 3,0° a 12,4°; $p=0,003$; $d=2,4$) y en la **rotación cervical izquierda** (DM= 11,4°; I.C. 95%= 3,96° a 18,3°; $p=0,004$; $d=1,6$)².

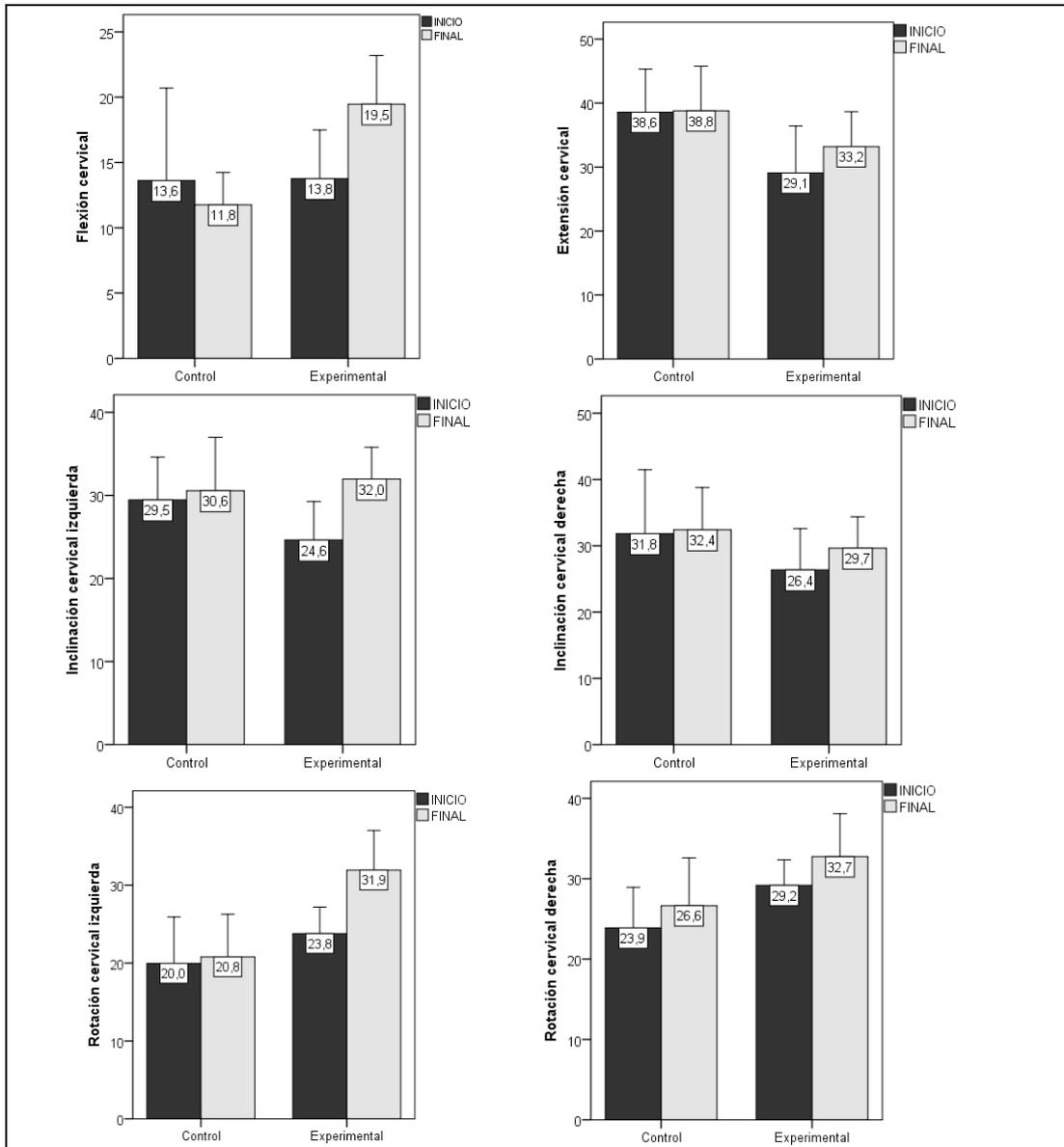
En el grupo control no se encontraron mejoras en la movilidad, durante el período de seguimiento, para ninguno de los parámetros. En el

¹ η_p^2 (eta-cuadrado parcial) es un estadístico sobre el tamaño del efecto de la prueba ANOVA. Se interpreta como la proporción de variancia que comparten las variables analizadas. Aunque depende del contexto, se consideraran tamaños del efecto pequeños cuando $\eta_p^2 \approx 0,02$, moderados para $\eta_p^2 \approx 0,15$ y grandes si $\eta_p^2 \approx 0,35$ (Moncada et al, 2002; García-Pérez et al, 2006) [281,282].

² Para mostrar el tamaño del efecto en las comparaciones dos a dos, se utilizó la d de Cohen (1988). Como se referencia se consideran tamaño pequeños $d < 0,2$; moderados para $d \approx 0,5$ y grandes con $d > 0,8$. Aunque estos valores son sólo una referencia y no deber tomarse de forma estricta.

grupo experimental se encontró un aumento significativo en el rango articular de **flexión** (DM= 5,7°; I.C. 95%= 1,8° a 9,6° ;p=0,006; d=0,92), en la **inclinación izquierda** (DM= 7,3°; I.C. 95%= 2,6° a 12,1° ;p=0,004; d=0,96) y en la **rotación izquierda** (DM= 8,1; I.C. 95%= 4,4° a 11,9° ;p<0,001; d=1,5).

Figura 12. Valores medios de movilidad cervical (grados) inter e intragrupo.



Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%.

Tabla 9. Diferencias entre grupos en la movilidad cervical.

Movilidad cervical	Control (n=9)				Intragrupo Control		Inhibición suboccipital (n=13)				Intragrupo Inhibición		Intergrupo	
	Media (D.E)	I.C. 95%	Min	Max	d-Cohen	p-valor	Media (D.E)	I.C. 95%	Min	Max	d-Cohen	p-valor	d-Cohen	p-valor
Flexión inicio	13,6 (9,23)	6,5 a 20,7	7,3	37,3	0,20	0,417	13,8 (6,17)	10 a 17,5	7,3	31,0	0,97	0,006	0,02	0,965
Flexión final	11,8 (3,24)	9,3 a 14,2	8,0	18,0			19,5 (6,17)	15,7 a 23,2	10,6	29,3			2,4	0,003
Extensión inicio	38,6 (8,75)	31,9 a 45,3	20,0	51,3	0,02	0,932	29,1 (12,16)	21,7 a 36,4	10,0	50,6	0,72	0,058	1,1	0,059
Extensión final	38,8 (9,09)	31,8 a 45,8	16,6	48,0			33,2 (9,04)	27,7 a 38,7	16,0	48,6			0,62	0,170
Incl. Izd. Inicio	29,5 (6,7)	24,3 a 34,6	19,3	40,6	0,17	0,690	24,6 (7,67)	20 a 29,3	12,3	36,6	0,99	0,004	0,72	0,143
Incl. Izd. Final	30,6 (8,37)	24,1 a 37	14,0	40,0			32 (6,34)	28,1 a 35,8	18,7	40,6			0,17	0,658
Incl. Dch. Inicio	31,8 (12,55)	22,2 a 41,5	13,3	56,0	0,05	0,787	26,4 (10,28)	20,2 a 32,6	11,3	41,3	0,73	0,076	0,44	0,276
Incl. Dch Final	32,4 (8,32)	26 a 38,8	16,6	40,6			29,7 (7,83)	24,9 a 34,4	17,3	41,3			0,33	0,437
Rotación Izd. Inicio	20 (7,75)	14 a 25,9	9,3	34,6	0,11	0,708	23,8 (5,61)	20,4 a 27,2	16,7	32,0	1,1	<0,001	0,49	0,193
Rotación Izd. Final	20,8 (7,14)	15,3 a 26,3	9,3	29,3			31,9 (8,42)	26,8 a 37	20,0	46,7			1,6	0,004
Rotación Dch. Inicio	23,9 (6,56)	18,8 a 28,9	11,3	33,3	0,42	0,382	29,2 (5,23)	26 a 32,3	20,7	41,3	0,94	0,180	0,81	0,048
Rotación Dch. Final	26,6 (7,74)	20,7 a 32,6	17,3	42,0			32,7 (8,83)	27,4 a 38,1	16,6	47,3			0,79	0,110

D.E: desviación estadística. I.C. 95%: intervalo de confianza al 95%. d-Cohen: tamaño del efecto con la *d* de Cohen, para el efecto intragrupo se utilizó la variabilidad al inicio, para el efecto intergrupo, la correspondiente al grupo control. P-valor: significación estadística al 5%. Se marcan en negrita las diferencias estadísticamente significativas. La comparación de medias se realizó con una ANOVA de medidas repetidas con la intervención como factor intrasujeto y el grupo como factor intersujeto. En caso de no cumplirse el supuesto de esfericidad (prueba de Mauchly) se corrigieron los grados de libertad según el método de Greenhouse-Geisser. El nivel de significación para las comparaciones múltiples se corrigió según el método de Bonferroni.

7.1.3 Discapacidad e impacto del dolor

En relación a la discapacidad e impacto del dolor se registró el dolor de cabeza con la escala visual analógica (EVA), el índice de discapacidad cervical (NDI), el inventario sobre discapacidad por cefaleas (HDI) y el test abreviado sobre el impacto de dolor de cabeza (HIT-6). Los estadísticos se muestran en la **tabla 10** y en la **figura 13**.

No se encontraron diferencias significativas en la interacción de la intervención y el grupo, para el **dolor** ($F_{1,20}=3,05$; $p=0,096$; $\eta_p^2=0,13$) ni para el **HIT-6** ($F_{1,20}=3,36$; $p=0,082$; $\eta_p^2=0,14$), y sí para el **NDI** ($F_{1,20}=21,9$; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,52$), para el **HDI emocional** ($F_{1,20}=5,7$; $p=0,027$; $\eta_p^2=0,22$), para el **HDI funcional** ($F_{1,20}=5,1$; $p=0,035$; $\eta_p^2=0,20$) y para el **HDI total** ($F_{1,20}=5,85$; $p=0,025$; $\eta_p^2=0,23$).

El estado basal de los dos grupos, antes de la intervención, fue similar, y no se encontraron diferencias significativas entre ambos, previo al tratamiento.

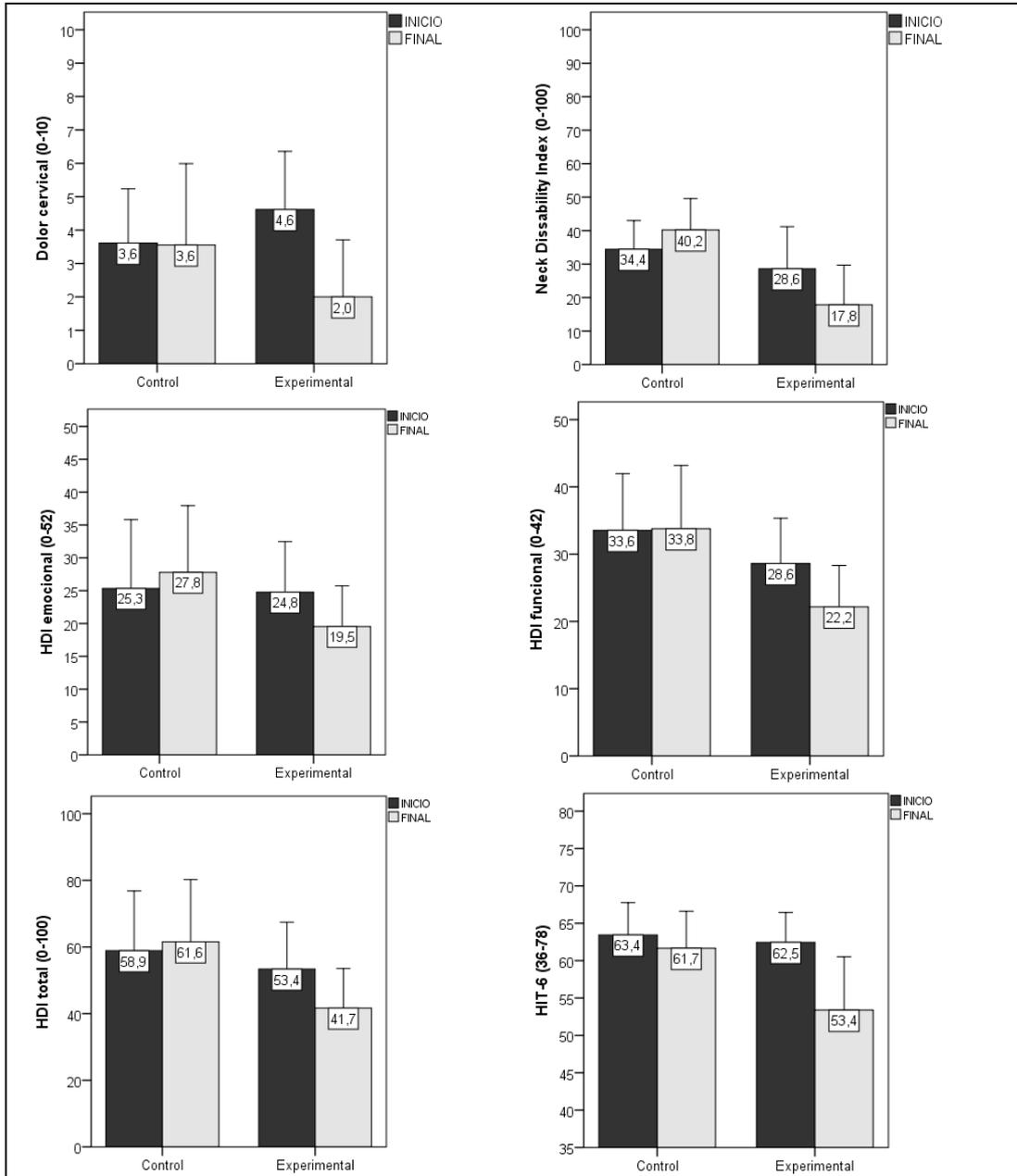
Tras finalizar el período de seguimiento, se encontró una reducción significativa (mejoría) en la puntuación **NDI** en el grupo de experimental respecto al control (DM= 22,4 puntos; I.C 95%= 7,0 a 37,8 puntos; $p=0,007$; $d=1,8$). También se redujo significativamente (mejoría) la puntuación en el componente **funcional** del **HDI** (DM= 11,6 puntos; I.C 95%= 1,6 a 21,7 puntos; $p=0,025$; $d=0,95$); aunque en el componente **emocional** no se encontraron diferencias entre los grupos, sí se produjo un aumento del tamaño del efecto, indicando una tendencia hacia la mejoría en el grupo experimental. De hecho, la puntuación **total** del **HDI** (suma del componente funcional y del emocional), mejoró significativamente (se redujo) en el grupo experimental respecto al grupo control (DM= 19,9 puntos; I.C 95%= 0,28 a 39,4 puntos; $p=0,047$; $d=0,8$).

No se encontraron diferencias significativas entre grupos para el **dolor** ni para el **HIT-6**, aunque en esta última variable, el tamaño del efecto fue elevado (DM= 8,3 puntos; I.C 95%= -0,77 a 17,3 puntos; $p=0,071$; $d=1,3$), y probablemente no se alcanzó la significación estadística, dada la gran variabilidad entre los sujetos y el reducido tamaño muestral.

En el grupo control no se encontraron mejoras en la discapacidad e impacto del dolor, durante el período de seguimiento, para ninguno de los parámetros y, además, en el **NDI** se produjo un empeoramiento significativo (DM= 5,8 puntos; I.C. 95%= 0,11 a 11,4 puntos; $p=0,046$ $d=0,52$).

En el grupo experimental se encontraron claras mejorías significativas (con tamaños del efecto moderados altos y altos) en el **dolor** (DM= 2,6 puntos; I.C. 95%= 0,66 a 4,6 puntos; $p=0,011$; $d=0,91$), en el **NDI** (DM= 10,8 puntos; I.C. 95%= 6,1 a 15,5 puntos; $p<0,001$; $d=0,52$), en el **HDI emocional** (DM= 5,2 puntos; I.C. 95%= 0,94 a 9,5 puntos; $p=0,019$; $d=0,41$), en el **HDI funcional** (DM=6,5 puntos; I.C. 95%= 2,5 a 10,4 puntos; $p=0,003$; $d=0,58$), en el **HDI total** (DM= 11,7 puntos; I.C. 95%= 3,8 a 19,6 puntos; $p=0,006$; $d=0,50$) y en **HIT-6** (DM= 9,1 puntos; I.C. 95%= 3,8 a 14,4 puntos; $p=0,002$; $d=1,4$).

Figura 13. Valores medios de los índices discapacidad e impacto del dolor.



Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%. Las escalas de los gráficos están adaptadas a los rangos de las escalas.

Tabla 10. Diferencias entre grupos en la discapacidad e impacto del dolor.

Funcionalidad cervical	Control (n=9)				Intragrupo Control		Inhibición suboccipital (n=13)				Intragrupo Inhibición		Intergrupo	
	Media (D.E)	I.C. 95%	Min	Max	d-Cohen	p-valor	Media (D.E)	I.C. 95%	Min	Max	d-Cohen	p-valor	d-Cohen	p-valor
Dolor inicio (0-10)	3,6 (2,12)	2 a 5,2	0,0	7,0	0,03	0,961	4,6 (2,88)	2,9 a 6,4	0,0	8,5	0,91	0,011	0,47	0,384
Dolor final (0-10)	3,6 (3,17)	1,1 a 6	0,0	10,0			2 (2,83)	0,3 a 3,7	0,0	8,0			0,49	0,241
NDI inicio (0-100)	34,4 (11,17)	25,9 a 43	22,0	58,0	0,52	0,046	28,6 (20,81)	16 a 41,2	6,0	78,0	0,52	<0,001	0,52	0,454
NDI final (0-100)	40,2 (12,14)	30,9 a 49,6	24,0	56,0			17,8 (19,6)	6 a 29,7	0,0	66,0			1,8	0,007
HDI emocional inicio (0-52)	25,3 (13,64)	14,9 a 35,8	6,0	50,0	0,18	0,334	24,8 (12,77)	17,1 a 32,5	4,0	46,0	0,41	0,019	0,04	0,922
HDI emocional final (0-52)	27,8 (13,21)	17,6 a 37,9	6,0	50,0			19,5 (10,27)	13,3 a 25,7	6,0	38,0			0,62	0,115
HDI funcional inicio (0-48)	33,6 (10,94)	25,1 a 42	18,0	48,0	0,02	0,923	28,6 (11,12)	21,9 a 35,3	6,0	46,0	0,58	0,003	0,45	0,315
HDI funcional final (0-48)	33,8 (12,27)	24,3 a 43,2	14,0	48,0			22,2 (10,21)	16 a 28,3	8,0	36,0			0,95	0,025
HDI total inicio (0-100)	58,9 (23,33)	41 a 76,8	26,0	98,0	0,11	0,566	53,4 (23,29)	39,3 a 67,5	10,0	92,0	0,50	0,006	0,24	0,592
HDI total final (0-100)	61,6 (24,37)	42,8 a 80,3	26,0	98,0			41,7 (19,63)	29,8 a 53,6	18,0	74,0			0,8	0,047
HIT-6 inicio (36-78)	63,4 (5,61)	59,1 a 67,8	54,0	70,0	0,32	0,568	62,5 (6,6)	58,5 a 66,5	43,0	67,0	1,4	0,002	0,18	0,720
HIT-6 final (36-78)	61,7 (6,42)	56,7 a 66,6	47,0	68,0			53,4 (11,81)	46,2 a 60,5	36,0	78,0			1,3	0,071

D.E: desviación estadística. I.C. 95%: intervalo de confianza al 95%. d-Cohen: tamaño del efecto con la *d* de Cohen, para el efecto intragrupo se utilizó la variabilidad al inicio, para el efecto intergrupo, la correspondiente al grupo control. P-valor: significación estadística al 5%. Se marcan en negrita las diferencias estadísticamente significativas. NDI: Neck Disability Index. HDI: Head Disability Inventory. HIT-6: Headache Impact Test. La comparación de medias se realizó con un ANOVA de medidas repetidas con la intervención como factor intrasujeto y el grupo como factor intersujeto. En caso de no cumplirse supuesto de esfericidad (prueba de Mauchly) se corrigieron los grados de libertad según el método de Greenhouse-Geisser. El nivel de significación para las comparaciones múltiples se corrigió según el método de Bonferroni.

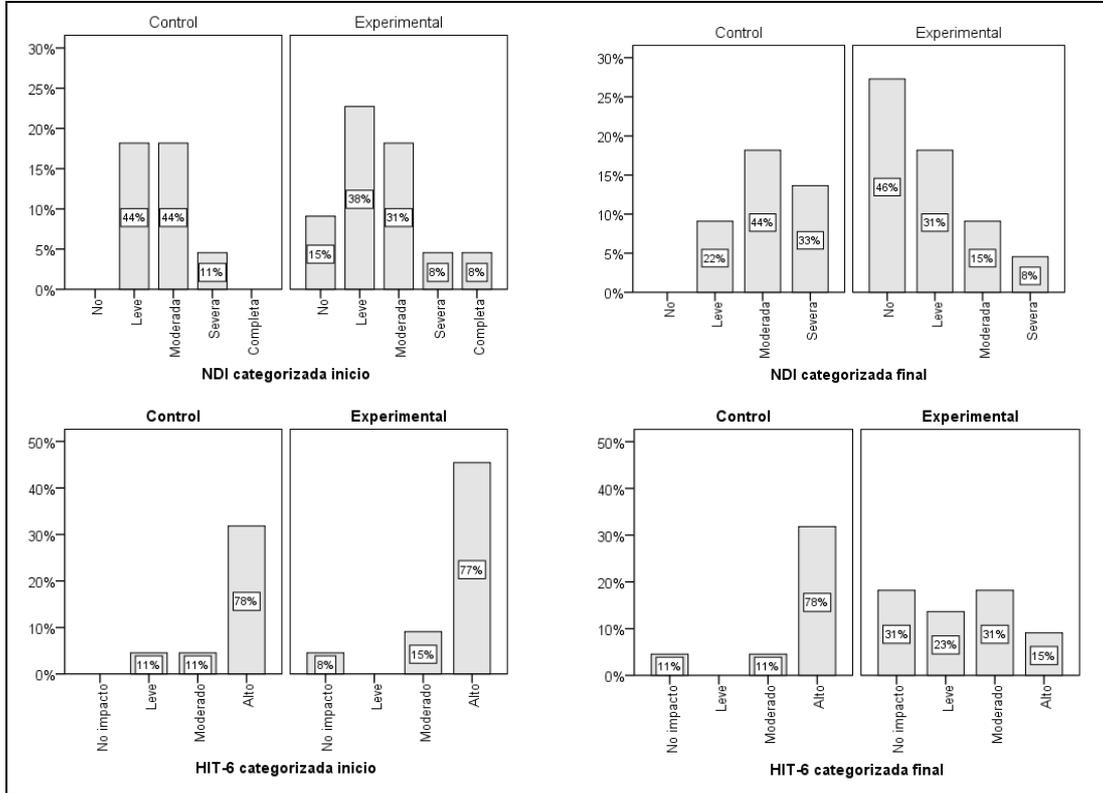
En la **tabla 11** y en las **figuras 14 y 15** se muestran las diferencias entre grupos para las variables de discapacidad e impacto del dolor, categorizadas según los puntos de corte de cada instrumento. No se registraron diferencias entre grupos, al inicio, en ninguna de las variables, y sí aparecieron diferencias significativas entre grupos en la NDI final ($X^2=7,9$; g.l.=3; $p=0,049$), en la intensidad del dolor según la HDI ($X^2=6,2$; g.l.=2; $p=0,046$), en la frecuencia del dolor según la HDI ($X^2=7,1$; g.l.=2; $p=0,029$) y en la HIT-6 final ($X^2=8,9$; g.l.=3; $p=0,030$).

Tabla 11. Diferencias en el grado de discapacidad entre grupos.

Variable	Control (n=9)	Inhibición (n=13)	Total	p-valor	
NDI inicio	No discapacidad	0 (0%)	2 (15,4%)	2 (9,1%)	0,651
	Leve	4 (44,4%)	5 (38,5%)	9 (40,9%)	
	Moderada	4 (44,4%)	4 (30,8%)	8 (36,4%)	
	Severa	1 (11,1%)	1 (7,7%)	2 (9,1%)	
	Completa	0 (0%)	1 (7,7%)	1 (4,5%)	
NDI final	No discapacidad	0 (0%)	6 (46,2%)	6 (27,3%)	0,049
	Leve	2 (22,2%)	4 (30,8%)	6 (27,3%)	
	Moderada	4 (44,4%)	2 (15,4%)	6 (27,3%)	
	Severa	3 (33,3%)	1 (7,7%)	4 (18,2%)	
	Completa	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Intensidad HDI inicio	Suave	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,665
	Moderado	5 (55,6%)	6 (46,2%)	11 (50%)	
	Severo	4 (44,4%)	7 (53,8%)	11 (50%)	
Intensidad HDI final	Suave	0 (0%)	5 (38,5%)	5 (22,7%)	0,046
	Moderado	4 (44,4%)	6 (46,2%)	10 (45,5%)	
	Severo	5 (55,6%)	2 (15,4%)	7 (31,8%)	
Frecuencia HDI inicio	Uno al mes	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	--
	Entre 1 y 4 mes	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
	Más de 1xsemana	9 (100%)	13 (100%)	22 (100%)	
Frecuencia HDI final	Uno al mes	0 (0%)	3 (23,1%)	3 (13,6%)	0,029
	Entre 1 y 4 mes	0 (0%)	4 (30,8%)	4 (18,2%)	
	Más de 1xsemana	9 (100%)	6 (46,2%)	15 (68,2%)	
HDI inicio	No discapacidad	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,772
	Leve	1 (11,1%)	2 (15,4%)	3 (13,6%)	
	Moderada	2 (22,2%)	4 (30,8%)	6 (27,3%)	
	Severa	2 (22,2%)	4 (30,8%)	6 (27,3%)	
	Completa	4 (44,4%)	3 (23,1%)	7 (31,8%)	
HDI final	No discapacidad	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,258
	Leve	2 (22,2%)	5 (38,5%)	7 (31,8%)	
	Moderada	0 (0%)	3 (23,1%)	3 (13,6%)	
	Severa	4 (44,4%)	3 (23,1%)	7 (31,8%)	
	Completa	3 (33,3%)	2 (15,4%)	5 (22,7%)	
HIT-6 inicio	No impacto	0 (0%)	1 (7,7%)	1 (4,5%)	0,530
	Leve	1 (11,1%)	0 (0%)	1 (4,5%)	
	Moderado	1 (11,1%)	2 (15,4%)	3 (13,6%)	
	Alto	7 (77,8%)	10 (76,9%)	17 (77,3%)	
HIT-6 final	No impacto	1 (11,1%)	4 (30,8%)	5 (22,7%)	0,030
	Leve	0 (0%)	3 (23,1%)	3 (13,6%)	
	Moderado	1 (11,1%)	4 (30,8%)	5 (22,7%)	
	Alto	7 (77,8%)	2 (15,4%)	9 (40,9%)	

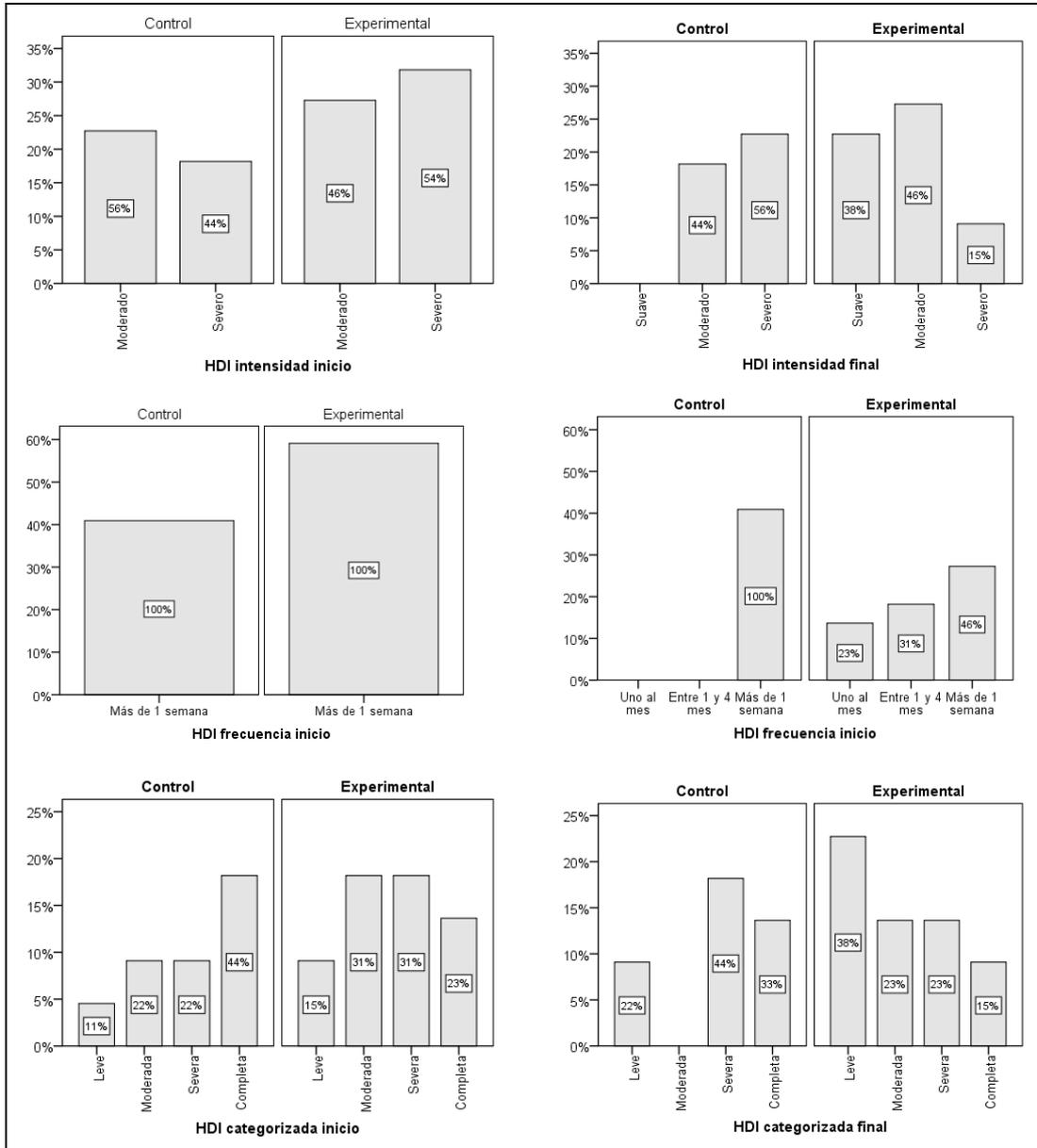
Los porcentajes se refieren a la frecuencia relativa intragrupo. P-valor: significación estadística al 5% de la prueba ji-cuadrado. Se marcan en negrita las diferencias estadísticamente significativas. NDI: Neck Disability Index. HDI: Head Disability Inventory. HIT-6: Headache Impact Test.

Figura 14. Frecuencias del grado de discapacidad cervical entre grupos para el NDI y el HIT-6.



Las etiquetas de las barras representan los porcentajes intragrupo, mientras que los ejes representan el porcentaje respecto al total. NDI: Neck Disability Index. HIT-6: Headache Impact Test.

Figura 15. Frecuencias e intensidades del grado de discapacidad para el HDI.



Las etiquetas de las barras representan los porcentajes intragrupo, mientras que los ejes representan el porcentaje respecto al total. HDI: Head Disability Inventory. Se muestran los porcentajes para las dos preguntas adicionales sobre intensidad y frecuencia del HDI.

7.1.4 Calidad de vida

La calidad de vida se evaluó con el Cuestionario de Salud SF-36 v2 que ofrece información sobre ocho dimensiones y dos índices sumarios (tienen un rango de 0 a 100, donde una mayor puntuación se corresponde con un mejor estado).

Los resultados para la comparación entre grupos se muestran en la **tabla 12** y en la **figura 16**.

En relación a las dimensiones del cuestionario de calidad de vida SF-36, no se encontraron interacciones significativas entre el grupo y la intervención en las dimensiones **rol físico** ($F_{1,20}=0,70$; $p=0,414$; $\eta_p^2=0,03$), **dolor corporal** ($F_{1,20}=0,20$; $p=0,663$; $\eta_p^2=0,01$), **salud general** ($F_{1,20}=0,113$; $p=0,740$; $\eta_p^2=0,01$), **vitalidad** ($F_{1,20}=0,531$; $p=0,475$; $\eta_p^2=0,03$), **función social** ($F_{1,20}=0,01$; $p=0,973$; $\eta_p^2=0$) y **sumario físico** ($F_{1,20}=2,81$; $p=0,109$; $\eta_p^2=0,12$).

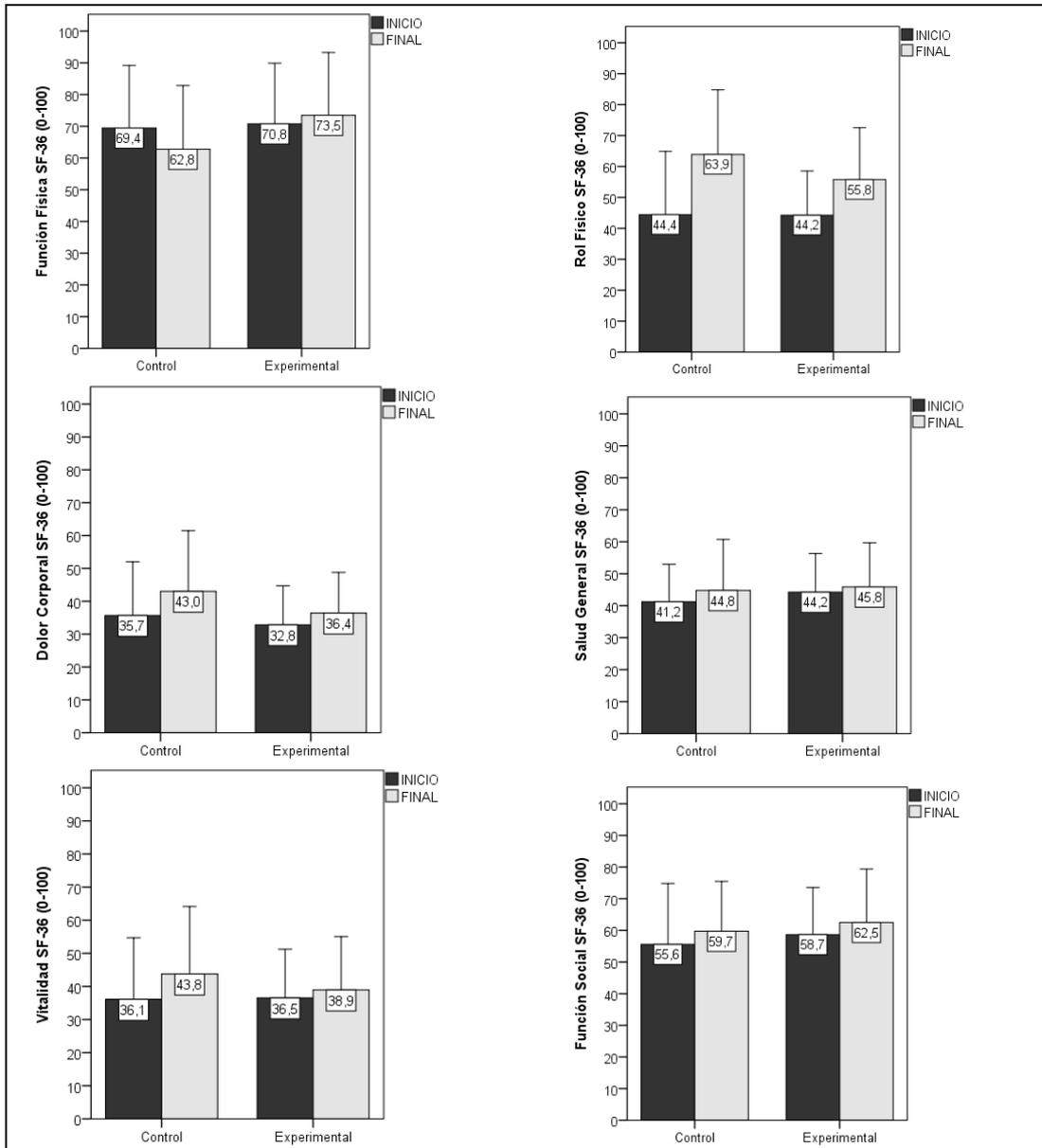
Sí se encontraron interacciones significativas entre el grupo y la intervención en las dimensiones de **función física** ($F_{1,20}=10,6$; $p=0,004$; $\eta_p^2=0,35$), **rol emocional** ($F_{1,20}=5,3$; $p=0,033$; $\eta_p^2=0,21$), **salud mental** ($F_{1,20}=6,62$; $p=0,018$; $\eta_p^2=0,25$) y **sumario emocional** ($F_{1,20}=5,38$; $p=0,031$; $\eta_p^2=0,21$).

En las comparaciones entre grupos, no se encontraron diferencias significativas en ninguna de las dimensiones ni índices sumarios, ni antes ni después de la intervención. Deben interpretarse de forma cautelosa estos resultados puesto que la variabilidad, dentro de cada uno de los grupos, es muy grande, y los tamaños muestrales utilizados son insuficientes para mostrar una relación clara. Por ejemplo, en el grupo control se encontró una disminución significativa en la dimensión **función física** (DM= 6,7 puntos; I.C. 95%= 2,1 a 11,3 puntos; $p=0,007$; $d=0,26$), mientras que en el grupo experimental se produjo un aumento no significativo; o el aumento significativo en la puntuación del **rol físico** en el grupo control (DM= 19,4 puntos; I.C. 95%= 4,3 a 34,6 puntos; $p=0,015$; $d=0,73$), pero no significativo en el grupo experimental. Sin embargo, en el **sumario físico** fue el grupo experimental donde se encontró un aumento significativo (DM= 2,7 puntos; I.C. 95%= 0,34 a 5,1 puntos; $p=0,027$; $d=0,34$).

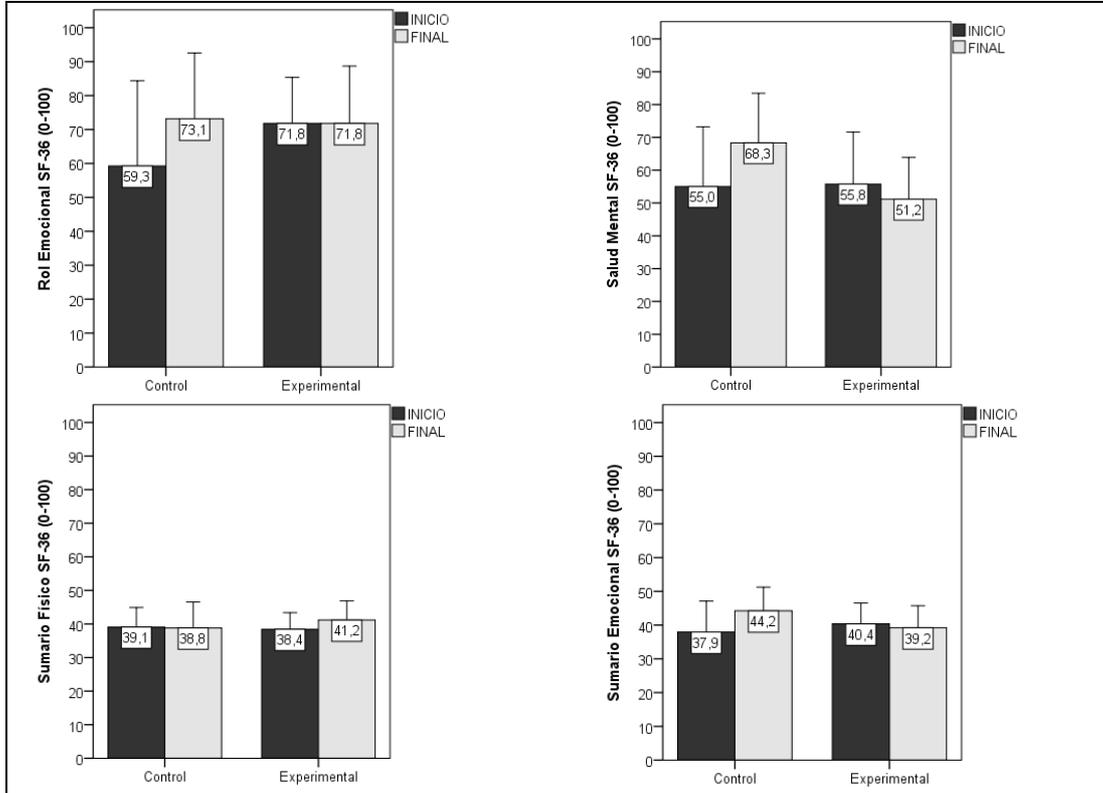
También se encontraron mejoras significativas, en el grupo control, en el **rol emocional** (DM= 13,9 puntos; I.C. 95%= 4,2 a 23,6 puntos; $p=0,007$;

d=0,43), en la **salud mental** (DM= 13,3 puntos; I.C. 95%= 2,2 a 24,5 puntos; p=0,022; d=0,56) y en el **sumario emocional** (DM= 6,3 puntos; I.C. 95%= 1,1 a 11,4 puntos; p=0,022; d=0,53) mientras que en el grupo experimental estas dimensiones no se modificaron.

Figura 16. Valores medios en las dimensiones de calidad de vida SF-36.



Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%. Las escalas de los gráficos están adaptadas a los rangos de las escalas.

Figura 16. Valores medios en las dimensiones de calidad de vida SF-36 (continuación).

Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%. Las escalas de los gráficos están adaptadas a los rangos de las escalas.

Tabla 12. Diferencias entre grupos de la dimensiones e índices sumarios de la calidad de vida SF-36.

Calidad de vida (0-100)	Control				Intragrupo Control		Inhibición suboccipital				Intragrupo Inhibición		Intergrupo	
	Media (D.E)	I.C. 95%	Min	Max	d-Cohen	p-valor	Media (D.E)	I.C. 95%	Min	Max	d-Cohen	p-valor	d-Cohen	p-valor
Función física inicio	69,4 (25,67)	49,7 a 89,2	10,0	100,0	0,26	0,007	70,8 (31,61)	51,7 a 89,9	0,0	100,0	0,09	0,159	0,05	0,918
Función física final	62,8 (26,11)	42,7 a 82,9	5,0	100,0			73,5 (32,75)	53,7 a 93,3	5,0	100,0			0,41	0,425
Rol físico inicio	44,4 (26,60)	24,0 a 64,9	12,5	93,8	0,73	0,015	44,2 (23,73)	29,9 a 58,6	0,0	81,3	0,49	0,071	0,00	0,984
Rol físico final	63,9 (27,20)	43,0 a 84,8	6,3	100,0			55,8 (27,77)	39 a 72,6	12,5	93,8			0,30	0,504
Dolor corporal inicio	35,7 (21,24)	19,3 a 52,0	0,0	72,0	0,35	0,279	32,8 (19,63)	21 a 44,7	0,0	70,0	0,18	0,526	0,10	0,752
Dolor corporal final	43,0 (24,03)	24,5 a 61,5	0,0	84,0			36,4 (20,54)	24 a 48,8	12,0	84,0			0,28	0,496
Salud general inicio	41,2 (15,30)	29,5 a 53,0	20,0	67,0	0,23	0,432	44,2 (19,96)	32,2 a 56,3	0,0	72,0	0,08	0,666	0,20	0,708
Salud general final	44,8 (20,78)	28,8 a 60,8	10,0	77,0			45,8 (22,87)	32 a 59,7	0,0	87,0			0,05	0,912
Vitalidad inicio	36,1 (24,16)	17,5 a 54,7	0,0	81,3	0,32	0,182	36,5 (24,32)	21,8 a 51,2	0,0	75,0	0,10	0,607	0,02	0,968
Vitalidad final	43,8 (26,52)	23,4 a 64,1	6,3	87,5			38,9 (26,66)	22,8 a 55,1	0,0	68,8			0,18	0,681
Función social inicio	55,6 (25,09)	36,3 a 74,8	25,0	100,0	0,17	0,566	58,7 (24,68)	43,7 a 73,6	25,0	100,0	0,16	0,525	0,12	0,777
Función social final	59,7 (20,52)	44,0 a 75,5	37,5	100,0			62,5 (27,95)	45,6 a 79,4	25,0	100,0			0,14	0,802
Rol emocional inicio	59,3 (32,66)	34,2 a 84,4	0,0	100,0	0,43	0,007	71,8 (22,45)	58,2 a 85,4	33,3	100,0	0,00	1,000	0,38	0,297
Rol emocional final	73,1 (25,27)	53,7 a 92,6	25,0	100,0			71,8 (27,96)	54,9 a 88,7	25,0	100,0			0,05	0,909
Salud mental inicio	55,0 (23,72)	36,8 a 73,2	25,0	95,0	0,56	0,022	55,8 (26,21)	39,9 a 71,6	10,0	90,0	0,18	0,313	0,03	0,945
Salud mental final	68,3 (19,69)	53,2 a 83,5	45,0	100,0			51,2 (21,03)	38,4 a 63,9	10,0	75,0			0,87	0,068
Sumario físico inicio	39,1 (7,55)	33,3 a 44,9	25,7	48,3	0,04	0,846	38,4 (8,16)	33,5 a 43,4	22,6	47,9	0,34	0,027	0,10	0,849
Sumario físico final	38,8 (10,03)	31,1 a 46,5	19,3	52,5			41,2 (9,46)	35,4 a 46,9	23,5	53,0			0,23	0,583
Sumario emocional inicio	37,9 (11,91)	28,8 a 47,1	22,4	58,3	0,53	0,019	40,4 (10,25)	34,2 a 46,6	23,6	57,5	0,11	0,583	0,20	0,617
Sumario emocional final	44,2 (9,16)	37,2 a 51,3	33,0	59,3			39,2 (10,81)	32,7 a 45,8	24,5	54,2			0,55	0,271

D.E: desviación estadística. I.C. 95%: intervalo de confianza al 95%. d-Cohen: tamaño del efecto con la *d* de Cohen, para el efecto intragrupo se utilizó la variabilidad al inicio, para el efecto intergrupo, la correspondiente al grupo control. P-valor: significación estadística al 5%. Se marcan en negrita las diferencias estadísticamente significativas. La comparación de medias se realizó con un ANOVA de medidas repetidas con la intervención como factor intrasujeto y el grupo como factor intersujeto. En caso de no cumplirse supuesto de esfericidad (prueba de Mauchly) se corrigieron los grados de libertad según el método de Greenhouse-Geisser. El nivel de significación para las comparaciones múltiples se corrigió según el método de Bonferroni.

7.1.5 Depresión y ansiedad

La depresión se evaluó con el cuestionario Beck II (con un rango de 0 a 63, donde una mayor puntuación se corresponde con un peor estado) y la ansiedad estado y ansiedad rasgo con el inventario STAI (con un rango de 0 a 60, donde una mayor puntuación se corresponde con un peor estado).

Los resultados para la comparación entre grupos se muestran en la **tabla 13** y en la **figura 17**.

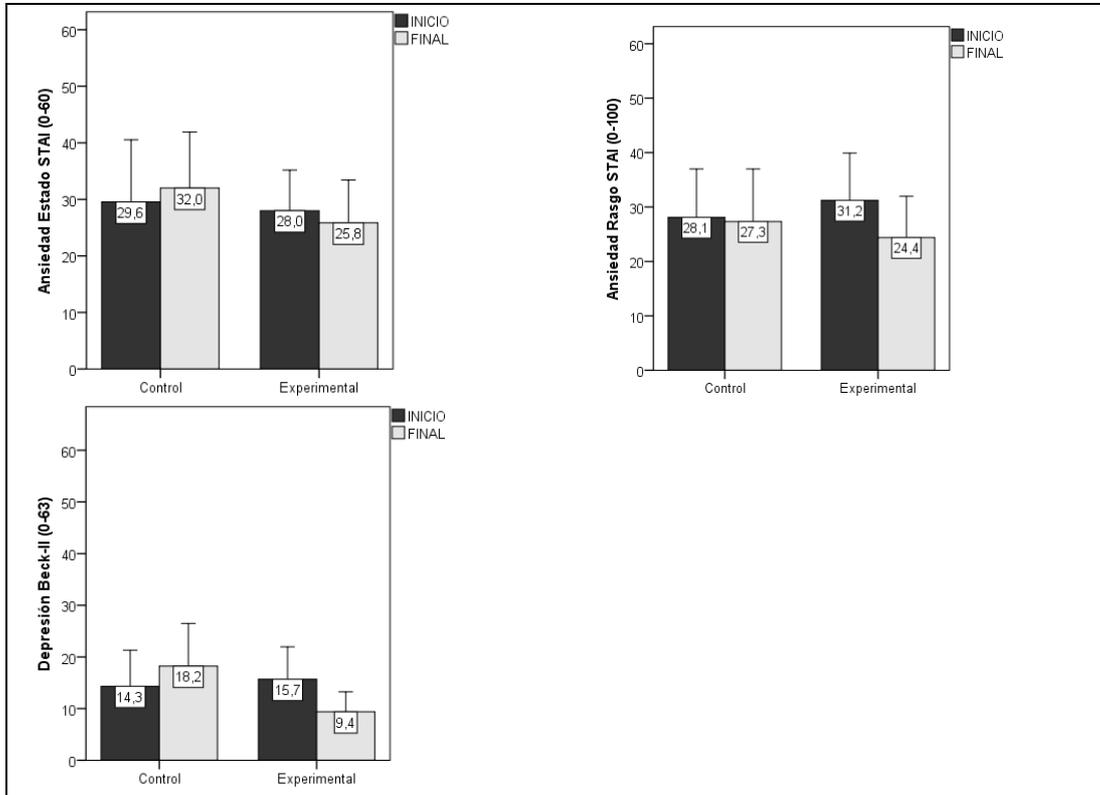
Para la **depresión** se encontró una interacción significativa entre el grupo y la intervención ($F_{1,20}=23,0$; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,53$), mientras que no fue así ni para la **ansiedad estado** ($F_{1,20}=0,48$; $p=0,4999$; $\eta_p^2=0,02$), ni para la **ansiedad rasgo** ($F_{1,20}=0,89$; $p=0,358$; $\eta_p^2=0,04$).

En relación al estado basal, no se encontraron diferencias en ninguna de las tres variables. Sin embargo, para la variable **depresión** sí se encontró una diferencia significativa entre los grupos, tras el período de intervención (DM= 13,9 puntos; I.C. 95%= 4,2 a 23,6 puntos; $p=0,007$; $d=0,43$), pero no para la ansiedad estado ni la ansiedad rasgo.

En las comparaciones intragrupo, se encontró un aumento (empeoramiento) significativo en la puntuación de **depresión** para el grupo control (DM= 3,9 puntos; I.C. 95%= 0,5 a 7,3 puntos; $p=0,028$; $d=0,43$) y un descenso (mejoría) significativo en el grupo experimental (DM= 6,3 puntos; I.C. 95%= 3,5 a 9,1 puntos; $p<0,001$; $d=0,61$).

La **ansiedad estado** y la **ansiedad rasgo** se mantuvieron constantes en el grupo experimental, con un descenso moderado aunque no significativo (probablemente por una baja potencia estadística) en dicho grupo.

Figura 17. Valores medios entre grupos para la depresión y ansiedad.



Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%. Las escalas de los gráficos están adaptadas a los rangos de las escalas.

Tabla 13. Diferencias entre grupos de la depresión y ansiedad.

Depresión y ansiedad	Control				Intragrupo Control		Inhibición suboccipital				Intragrupo Inhibición		Intergrupo	
	Media (D.E)	I.C. 95%	Min	Max	d-Cohen	p-valor	Media (D.E)	I.C. 95%	Min	Max	d-Cohen	p-valor	d-Cohen	p-valor
Depresión inicio (0-63)	14,3 (9,07)	7,4 a 21,3	5,0	34,0	0,43	0,028	15,7 (10,36)	9,4 a 21,9	3,0	43,0	0,61	0,000	0,15	0,754
Depresión final (0-63)	18,2 (10,76)	10 a 26,5	7,0	44,0			9,4 (6,41)	5,5 a 13,3	1,0	27,0			0,82	0,025
Ansiedad estado inicial (0-60)	29,6 (14,28)	18,6 a 40,5	4,0	47,0	0,17	0,639	28 (11,9)	20,8 a 35,2	10,0	47,0	0,18	0,619	0,11	0,784
Ansiedad estado final (0-60)	32 (12,9)	22,1 a 41,9	4,0	44,0			25,8 (12,52)	18,3 a 33,4	4,0	41,0			0,48	0,276
Ansiedad rasgo inicial (0-60)	28,1 (11,57)	19,2 a 37	7,0	50,0	0,07	0,877	31,2 (14,37)	22,5 a 39,9	8,0	56,0	0,48	0,112	0,27	0,595
Ansiedad rasgo final (0-60)	27,3 (12,57)	17,7 a 37	5,0	48,0			24,4 (12,59)	16,8 a 32	5,0	52,0			0,23	0,595

D.E: desviación estadística. I.C. 95%: intervalo de confianza al 95%. d-Cohen: tamaño del efecto con la *d* de Cohen, para el efecto intragrupo se utilizó la variabilidad al inicio, para el efecto intergrupo, la correspondiente al grupo control. P-valor: significación estadística al 5%. Se marcan en negrita las diferencias estadísticamente significativas. La comparación de medias se realizó con un ANOVA de medidas repetidas con la intervención como factor intrasujeto y el grupo como factor intersujeto. En caso de no cumplirse supuesto de esfericidad (prueba de Mauchly) se corrigieron los grados de libertad según el método de Greenhouse-Geisser. El nivel de significación para las comparaciones múltiples se corrigió según el método de Bonferroni.

7.2 ESTUDIO 2: COMPARACIÓN PRE-POST INTERVENCIÓN

En este apartado se muestran los resultados tras la intervención sobre el total de la muestra (n=22).

7.2.1 Características sociodemográficas y clínicas

En relación a las características sociodemográficas y clínicas del grupo experimental final, se contó con 22 pacientes de edad comprendida entre los 19,2 y los 82,4 años (Media: 42,6 años; D.E.: 17,0 años) y con un dolor de cabeza percibido, en el último mes, entre 4 y 9 puntos en la escala EVA (Media: 6,7 puntos; D.E.: 1,24 puntos), **tabla 14**. El resto de información relativa a los pacientes se muestra en la **tablas 7 y 8** (donde se muestran las frecuencias totales).

Tabla 14. Características sociodemográficas del grupo experimental final.

Variable	Media (D.E)	Mínimo	Q1	Mediana (RIQ)	Q3	Máximo
Edad (años)	42,6 (17,0)	19,2	28,8	38,3 (21,03)	49,9	82,4
Peso (kg)	67,3 (12,19)	48,0	59,5	65,0 (16)	75,5	90,0
Talla (m)	1,65 (0,102)	1,50	1,55	1,67 (0,19)	1,74	1,81
IMC (kg/m ²)	24,7 (4,15)	18,4	21,8	24,8 (4,44)	26,2	36,3
Dolor último mes (0-10)	6,7 (1,24)	4,0	6,0	7,0 (2,0)	8,0	9,0

D.E: desviación estadística. Q1: primer cuartil. Q3: tercer cuartil. RIQ: rango intercuartílico.

7.2.2 Movilidad del raquis cervical

Como ya se ha comentado, la movilidad cervical superior se evaluó a través del CROM. Los registros se realizaron al inicio y al final de la primera sesión, y al inicio y al final de la última sesión. Los resultados en cada una de las evaluaciones se detallan en la **tabla 15** y en la **figura 18**.

Se encontraron diferencias significativas en el movimiento de **flexión** ($F_{3,60}=2,9$; $p=0,041$; $\eta_p^2=0,13$), en la **extensión** ($F_{3,60}=3,9$; $p=0,029$; $\eta_p^2=0,16$), en la **inclinación izquierda** ($F_{3,60}=7,9$; $p=0,005$; $\eta_p^2=0,28$), en la **inclinación**

derecha ($F_{3,60}=7,1$; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,39$), en la **rotación izquierda** ($F_{3,60}=12,6$; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,18$) y en la **rotación derecha** ($F_{3,60}=4,3$; $p=0,021$; $\eta_p^2=0,18$)¹.

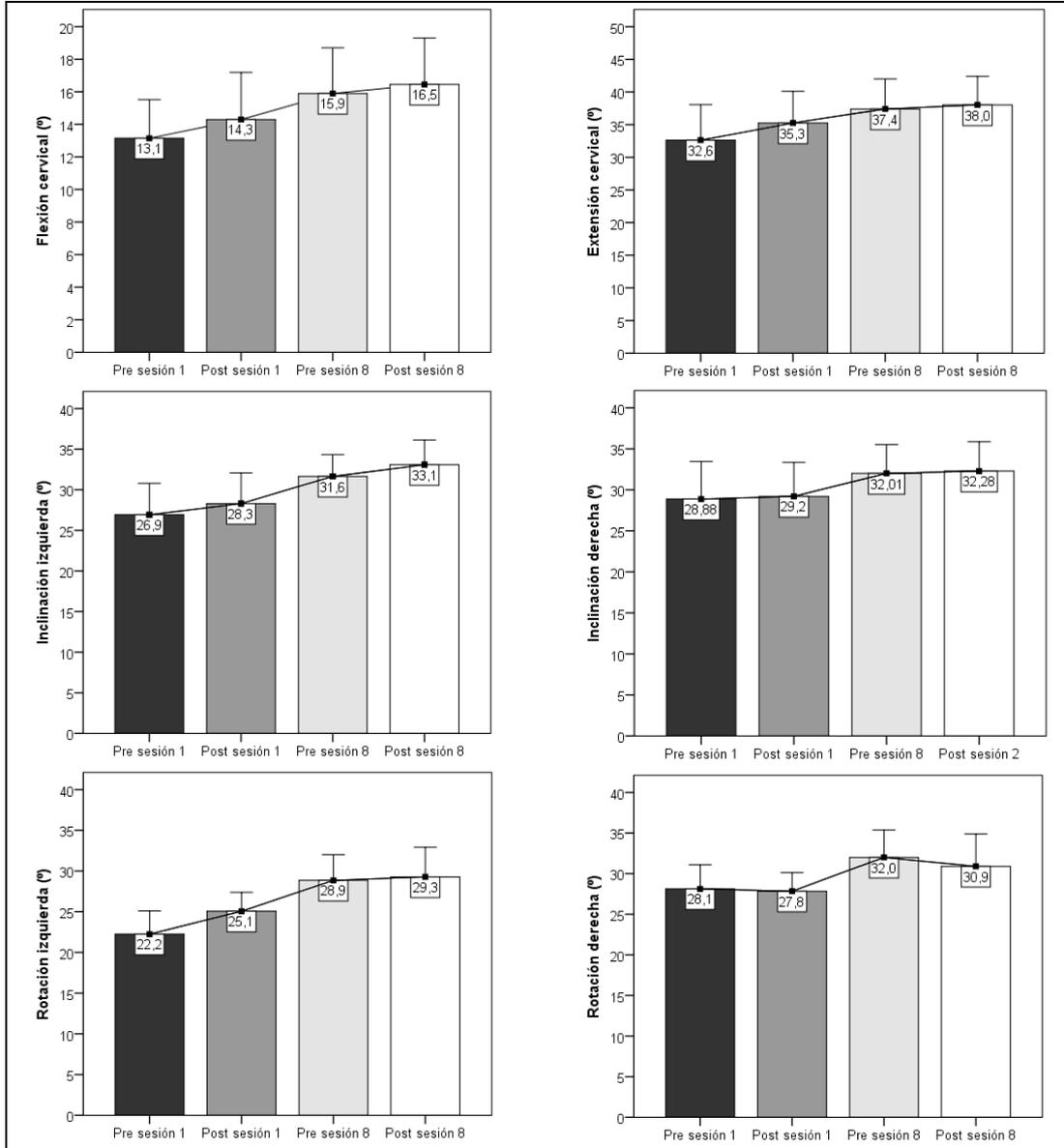
En las comparaciones, respecto a la evaluación inicial, se puede observar que solamente se consiguieron ganancias significativas, inmediatamente a la primera intervención, en la rotación izquierda (13%). Sin embargo, se observaron mejoras en el rango articular tras la 8ª sesión, en la flexión (25%), en la extensión (17%), en las inclinaciones a ambos lados (23% la izquierda y 12% en la derecha) y en la rotación izquierda (32%). En la rotación derecha se había mejorado un 13% al inicio de la 8ª sesión, aunque al final de la misma se registró un aumento no significativo respecto a la valoración de la primera sesión.

Se aumentó la movilidad en todos los planos por encima del 10%, con unos tamaños del efecto entre moderados y moderados-altos².

¹ η_p^2 (eta-cuadrado parcial) es un estadístico sobre el tamaño del efecto de la prueba ANOVA. Se interpreta como la proporción de variancia que comparten las variables analizadas. Aunque depende del contexto, se consideraran tamaños del efecto pequeños cuando $\eta_p^2 \approx 0,02$, moderados para $\eta_p^2 \approx 0,15$ y grandes si $\eta_p^2 \approx 0,35$ (Moncada et al, 2002; García-Pérez et al, 2006) [281,282].

² Para mostrar el tamaño del efecto en las comparaciones dos a dos, se utilizó la *d* de Cohen (1988) [284]. Como se referencia se consideran tamaño pequeños $d<0,2$; moderados para $d \approx 0,5$ y grandes con $d>0,8$. Aunque estos valores son sólo una referencia y no deber tomarse de forma estricta.

Figura 18. Evolución de la movilidad cervical durante el período de tratamiento.



Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%.

Tabla 15. Evolución de la movilidad cervical tras ocho sesiones de tratamiento.

Movilidad cervical	Fase	Media (D.E)	I.C. 95%	Mínimo	Máximo	Efecto medio (I.C. 95%)	Porcentaje de cambio	d-Cohen	p-valor
Flexión	Inicio sesión 1	13,1 (5,21)	10,8 a 15,5	7,3	31,0	--	--	--	--
	Final sesión 1	14,3 (6,35)	11,4 a 17,2	8,7	34,0	-1,15 (-4,44 a 2,14)	9%	0,22	0,318
	Inicio sesión 8	15,9 (6,17)	13,1 a 18,7	8,6	26,0	-2,75 (-6,96 a 1,46)	21%	0,53	0,071
	Final sesión 8	16,5 (6,26)	13,6 a 19,3	10,0	29,3	-3,31 (-6,52 a -0,10)	25%	0,63	0,007
Extensión	Inicio sesión 1	32,6 (11,94)	27,2 a 38,1	10,0	50,6	--	--	--	--
	Final sesión 1	35,3 (10,66)	30,4 a 40,1	10,7	52,0	-2,62 (-7,28 a 2,04)	8%	0,22	0,115
	Inicio sesión 8	37,4 (10,14)	32,8 a 42	15,3	49,3	-4,78 (-10,43 a 0,88)	15%	0,40	0,023
	Final sesión 8	38 (9,61)	33,6 a 42,4	16,0	50,6	-5,39 (-11,18 a 0,39)	17%	0,45	0,013
Inclinación izquierda	Inicio sesión 1	26,9 (8,5)	23,1 a 30,8	12,3	40,0	--	--	--	--
	Final sesión 1	28,3 (8,29)	24,5 a 32,1	10,7	40,0	-1,38 (-3,57 a 0,81)	5%	0,16	0,079
	Inicio sesión 8	31,6 (5,88)	29 a 34,3	18,7	44,6	-4,73 (-9,13 a -0,32)	18%	0,56	0,005
	Final sesión 8	33,1 (6,67)	30,1 a 36,1	18,7	48,0	-6,17 (-11,48 a -0,86)	23%	0,73	0,003
Inclinación derecha	Inicio sesión 1	28,9 (10,03)	24,3 a 33,5	11,3	41,3	--	--	--	--
	Final sesión 1	29,2 (9,11)	25,1 a 33,3	11,3	42,0	-0,32 (-2,66 a 2,02)	1%	0,03	0,694
	Inicio sesión 8	32 (7,7)	28,5 a 35,5	18,7	48,6	-3,13 (-6,52 a 0,26)	11%	0,31	0,014
	Final sesión 8	32,3 (7,84)	28,7 a 35,9	17,3	48,6	-3,4 (-6,22 a -0,58)	12%	0,34	0,002
Rotación izquierda	Inicio sesión 1	22,2 (6,27)	19,4 a 25,1	9,3	32,0	--	--	--	--
	Final sesión 1	25,1 (5,09)	22,7 a 27,4	16,6	32,7	-2,82 (-6,35 a 0,72)	13%	0,45	0,030
	Inicio sesión 8	28,9 (6,96)	25,7 a 32	17,3	42,7	-6,61 (-11,11 a -2,11)	30%	1,1	<0,001
	Final sesión 8	29,3 (7,98)	25,6 a 32,9	18,6	46,7	-7,04 (-12,06 a -2,01)	32%	1,1	0,001
Rotación derecha	Inicio sesión 1	28,1 (6,49)	25,2 a 31,1	17,3	42,0	--	--	--	--
	Final sesión 1	27,8 (5,01)	25,6 a 30,1	16,6	37,3	0,28 (-2,72 a 3,28)	1%	0,04	0,786
	Inicio sesión 8	32 (7,39)	28,6 a 35,4	20,6	49,3	-3,88 (-8,18 a 0,43)	13%	0,60	0,016
	Final sesión 8	30,9 (8,75)	26,9 a 34,9	16,6	47,3	-2,77 (-7,79 a 2,25)	9%	0,43	0,122

D.E: desviación estadística. I.C. 95%: intervalo de confianza al 95%. El porcentaje de cambio (en valor absoluto), el tamaño del efecto (d-Cohen) y la significación estadística (p-valor) se calcularon tomando como referencia la primera evaluación. La comparación de medias se realizó con una ANOVA de medidas repetidas. En caso de no cumplirse supuesto de esfericidad (prueba de Mauchly) se corrigieron los grados de libertad según el método de Greenhouse-Geisser. El nivel de significación para las comparaciones múltiples se corrigió según el método de Bonferroni.

7.2.3 Discapacidad e impacto del dolor

En relación a la discapacidad e impacto del dolor se registró el dolor cabeza con la escala visual analógica (EVA), el índice de discapacidad cervical (NDI), el inventario sobre discapacidad por cefaleas (HDI) y el test abreviado sobre el impacto de dolor de cabeza (HIT-6).

Las evaluaciones del dolor de cabeza (EVA) se realizaron al inicio y al final de cada una de las sesiones. Mientras que para NDI, HDI e HIT-6 se realizaron en la primera consulta y una vez finalizado el tratamiento. Todos ellos se revisaron al mes de finalizado el tratamiento.

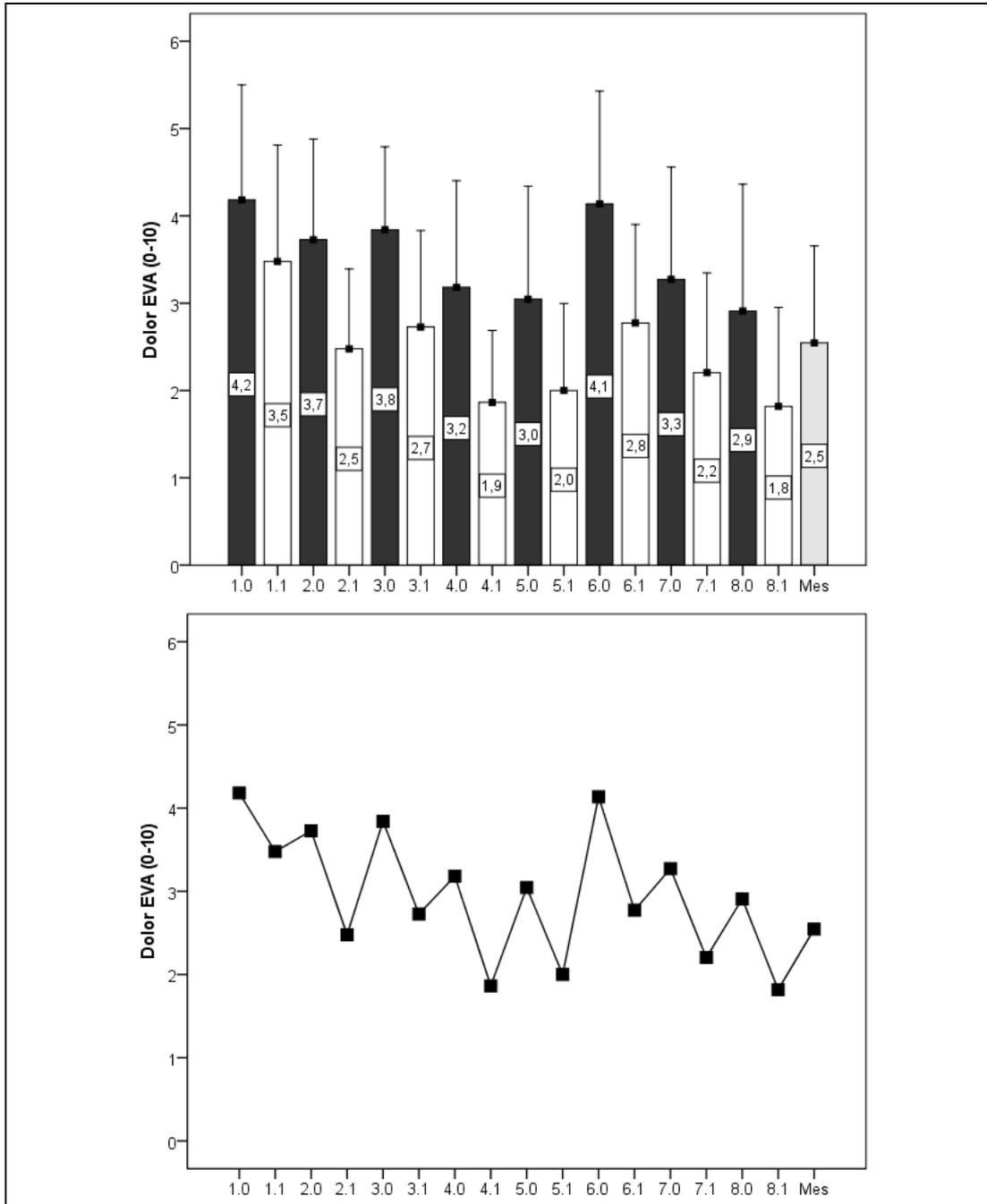
7.2.3.1 Dolor de cabeza (EVA)

Respecto al dolor de cabeza se encontró un cambio significativo a lo largo de las 8 sesiones de tratamiento ($F_{16,336}=4,1$; $p=0,001$; $\eta_p^2=0,16$), como se puede observar en la **tabla 16** y la **figura 19**.

En las comparaciones del dolor registrado en las diferentes sesiones, con respecto a la valoración inicial, puede observarse una mejoría significativa a partir de la segunda sesión, y siempre tras la intervención, con reducciones en puntuaciones de dolor medias entre el 35% y el 57%. También se observa una reducción progresiva en las puntuaciones de dolor al inicio de cada sesión.

La **reducción de dolor máxima** (57%) se registró al finalizar la última sesión (DM=2,4; I.C.95%=-0,37 a 5,1; $p=0,001$; $d=0,79$) y se mantuvo ,hasta una reducción del 39%, en la evaluación realizada un mes después de la última intervención (DM=1,6; I.C.95%=-1,4 a 4,6; $p=0,031$; $d=0,55$).

Figura 19. Evolución del dolor de cabeza durante el período de tratamiento.



Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%. En el eje de abscisas se codifican las sesiones con el primer dígito y el pre-post sesión con el segundo dígito.

Tabla 16. Evolución del dolor de cabeza.

Dolor de cabeza	Fase	Media (D.E)	I.C. 95%	Mínimo	Máximo	Efecto medio (I.C. 95%)	Porcentaje cambio	d-Cohen	p-valor	
EVA (0-10)	Inicio sesión 1	4,2 (2,97)	2,9 a 5,5	0,0	10,0	--	--	--	--	
	Final sesión 1	3,5 (3,01)	2,1 a 4,8	0,0	10,0	0,70 (-0,79 a 2,2)	17%	0,24	0,060	
	Inicio sesión 2	3,7 (2,6)	2,6 a 4,9	0,0	7,0	0,45 (-2,34 a 3,25)	11%	0,15	0,498	
	Final sesión 2	2,5 (2,06)	1,6 a 3,4	0,0	6,0	1,7 (-0,58 a 3,99)	41%	0,57	0,005	
	Inicio sesión 3	3,8 (2,14)	2,9 a 4,8	0,0	8,0	0,34 (-1,94 a 2,62)	8%	0,11	0,530	
	Final sesión 3	2,7 (2,49)	1,6 a 3,8	0,0	8,0	1,45 (-0,47 a 3,38)	35%	0,49	0,004	
	Inicio sesión 4	3,2 (2,75)	2,0 a 4,4	0,0	7,0	1,0 (-1,24 a 3,24)	24%	0,34	0,073	
	Final sesión 4	1,9 (1,86)	1,0 a 2,7	0,0	7,0	2,32 (-0,07 a 4,71)	55%	0,78	0,001	
	Inicio sesión 5	3 (2,92)	1,8 a 4,3	0,0	8,0	1,14 (-1,8 a 4,07)	27%	0,38	0,115	
	Final sesión 5	2 (2,25)	1,0 a 3,0	0,0	6,0	2,18 (-0,63 a 4,99)	52%	0,73	0,003	
	Inicio sesión 6	4,1 (2,92)	2,8 a 5,4	0,0	10,0	0,05 (-2,97 a 3,06)	1%	0,02	0,950	
	Final sesión 6	2,8 (2,54)	1,6 a 3,9	0,0	8,0	1,41 (-1,32 a 4,14)	34%	0,47	0,040	
	Inicio sesión 7	3,3 (2,9)	2,0 a 4,6	0,0	10,0	0,91 (-1,63 a 3,44)	22%	0,31	0,143	
	Final sesión 7	2,2 (2,58)	1,1 a 3,3	0,0	9,0	1,98 (-0,21 a 4,16)	47%	0,66	0,001	
	Inicio sesión 8	2,9 (3,28)	1,5 a 4,4	0,0	10,0	1,27 (-1,6 a 4,14)	30%	0,43	0,074	
	Final sesión 8	1,8 (2,56)	0,7 a 3,0	0,0	8,0	2,36 (-0,37 a 5,09)	57%	0,79	0,001	
	Mes		2,5 (2,5)	1,4 a 3,7	0,0	8,0	1,64 (-1,36 a 4,64)	39%	0,55	0,031

D.E: desviación estadística. I.C. 95%: intervalo de confianza al 95%. El porcentaje de cambio (en valor absoluto), el tamaño del efecto (d-Cohen) y la significación estadística (p-valor) se calcularon tomando como referencia la primera evaluación. La comparación de medias se realizó con una ANOVA de medidas repetidas. En caso de no cumplirse supuesto de esfericidad (prueba de Mauchly) se corrigieron los grados de libertad según el método de Greenhouse-Geisser. El nivel de significación para las comparaciones múltiples se corrigió según el método de Bonferroni.

7.2.3.2 NDI, HDI e HIT-6

Respecto al **NDI**, se encontró un cambio significativo desde el inicio hasta el final del tratamiento y al mes de la finalización del mismo ($F_{2,42}=20,7$; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,50$), así como para el componente **HDI emocional** ($F_{2,42}=11,2$; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,35$), el componente **HDI funcional** ($F_{2,42}=14,7$; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,41$), el **HDI total** ($F_{2,42}=13,8$; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,40$) y el **HIT-6** ($F_{2,42}=11,1$; $p<0,001$; $\eta_p^2=0,35$). En **tabla 17** y **figura 20** se muestran los resultados para las cinco variables.

El **NDI** se redujo significativamente ($p<0,001$) un 38% (D.M.= 12,6 puntos; I.C.95%= 6,0 a 19,2 puntos) con un tamaño del efecto moderado-alto ($d=0,69$) respecto del inicio. La mejora se mantuvo al mes de la finalización del tratamiento. En términos cualitativos supuso, en promedio, pasar de una puntuación severa a una puntuación moderada.

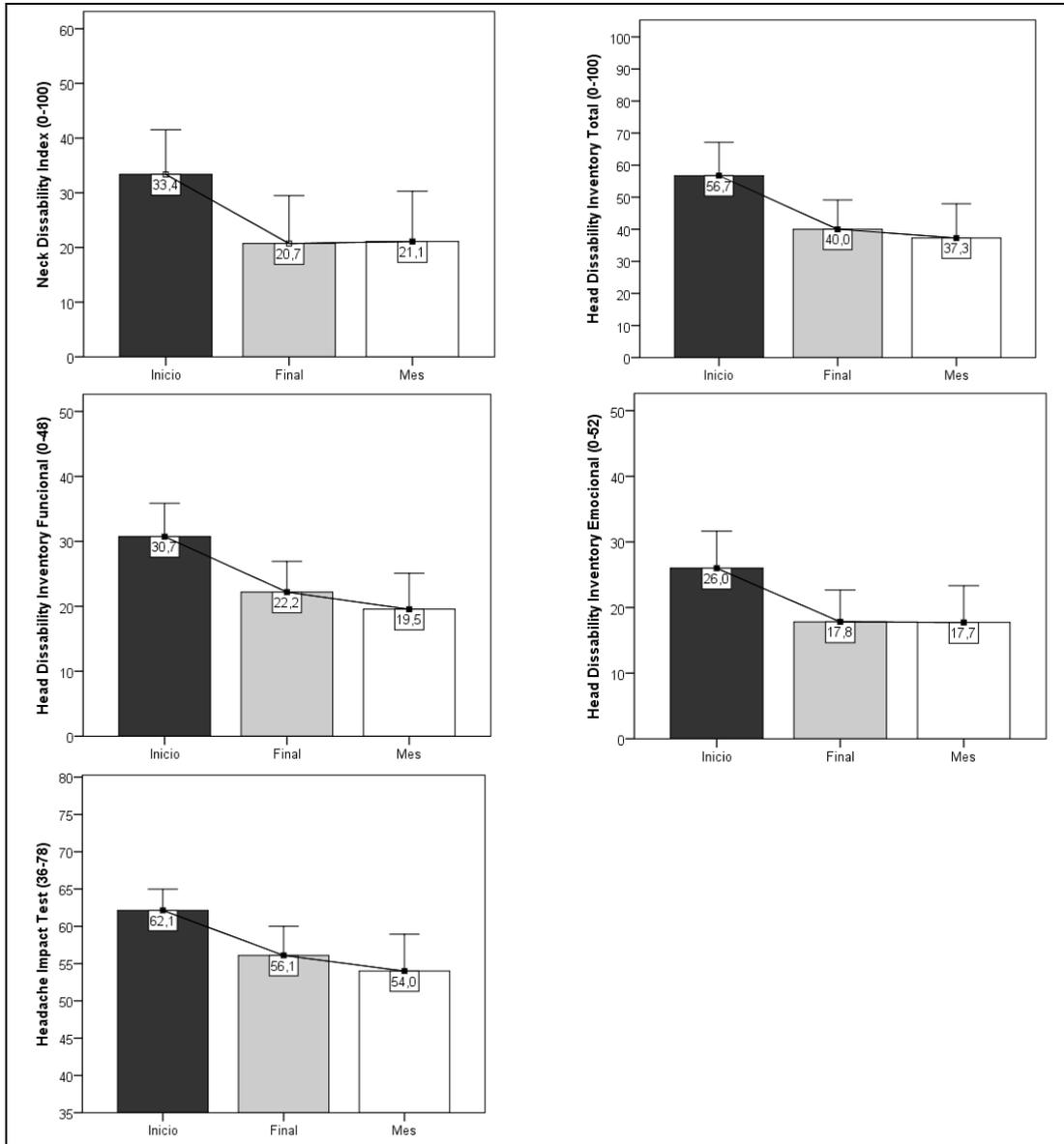
El componente **HDI emocional** también mejoró un 31% de forma significativa ($p=0,005$) al finalizar el tratamiento (D.M.= 8,2 puntos; I.C. 95%= 2,2 a 14,1 puntos) con un tamaño del efecto moderado-alto; la mejora se mantuvo también al mes de la finalización del tratamiento.

Respecto al **HDI funcional** se encontró una reducción significativa ($p=0,002$) del 28% tras finalizar la última sesión (D.M.=8,5 puntos; I.C.95%=3,1 a 14,0 puntos) con un tamaño del efecto moderado-alto ($d=0,74$); en la evaluación realizada al mes desde la finalización del tratamiento la mejora aumentó hasta el 36% de la evaluación inicial.

Para el **HDI total** la reducción de la puntuación media tras el tratamiento fue del 29% (D.M.:16,7 puntos; I.C.95%= 5,5 a 27,9 puntos; $p=0,003$; $d=0,71$), mientras que en la evaluación realizada al mes, después de la finalización del período de tratamiento, fue del 34% lo que supone una reducción, en promedio, de 20 puntos y pasar de una puntuación media moderada a una puntuación leve.

Finalmente, la puntuación del **HIT-6** se redujo de forma significativa ($p=0,002$) un 10% al finalizar el tratamiento (D.M.=6,0 puntos; I.C.95%= 2,2 a 9,9 puntos) con un tamaño del efecto alto. En la evaluación realizada al mes la reducción media en la puntuación alcanzó el 13%, lo que supuso pasar de un impacto alto a un impacto leve, en la vida de los pacientes.

Figura 20. Discapacidad e impacto del dolor.



Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%.

Tabla 17. Discapacidad e impacto del dolor.

Función cervical	Fase	Media (D.E)	I.C. 95%	Mínimo	Máximo	Efecto medio (I.C. 95%)	Porcentaje cambio	d-Cohen	p-valor
NDI (0-100)	Inicio	33,4 (18,38)	25,2 a 41,5	6,0	78,0	--	--	--	--
	Final	20,7 (19,75)	12,0 a 29,5	0,0	66,0	12,6 (6,0 a 19,2)	38%	0,69	<0,001
	Mes	21,1 (20,75)	11,9 a 30,3	0,0	66,0	12,3 (5,8 a 18,7)	37%	0,67	<0,001
HDI emocional (0-52)	Inicio	26,0 (12,72)	20,4 a 31,6	4,0	50,0	--	--	--	--
	Final	17,8 (10,97)	13,0 a 22,7	0,0	38,0	8,2 (2,2 a 14,1)	31%	0,64	0,005
	Mes	17,7 (12,62)	12,1 a 23,3	0,0	38,0	8,3 (2,6 a 14,0)	32%	0,65	0,003
HDI funcional (0-48)	Inicio	30,7 (11,61)	25,6 a 35,9	6,0	48,0	--	--	--	--
	Final	22,2 (10,65)	17,5 a 26,9	8,0	38,0	8,5 (3,1 a 14,0)	28%	0,74	0,002
	Mes	19,5 (12,51)	14,0 a 25,1	0,0	40,0	11,2 (4,6 a 17,8)	36%	0,96	0,001
HDI total (0-100)	Inicio	56,7 (23,52)	46,3 a 67,2	10,0	98,0	--	--	--	--
	Final	40,0 (20,63)	30,9 a 49,1	8,0	74,0	16,7 (5,5 a 27,9)	29%	0,71	0,003
	Mes	37,3 (24,12)	26,6 a 48	0,0	74,0	19,5 (7,5 a 31,4)	34%	0,83	0,001
HIT-6 (36-78)	Inicio	62,1 (6,39)	59,3 a 65,0	43,0	68,0	--	--	--	--
	Final	56,1 (8,83)	52,2 a 60,0	42,0	78,0	6,0 (2,2 a 9,9)	10%	0,95	0,002
	Mes	54,0 (11,13)	49,1 a 58,9	36,0	78,0	8,1 (2,7 a 13,6)	13%	1,27	0,002

D.E: desviación estadística. I.C. 95%: intervalo de confianza al 95%. NDI: Neck Disability Index. HDI: Head Disability Inventory. HIT-6: Headache Impact Test. El porcentaje de cambio (en valor absoluto), el tamaño del efecto (d-Cohen) y la significación estadística (p-valor) se calcularon tomando como referencia la primera evaluación. La comparación de medias se realizó con una ANOVA de medidas repetidas. En caso de no cumplirse supuesto de esfericidad (prueba de Mauchly) se corrigieron los grados de libertad según el método de Greenhouse-Geisser. El nivel de significación para las comparaciones múltiples se corrigió según el método de Bonferroni.

7.2.4 Calidad de vida

La calidad de vida se evaluó con el Cuestionario de Salud SF-36 v2 que ofrece información sobre ocho dimensiones y dos índices sumarios (tienen un rango de 0 a 100, donde una mayor puntuación se corresponde con un mejor estado). En este caso sólo se administraron los cuestionarios antes de la primera sesión y al finalizar la última sesión de tratamiento.

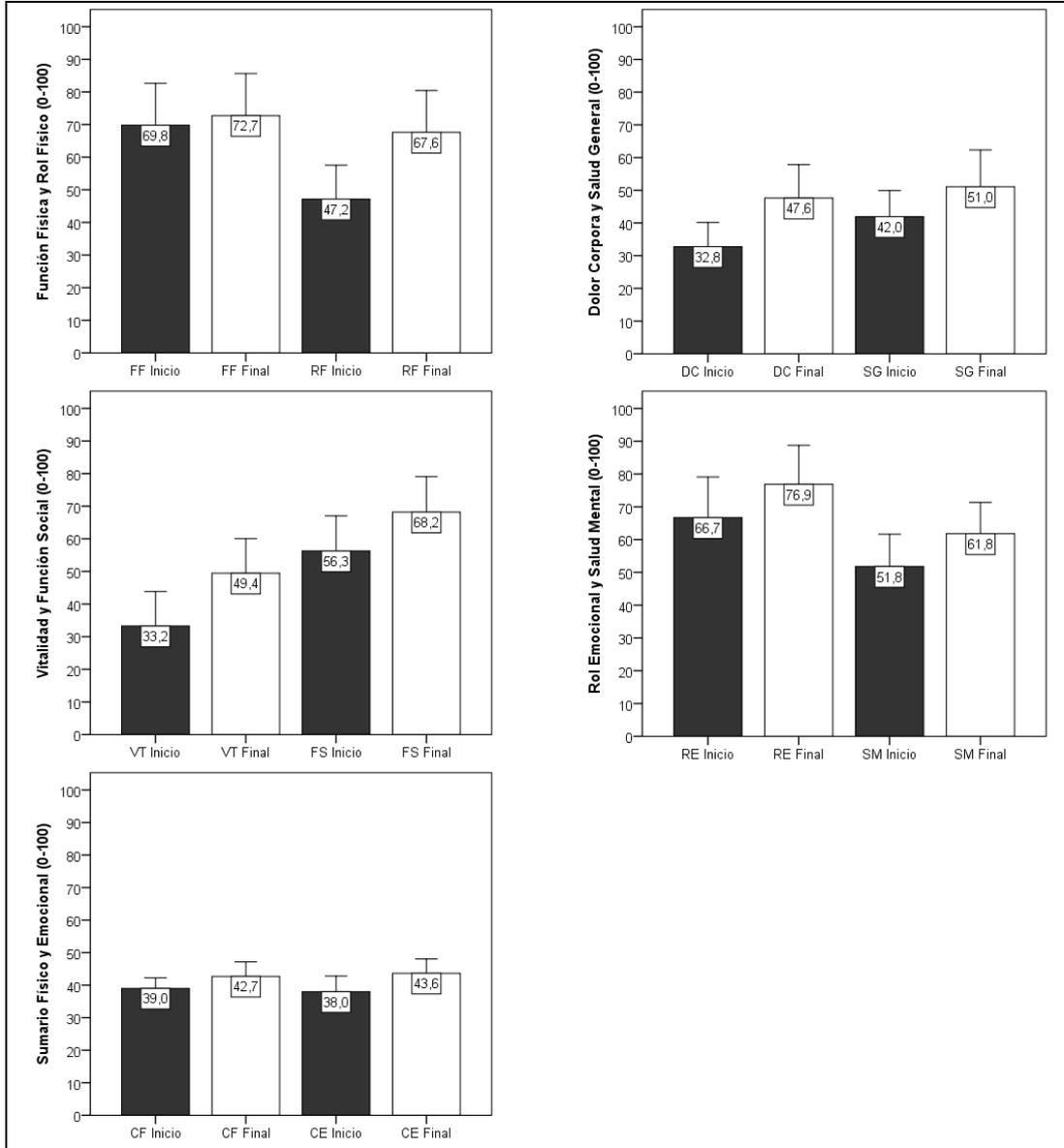
Los resultados para la comparación entre grupos se muestran en la **tabla 18** y en la **figura 21**.

Los ANOVA mostraron diferencias significativas en las dimensiones **rol físico** ($F_{1,21}=15,5$; $p=0,001$; $\eta_p^2=0,43$), **dolor corporal** ($F_{1,21}=13,2$; $p=0,002$; $\eta_p^2=0,39$), **salud general** ($F_{1,21}=6,7$; $p=0,017$; $\eta_p^2=0,24$), **vitalidad** ($F_{1,21}=22,3$; $p<0,0015$; $\eta_p^2=0,52$), **función social** ($F_{1,21}=5,6$; $p=0,027$; $\eta_p^2=0,21$), **rol emocional** ($F_{1,21}=7,9$; $p=0,010$; $\eta_p^2=0,27$), **salud mental** ($F_{1,21}=9,8$; $p=0,005$; $\eta_p^2=0,32$) y en el **componente sumario físico** ($F_{1,21}=11,3$; $p=0,003$; $\eta_p^2=0,35$) y **sumario emocional** ($F_{1,21}=12,3$; $p=0,002$; $\eta_p^2=0,37$).

En la dimensión **función física** no se encontraron diferencias significativas tras el período de tratamiento.

La máxima mejoría se produjo en la dimensión **vitalidad**, con un aumento de la puntuación del 49% (D.M.= 16,2; I.C.95%: 9,1 a 23,3) y la menor en la dimensión **rol emocional**, con un 15% de mejora (D.M.= 10,2; I.C.95%: 2,7 a 17,8).

En relación a los componentes sumarios, el **emocional** mostró un mayor cambio (15%) que el **físico** (9%), aunque ambos presentaron un tamaño del efecto moderado.

Figura 21. Cambios en las dimensiones de la calidad de vida SF-36.

Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%. FF: Función física. RF: Rol físico. DC: Dolor corporal. SG: Salud general. VT: Vitalidad. FS: Función social. RE: Rol emocional. SM: Salud mental. CF: Componente sumario físico. CE: Componente sumario emocional.

Tabla 18. Evolución las dimensiones de la calidad de vida SF-36 tras el tratamiento.

Calidad de vida (0-100)	Fase	Media (D.E)	I.C. 95%	Mínimo	Máximo	Efecto medio (I.C. 95%)	Porcentaje cambio	d-Cohen	p-valor
Función Física	Inicio	69,8 (29,05)	56,9 a 82,7	5,0	100,0	--	--	--	--
	Final	72,7 (29,10)	59,8 a 85,6	5,0	100,0	-3,0 (-8 a 2,1)	4%	0,10	0,234
Rol Físico	Inicio	47,2 (23,36)	36,8 a 57,5	12,5	93,8	--	--	--	--
	Final	67,6 (28,91)	54,8 a 80,4	0,0	100,0	-20,5 (-31,2 a -9,7)	43%	0,88	0,001
Dolor Corporal	Inicio	32,8 (16,74)	25,3 a 40,2	0,0	72,0	--	--	--	--
	Final	47,6 (23,09)	37,4 a 57,8	0,0	84,0	-14,8 (-23,3 a -6,3)	45%	0,89	0,002
Salud General	Inicio	42,0 (17,99)	34,0 a 49,9	0,0	72,0	--	--	--	--
	Final	51,0 (25,39)	39,8 a 62,3	0,0	87,0	-9,1 (-16,4 a -1,8)	22%	0,51	0,017
Vitalidad	Inicio	33,2 (23,97)	22,6 a 43,9	0,0	81,3	--	--	--	--
	Final	49,4 (23,93)	38,8 a 60,0	6,3	87,5	-16,2 (-23,3 a -9,1)	49%	0,68	<0,001
Función Social	Inicio	56,3 (24,32)	45,5 a 67,0	25,0	100,0	--	--	--	--
	Final	68,2 (24,62)	57,3 a 79,1	25,0	100,0	-11,9 (-22,4 a -1,5)	21%	0,49	0,027
Rol Emocional	Inicio	66,7 (28,05)	54,2 a 79,1	0,0	100,0	--	--	--	--
	Final	76,9 (26,72)	65,0 a 88,7	25,0	100,0	-10,2 (-17,8 a -2,7)	15%	0,36	0,010
Salud Mental	Inicio	51,8 (22,18)	42,0 a 61,7	10,0	95,0	--	--	--	--
	Final	61,8 (21,52)	52,3 a 71,4	10,0	100,0	-10,0 (-16,6 a -3,4)	19%	0,45	0,005
Sumario Físico	Inicio	39,0 (7,36)	35,7 a 42,3	23,5	48,3	--	--	--	--
	Final	42,7 (10,06)	38,2 a 47,1	19,3	53,0	-3,7 (-6,0 a -1,4)	9%	0,50	0,003
Sumario Emocional	Inicio	38,0 (10,81)	33,2 a 42,8	22,4	58,3	--	--	--	--
	Final	43,6 (9,91)	39,2 a 48,0	25,5	59,3	-5,6 (-9,0 a -2,3)	15%	0,52	0,002

D.E: desviación estadística. I.C. 95%: intervalo de confianza al 95%. El porcentaje de cambio (en valor absoluto), el tamaño del efecto (d-Cohen) y la significación estadística (p-valor) se calcularon tomando como referencia la primera evaluación. La comparación de medias se realizó con una ANOVA de medidas repetidas.

7.2.5 Depresión y ansiedad

La depresión se evaluó con el test de depresión de Beck-II (con un rango de 0 a 63 puntos) y la ansiedad con el inventario de ansiedad estado-rasgo STAI (con un rango de 0 a 60 puntos para cada dimensión). Ambas pruebas se administraron solamente al inicio del tratamiento y al finalizar la 8ª sesión.

Los resultados para la comparación entre grupos se muestran en la **tabla 19** y en la **figura 22**.

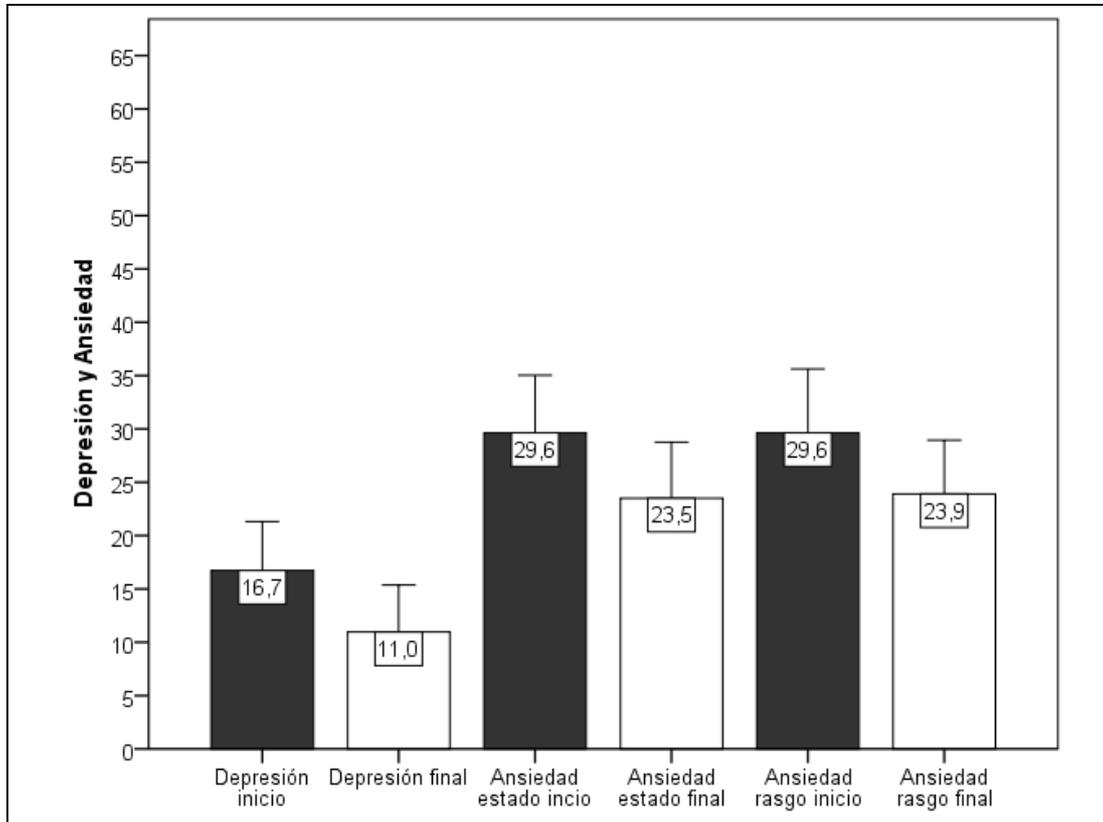
Los ANOVA mostraron mejoras significativas en la puntuación de **depresión** ($F_{1,21}=22,4$; $p=0,001$; $\eta_p^2=0,52$), en la **ansiedad estado** ($F_{1,21}=12,2$; $p=0,002$; $\eta_p^2=0,37$) y en la **ansiedad rasgo** ($F_{1,21}=12,8$; $p=0,002$; $\eta_p^2=0,38$).

La mejora en las puntuaciones de depresión fue de un 35% (D.M.=5,8 puntos I.C.95%: 3,2 a 8,3 puntos), de un 21% en la ansiedad estado (D.M.=6,1 puntos; I.C.95%= 2,5 a 9,8 puntos) y de un 19% en la ansiedad rasgo (D.M.=5,7 puntos; I.C.95%= 2,4 a 9,1 puntos).

7.2.4 Grado de satisfacción y mejora tras el tratamiento

Al finalizar el tratamiento se les preguntó a los pacientes por el **grado de satisfacción y la sensación de mejora** (**Anexo 11**). Dentro de las escalas de calificación global de cambio, la más utilizada en la literatura ha sido el "Global Rating of Change", o escala de percepción de mejora, descrita por Jaeschke (1994) ^[278]. La escala está compuesta de una escala de Likert de 15 puntos que van desde una calificación del 0 al +7 (mucho mejor) o al -7 (mucho peor). Los descriptores de mejora van de +1 a +7, mientras que los de empeoramiento de -1 a -7 ^[33].

La puntuación media fue de 3,95 puntos (D.E.=2,85 puntos, rango entre -1 y +7 puntos) que se corresponde con una sensación de "moderadamente mejor".

Figura 22. Cambios en la puntuación de depresión y ansiedad tras el tratamiento.

Se representan los valores medios y el intervalo de confianza al 95%.

Tabla 19. Evolución las puntuaciones para depresión y para ansiedad.

Depresión y Ansiedad	Fase	Media (D.E)	I.C. 95%	Mínimo	Máximo	Efecto medio (I.C. 95%)	Porcentaje cambio	d-Cohen	p-valor
Depresión (0-63)	Inicio	16,7 (10,34)	12,1 a 21,3	3,0	44,0	--	--	--	--
	Final	11,0 (9,93)	6,6 a 15,4	0,0	44,0	5,8 (3,2 a 8,3)	35%	0,56	<0,001
Ansiedad Estado (0-60)	Inicio	29,6 (12,18)	24,2 a 35,0	4,0	47,0	--	--	--	--
	Final	23,5 (11,84)	18,2 a 28,8	4,0	41,0	6,1 (2,5 a 9,8)	21%	0,50	0,002
Ansiedad Rasgo (0-60)	Inicio	29,6 (13,49)	23,7 a 35,6	5,0	56,0	--	--	--	--
	Final	23,9 (11,34)	18,9 a 28,9	5,0	52,0	5,7 (2,4 a 9,1)	19%	0,42	0,002

D.E: desviación estadística. I.C. 95%: intervalo de confianza al 95%. El porcentaje de cambio (en valor absoluto), el tamaño del efecto (d-Cohen) y la significación estadística (p-valor) se calcularon tomando como referencia la primera evaluación. La comparación de medias se realizó con una ANOVA de medidas repetidas.

Capítulo VIII
DISCUSIÓN

Capítulo 8

DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro trabajo han sido obtenidos de dos estudios. Por un lado, el **estudio 1** en el que se contó con un grupo de intervención (n=13) y un grupo control (n=9), donde se realizó una comparación entre grupos; y el **estudio 2** donde los individuos del grupo control del estudio 1 fueron tratados, formando el grupo de intervención un total de 22 individuos, en los que se realizó un pre-post. Dichos resultados han sido comparados con aquellos estudios con los que presentaron similitud, en los tratamientos y variables de resultado; atendiendo en especial a los resultados del segundo estudio.

La discusión se ha organizado de forma análoga a la exposición de los resultados atendiendo a: características sociodemográficas y clínicas, movilidad del raquis cervical superior, discapacidad e impacto del dolor, calidad de vida, depresión, ansiedad y grado de satisfacción y mejora.

8.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS

En relación a las características sociodemográficas y clínicas del grupo control y del grupo experimental, destacaremos la escasa muestra, debido principalmente a la baja prevalencia de CTTH y estar los pacientes supeditados a la evaluación neurológica de un solo neurólogo del Hospital General Universitario Morales Meseguer de Murcia. Este fue el encargado de la derivación de la muestra. Por otro lado, y atendiendo a cuestiones éticas, los integrantes del grupo control se trasladaron al grupo experimental, quedando finalmente un solo grupo experimental total (n=22). Destacaremos que, de los 6 individuos que abandonaron el estudio, ninguno fue del grupo de intervención, lo que indicaría la presencia de una buena adherencia al tratamiento, quizás debida a la presencia de resultados positivos desde el inicio del mismo.

En nuestra muestra total encontramos que 18 (82%) fueron mujeres y 4 (18%) hombres, lo que nos dio una relación entre mujeres y hombres de 4,5 / 1. En otros estudios la relación mujer-hombre va del 1,16:1 al 3:1 [2,48]. El que nuestra relación fuera algo mayor pudo ser debido a que nuestro estudio se centró en la CTTH, mientras otros estudios incluían la ETTH, y a la limitada muestra que obtuvimos. Por otro lado, en el estudio de Espí-Lopez (2010) [32], donde también incluyeron pacientes con CTTH, presentaron una proporción de mujeres similar a la nuestra, del 81%.

En relación a la edad media de los pacientes de nuestro estudio se observa que es similar a la referida en otros trabajos en los que las cefaleas se sucedían en las edades más productivas, entre los 20 y 50 años, lo que disminuiría de manera notable la calidad de vida, y sería responsable de ausencias laborales [3].

Asimismo, nuestras medias de edad son similares a las obtenidas en el estudio de Guerrero et al. (2011) [39] en el que analizaron la incidencia y las características de los primeros 1.000 dolores de cabeza en una clínica ambulatoria perteneciente al Hospital Clínico Universitario de Valladolid (España) sobre 682 pacientes. Informaron que la edad media de los pacientes fue de 43,19 [39]. En un estudio similar al nuestro, de Espí-López (2010) [32], la media fue de 39,7.

El dolor se localizó en prácticamente la totalidad de los pacientes en la zona frontal y parietal. Dos tercios presentaron dolor en la región occipital y, más de la mitad, presentaban cuatro regiones con dolor cefálico a modo de casco o banda tensa, que es como generalmente se describe el dolor en la TTH. En el estudio de Espí-López (2010) [32], el dolor se localizó mayoritariamente en la zona occipital (36,9%), seguida de la zona interparietal (35,7%) y en menor medida en la zona frontal (27,4%).

En relación a las características de la TTH tres cuartas partes de los pacientes presentaron dolor bilateral, todos los pacientes refirieron que la calidad del dolor no era pulsátil, presentaron una intensidad entre leve y moderada y un tercio no asociaron el aumento del dolor con la actividad física, lo que coincidió con las características específicas del dolor en la TTH, descritas en la IHS realizada en 2013 [29]. Recordemos que según la IHS [29], la TTH debe cumplir la presencia de dos o más de las

características entre bilateralidad, presión no pulsátil, que la cefalea no aumente con la actividad física y de severidad media a moderada. Asimismo, aproximadamente dos tercios de los pacientes no referían dolor a la presión occipital o en C1-C2 del mismo lado de la cefalea, más de la mitad no presentaron el dolor asociado con una restricción de la movilidad cervical y cerca de la mitad no lo relacionó con el movimiento cervical.

En nuestro estudio, todos los pacientes incluidos presentaron más de 15 días de dolor de cabeza al mes y con una evolución de más de 3 meses, lo que corresponde con CTTH. Al igual que nosotros, hubo estudios que incluyeron solamente pacientes con CTTH [34,66,157,176,228,285-287], mientras que otros utilizaron ETTH [254] o una combinación de ambas [14,53,206,231,288]. Esto pudo condicionar los resultados, ya que se considera que presentan diferencias fisiopatológicas. Por un lado, la ETTH infrecuente estaría mediada por mecanismos periféricos, mientras que la ETTH frecuente y la CTTH lo estarían más por mecanismos centrales [68]. También dificultó la comparación de los resultados.

8.2 MOVILIDAD DEL RAQUIS CERVICAL SUPERIOR

Debido a la importancia de las cervicales altas en la fisiopatología de la TTH [9], nos propusimos medir la ROM a este nivel. Tuvimos como objetivo valorar en qué medida se producían cambios tras la aplicación del tratamiento sobre el sistema musculo-esquelético, ya que autores como Fernandez de las peñas et al. (2006, 2007) [87,88] relacionaron la presencia de una posición adelantada de la cabeza, en los pacientes con CTTH, lo que se asoció positivamente con la presencia de limitación en la movilidad cervical [87,88]. Indicaron que la posición adelantada de la cabeza podría representar una postura antálgica a la cefalea, mientras que la movilidad restringida del cuello podría ser el resultado de esta posición adelantada de la cabeza, dolor de cabeza o ambos [88].

Es importante destacar la existencia de dos estudios cuyo objetivo fue desarrollar un modelo pronóstico que proporcionase información para mejorar la predicción del resultado en la recuperación de los pacientes con CTTH. Por un lado, el estudio de Castien et al. 2012 [157] al tratar a los pacientes con terapia manual encontraron que la presencia de una mayor

amplitud de movimiento cervical de inicio, fue el principal factor pronóstico asociado con la recuperación. Esto se relaciona con otros estudios que también informaron del valor pronóstico de la amplitud de movimiento cervical [158,159]. Asimismo, Palomeque del Cerro et al. (2010) también identificaron que los pacientes que presentaron una mayor movilidad rotacional ($>69^{\circ}$), particularmente hacia la izquierda, respondieron mejor a un tratamiento de fisioterapia basado en estiramientos y movilidad articular manual [33].

Por todo ello, nos planteamos medir la ROM cervical a través del CROM, al haber mostrado ser un método fiable [160,161,161]. Los registros se realizaron al inicio y al final de la primera sesión, y al inicio y al final de la última sesión.

Realizamos un primer estudio de comparación entre grupos. En este se encontraron diferencias significativas en la interacción de la intervención y el grupo para la flexión y la rotación izquierda. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la interacción de la intervención y el grupo para la extensión, la inclinación izquierda, la inclinación derecha y la rotación derecha.

Sí se encontraron diferencias entre los grupos tras finalizar el período de tratamiento, con una ganancia de grados significativa y un tamaño del efecto grande en la flexión cervical y en la rotación cervical izquierda.

En el grupo control no se encontraron mejoras en la movilidad durante el período de seguimiento para ninguno de los parámetros. En el grupo experimental se encontró un aumento significativo en el rango articular de la flexión, de la inclinación izquierda y de la rotación izquierda.

En el segundo estudio, donde se realizó comparación pre-post, se encontraron diferencias significativas en el movimiento de flexión, en la extensión, en la inclinación izquierda, en la inclinación derecha, en la rotación izquierda y en la rotación derecha.

En las comparaciones respecto a la evaluación inicial se pudo observar que solamente se consiguieron ganancias significativas inmediatamente tras la primera intervención en la rotación izquierda (13%). Sin embargo, se produjeron mejoras en el rango articular tras la 8ª sesión en la flexión (25%), la extensión (17%), las inclinaciones a ambos

lados (23% la izquierda y 12% en la derecha) y la rotación izquierda (32%). La rotación derecha aumentó un 13% al inicio de la 8ª sesión, aunque al final de la misma se registró un aumento no significativo respecto a la valoración de la primera sesión. Esta diferencia entre las distintas rotaciones pudo ser debida a que los datos de las medias de inicio para la rotación izquierda (22,2°) fueron inferiores a las de la rotación derecha (28,1°); y al finalizar el tratamiento lo que se consiguió fue que se equiparasen; obteniéndose mayor mejora en el valor más limitado (rotación izquierda 29,3°; rotación derecha 30,9°).

Se aumentó la movilidad en todos los planos por encima del 10% con un tamaño del efecto entre moderado y moderado-alto.

La variable ROM en cervicales altas no fue revisada al mes posterior al tratamiento, ya que algunos pacientes referían encontrarse peor de sus cefaleas después de su medición. No nos pareció apropiado que los pacientes agudizasen su cefalea sin tener la posibilidad de volver a ser tratados.

Como ha quedado reflejado en los resultados de nuestros dos estudios, el hecho de aumentar la muestra en el segundo ha generado un incremento en la eficacia de la aplicación de las técnicas combinadas de IS y CIF, lo que afianza la necesidad de un aumento de la muestra en nuestro estudio.

En la literatura encontramos una serie de trabajos que evaluaron la ROM cervical antes y después de la aplicación de técnicas de tratamiento basadas en la terapia manual [13,14,285].

Espí-López et al. (2014) [13,14] realizaron dos estudios similares en los que se evaluaron los cambios producidos en el ROM cervical, después de la aplicación de técnicas de terapia manual en pacientes con ETTH frecuente y CTTH. En un estudio se evaluó la movilidad cervical global, sin diferenciar entre cervicales altas y bajas, y en el otro se valoró la movilidad en la flexión y la extensión craneocervical (cervicales altas).

Ambos estudios contaron con cuatro grupos a los que se les aplicaron: la técnica de inhibición de la musculatura suboccipital (IS), manipulación bilateral de la articulación occipitoatlantoaxoidea (OAA), ambas técnicas y el control no recibió tratamiento. Realizaron una sesión por semana durante 4 semanas y un seguimiento al mes.

En el estudio que evaluaron la ROM cervical global ^[13], detectaron que el grupo al que se le realizó IS y el grupo control mejoraron la flexión cervical. En nuestro estudio, en el que también utilizamos la técnica de IS, también mejoró la flexión, aunque nosotros la medimos solamente en cervicales altas y no se produjeron cambios en el grupo control.

En cuanto a la extensión cervical, mostraron mejorías los grupos sometidos a la IS y a la OAA, pero estas no se mantuvieron en el seguimiento. En nuestro primer estudio de comparación entre grupos no obtuvimos cambios en la extensión de las cervicales altas. Fue en el segundo estudio con un grupo experimental y comparación pre-post, donde sí se observamos mejora significativa para la extensión de las cervicales altas; posiblemente al haber aumentado la muestra.

En los estudios de los autores citados ^[13,14], la lateroflexión izquierda mejoró después del tratamiento manipulador, al igual que en nuestro estudio, y se mantuvo en el seguimiento. Aunque nosotros medimos la lateroflexión en cervicales altas, en lugar de globalmente.

En su grupo control encontraron diferencias en ambas lateroflexiones en el seguimiento, que no se observaron después del tratamiento. En cuanto a las rotaciones cervicales, todos los grupos del estudio presentaron aumento, pero estas mejoras solo se mantuvieron en el grupo de IS y en el grupo de OAA. En nuestro estudio de comparación entre grupos mejoró la rotación derecha, aunque en el segundo estudio mejoraron ambas rotaciones de forma significativa, posiblemente por el aumento de la muestra.

Los autores ^[13] indicaron que las técnicas utilizadas en su estudio podían inducir la relajación de la musculatura suboccipital, participante en los movimientos de extensión y rotación de las vértebras cervicales superiores; lo que pudo influir en el aumento de los movimientos de flexión, extensión y rotación pero no tanto en los de inclinación lateral. Destacaron que un elemento a tener en cuenta es que cada grupo recibió masaje en la zona cervical durante 2 minutos antes del tratamiento, incluido el control. Aunque los autores indicaron que no presentaba efecto terapéutico, pudo haber influido en sus resultados, lo que justificaría los resultados positivos obtenidos en el grupo control.

En el estudio en el que evaluaron los movimientos de flexión y la extensión craneocervical (cervicales altas) ^[14]. Después de los mismos

tratamientos aplicados a cada grupo, los cuatro grupos de estudio mostraron diferencias estadísticamente significativas en la flexión craneocervical. Pero un mes después, sólo los tres grupos de tratamiento mantuvieron dichas mejoras, con un tamaño del efecto grande en el grupo de SI (0,71), en el grupo de OAA (0,93) y en el grupo que combinó ambas (1,11). En nuestro estudio obtuvimos diferencias estadísticamente significativas en la flexión de las cervicales altas únicamente en el grupo de intervención. El tamaño de efecto fue grande para el primer estudio de comparación entre grupos (0,97) y moderado-alto en el estudio de comparación pre-post (0,63).

En cuanto a la extensión craneocervical, los pacientes en los grupos que incluyeron la OAA mostraron mejoras estadísticamente significativas, tanto después del tratamiento como en el seguimiento al mes. En cuanto al tamaño del efecto, este fue de moderado y moderado-alto (0,44 en el grupo OAA y 0,72 en el grupo SI + OAA). En nuestro estudio de comparación entre grupos no se obtuvo significación en la extensión de las cervicales altas, aunque en el segundo estudio sí se detectó con un tamaño del efecto medio (0,45).

Sus resultados mostraron que el tratamiento con OAA, administrado por separado o en combinación con la inhibición suboccipital (SI + OAA), mejoró la flexión y la extensión craneocervical, y estos efectos se mantuvieron a los 30 días después del período de tratamiento.

Justificaron que la efectividad en la movilidad cervical es mayor en los tratamientos que utilizaron la manipulación vertebral, debido a que la intervención manipulativa con rotación suboccipital bilateral podría ejercer un efecto de relajación en esta región anatómica, y así facilita el movimiento articular. Por otro lado, indicaron que el tratamiento con IS es eficaz para mejorar la flexión craneocervical, lo que podría respaldarse por el hecho de que esta técnica induciría relajación de los músculos suboccipitales, que participan en la extensión de las vértebras cervicales superiores. Esto pudo ayudar a lograr una mayor flexión por su relajación.

En nuestro segundo estudio, al combinar la IS con CIF sí obtuvimos cambios significativos en prácticamente todas las direcciones. Esto pudo ser debido tanto al aumento de la muestra como a la combinación de ambas técnicas. Probablemente la técnica de IS presentó efectos positivos en la liberación de restricciones miofasciales y supresión del espasmo

muscular. Estos probablemente serían potenciados por la utilización de la CIF, lo que aumentaría la profundidad en el tejido para el abordaje de la musculatura suboccipital. También incrementaría la estimulación de las fibras mielinizadas aferentes, propias de la musculatura y la piel, lo que generaría entre otros efectos la relajación en la musculatura local.

En el estudio de Demirturk et al. (2002) ^[285] se compararon dos métodos de tratamiento manual por separado. Por un lado, realizaron la manipulación del tejido conectivo (n=15) y, por otro, la movilización vertebral del Dr. James Cyriax (n=15), en pacientes con CTTH. Sus intervenciones se realizaron 5 veces por semana durante cuatro semanas, con un total de 20 sesiones por grupo. Encontraron mejoras significativas en ambos grupos en relación al rango de movilidad cervical activa, sin significación entre grupos.

Destacaremos que, a diferencia de nuestro estudio, presentaron el valor de movilidad cervical con un solo dato, que consistía en la suma de los distintos rangos de movilidad cervical global; sin diferenciar entre los distintos movimientos cervicales, como realizamos en nuestro estudio. Esto dificulta la comparación de los resultados. Además, se diferencia de nuestro estudio por realizar tratamientos distintos a ambos grupos y no presentar un grupo control al que no realizar intervención o aplicar un placebo. Su muestra fue superior a la nuestra, con un número de intervenciones superior, mientras que en el nuestro fueron 8 sesiones durante cuatro semanas (2 sesiones por semana). En cambio, al igual que nosotros, evaluaron al final y al mes de terminar el tratamiento.

Aunque los autores indicaron no haber encontrado evidencias en la literatura sobre la mejora del ROM cervical mediante técnicas de manipulación del tejido conectivo, consideraron que el efecto pudo ser debido a que la estimulación vigorosa de los mecanorreceptores cutáneos, por la manipulación del tejido conectivo. Esta activaría los «mecanismos de control del dolor», con reducción de la incomodidad al bloquear la transmisión de información a lo largo de las fibras sensoriales periféricas de pequeño diámetro, que transportan dolor a las vías ascendentes de la médula espinal. Igualmente, determinaron que otra posible causa pudo ser el aumento de la circulación y la mejora en la movilidad del tejido conectivo, lo que disminuiría el dolor y el espasmo muscular. Tanto en este trabajo como en el nuestro las técnicas aplicadas sobre el tejido conectivo

consiguieron un aumento del ROM sin haber realizado movilizaciones o manipulaciones articulares y, por lo tanto, minimizando los posibles riesgos.

8.3 DISCAPACIDAD E IMPACTO DEL DOLOR

En relación a la discapacidad e impacto del dolor, recordemos que se registró el dolor de cabeza con la escala visual analógica (EVA), el índice de discapacidad cervical (NDI), el inventario sobre discapacidad por cefaleas (HDI) y el test abreviado sobre el impacto de dolor de cabeza (HIT-6). Como se puede observar, presentamos en nuestros resultados tres evaluaciones centradas en el dolor, la discapacidad y el impacto del dolor de cabeza (obtenidas mediante la EVA, HDI e HIT-6) y, por otro lado, evaluamos de discapacidad cervical (mediante NDI).

8.3.1 Dolor de cabeza (EVA)

En nuestro primer estudio de comparación entre grupos no se encontraron diferencias significativas en la interacción de la intervención y el grupo para el dolor. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre grupos. En contraste, en el grupo experimental se encontraron claras mejoras significativas, con tamaño del efecto moderado alto para el dolor.

En nuestro segundo estudio de comparación pre-post se encontró un cambio significativo a lo largo de las 8 sesiones de tratamiento en relación al dolor.

En las comparaciones del dolor registrado en las diferentes sesiones, con respecto a la valoración inicial, puede observarse una mejora significativa a partir de la segunda sesión, y siempre tras la intervención; con reducciones en puntuaciones de dolor medias entre el 35% y el 57%. También se observa una reducción progresiva en las puntuaciones de dolor al inicio de cada sesión.

La reducción del dolor máxima (57%) se registró al finalizar la última sesión y se mantuvo hasta una reducción del 39% en la evaluación realizada un mes después de la última intervención.

Como hemos presentado en nuestros resultados, en ambos estudios se produjo una reducción significativa del dolor en el grupo experimental, lo que indica la efectividad de la combinación de la IS y CIF para la reducción del dolor en pacientes con CTTH.

Comenzaremos comparando nuestro resultado con el estudio de Espí-Lopez et al. (2014) ^[14], al ser el que más similitudes presenta con el nuestro.

En sus resultados destacaron que el tratamiento manipulativo bilateral con OAA y los tratamientos de terapia combinada demostraron ser más eficaces que la IS para el dolor en la CTTH. El tratamiento con IS, a pesar de producir resultados menos significativos, también presentó efectos positivos. En cuanto a los registros de intensidad del dolor de cabeza, se obtuvo una reducción estadísticamente significativa, tanto en el post-test como en el seguimiento, en los grupos OAA, combinación de ambas técnicas y control-placebo. El tamaño del efecto fue grande para los grupos de tratamiento (0,91 y 1,01), y el tamaño del efecto fue medio-grande para el grupo control (0,74). En el grupo de tratamiento combinado encontraron mayores cambios, tanto inmediatamente después del tratamiento como en su revisión posterior al mes, en la frecuencia e intensidad de la cefalea; reportando reducciones estadísticamente significativas, con un gran tamaño del efecto en ambas variables.

Justificaron que la presencia de efectos positivos en el grupo control, en algunos de los parámetros, puede deberse a la naturaleza rigurosa del estudio con respecto al placebo utilizado y al proceso de asignación al azar. Asimismo, los pacientes del grupo control, además de ser evaluados en las mismas condiciones que los otros tres grupos, recibieron el mismo número de sesiones, con la misma periodicidad, duración y completaron los registros semanales de dolor de cabeza.

Por otro lado, indicaron que los peores resultados de los grupos de intervención obtenidos en el grupo de IS pudieron ser debidos a la extremada suavidad de la técnica, lo que pudo ser percibido por los pacientes como un placebo. Otros autores como Ajimsha et al. (2011) ^[83] sí obtuvieron buenos resultados aplicando técnicas miofasciales en la región

suboccipital pero involucraron un mayor número de técnicas combinadas en los tratamientos ^[14,83].

En nuestro estudio sucedió algo similar al de Ajimsha et al. (2011) ^[83]. Utilizamos la combinación de la IS y CIF y no separamos ambas técnicas. Con la combinación de ambas técnicas obtuvimos cambios estadísticamente significativos en la reducción del dolor, con un máximo de reducción del 57% al finalizar la última sesión y manteniéndose hasta una reducción del 39% en la evaluación realizada un mes después de la última intervención.

En el estudio de Ajimsha (2011) ^[83], indicaron que la liberación miofascial había reducido el dolor y mejorado la calidad de vida en pacientes con escoliosis idiopática, fenómeno de Raynaud y en la esclerosis sistémica. En este sentido, el estudio de Meltzer et al. (2010) ^[201] demostró que el tratamiento con liberación miofascial después de una lesión por esfuerzo repetitivo dio lugar a la normalización de la tasa de apoptosis, cambios en la morfología celular y a la reorientación de los fibroblastos ^[83].

La presencia de MTPs activos en la musculatura cervical y suboccipital se han identificado en el 65% de las personas con CTTH ^[12,289]. Según Schleip (2003) ^[203], en condiciones normales, la fascia tiende a moverse con restricciones mínimas. Sin embargo, se cree que las lesiones resultantes de traumas físicos, las lesiones por esfuerzo repetitivo, y la inflamación de la fascia disminuye la longitud del tejido y elasticidad que resulta en la restricción fascial ^[83].

Es posible que el alivio del dolor debido a la liberación miofascial sea secundario a devolver el tejido fascial a su longitud normal. Shah et al. (2008) ^[202] evaluaron experimentalmente el medio bioquímico de los MTPs y detectaron que se caracterizó por una concentración superior a la normal de mediadores inflamatorios. También sería posible que la liberación miofascial generase cambios en el flujo sanguíneo que permitieran la retirada de los mediadores de la inflamación lejos de los MTPs ^[83].

Además, la normalización neurovegetativa de la zona por regulación de la actividad simpática ^[216,218,224], mediante la aplicación de CIF, se podría producir por la estimulación de las fibras nerviosas aferentes mielinizadas en el tejido muscular o cutáneo; lo que causaría descargas reflejas

ortosimpáticas seguidas de una postexcitación espontánea de la actividad refleja ortosimpática. Esta breve interrupción del ciclo vicioso generaría la normalización de la actividad espontánea de los reflejos ortosimpáticos. Esto resultaría favorecedor para la relajación local de la musculatura, al mismo tiempo que produciría una mejora en la circulación, lo que apoyaría su acción analgésica.

A continuación, relacionaremos nuestros resultados con una serie de estudios que evaluaron el dolor antes y después de la aplicación de técnicas de tratamiento con terapia manual [53,228,231,254,285-287].

En el estudio de Berggreen et al. (2012) [228] evaluaron la eficacia en la disminución del dolor mediante la aplicación de masaje de los MTPs en pacientes con CTTH. El estudio se realizó durante 10 semanas, en las cuales un grupo (n=19) recibió una sesión por semana, mientras que a otro grupo (n=16) no se le trató. La mayoría de los pacientes con CTTH experimentaron dolor al despertarse o en el transcurso de la mañana. Los resultados obtenidos en este estudio consistieron en una disminución del dolor matutino, además de un cambio medio en dolor en la escala EVA de 8,8 mm, lo que indicó la presencia de un efecto relevante.

Los autores expusieron que sus resultados podían haber sido más fuertes si los hubieran comparado con un grupo control con placebo. Concluyeron que el masaje miofascial de los MTPs podría no ser adecuado en todos los contextos clínicos, ya que se necesita mucho tiempo para su aplicación, pero debía ser considerado como una alternativa útil en el entorno clínico, al tener en cuenta los importantes efectos secundarios del consumo abusivo de fármacos.

Al igual que en el estudio de Berggreen et al. (2012) [228], obtuvimos cambios significativos en el grupo de intervención del estudio de comparación entre grupos con tamaño del efecto alto al final del tratamiento (0,91) para la intensidad del dolor. Mientras que en el segundo estudio se encontró un tamaño del efecto alto (0,79) al final del tratamiento, y medio en la revisión al mes (0,55).

En la misma línea que el estudio de Berggreen et al. (2012) [228], hallamos el de Toro-Velasco et al. (2009) [66]. Entre sus objetivos se encontraba determinar los efectos inmediatos del masaje en la cabeza y el

cuello, dirigido a los MTPs, en los umbrales de dolor a la presión de pacientes con CTTH. En el estudio participaron 11 personas (8 mujeres), entre 20 y 68 años de edad, con CTTH. Los pacientes recibieron el tratamiento experimental (protocolo de masaje) o una intervención placebo (ultrasonido desajustado). En sus resultados destacaron que una sola sesión de un protocolo de terapia manual dirigido a los MTPs mostró una reducción del dolor de cabeza (medido con EVA), 24 horas después de la terapia manual, pero no después de la intervención placebo.

Justificaron sus resultados basándose en otros estudios que utilizaron la terapia de manipulación espinal. Indicaron que dichos resultados se produjeron por una respuesta simpático-excitatoria significativa, en comparación con el grupo control o placebo ^[66,133,290]. Asimismo, algunos estudios demostraron que un efecto de hipoalgesia acompañó las movilizaciones de la columna vertebral con una magnitud que también fue estadísticamente significativa en comparación con el grupo de control o placebo ^[66,290-292].

Vicenzino et al. (1998) ^[290] investigaron los efectos de las movilizaciones cervicales en los umbrales del dolor a la presión y la conductancia de la piel en las extremidades de los sujetos con epicondilitis lateral. Los resultados mostraron, no sólo un aumento estadísticamente significativo en la respuesta simpático-excitatoria e hipoalgesia, sino también una fuerte correlación entre el efecto simpático-excitatorio y la respuesta de hipoalgesia producida con la movilización espinal. La fuerte correlación entre estos efectos sugiere que un mecanismo de control central podría ser activado mediante la terapia manipulativa ^[290]. Según Toro-Velasco et al. (2009) ^[66], es posible que esto también pudiera haber ocurrido con las técnicas de terapia manual (masaje de MTPs en cabeza y cuello) utilizadas en su estudio de pacientes con CTTH ^[66].

Al mismo tiempo, apuntaron la posibilidad de que el mecanismo fisiológico mediante el cual las intervenciones pueden estar asociadas con la estimulación de los mecanismos de control central (área gris periacueductal), pueda dar lugar a una estimulación refleja descendente de los mecanismos inhibitorios. Sin embargo, apuntaron que parecía que más de un mecanismo explicaría los efectos de la terapia manual, y no había

pruebas suficientes para determinar si el papel más importante lo presentan los mecanismos periféricos o los centrales ^[66].

Por otro lado, Demirturk et al. (2002) ^[285] realizaron un estudio cuya finalidad fue comparar la eficacia de dos métodos de tratamiento manual en pacientes con CTTH. Dividieron la muestra en dos grupos a los que les aplicaron calor y masaje. Posteriormente, al grupo I (n=15) le realizaron manipulación del tejido conectivo, y movilización vertebral de Cyriax al grupo II (n=15). El tratamiento consistió en 20 sesiones durante 4 semanas. Uno de los elementos evaluados fue el umbral del dolor a la presión, antes, después y al mes de finalizar el tratamiento para determinar la efectividad de los tratamientos. Sus resultados indicaron mejoras significativas en el umbral del dolor en ambos grupos, sin diferencias entre grupos.

Advirtieron que el aumento de la sensibilidad al dolor inducido por la presión era consecuencia de un aumento generalizado y multimodal de la gravedad del dolor. Esto sugiere que, aparte de la nocicepción miofascial, la disminución de la actividad en los sistemas antinociceptivos endógenos puede tener un papel patógeno en la CTTH. Se plantearon la hipótesis de la participación de patrones antinociceptivos endógenos y apoyaron la teoría de la disminución de los niveles de β -endorfina endógena en el plasma y en el LCR en estos pacientes; en base a estudios previos como los de Mazzota et al. (1997) ^[293] y Kaada y Tornsteinbø (1989) ^[294] ^[285].

Mazzota et al. (1997) ^[293] ya habían encontrado con anterioridad al estudio de Demirturk et al. (2002) ^[285] niveles significativamente más bajos de β -endorfinas en las células mononucleares de la sangre y sustancia P en plaquetas, así como niveles significativamente más altos de serotonina en plaquetas, en pacientes con TTH comparados con sujetos sanos. Encontraron una correlación positiva significativa entre los valores del umbral de dolor a la presión y los niveles de β -endorfina en los grupos de pacientes y controles. Por el contrario, se observó una correlación negativa estadísticamente significativa entre los valores en el umbral de dolor a la presión y los niveles de sustancia P en plaquetas, tanto en pacientes como en sujetos control ^[293]. Anteriormente, Kaada y Tornsteinbø (1989) ^[294] midieron los niveles de β -endorfinas plasmáticas en 12 voluntarios, la

mayoría de los cuales sufrieron de mialgia y otros tipos de dolor. La medición se realizó antes y 5, 30 y 90 minutos después de una sesión de manipulación del tejido conectivo de 30 minutos. Encontraron un aumento medio-moderado del 16% en los niveles de β -endorfinas, de 20 a 23,2 pg / 0,1 ml ($P = 0,025$). La duración fue de aproximadamente una hora, con un máximo a los 5 minutos después del tratamiento. Asociaron la liberación de β -endorfinas con el alivio del dolor, la sensación de calor y bienestar, debidos al tratamiento ^[294].

Por todo ello, Demirturk et al. (2002) ^[285] indicaron que las técnicas de terapia manual, como la manipulación del tejido conectivo y la movilización articular, también podrían activar los mecanismos de apertura e inducir la liberación de endorfinas. Estos factores aumentarían el umbral del dolor y, en consecuencia, reducirían su gravedad ^[285].

En el estudio de Bove y Nilsson (1998) ^[254] sobre los efectos de la manipulación espinal en adultos con ETTH; a un grupo ($n=36$) se le realizó terapia de tejidos blandos y manipulación espinal, y a otro grupo ($n=34$) terapia de tejidos blandos y laser placebo. Todos los participantes recibieron 8 tratamientos durante 4 semanas. Entre sus resultados encontramos cómo la intensidad del dolor de cabeza permaneció inalterada durante la duración del ensayo.

En sus conclusiones destacaron que la manipulación espinal, realizada de forma aislada, no parecía tener un efecto positivo en los pacientes con ETTH. Justificaron sus resultados aludiendo a la escasa potencia estadística de su estudio (elevado error de tipo II).

En nuestro estudio, con una muestra menor y con una duración de la intervención y número de sesiones similar, sí obtuvimos significación en la reducción del dolor. Esta diferencia en los resultados podría estar relacionada con nuestras muestras, al presentar fisiopatologías diferentes. En nuestro estudio incluimos pacientes con CTTH y en el de Bove y Nilsson con ETTH. Además, en 1988 es cuando aparece la primera clasificación de cefaleas (ICHD-I) en la que se dividen en ETTH y CTTH. En 2004, tras la revisión de la ICHD-I, aparece la ICHD-II, donde la ETTH se divide en frecuentes (1-14 dolores de cabeza al mes durante 3 meses) y ETTH infrecuente (menos de un dolor al mes). En el estudio de Bove y

Nilsson (1998) ^[254] se utilizó la primera clasificación para la selección de su muestra, lo que generaría una amplia variabilidad en la frecuencia de los dolores de cabeza de su muestra.

Por otro lado, Romero Morales et al. (2014) ^[53] evaluaron la eficacia de la manipulación cervical y la presión continua sobre MTPs en pacientes con ETTH frecuente y CTTH. La muestra se distribuyó de manera aleatoria en 3 grupos: dos de tratamiento y un grupo control; cada grupo compuesto por 20 pacientes. Al grupo 1 se le aplicó la técnica de manipulación cervical de C1 y C2 en rotación de forma bilateral; mientras que al grupo 2 le correspondió la técnica de presión de MTPs. Realizaron 2 sesiones semanales, con evaluaciones antes y después del tratamiento. Midieron el umbral del dolor a la presión en los MTPs de los músculos trapecio y temporal, de forma bilateral.

En sus resultados destacaron la efectividad de las dos técnicas de tratamiento, destacando la de manipulación vertebral cervical sobre la disminución del dolor y la intensidad. Coincidieron en los beneficios de las técnicas de manipulación vertebral y el importante ahorro en los costes de tratamiento con otros autores como Posazki y Ernst (2011) ^[185]. Por otro lado, destacaron que las técnicas de presión de MTPs podrían ser una excelente elección respecto al tratamiento farmacológico en los pacientes con TTH, al ser de fácil aprendizaje y rápida ejecución. Además de ser una alternativa a las técnicas de manipulación vertebral cervical, en aquellos pacientes que presenten un test de Klein positivo (posible insuficiencia vertebrobasilar) o problemas de degeneración ósea ^[22,53].

En nuestro estudio, con una muestra inferior a la de Romero Morales, también obtuvimos resultados significativos en la disminución de la intensidad del dolor en el grupo de intervención de los dos estudios realizados (comparación entre grupos y pre-post). Destacar que al igual que la técnica de presión de MTPs, la combinación de IS y CIF también puede ser aplicada en pacientes que presenten problemas de insuficiencia vertebrobasilar y degeneración ósea a nivel cervical. Estas patologías serían una contraindicación absoluta para la manipulación vertebral cervical, por los riesgos que pudieran presentar para el paciente.

En relación a la muestra del estudio de Romero Morales, se incluyeron pacientes con ETTH frecuente y CTTH. A diferencia de otros estudios, que no encontraron diferencias significativas en la disminución de la intensidad del dolor de cabeza, con muestras en las que utilizaron ETTH, ellos sí las obtuvieron. Esto pudo ser debido a que estos autores escogieron la ETTH frecuente, caracterizada por presentar un número elevado de cefaleas al mes (10 episodios de media con evolución de 3 meses) y ser el paso previo en la evolución de la cronificación a la CTTH (igual o superior a 15 episodios de media al mes con evolución de 3 meses). Ambas parecen compartir en su fisiopatología la sensibilización central ^[68]; mientras que el resto de estudios, o no especificaron el tipo de ETTH ^[254,295] o incluyeron la ETTH infrecuente ^[177] o probable ^[231].

En el estudio de Boline et al., (1995) ^[286] se evaluó la efectividad de la manipulación espinal y un tratamiento farmacológico con amitriptilina en pacientes con CTTH. Ciento cincuenta pacientes, con edades comprendidas entre 18 y 70 años, fueron asignados al azar para recibir 6 semanas de tratamiento quiropráctico o farmacológico. Se incluyó un período de seguimiento de cuatro semanas después del tratamiento. Entre las medidas de resultado encontramos el cambio en la intensidad de la cefalea reportada diariamente por el paciente y la frecuencia semanal de cefalea. Durante el período de tratamiento, ambos grupos mejoraron a tasas muy similares en todos los resultados primarios. Cuatro semanas después del cese del tratamiento, los pacientes que recibieron terapia de manipulación espinal mostraron una reducción del 32% en la intensidad de la cefalea y del 42% en la frecuencia de cefalea. En comparación, los pacientes que recibieron amitriptilina, no mostraron mejoría ni un ligero empeoramiento de los valores basales en las mismas medidas de resultado. Las diferencias grupales a las cuatro semanas de seguimiento posterior al tratamiento fueron consideradas clínicamente importantes y estadísticamente significativas.

Los resultados del estudio mostraron que la terapia de manipulación espinal fue un tratamiento eficaz para la CTTH. La amitriptilina fue ligeramente más efectiva en la reducción del dolor, al final del período de tratamiento, pero se asoció con más efectos secundarios. Sin embargo,

cuatro semanas después del cese del tratamiento, los pacientes que recibieron manipulación espinal experimentaron un beneficio terapéutico sostenido en todos los resultados importantes; en contraste con el grupo tratado con amitriptilina, que volvió a los valores basales.

Los autores explicaron sus resultados apoyándose en la base teórica sobre los efectos terapéuticos de la manipulación espinal en la TTH, por la relación trigémino-espinal (C1-C3). Dado que la manipulación se dirigió principalmente a la columna cervical, y particularmente a los tres segmentos superiores de la columna cervical, fue posible que esta manipulación generase la reducción de los estímulos nociceptivos.

Por otro lado, en los pacientes con TTH se sabe que disminuyen los niveles de serotonina. La serotonina actúa a nivel de la neurona espinotalámica de segundo orden y tiene un efecto antinociceptivo que disminuye la sensación de dolor. Por lo tanto, los niveles bajos de serotonina tienen el efecto de disminuir el umbral del dolor. La amitriptilina es un agonista de la serotonina, inhibe la absorción de serotonina de la hendidura neural y mejora los efectos antinociceptivos de la serotonina.

Los autores destacaron la posibilidad de que, además de los efectos positivos de la manipulación vertebral, el grupo que recibió la manipulación presentó mucha más atención durante el tratamiento que el grupo médico.

En este sentido, los pacientes del grupo experimental de nuestro estudio también recibieron mayor atención que los incluidos en el grupo control; lo que también pudo condicionar nuestros resultados positivos. Aunque destacaremos que obtuvimos un importante incremento en los resultados del segundo estudio, con un grupo de intervención mayor y comparación pre-post; y no tanto en el primer estudio, de comparación entre grupos en el que sí incluíamos un grupo control. Así, además de una mayor atención al grupo de intervención, una importante limitación de nuestro estudio fue el pequeño tamaño muestral.

Vernon et al. (2009) ^[287], realizaron un ensayo clínico aleatorizado, con un diseño factorial con manipulación cervical y amitriptilina y placebos en el que pacientes adultos con CTTH, con período de tratamiento de 14

semanas. Este ensayo se detuvo prematuramente debido al reclutamiento pobre de solamente 19 sujetos.

En sus conclusiones destacaron que, aunque el tamaño de la muestra fue menor de lo inicialmente requerido, se obtuvo un efecto estadísticamente significativo y clínicamente importante para el grupo de tratamiento combinado (manipulación cervical real + amitriptilina real). Así como que el ensayo debería ser replicado con una muestra más grande.

Sus hipótesis fueron motivadas por la teoría de que cada una de estas terapias ejerce efectos sobre las distintas dimensiones que forman parte de los mecanismos que pueden contribuir en la CTTH, como comentamos con anterioridad. Por un lado, los mecanismos periféricos podrían ser abordados por la terapia quiropráctica y los mecanismos centrales por la amitriptilina. Esperaban que la combinación de estas dos terapias pudiera ser más eficaz que por separado. Destacaron que, si la combinación de estas dos terapias proporciona beneficios clínicamente importantes se confirma en futuros ensayos clínicos, sería coherente con el modelo teórico propuesto con anterioridad.

En nuestro estudio, los participantes continuaron con su medicación, lo que pudo contribuir positivamente en los resultados obtenidos en la disminución del dolor, como se indica en el estudio Vernon et al. (2009) ^[287]. Destacaremos que la combinación de las técnicas de IS y CIT también pueden ser aplicadas en pacientes que presenten problemas de insuficiencia vertebrobasilar y degeneración ósea a nivel cervical, lo que sería una contraindicación absoluta para la manipulación vertebral cervical por los riesgos que pudiera presentar para el paciente.

En el estudio de Anderson y Seniscal (2006) ^[231], se compararon los efectos del tratamiento osteopático y los ejercicios de relajación en pacientes con ETTT frecuente, CTTH y TTH probable. Presentó un tamaño muestral pequeño al igual que nuestro estudio. Pero, a diferencia del nuestro, no obtuvieron resultados significativos en la disminución del dolor de cabeza. Esta falta de significación pudo deberse a las diferencias en la selección de los pacientes de la muestra. En nuestro estudio se seleccionaron pacientes con CTTH, mientras que en el estudio de estos

autores seleccionaron pacientes con ETTH frecuente, CTTH y TTH probable; procesos con fisiopatologías diferentes.

Por otro lado, compararon la combinación de técnicas (terapia manual más la relajación en casa) con una de ellas solamente (relajación en casa). Al igual que en nuestro estudio, hubiera sido interesante individualizar cada una de las técnicas que utilizamos combinadas e incluir un grupo control placebo, para dar más fortaleza a los resultados de nuestros estudios. Los grupos de intervención recibieron una atención muy superior al control, lo que pudo condicionar la diferencia en los resultados.

Por último, compararemos nuestros resultados con estudios que evaluaron el dolor antes y después de la aplicación de distintas técnicas de fisioterapia [34,176,288,295].

En relación a estos estudios, por un lado, los estudios de Torelli et al. (2004) [177] y Carlsson et al. (1990) [176] presentaron muestras superiores a la nuestra, mientras que el de Hammill et al. (1996) [295] tuvo una muestra similar a la nuestra, pero no utilizaron grupo control. Todos ellos emplearon amplios protocolos de tratamiento, en comparación con nuestro estudio, en el que se combinaron dos técnicas.

En el estudio de Carlsson et al. (1990) [176], al igual que en nuestro, se encontraron resultados positivos en la disminución de la intensidad del dolor de la cefalea, evaluada mediante la escala EVA. Destacaremos que en ambos estudios presentamos en nuestras muestras pacientes con CTTH. En cambio, en el estudio de Torelli et al. (2004) [177] emplearon tanto pacientes con ETTH como CTTH y en el de Hammill et al. (1996) [295] pacientes con TTH, sin determinar si era episódica o crónica. Este pudo ser uno de los motivos que condicionó la falta de significación en la intensidad del dolor, en sus estudios, al ser entidades con fisiopatologías diferentes.

Torelli et al. (2004) [177] plantearon que los resultados positivos que se podían obtener mediante la aplicación de técnicas de fisioterapia se debían, por un lado, a que estaban diseñadas para producir relajación muscular y, por otro, no descartaban la posibilidad de activación de procesos antinociceptivos centrales.

Destacaron que estaba demostrado que la sensibilización central desempeña un papel importante en la fisiopatología de la CTTH, por lo

que los efectos positivos de los tratamientos pueden deberse a la reducción de la sensibilización central y/o a un aumento de la acción antinociceptiva. Asimismo, no descartaban que el efecto de la fisioterapia también estuviera mediado por un mecanismo periférico que actuara relajando los músculos y aumentando el flujo sanguíneo local al área afectada, lo que podría reducir la concentración local de mediadores del dolor.

Por otro lado, Söderberg et al. (2006) ^[34], en su estudio compararon los efectos de la acupuntura y el entrenamiento de la relajación con el entrenamiento físico en tres grupos de pacientes con CTTH. En sus resultados observaron que el entrenamiento de relajación y el entrenamiento físico consiguieron una reducción duradera de la intensidad del dolor de cabeza, más días sin dolores de cabeza y más períodos sin dolores de cabeza. Demostraron también un efecto positivo y duradero del entrenamiento físico moderado en la CTTH.

En este sentido, Bendtsen et al. (2010) ^[35] consideran que las estrategias de tratamiento activo, mediante ejercicio físico, son por lo general altamente recomendadas en los pacientes con TTH ^[35]. Söderberg et al. (2012) ^[31] informaron que, el ejercicio presenta un efecto de modulación del dolor, durante y después de su realización. Se cree que esto es debido a la liberación de opioides endógenos y que, este efecto modulador, actúa tanto a través del cuerno espinal dorsal como activando las vías inhibitorias descendentes ^[31].

La muestra de Söderberg et al. (2006) ^[34], constituida por 30 individuos por grupo, como el número de sesiones (10 en sala + diarias en casa) y el periodo de tratamiento (de 2,5 a 3 meses) fueron superiores a los de nuestro estudio. Con todo ello, nuestros resultados mostraron una reducción en la intensidad del dolor, tanto al final del tratamiento como en la revisión al mes.

8.3.2 Inventario de discapacidad por cefalea (HDI)

Destacaremos el estudio de Castien et al. (2012) ^[157], cuyo objetivo fue describir la evolución de la CTTH en pacientes a los que se les aplicó terapia manual, y desarrollar un modelo pronóstico que proporcionase información adicional para mejorar la predicción del resultado en la

recuperación. Evaluaron los resultados en 145 adultos con CTTH que recibieron terapia manual. Las evaluaciones se realizaron al inicio y a las 8 y 26 semanas de seguimiento. La discapacidad basal se midió con el HDI. En sus resultados no encontraron asociación significativa en cuanto a discapacidad relacionada con el dolor de cabeza al inicio, con la recuperación a las 8 o 26 semanas.

En nuestro estudio en relación a las variables frecuencia e intensidad del HDI sí encontramos diferencias significativas al final del tratamiento en el grupo experimental y no en el grupo control. En relación a la frecuencia se pasó de un 100% de individuos con más de 1 dolor de cabeza a la semana, previo al tratamiento, a un 23 % con 1 dolor de cabeza al mes, un 31% con entre 1 y 4 al mes y un 46% con más de 1 dolor de cabeza a la semana al final del tratamiento. En la revisión al mes encontramos un 9% con 1 dolor de cabeza al mes, un 37% con entre 1 y 4 al mes y un 64% con más de 1 dolor de cabeza a la semana. La intensidad del dolor de cabeza previa al tratamiento fue de un 0% suave, un 46% moderada y un 4% severa, encontrándose posteriormente al tratamiento en un 39% suave, un 46% moderada y un 15% severa. Los resultados en la revisión al mes mostraron un 68% moderado, 9% severo y 23% suave.

El que se haya producido una disminución en la intensidad y la frecuencia del dolor de cabeza, y que se mantuvieran al mes, indica la efectividad que presenta la combinación de la IS y la CIF en el manejo de pacientes con CTTH. Todo ello atendiendo a los posibles efectos de su combinación y la importancia que parece presentar la musculatura suboccipital en la fisiopatología de la CTTH.

En relación a los componentes HDI emocional, el HDI funcional y el HDI total, en nuestro primer estudio de comparación entre grupos, sí se encontraron diferencias significativas en la interacción de la intervención y el grupo, para todos ellos.

Tras finalizar el período de seguimiento mejoró significativamente la puntuación en el componente funcional del HDI. Aunque en el componente emocional no se encontraron diferencias entre los grupos, sí se produjo un aumento del tamaño del efecto indicando una tendencia hacia la mejora en el grupo experimental. De hecho, la puntuación total del HDI

mejoró significativamente en el grupo experimental respecto al grupo control.

En el grupo experimental se encontraron claras mejoras significativas (con un tamaño de efecto moderado) en el HDI emocional, en el HDI funcional y en el HDI total.

En los resultados obtenidos en nuestro segundo estudio de comparación pre-post, para los componentes HDI emocional, HDI funcional y el HDI total, encontramos un cambio significativo desde el inicio hasta el final del tratamiento y en el seguimiento al mes en todos ellos.

El componente HDI emocional mejoró un 31% de forma significativa al finalizar el tratamiento, con un tamaño del efecto moderado-alto; esta mejora se mantuvo al mes de la finalización del tratamiento.

Respecto al HDI funcional, se encontró una reducción significativa del 28% tras finalizar la última sesión, con un tamaño del efecto moderado-alto. En la evaluación realizada al mes, desde la finalización del tratamiento, la mejora aumentó hasta el 36% respecto a la evaluación inicial.

Para el HDI total, la reducción de la puntuación media tras el tratamiento fue del 29%, mientras que en la evaluación realizada al mes fue del 34%. Esto supone una reducción en promedio de 20 puntos que pasa de una puntuación media moderada a una puntuación leve.

En relación a estos resultados, indicaremos que el haberse obtenido una reducción en la intensidad y la frecuencia del dolor de cabeza, esto puede justificar que otros aspectos relacionados con la discapacidad producida por el dolor de cabeza, como son las subescalas emocional y funcional, se hubieran visto beneficiadas; lo que en líneas generales disminuiría la discapacidad producida por el dolor de cabeza en estos pacientes.

Pasaremos a comparar nuestros resultados con un estudio similar al nuestro realizado por Espí-López (2010) ^[32] en el que evaluó la discapacidad producida por el dolor de cabeza mediante el HDI, tanto en frecuencia e intensidad del dolor, como en las subescalas funcional y emocional.

Respecto a los resultados obtenidos en relación a la frecuencia del dolor en el HDI, el 61,% de la muestra sufría cefaleas más de 1 día a la semana, variando al 47% tras el tratamiento. Obtuvieron una disminución en la frecuencia de las cefaleas tras el tratamiento, en los dos grupos con componente articulario y en el control; y este resultado se mantuvo en los seguimientos.

En cuanto a la intensidad en el estudio de Espí-López (2010) ^[32], al inicio, el 60% de su muestra percibieron el dolor como moderado, el 30% como severo y el 11% suave. Tras el tratamiento, los valores cambiaron a 44%, 21%, y el 35%, respectivamente; mejorando significativamente en los grupos de inhibición, combinado y control. A los 15 y 30 días, los tratamientos inhibitorio y combinado mejoraron significativamente, aunque en el grupo con tratamiento combinado, la mejora fue de mayor magnitud.

Todos los tratamientos que aplicó en su estudio fueron eficaces en la disminución de la frecuencia e intensidad del dolor, tanto tras la aplicación del tratamiento como en los seguimientos, mostrándose más efectivo el tratamiento combinado para ambas variables.

En relación a la puntuación total del HDI, sumando las subescalas funcional y emocional obtuvieron una puntuación global media de 47 al inicio del tratamiento. Tras la realización de los tratamientos, la subescala funcional mejoró en todos los grupos experimentales, frente al control que no lo hizo; manteniéndose los cambios en los seguimientos a los 15 y a los 30 días, por lo que determinaron que en el aspecto funcional todos los tratamientos fueron eficaces.

En cuanto a la subescala emocional, tras el tratamiento, en el trabajo de Espí-López mejoraron significativamente los grupos con tratamiento articulario, combinado y control; manteniéndose a los 15 días. En el seguimiento a los 30 días sólo en el grupo articulario continuó la mejoría. Por tanto, resultando el tratamiento articulario resultó más eficaz en el aspecto emocional del HDI.

Espí-López (2010) ^[32] concluyó, en relación al cuestionario HDI, que el tratamiento articulario y combinado tuvieron más impacto en la reducción de la discapacidad por el dolor de cabeza, en todas las escalas

del instrumento: frecuencia e intensidad del dolor, escalas funcional y emocional. Destacaremos de su estudio, que en el grupo que utilizaron la técnica de IS fue en el que menos resultados se consiguieron, mejorando estos al combinarla con OAA bilateral. En un estudio posterior, Espí-López et al. (2014) ^[206], indicaron que este resultado pudo ser debido a que la técnica de IS no era la más adecuada, o que al aplicar la técnica y no haber movimiento activo, el efecto pudo ser menos perceptible por parte del paciente. Adicionalmente, en otro estudio de Espí-López et al. (2014) ^[14], añadieron que los peores resultados de IS, en comparación con los otros dos tratamientos, pudo deberse al hecho de que esta técnica fue extremadamente suave, y algunos pacientes la pudieron haber percibido como un placebo.

En nuestro estudio la utilización de la técnica IS asociada a la CIF, también obtuvo cambios significativos en todas las subescalas del cuestionario HDI.

8.3.3 Test abreviado sobre el impacto del dolor de cabeza (HIT-6)

Castien et al. (2012) ^[157] presentaron un estudio cuyo objetivo fue describir la evolución de la CTTH en pacientes a los que se les aplicó terapia manual, y desarrollar un modelo pronóstico que proporcionase información adicional para mejorar la predicción del resultado en la recuperación. Se evaluaron los resultados en 145 adultos. Las evaluaciones se realizaron al inicio y a las 8 y 26 semanas de seguimiento. El impacto en las actividades diarias se midió con el HIT-6. Destacaron en sus resultados no haber encontrado asociación significativa en cuanto al impacto de la cefalea al inicio y tras las 8 o 26 semanas.

En los resultados de nuestro primer estudio de comparación entre grupos no, se encontraron diferencias significativas entre grupos para el HIT-6. Aunque el tamaño del efecto fue elevado, probablemente no se alcanzó la significación estadística dada, la gran variabilidad entre los sujetos y el reducido tamaño muestral. Por otro lado, en el grupo experimental sí se encontraron claras mejoras significativas, con tamaño del efecto alto en HIT-6.

Los resultados de nuestro primer estudio mostraron que antes del tratamiento entre los sujetos un 77% mostraron un impacto alto, un 15% moderado, un 0% leve y 8 % sin impacto; posterior al tratamiento un 15% mostraron un impacto alto, un 31% moderado, un 23% leve y 31% sin impacto.

Respecto al segundo estudio pre-post, se encontró un cambio significativo desde el inicio hasta el final del tratamiento y al mes de la finalización del mismo en el HIT-6. La puntuación del se redujo de forma significativa un 10% al finalizar el tratamiento, con un tamaño del efecto alto. En la evaluación realizada al mes, la reducción media en la puntuación alcanzó el 13%; lo que supuso pasar de un impacto alto a un impacto leve en la vida de los pacientes.

En la literatura encontramos una serie de estudios que evaluaron el impacto del dolor de cabeza antes y después de la aplicación de técnicas de tratamiento con terapia manual ^[32,230].

El estudio de Espí-López (2010) ^[32] también se evaluó el impacto del dolor mediante el cuestionario HIT-6 en pacientes con ETTH frecuente y CTTH.

Los resultados de su estudio mostraron una puntuación media de 59,4 al inicio y de 55,8 tras el tratamiento. De su muestra 48 sujetos, 57% mostraron un impacto severo al inicio, 21 mejoraron tras el tratamiento, pasando 7 de ellos a moderado, 8 a leve, y 6 a sin impacto. En el seguimiento a los 30 días, de los 48 pacientes con impacto inicial severo, 23 se encontraban en el criterio de moderado, 20 en el de impacto leve y 5 pacientes no mejoraron. Por grupos, los pacientes con tratamiento articulario mejoraron tras el mismo. A los 15 días mejoraron los grupos articulario y combinado, y a los 30 días los pacientes de los tres grupos de tratamiento mostraron mejoras significativas en el impacto del dolor.

En nuestro trabajo, las medias de ambos estudios previas al tratamiento son sensiblemente mayores que las de Espí-López (2010) ^[32], con un 62,5 para el primer estudio y un 62,1 para el segundo.

Un elemento que pudo condicionar valores más altos podría haber sido que nuestra recogida de muestra dependió únicamente de un neurólogo del Hospital General Universitario Morales Meseguer de

Murcia, donde los pacientes llegaban con una evolución importante de la cefalea, al haber agotado la vía ambulatoria; mientras que en la recogida de la muestra del estudio de Espí-López (2010) ^[32] intervinieron diferentes médicos especialistas en cefaleas de distintos servicios de asistencia sanitaria.

Por otro lado, las medias obtenidas tras el tratamiento son similares a las presentadas por Espí-López (2010) ^[32], con unas medias en nuestro primer estudio de 53,4 y de 59,4 en el segundo que pasaron a 55,8 en la revisión al mes. Indicar que nuestro estudio presentó solamente un grupo experimental, al que se le aplicó la combinación de dos técnicas de tratamiento, a diferencia del estudio de Espí-López (2010) ^[32] en el que utilizó y puede resultar interesante individualizar cada una de las técnicas que utilizamos combinadas, e incluir un grupo control placebo en futuros estudios.

Además, indicaremos de su estudio, que en el grupo que utilizaron la técnica de IS fue en el que menos resultados obtuvieron, mejorando estos al combinarla con OAA bilateral. En un estudio posterior Espí-López et al. (2014) ^[206] indicaron que este resultado pudo ser debido a que la técnica de IS no fue la más adecuada o que al aplicar la técnica, y no haber movimiento activo, el efecto pudo ser menos perceptible por parte del paciente. Mientras que en otro estudio de Espí-López et al. (2014) ^[14], añadieron que los peores resultados de IS, en comparación con los otros dos tratamientos, pudo deberse al hecho de que esta técnica era extremadamente suave, y algunos pacientes la podían haber percibido como un placebo.

En nuestro trabajo con una muestra inferior a la de Espí-López (2010) ^[32], vemos cómo la combinación de IS y CIF muestran resultados desde el final del tratamiento hasta el mes de la finalización, lo que justificarían la combinación de ambas técnicas y daría fuerza a la utilización de la CIF, aumentando la sensación de trabajo percibida por los pacientes.

En el estudio de De Hertogh et al. (2009) ^[230] se propusieron comparar los efectos del tratamiento de atención habitual por sí solo en un grupo (n=14) y en combinación con terapia manual en otro grupo (n=18) de pacientes con dolor de cabeza y de cuello. El tratamiento habitual consistió

en un enfoque escalonado, de acuerdo con la guía general holandesa para el dolor de cabeza. El tratamiento adicional de terapia manual consistió en movilizaciones articulares y ejercicios de baja carga. Debido a la inscripción insuficiente de individuos el estudio terminó prematuramente. Entre sus medidas de resultado primarias se encontró el impacto de la cefalea utilizando la prueba HIT-6.

En sus resultados se registró una reducción significativa en la puntuación de HIT-6 en ambos grupos de tratamiento, sin significación entre ellos.

Al igual que en nuestro estudio, obtuvieron mejora en el impacto de la cefalea, medido mediante HIT-6 y presentando una muestra reducida. Coincidimos con ellos en la recomendación de aumentar el número de neurólogos participantes en el estudio para el reclutamiento de los pacientes puesto que la prevalencia de la CTTH es muy baja.

8.3.4 Índice de discapacidad cervical (NDI)

En relación a los resultados obtenidos en nuestro primer estudio de comparación entre grupos respecto al NDI, tras finalizar el período de seguimiento, se encontró una reducción significativa (mejora) en la puntuación NDI en el grupo de experimental respecto al control.

En el segundo estudio de comparación pre-post, se detectó un cambio significativo desde el inicio hasta el final del tratamiento y al mes de la finalización del mismo.

El NDI se redujo significativamente un 38% con un tamaño del efecto moderado-alto respecto del inicio. La mejora se mantuvo al mes de la finalización del tratamiento. En términos cualitativos supuso, en promedio, el paso de una puntuación severa a una puntuación moderada.

Empleamos el NDI en nuestro estudio al presentar la columna cervical un papel importante en los modelos del dolor en la TTH.

En el estudio de Palomeque del Cerro et al. (2010), en el que realizaron un modelo pronóstico para la predicción de los resultados en la recuperación, identificaron que los pacientes con TTH que presentaron un menor índice de discapacidad cervical (NDI), respondieron mejor a un

tratamiento de fisioterapia basado en estiramientos y movilidad manual articular ^[33].

Nuestra intervención se centró en el abordaje de la región de la zona suboccipital, lugar donde se relacionan distintas estructuras que, como ya hemos citado, podrían tener una importante relación con la fisiopatología de la CTTH. En base a nuestros resultados positivos, sobre todo en nuestro segundo estudio, en relación a la discapacidad e impacto del dolor de cabeza obtenidos mediante la EVA, HDI e HIT-6 y la discapacidad cervical mediante NDI; consideramos por un lado un acierto en la elección de la zona de aplicación del tratamiento y, por otro la combinación de las técnicas de IS con CIF, ya que en estudios previos al nuestro, al ser evaluadas de manera independiente, no obtuvieron la significación que se esperaba de ellas ^[14,32,206,218].

Por otro lado, al incrementar la muestra en el grupo de intervención, en nuestro segundo estudio, se generó un aumento importante de la significación de las distintas variables estudiadas. Esto refuerza la idea que teníamos en un principio, al calcular la potencia del estudio, que el trabajo necesitaría una muestra mayor a la presentada.

8.4 CALIDAD DE VIDA, DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

En este apartado se incluyen el registro de la calidad de vida mediante el cuestionario («36-Short Form Health Survey», SF-36v2), el inventario de depresión Beck II (BDI-II) y el inventario de ansiedad estado-rasgo («State-Trait Anxiety Inventory» STAI).

8.4.1 Calidad de vida (SF-36v2)

Los resultados obtenidos en nuestro primer estudio de comparación entre grupos, en relación a las dimensiones de calidad de vida, no mostraron interacciones significativas entre el grupo y la intervención en las dimensiones rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social y sumario físico. Sí se encontraron interacciones significativas entre el grupo y la intervención en las dimensiones de función física, rol emocional, salud mental y sumario emocional.

En las comparaciones entre grupos, no se encontraron diferencias significativas en ninguna de las dimensiones ni índices sumarios, ni antes ni después de la intervención. Deben interpretarse de forma cautelosa estos resultados, puesto que la variabilidad dentro de cada uno de los grupos es muy grande y los tamaños muestrales utilizados son insuficientes para mostrar una relación clara. Por ejemplo, en el grupo control se encontró una disminución significativa en la dimensión función física, mientras que en grupo experimental se produjo un aumento no significativo. Por otro lado, hubo un aumento significativo en la puntuación del rol físico en el grupo control, pero no significativo en el grupo experimental. Sin embargo, en el sumario físico fue el grupo experimental quien encontró un aumento significativo.

También se encontraron mejoras significativas en el grupo control en el rol emocional, en la salud mental y en el sumario emocional, mientras que en el grupo experimental estas dimensiones no se modificaron.

Los resultados obtenidos en el segundo estudio de comparación pre-post, mostraron diferencias significativas en las dimensiones rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional, salud mental y en el componente sumario físico y sumario emocional.

En la dimensión función física no se encontraron diferencias significativas tras el período de tratamiento. La máxima mejora se produjo en la dimensión vitalidad, con un aumento de la puntuación del 49%; y la menor en la dimensión rol emocional, con un 15% de mejora. En relación a los componentes sumarios, el emocional mostró un mayor cambio (15%) que el físico (9%), aunque ambos mostraron un tamaño del efecto moderado.

La diferencia de significación tan importante entre el primer y el segundo estudio sigue reforzando la necesidad de un aumento de nuestra muestra. La CTTH presenta una importante repercusión en la calidad de vida de los pacientes, por lo tanto, el hecho de haber conseguido mejoras en relación al dolor de cabeza, su discapacidad e impacto y la discapacidad cervical deben haber influido positivamente sobre las distintas dimensiones de la calidad de vida.

En la literatura encontramos una serie de estudios que evaluaron la calidad de vida en pacientes con CTTH, antes y después de la aplicación de técnicas de tratamiento con terapia manual [229,286].

En el estudio de Boline (1995) [229] se evaluó la efectividad de la manipulación espinal y un tratamiento farmacológico con amitriptilina en pacientes con CTTH. Entre sus medidas de resultado encontramos el estado de salud funcional, para lo que utilizaron el cuestionario de salud SF-36. Durante el período de tratamiento ambos grupos mejoraron en tasas muy similares en todos los resultados primarios. Cuatro semanas después del cese del tratamiento, los pacientes que recibieron terapia de manipulación espinal mostraron una mejora del 16% en el estado de salud funcional, en relación al grupo con tratamiento farmacológico, que no experimentó ninguna mejoría.

En nuestro segundo estudio, también se obtuvieron mejoras significativas en relación a la calidad de vida del paciente; pero en nuestro caso los pacientes siguieron tomando la medicación prescrita por su neurólogo, lo que pudo contribuir positivamente en los resultados obtenidos, como se indica en el estudio de Vernon et al. (2009) [287].

Asimismo, Espí-López (2016) [229] evaluaron la calidad de vida de los pacientes que padecían de ETTH y CTTH.

La calidad de vida se evaluó mediante el cuestionario SF-12 (considerando tanto la puntuación global como las diferentes dimensiones) al inicio y al final del tratamiento, y tras un mes de seguimiento. El grupo de tratamiento de IS mostró una mejora significativa en su calidad de vida global al mes de seguimiento y también mostró una mejora específica en las dimensiones relacionadas con actividades físicas moderadas y en su papel emocional. Todos los grupos de tratamiento, en contraste con el grupo de control, mostraron mejoras en su papel físico, dolor corporal y funcionamiento social en el seguimiento de un mes. Después del tratamiento y en el seguimiento al mes, el grupo de tratamiento combinado presentó mayor vitalidad y los dos grupos de tratamiento que implicaron manipulación vertebral mostraron mejora en la salud mental.

Concluyeron que los tres tratamientos fueron eficaces para las diferentes dimensiones de la calidad de vida. En relación a la calidad de

vida global, el tratamiento IS fue el más efectivo. Mientras que en las distintas dimensiones individuales, el tratamiento combinado mostró el mayor cambio. Por separado, la aplicación del tratamiento IS y OAA proporcionó resultados similares. Asimismo, destacaron que sus resultados apoyaban la eficacia de los tratamientos aplicados a la región suboccipital para los pacientes con TTH y confirmaban que la TTH reducía significativamente la calidad.

Nuestros resultados fueron positivos en dimensiones como la vitalidad (49%), el dolor corporal (45%) y el rol físico (43%) obtuvieron un aumento de su puntuación por encima del 40%. El resto: la salud general (22%), la función social (21%), la salud mental (19) y el rol emocional (15%) aumentaron por encima del 14%. El sumatorio emocional fue el que más aumentó su puntuación, con un 15%, mientras que el sumatorio físico lo hizo en un 9%.

Creemos que el hecho de que un paciente presente dolor de cabeza prácticamente a diario, como es el caso de los pacientes con CTTH, sería un motivo más que suficiente de afectación significativa de las distintas dimensiones que se integran en su calidad de vida. Si mediante los tratamientos aplicados se consiguen mejoras en su sintomatología, parece lógico pensar que repercutirían de forma positiva en la calidad de vida del paciente.

Si a esto se le añade el hecho de sentirse atendidos, con dos sesiones semanales de tratamiento durante un mes, todo ello podría repercutir positivamente a nivel emocional. Como se ha señalado, el sumario emocional es el que más mejoró lo que pudo influir en el estrés emocional del paciente y disminuir la activación de los mecanismos emocionales, encargados de aumentar la tensión muscular a través del sistema límbico e incrementar la excitabilidad a nivel del núcleo trigémino-espinal, reduciéndose el tono en el sistema antinociceptivo endógeno, responsable de CTTH ^[109].

Anderson y Seniscal (2006) ^[231] indicaron que la TTH es un problema causado por factores físicos y, probablemente también, por una compleja interacción de estrés psicológico y factores emocionales. Consideraron que la causa de recurrencia en la TTH consistía en una combinación de

disfunción osteoarticular, miofascial y un elemento emocional que hacía a estas personas más sensibles y menos resistentes a los eventos estresantes. Esta combinación de factores podría conducir a un estado de sensibilización central del SNC que haría al paciente más susceptible a la TTH. Stiles (1976) escribió que en un paciente con alguna disfunción somática, «el aumento de las contracciones musculares en el área suboccipital no puede causar ninguna sintomatología hasta que el paciente se enfrenta a una situación estresante. Puede desarrollar la típica TTH» [231].

8.4.2 Depresión y ansiedad

Parece existir una estrecha relación entre la presencia de trastornos psiquiátricos y las CDH, incluyendo entre estas a la CTTH [2,102,107]. Los posibles mecanismos propuestos para explicar la relación entre el dolor de cabeza y la comorbilidad psiquiátrica son que la CDH causa depresión y ansiedad, estas causen las CDH, o que la relación sea bidireccional [2].

Estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que existe una relación bidireccional entre la depresión y la migraña, ya que se ha detectado que los pacientes con migraña tienen un riesgo 5 veces mayor de padecer depresión y que los pacientes con depresión tienen un riesgo tres veces superior de padecer migraña [2,11,102]. Esto ha llevado a los investigadores a postular la existencia de mecanismos compartidos que pueden ser la base de ambos trastornos [2,102]. Por otro lado, en el estudio de Breslau et al. (2000) [103] se sugirió que la relación para otros dolores de cabeza graves no migrañosos y la depresión es únicamente unidireccional; es decir, que la presencia de dichos dolores de cabeza aumentarían el riesgo de depresión, pero sin presentarse influencia significativa de manera inversa [2,103].

En nuestro primer estudio de comparación entre grupos, en relación al estado basal, no se encontraron diferencias en ninguna de las tres variables. Sin embargo, para la variable depresión sí se encontró una diferencia significativa entre los grupos tras el período de intervención, pero no para la ansiedad estado ni la ansiedad rasgo.

En las comparaciones intragrupo, se encontró un aumento (empeoramiento) significativo en la puntuación de depresión para el grupo

control (que pasó de una puntuación media de 14,3 a 18,2) y un descenso (mejoría) significativo en el grupo experimental (variando de una puntuación media de 15,7 a 9,4).

La ansiedad estado y la ansiedad rasgo se mantuvieron constantes en el grupo experimental, y con un descenso moderado aunque no significativo (probablemente por una baja potencia estadística) en el grupo experimental.

En el segundo estudio de comparación pre-post se registraron mejoras significativas en la puntuación de depresión, en la ansiedad estado y en la ansiedad rasgo. La mejora en las puntuaciones de depresión fue de un 35% (con unos valores medios que cambiaron de 16,7 a 11 después del tratamiento); de un 21% en la ansiedad estado y de un 19% en la ansiedad rasgo. Estos resultados en el segundo estudio refuerzan de nuevo la necesidad de una muestra mayor y así aumentar la potencia estadística del estudio.

El estudio de Espí-López (2010)^[32] también evaluó la depresión mediante el Inventario de Beck. Su muestra presentó unos valores medios, al inicio del tratamiento, de 9,3 cambiando a 7,8 posteriormente. Por grupos, tras el tratamiento, la depresión se redujo de forma significativa en el grupo OAA y en el grupo de tratamiento combinado, así como en el control. En los seguimientos a los 15 y 30 días, todos los grupos redujeron las puntuaciones medias de depresión respecto al inicio.

Por otro lado, en el mismo este autor evaluó la ansiedad mediante el cuestionario de ansiedad estado rasgo STAI. En relación al STAI estado, los pacientes mostraron una puntuación media de 24,1 llegando a 20,8 tras el tratamiento. Dado que el nivel normativo de ansiedad se sitúa por encima del percentil 50, hubo 43 sujetos que superaron el nivel de ansiedad (38 mujeres y 5 hombres). De ellos, 16 alcanzaron la normalidad tras el tratamiento, manteniéndose en los seguimientos. Por grupos, destacó la mejora del estado de ansiedad en los pacientes con tratamiento articulario; tanto al finalizar este, como en los seguimientos. El grupo de tratamiento combinado mejoró significativamente en los seguimientos.

En nuestro segundo estudio de comparación pre-post, obtuvimos una mejora de las puntuaciones de un 21% en la ansiedad estado. La

puntuación media fue de 29,6 a 23,5 después de la intervención. No realizamos un seguimiento al mes, ya que en esta nos centramos en los cuestionarios específicos de cefalea y discapacidad cervical. En el estudio de Espí-López (2010) ^[32], el grupo de intervención en el que menos cambios se produjeron tanto posterior al tratamiento como en los seguimientos, fue el de IS. En un estudio posterior Espí-López et al. (2014) ^[206] indicaron que este resultado pudo ser debido a que la técnica de IS no es la más adecuada, o que al aplicar la técnica y no haber movimiento activo el efecto pudo ser menos perceptible por parte del paciente. Asimismo, en otro estudio de Espí-López et al. (2014) ^[14], añadieron que los peores resultados de IS, en comparación con los otros dos tratamientos, pudieron ser debidos al hecho de que esta técnica era extremadamente suave, y algunos pacientes la podían haber percibido como un placebo. En nuestro estudio hemos añadido la aplicación CIF a la IS, lo que pudo haber generado un aumento del efecto en la técnica y una mayor sensación de tratamiento en el paciente, como ocurriría con las técnicas articulatorias.

En estudio de Espí-López (2010) ^[32] los valores de ansiedad del STAI rasgo descendieron de una puntuación media de 24,2 antes del tratamiento, a 23,3 tras el mismo. Hubo 44 sujetos (36 mujeres y 8 hombres) que superaron el nivel normativo de ansiedad (percentil 50), pasando 8 a la normalidad tras el tratamiento. A los 15 días habían mejorado 2 más, quedando a los 30 días 11 sujetos por debajo del percentil 50. Por grupos, el tratamiento articulatorio mejoró en el seguimiento a los 15 días, y el combinado logró cambios significativos tras el tratamiento y en ambos seguimientos, mostrándose más eficaz para mejorar la ansiedad estado y rasgo.

En nuestro segundo estudio de comparación pre-post, obtuvimos una mejora de las puntuaciones de un 19% en la ansiedad rasgo, descendiendo de 29,6 a 23,9 después de la intervención.

Los valores medios basales medidos en nuestro estudio fueron más altos que los obtenidos en el estudio de Espí-López (2010) ^[32], lo que pudo estar condicionado por presentar nuestro estudio una muestra pequeña y con gran variabilidad como ya se ha comentado anteriormente.

Bougea et al. (2013) ^[109] realizaron un estudio cuyo objetivo fue ver los beneficios de la aplicación de una técnica de liberación emocional desarrollada por Gary Graig, utilizada para el manejo del estrés, en pacientes con ETTH frecuente. En sus resultados evaluaron si dicha técnica podría afectar a la frecuencia e intensidad de los dolores de cabeza, además de cambios en los niveles de cortisol, estrés percibido y la calidad de vida.

En sus resultados destacaron los beneficios generados por la aplicación de la técnica de liberación emocional, a los pacientes con ETTH frecuente en la reducción de la frecuencia, la severidad de los dolores de cabeza y los síntomas de estrés. Además, la puntuación de la escala de estrés percibido y las puntuaciones de todas las subescalas de calidad de vida (SF-36) se redujeron significativamente, lo que produciría una mejora en la calidad de vida de los pacientes. No encontraron, sin embargo, un efecto sobre los niveles de cortisol salival. Después de la intervención, hubo un aumento significativo en muchos parámetros del sueño (calidad y satisfacción).

Los resultados de este estudio confirmaron la hipótesis sobre el efecto positivo de la técnica de liberación emocional sobre el alivio del dolor de cabeza, a través de la gestión del estrés, en los pacientes que sufren de TTH. Los autores justificaron sus resultados destacando cómo el estrés puede agravar la sensibilidad del tejido miofascial, al aumentar la tensión muscular, lo que provocaría la activación de MTPs. El aumento de la nocicepción de los músculos tensos puede ser la causa primaria del dolor de cabeza, posiblemente favorecida por un cambio temporal a nivel central en el control del dolor. Esto iría seguido de la liberación de epinefrina, cortisol, noradrenalina y sustancias algógenas como respuestas al estrés. Asimismo, el estrés emocional activaría mecanismos emocionales que aumentan la tensión muscular a través del sistema límbico y, al mismo tiempo, incrementan la excitabilidad a nivel del núcleo trigémino-espinal, reduciéndose el tono en el sistema antinociceptivo endógeno, responsable de la CTTH.

8.5 GRADO DE SATISFACCIÓN Y MEJORA TRAS EL TRATAMIENTO

Al finalizar el tratamiento, los pacientes completaron la escala de percepción de mejora (**Anexo 11**). La puntuación media fue de +3,95 puntos, que se corresponde con una sensación “moderadamente mejor”. Se ha demostrado que un valor +5 es indicativo de una mejora clínica moderada, mientras que un valor de +6 o +7 sugiere una mejora clínica elevada [33,296]. Al analizar con más detalle los resultados se observó que, 50% de los pacientes refirieron valores iguales o superiores a +5; de los cuales el 45% mostraron un valor +7, el 18,2% un valor +6 y el 36 un valor +5 por lo que se puede concluir que la sensación tras el tratamiento fue, en general, buena.

8.6 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Tras la realización del presente trabajo de investigación, se aprecia que existen una serie de limitaciones, como la obtención de un número significativo de pacientes correctamente diagnosticados y que no padecieran otra patología concomitante. Del mismo modo, el análisis por separado de las técnicas de tratamiento empleadas y que, al presentar un grupo control puro, no fue posible realizar enmascaramiento de la muestra, para lo que hubiera sido necesaria la presencia de un grupo control placebo.

A pesar de realizar un estimación del tamaño muestral tal y como se detalló en la sección de método, no se ha podido reclutar los 60 pacientes establecidos lo que ha condicionado una pérdida de potencia estadística.

La CTTH presenta una prevalencia muy baja y en nuestro caso el reclutamiento se produjo solamente en un centro por lo que se presentó la dificultad de reclutar pacientes durante el período de estudio programado.

No obstante, se han encontrado relaciones estadísticamente significativas en gran parte de las variables y esta primera aproximación permitirá recalcular el tamaño muestral para futuros estudios.

Por el mismo motivo, disponer de un tamaño muestral pequeño, se decidió no separar las técnicas de tratamiento y utilizar un único grupo

experimental con el tratamiento combinado. Sin duda un diseño factorial hubiera sido más adecuado.

En otro sentido, no fue posible establecer un protocolo para el registro de diario de cefaleas durante las 4 semanas previas al tratamiento, durante el tratamiento y en la revisión al mes. Es posible que estos registros hubieran proporcionado información adicional sobre la respuesta de los pacientes a los tratamientos.

En nuestro estudio, presentábamos dos grupos, uno experimental al que tratábamos dos veces por semana y otro control puro, que siguió con el tratamiento médico, al que solamente atendíamos para los registros iniciales y finales. Esta falta de enmascaramiento junto a una gran diferencia en la atención prestada a los grupos, pudo contribuir en los resultados del grupo de intervención al haber influido sobre factores psicológicos, pudiendo mejorar el grupo intervención simplemente por efecto placebo. Sería interesante la utilización de un grupo control placebo al que se le dedicase las mismas atenciones que al grupo experimental para evitar que esto influya en las conclusiones del estudio, facilitando el enmascaramiento de la muestra.

A este respecto, destacaremos que realmente los cambios más relevantes de significación en las distintas variables de resultado, se obtuvieron en el segundo estudio de comparación pre-post sin grupo control y con aumento de la muestra del grupo experimental, por lo que además de la necesidad de un grupo control placebo sería necesario aumentar la muestra de nuestro estudio como ya habíamos comentado. Aun así, los cambios detectados en alguna de las variables son de la suficiente magnitud como para pensar que efectivamente el tratamiento pudo provocar algún cambio. Aunque siempre es deseable un grupo comparativo, los diseños pre-post con un solo grupo podrían estar justificados en el estudio de aquellas patologías cronicadas que no han mostrado cambios o han empeorado en las variables estudiadas.

Finalmente, aunque se realizó una revisión al mes de finalizado el tratamiento de las variables específicas del dolor de cabeza y cervical, sería deseable un seguimiento durante una mayor período de tiempo para detectar la fase de estabilización de la mejora en este tipo de paciente.

8.7 CONSIDERACIONES PARA FUTURAS INVESTIGACIONES

Nos planteamos el aumento de la muestra, para lo que necesitaríamos implementar nuevas estrategias en su obtención, como el aumento de personal médico implicado en el reclutamiento, de centros hospitalarios y la inclusión de centros ambulatorios y clínicas especializadas.

Esto facilitaría la implantación de un diseño factorial y un enmascaramiento de la muestra con un grupo control placebo que permitiría controlar algunos de los riesgos de sesgo a los que ha estado expuesto nuestro estudio..

Además, podríamos realizar un diseño de tratamiento factorial, incluyendo dos grupos más de intervención a los que realizar IS y CIF de manera independiente, lo que nos permitiría determinar el efecto por separado de cada una de las técnicas así como la interacción de ambas.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

El tratamiento combinado de inhibición suboccipital y electroterapia interferencial se ha mostrado en general eficaz sobre las variables estudiadas y nos permite concluir que:

En relación al primer estudio con grupo control y experimental, se encontraron mejoras significativas en el grupo experimental en:

- I. La movilidad de cervicales altas hacia la flexión, la inclinación izquierda y la rotación izquierda.
- II. La intensidad del dolor de cabeza medida mediante escala EVA.
- III. La discapacidad producida por el dolor de cabeza en las subescalas intensidad, frecuencia y componente funcional, emocional y total.
- IV. El impacto del dolor de cabeza en la vida del paciente.
- V. La discapacidad producida por el dolor cervical.
- VI. La dimensión sumario físico del cuestionario de calidad de vida.
- VII. El impacto psicológico del dolor (la depresión).

En la comparación intergrupo del primer estudio se encontraron diferencias al final del tratamiento para:

- I. La movilidad de cervicales altas hacia la flexión y la rotación izquierda.
- II. La discapacidad producida por el dolor de cabeza en las subescalas intensidad, frecuencia y componente funcional.
- III. La discapacidad producida por el dolor cervical.
- IV. El impacto psicológico del dolor (la depresión).

En relación al segundo estudio, de comparación pre-post intervención, podemos concluir que se produjeron mejorías en la:

- I. La movilidad medida en cervicales altas hacia todos los rangos de movimiento.
- II. La intensidad del dolor de cabeza medida mediante escala EVA.
- III. La discapacidad producida por el dolor de cabeza en todas sus subescalas.
- IV. El impacto del dolor de cabeza en la vida del paciente.
- V. La discapacidad producida por el dolor cervical.
- VI. Todas las dimensiones del cuestionario de calidad de vida, menos la función física.
- VII. El impacto psicológico del dolor (la depresión).
- VIII. La ansiedad, tanto estado como rasgo.

Todas las variables que se reevaluaron en el seguimiento al mes del tratamiento (la intensidad del dolor de cabeza medida mediante escala EVA; la discapacidad producida por el dolor de cabeza; el impacto del dolor de cabeza; y la discapacidad producida por el dolor cervical) mantuvieron los cambios producidos al final del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Sahler K. Epidemiology and Cultural Differences in Tension-Type Headache. *Curr Pain Headache Rep* 2012;16(6):525-32.
2. Crystal SC, Robbins MS. Epidemiology of Tension-type Headache. *Curr Pain Headache Rep* 2010;14(6):449-54.
3. Stovner LJ, Zwart J-A, Hagen K, Terwindt GM, Pascual J. Epidemiology of headache in Europe. *Eur J Neurol* 2006;13(4):333–345.
4. Mousavi SA, Mirbod SM, Khorvash F. Comparison between efficacy of imipramine and transcutaneous electrical nerve stimulation in the prophylaxis of chronic tension-type headache: a randomized controlled clinical trial. *J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci* 2011;16(7):923.
5. Lozano López C, Mesa Jiménez J, de la Hoz Aizpurúa JL, Pareja Grande J, Fernández de las Peñas C. Eficacia de la terapia manual en el tratamiento de la cefalea tensional. Una revisión sistemática desde el año 2000 hasta el 2013. *Neurología* 2016;31(6):357-69.
6. Cevoli S, Sancisi E, Grimaldi D, Pierangeli G, Zanigni S, Nicodemo M, et al. Family History for Chronic Headache and Drug Overuse as a Risk Factor for Headache Chronification. *Headache J Head Face Pain* 2009;49(3):412-8.
7. Sun-Edelstein C, Mauskop A. Complementary and Alternative Approaches to the Treatment of Tension-Type Headache. *Curr Pain Headache Rep* 2012;16(6):539-44.
8. Lenssinck M-LB, Damen L, Verhagen AP, Berger MY, Passchier J, Koes BW. The effectiveness of physiotherapy and manipulation in patients with tension-type headache: a systematic review: *Pain* 2004;112(3):381-8.
9. Biondi DM. Physical treatments for headache: a structured review. *Headache* 2005;45(6):738-46.
10. Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache. *J Manipulative Physiol Ther* 1992;15(1):67-70.
11. Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L, Gerwin RD. Cefalea tensional y de origen cervica. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Barcelona, España: Elsevier Masson; 2010.

12. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Trigger points in the suboccipital muscles and forward head posture in tension-type headache. *Headache* 2006;46(3):454-60.
13. Gemma V. E-L, Antonia G-C. Efficacy of Manual and Manipulative Therapy in the Perception of Pain and Cervical Motion in Patients With Tension-Type Headache: A Randomized, Controlled Clinical Trial. *J Chiropr Med* 2014;13(1):4-13.
14. Espí-López GV, Gómez-Conesa A, Gómez AA, Martínez JB, Pascual-Vaca AO, Blanco CR. Treatment of tension-type headache with articulatory and suboccipital soft tissue therapy: A double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *J Bodyw Mov Ther* 2014;18(4):576-85.
15. Judith Walter DeLany LC. Aplicación clínica de las técnicas neuromusculares. Tomo I: parte superior del cuerpo. 1a. Barcelona, España: Editorial Paidotribo; 2007.
16. Hack GD, Hallgren RC. Chronic headache relief after section of suboccipital muscle dural connections: a case report. *Headache J Head Face Pain* 2004;44(1):84-89.
17. Pontell ME, Scali F, Marshall E, Enix D. The obliquus capitis inferior myodural bridge. *Clin Anat* 2013;26(4):450-4.
18. Pontell ME, Scali F, Enix DE, Battaglia PJ, Marshall E. Histological examination of the human obliquus capitis inferior myodural bridge. *Ann Anat - Anat Anz* 2013;195(6):522-6.
19. Enix DE, Scali F, Pontell ME. The cervical myodural bridge, a review of literature and clinical implications. *J Can Chiropr Assoc* 2014;58(2):184-92.
20. Palomeque-del-Cerro L, Arráez-Aybar LA, Rodríguez-Blanco C, Guzmán-García R, Menendez-Aparicio M, Oliva-Pascual-Vaca Á. A Systematic Review of the Soft-Tissue Connections Between Neck Muscles and Dura Mater: The Myodural Bridge. *SPINE* 2017;42(1):49-54.
21. Treleaven J. Sensorimotor disturbances in neck disorders affecting postural stability, head and eye movement control. *Man Ther* 2008;13(1):2-11.
22. Mohamadi M, Ghanbari A, Rahimi jaberi A. Tension – Type – Headache treated by Positional Release Therapy: A case report. *Man Ther* 2012;17(5):456-8.

23. Mercadé Cerdá JM. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2015. Madrid: Luzán 5; 2012.
24. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 2001;21(7):774–777.
25. Stovner L, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher A, et al. The Global Burden of Headache: A Documentation of Headache Prevalence and Disability Worldwide. *Cephalalgia* 2007;27(3):193-210.
26. World Health Organization, editor. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. Décima revisión. [10a rev.]. Washington, D.C: OPS, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud; 1995.
27. Gil-Martínez A, Kindelan-Calvo P, Agudo-Carmona D, Muñoz-Plata R, López-de-Uralde-Villanueva I, La Touche R. Ejercicio terapéutico como tratamiento de las migrañas y cefaleas tensionales: revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados. *Rev Neurol* 2013;57(10):433–443.
28. Morales Osorio MA, Kock Schulz A, Meneses Echavez JF, Torrado Navarro C, Mejia Mejia JM. Efectividad de la manipulación cervical en pacientes con cefalea de tipo tensional: revisión sistemática. *Fisioterapia* 2013;35(4):174-9.
29. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013;33(9):629-808.
30. Ferrante T, Manzoni GC, Russo M, Camarda C, Taga A, Veronesi L, et al. Prevalence of tension-type headache in adult general population: the PACE study and review of the literature. *Neurol Sci* 2013;34(S1):137-8.
31. Söderberg E. Chronic tension-type headache. Treatment with acupuncture, physical training and relaxation training. 2012 [citado 2015 ene 13]; Available from: <http://gupea.ub.gu.se/handle/2077/28485>
32. Espí López G. Eficacia del Tratamiento de la Cefalea Tensional Mediante Terapia Articular y de Tejido Blando Suboccipital [Internet]. 2010 [citado 2017 jun 12]; Available from: <http://www.tdx.cat/handle/10803/10872>

33. Palomeque del Cerro L. Determinación de las variables clínicas predictoras para identificar a pacientes con cefalea tensional susceptibles de tratamiento fisioterápico mediante movilización articular y estiramiento muscular. 2010;
34. Söderberg E, Carlsson J, Stener-Victorin E. Chronic tension-type headache treated with acupuncture, physical training and relaxation training. Between-group differences. *Cephalalgia* 2006;26(11):1320–1329.
35. Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache - Report of an EFNS task force: Guideline for treatment of tension-type headache. *Eur J Neurol* 2010;17(11):1318-25.
36. Yu S, Han X. Update of Chronic Tension-Type Headache. *Curr Pain Headache Rep* [Internet] 2015 [citado 2017 may 1];19(1). Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11916-014-0469-5>
37. Bendtsen L, Jensen R. Tension-Type Headache. *Neurol Clin* 2009;27(2):525-35.
38. Langemark M, Olesen J. Pericranial tenderness in tension headache. A blind, controlled study. *Cephalalgia Int J Headache* 1987;7(4):249-55.
39. Guerrero ÁL, Rojo E, Herrero S, Neri MJ, Bautista L, Peñas ML, et al. Characteristics of the First 1000 Headaches in an Outpatient Headache Clinic Registry: February 2011. *Headache J Head Face Pain* 2011;51(2):226-31.
40. López GE, Conesa AAG. Aspectos epidemiológicos del dolor en pacientes con cefalea tensional. *Med Balear* 2010;25(2):23–30.
41. Felício AC, Bichuetti DB, Santos WAC dos, Godeiro Junior C de O, Marin LF, Carvalho D de S. Epidemiology of primary and secondary headaches in a Brazilian tertiary-care center. *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64(1):41-4.
42. Volcy-Gómez M. [The impact of migraine and other primary headaches on the health system and in social and economic terms]. *Rev Neurol* 2006;43(4):228-35.
43. OMS | Cefaleas [Internet]. WHO [citado 2017 may 25]; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/es/>
44. Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and nonsymptomatic headaches in a general population. *Neurology* 1992;42(6):1225-31.

45. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia Int J Headache* 2004;24 Suppl 1:9-160.
46. Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jørgensen T, Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005;20(3):243-9.
47. Chen Y. Advances in the pathophysiology of tension-type headache: from stress to central sensitization. *Curr Pain Headache Rep* 2009;13(6):484-494.
48. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998;279(5):381-3.
49. Lyngberg AC. Incidence of Primary Headache: A Danish Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 2005;161(11):1066-73.
50. Lu S-R, Fuh J-L, Wang S-J, Juang K-D, Chen S-P, Liao Y-C, et al. Incidence and Risk Factors of Chronic Daily Headache in Young Adolescents: A School Cohort Study. *PEDIATRICS* 2013;132(1):e9-16.
51. Rousseau-Salvador C, Amouroux R, Annequin D, Salvador A, Tourniaire B, Rusinek S. Anxiety, depression and school absenteeism in youth with chronic or episodic headache. *Pain Res Manag* 2014;19(5):235-240.
52. Wang S-J. Epidemiology of migraine and other types of headache in Asia. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2003;3(2):104-108.
53. Romero Morales C, Cabrera Guerra M, Gómez Ruano MA, Jiménez Saiz S. Efectividad de las técnicas de manipulación cervical vs. técnica de compresión en puntos gatillo en pacientes con cefalea tensional. *Fisioterapia* 2015;37(2):67-74.
54. Jiménez-Caballero PE. [Analysis of the headaches treated in emergency neurology departments]. *Rev Neurol* 2005;40(11):648-51.
55. VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo | Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo (OECT) [Internet]. [citado 2017 jun 26]; Available from: <http://www.oect.es/portal/site/Observatorio/menuitem.1a9b11e0bf717527e0f945100bd061ca/?vgnnextoid=d16d7b71cf1e8310VgnVCM1000008130110aRCRD&vgnnextchannel=dbb5b8f81a8c9110VgnVCM1000000705350aRCRD>

-
56. Auray J-P. [Socio-economic impact of migraine and headaches in France]. *CNS Drugs* 2006;20 Spec no.1:37-46.
 57. Stovner LJ, André C, On behalf of the Eurolight Steering Committee. Impact of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J Headache Pain* 2008;9(3):139-46.
 58. Nikiforow R, Hokkanen E. Effects of headache on working ability: a survey of an urban and a rural population in Northern Finland. *Headache* 1979;19(4):214-8.
 59. Benassi G, D'Alessandro R, Lenzi PL, Manzaroli D, Baldrati A, Lugaresi E. The economic burden of headache: an epidemiological study in the Republic of San Marino. *Headache* 1986;26(9):457-9.
 60. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: a Danish population study. *J Epidemiol Community Health* 1992;46(4):443-446.
 61. Linde M, Dahlöf C. Attitudes and Burden of disease among Self-Considered Migraineurs — a Nation-wide Population-based Survey in Sweden. *Cephalalgia* 2004;24(6):455-65.
 62. Boardman HF, Thomas E, Croft PR, Millson DS. Epidemiology of headache in an English district. *Cephalalgia Int J Headache* 2003;23(2):129-37.
 63. Stang P, Korff MV, Galer BS. Reduced labor force participation among primary care patients with headache. *J Gen Intern Med* 1998;13(5):296-302.
 64. Espí-López GV, Arnal-Gómez A, Arbós-Berenguer T, González ÁAL, Vicente-Herrero T. Effectiveness of physical therapy in patients with tension-type headache: literature review. *J Jpn Phys Ther Assoc* 2014;17(1):31-38.
 65. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M. Pathophysiology of tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005;9(6):415-422.
 66. Toro-Velasco C, Arroyo-Morales M, Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA, Barrero-Hernández FJ. Short-Term Effects of Manual Therapy on Heart Rate Variability, Mood State, and Pressure Pain Sensitivity in Patients With Chronic Tension-Type Headache: A Pilot Study. *J Manipulative Physiol Ther* 2009;32(7):527-35.

67. Gómez MV. Cefalea tipo tensional: diagnóstico, fisiopatología y tratamiento. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:S14–S27.
68. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache—possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000;20(5):486–508.
69. Bezov D, Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Pain Perception Studies in Tension-Type Headache: February 2011. *Headache J Head Face Pain* 2011;51(2):262-71.
70. Fernández-de-las-Peñas C. Myofascial Head Pain. *Curr Pain Headache Rep* [Internet] 2015 [citado 2017 jun 12];19(7). Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11916-015-0503-2>
71. Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Bendtsen L, Graven-Nielsen T, Bach FW. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache: *Pain* 2007;129(1):113-21.
72. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993;52(2):193-9.
73. Lipchik GL, Holroyd KA, France CR, Kvaal SA, Segal D, Cordingley GE, et al. Central and peripheral mechanisms in chronic tension-type headache. *Pain* 1996;64(3):467-75.
74. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Ge H-Y, Pareja JA. Increased pericranial tenderness, decreased pressure pain threshold, and headache clinical parameters in chronic tension-type headache patients. *Clin J Pain* 2007;23(4):346–352.
75. Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: A population-based follow-up study: *Pain* 2008;137(3):623-30.
76. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain: *Pain* 2011;152(Supplement):S2-15.
77. Costigan M, Woolf CJ. Pain: Molecular mechanisms. *J Pain* 2000;1(3):35-44.
78. Torebjörk HE, Lundberg LE, LaMotte RH. Central changes in processing of mechanoreceptive input in capsaicin-induced secondary hyperalgesia in humans. *J Physiol* 1992;448(1):765–780.

79. Purves D. Neurociencia (Alianza). Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008.
80. Doraisamy MA, Kumar CP, Gnanamuthu C, others. Chronic tension type headache and the impact of myofascial trigger point release in the short term relief of headache. *Glob J Health Sci* 2010;2(2):238.
81. Fernandez-de-las-Penas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Myofascial Trigger Points and Their Relationship to Headache Clinical Parameters in Chronic Tension-Type Headache. *Headache J Head Face Pain* 2006;46(8):1264-72.
82. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado M, Arendt-Nielsen L, Simons D, Pareja J. Myofascial Trigger Points and Sensitization: An Updated Pain Model for Tension-Type Headache. *Cephalalgia* 2007;27(5):383-93.
83. Ajimsha MS. Effectiveness of direct vs indirect technique myofascial release in the management of tension-type headache. *J Bodyw Mov Ther* 2011;15(4):431-5.
84. Abboud J, Marchand A-A, Sorra K, Descarreaux M. Musculoskeletal physical outcome measures in individuals with tension-type headache: a scoping review. *Cephalalgia Int J Headache* 2013;33(16):1319-36.
85. Hallgren RC, Pierce SJ, Prokop LL, Rowan JJ, Lee AS. Electromyographic activity of rectus capitis posterior minor muscles associated with voluntary retraction of the head. *Spine J* 2014;14(1):104-12.
86. Scali F, Pontell ME, Enix DE, Marshall E. Histological analysis of the rectus capitis posterior major's myodural bridge. *Spine J* 2013;13(5):558-63.
87. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Forward head posture and neck mobility in chronic tension-type headache: a blinded, controlled study. *Cephalalgia Int J Headache* 2006;26(3):314-9.
88. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado M, Pareja J. Neck Mobility and Forward Head Posture are not Related to Headache Parameters in Chronic Tension-Type Headache. *Cephalalgia* 2007;27(2):158-64.
89. Kulkarni V, Chandy MJ, Babu KS. Quantitative study of muscle spindles in suboccipital muscles of human fetuses. *Neurol India* 2001;49(4):355-9.

90. Boyd-Clark LC, Briggs CA, Galea MP. Muscle spindle distribution, morphology, and density in longus colli and multifidus muscles of the cervical spine. *Spine* 2002;27(7):694-701.
91. Liu J-X, Thornell L-E, Pedrosa-Domellöf F. Muscle spindles in the deep muscles of the human neck: a morphological and immunocytochemical study. *J Histochem Cytochem Off J Histochem Soc* 2003;51(2):175-86.
92. Peck D, Buxton DF, Nitz A. A comparison of spindle concentrations in large and small muscles acting in parallel combinations. *J Morphol* 1984;180(3):243-52.
93. Fernández-de-Las-Peñas C, Bueno A, Ferrando J, Elliott JM, Cuadrado ML, Pareja JA. Magnetic resonance imaging study of the morphometry of cervical extensor muscles in chronic tension-type headache. *Cephalalgia Int J Headache* 2007;27(4):355-62.
94. Scali F, Marsili ES, Pontell ME. Anatomical connection between the rectus capitis posterior major and the dura mater. *Spine* 2011;36(25):E1612-1614.
95. Kahn JL, Sick H, Koritké JG. Les espaces intervertébraux postérieurs de la jointure crânio-rachidienne. *Cells Tissues Organs* 1992;144(1):65-70.
96. Hack GD, Koritzer RT, Robinson WL, Hallgren RC, Greenman PE. Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine* 1995;20(23):2484-6.
97. Nakagawa H, Mikawa Y, Watanabe R. Elastin in the human posterior longitudinal ligament and spinal dura. A histologic and biochemical study. *Spine* 1994;19(19):2164-9.
98. Humphreys BK, Kenin S, Hubbard BB, Cramer GD. Investigation of connective tissue attachments to the cervical spinal dura mater. *Clin Anat N Y N* 2003;16(2):152-9.
99. Shinomiya K, Dawson J, Spengler DM, Konrad P, Blumenkopf B. An analysis of the posterior epidural ligament role on the cervical spinal cord. *Spine* 1996;21(18):2081-8.
100. Lu S-R, Fuh J-L, Wang S-J, Juang K-D, Chen S-P, Liao Y-C, et al. Incidence and Risk Factors of Chronic Daily Headache in Young Adolescents: A School Cohort Study. *PEDIATRICS* 2013;132(1):e9-16.

101. Schramm SH, Obermann M, Katsarava Z, Diener H-C, Moebus S, Yoon M-S. Epidemiological profiles of patients with chronic migraine and chronic tension-type headache. *J Headache Pain* 2013;14(1):40.
102. Janke AE, Holroyd KA, Romanek K. Depression increases onset of tension-type headache following laboratory stress: *Pain* 2004;111(3):230-8.
103. Breslau N, Schultz LR, Stewart WF, Lipton RB, Lucia VC, Welch KM. Headache and major depression: is the association specific to migraine? *Neurology* 2000;54(2):308-13.
104. Slater SK, Kashikar-Zuck SM, Allen JR, LeCates SL, Kabbouche MA, O'Brien HL, et al. Psychiatric comorbidity in pediatric chronic daily headache. *Cephalalgia Int J Headache* 2012;32(15):1116-22.
105. da Silva A, Costa EC, Gomes JB, Leite FM, Gomez RS, Vasconcelos LP, et al. Chronic headache and comorbidities: a two-phase, population-based, cross-sectional study. *Headache* 2010;50(8):1306-12.
106. Wang S-J, Juang K-D, Fuh J-L, Lu S-R. Psychiatric comorbidity and suicide risk in adolescents with chronic daily headache. *Neurology* 2007;68(18):1468-73.
107. Sancisi E, Cevoli S, Vignatelli L, Nicodemo M, Pierangeli G, Zanigni S, et al. Increased Prevalence of Sleep Disorders in Chronic Headache: A Case-Control Study. *Headache J Head Face Pain* 2010;50(9):1464-72.
108. Wang SJ, Liu HC, Fuh JL, Liu CY, Wang PN, Lu SR. Comorbidity of headaches and depression in the elderly. *Pain* 1999;82(3):239-43.
109. Bougea AM, Spandideas N, Alexopoulos EC, Thomaidis T, Chrousos GP, Darviri C. Effect of the Emotional Freedom Technique on Perceived Stress, Quality of Life, and Cortisol Salivary Levels in Tension-Type Headache Sufferers: A Randomized Controlled Trial. *EXPLORE J Sci Heal* 2013;9(2):91-9.
110. Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994;309(6957):765-9.
111. Houle TT, Butschek RA, Turner DP, Smitherman TA, Rains JC, Penzien DB. Stress and sleep duration predict headache severity in chronic headache sufferers: *Pain* 2012;153(12):2432-40.

112. Kelman L, Rains JC. Headache and sleep: examination of sleep patterns and complaints in a large clinical sample of migraineurs. *Headache* 2005;45(7):904-10.
113. Scher AI, Midgette LA, Lipton RB. Risk Factors for Headache Chronification: January 2008. *Headache J Head Face Pain* 2007;48(1):16-25.
114. Rains JC, Davis RE, Smitherman TA. Tension-type headache and sleep. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015;15(2):520.
115. Boardman HF, Thomas E, Millson DS, Croft PR. Psychological, sleep, lifestyle, and comorbid associations with headache. *Headache* 2005;45(6):657-69.
116. Mathew NT, Stubits E, Nigam MP. Transformation of episodic migraine into daily headache: analysis of factors. *Headache* 1982;22(2):66-8.
117. Ahmed F, Khalil M, Parthasarathy R. Chronic daily headaches. *Ann Indian Acad Neurol* 2012;15(5):40.
118. J. Prieto MSS. Valoración del dolor (I). *Soc Esp Dolor* 2002;9:94-108.
119. Ferreira-Valente MA, Pais-Ribeiro JL, Jensen MP. Validity of four pain intensity rating scales: *Pain* 2011;152(10):2399-404.
120. Alonso Aperador L. *La Escala Visual Analógica*. 2013;
121. Jacobson GP, Ramadan NM, Aggarwal SK, Newman CW. The Henry Ford Hospital Headache Disability Inventory (HDI). *Neurology* 1994;44(5):837-42.
122. Jacobson GP, Ramadan NM, Norris L, Newman CW. Headache disability inventory (HDI): short-term test-retest reliability and spouse perceptions. *Headache* 1995;35(9):534-9.
123. Ware JE, Bjorner JB, Kosinski M. Practical implications of item response theory and computerized adaptive testing: a brief summary of ongoing studies of widely used headache impact scales. *Med Care* 2000;38(9 Suppl):II73-82.
124. Kawata AK, Coeytaux RR, DeVellis RF, Finkel AG, Mann JD, Kahn K. Psychometric Properties of the HIT-6 Among Patients in a Headache-Specialty Practice. *Headache J Head Face Pain* 2005;45(6):638-643.

125. Félix Bermejo Pareja. Más de cien escalas en Neurología. 2a. Aula Médica; 2008.
126. Castien RF, Blankenstein AH, Windt DA van der, Dekker J. Minimal clinically important change on the Headache Impact Test-6 questionnaire in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2012;32(9):710-4.
127. Vernon H. The Neck Disability Index: state-of-the-art, 1991-2008. *J Manipulative Physiol Ther* 2008;31(7):491-502.
128. Kovacs FM, Bagó J, Royuela A, Seco J, Giménez S, Muriel A, et al. Psychometric characteristics of the Spanish version of instruments to measure neck pain disability. *BMC Musculoskelet Disord* 2008;9:42.
129. Andrade-Ortega J-A. Validación de una versión española del " Neck Disability Index" y uso de la misma para investigar la eficacia de la diatermia por microondas en el dolor cervical crónico inespecífico. 2012 [citado 2017 jul 10];Available from: <http://ruja.ujaen.es/handle/10953/444>
130. Ortega JAA. Validación de una versión española del «Neck Disability Index» y uso de la misma para investigar la eficacia de la diatermia por microondas en el dolor cervical crónico inespecífico". 2012;
131. Ortega JAA, Martínez ADD, Ruiz RA. Validation of the Spanish version of the Neck Disability Index. *Spine* 2010;35(4):E114–E118.
132. Vernon H, Mior S. The Neck Disability Index: a study of reliability and validity. *J Manipulative Physiol Ther* 1991;14(7):409-15.
133. Cleland JA, Fritz JM, Whitman JM, Palmer JA. The reliability and construct validity of the Neck Disability Index and patient specific functional scale in patients with cervical radiculopathy. *Spine* 2006;31(5):598-602.
134. Young IA, Cleland JA, Michener LA, Brown C. Reliability, construct validity, and responsiveness of the neck disability index, patient-specific functional scale, and numeric pain rating scale in patients with cervical radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil* 2010;89(10):831-9.
135. MacDermid JC, Walton DM, Avery S, Blanchard A, Etruw E, McAlpine C, et al. Measurement properties of the neck disability index: a systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009;39(5):400-17.

136. Vilagut G, Valderas JM, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios de salud SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Med Clínica* 2008;130(19):726–735.
137. Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana JM, et al. El cuestionario de salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gac Sanit* 2005;19(2):135–150.
138. Arostegui I, Núñez-Anton V. Aspectos Estadísticos del Cuestionario de Calidad de Vida relacionada con la salud Short Form-36 (SF-36). *Estad Esp* 2008;50(167):147–192.
139. Wang Y-P, Gorenstein C. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. *Rev Bras Psiquiatr Sao Paulo Braz* 1999 2013;35(4):416-31.
140. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
141. Sanz J, Gutiérrez S, Gesteira C, García-Vera MP. Criterios y baremos para interpretar el "Inventario de depresión de Beck-II"(BDI-II). *Psicol Conduct* 2014;22(1):37.
142. Saravia Camacho ML. Relación entre las complicaciones obstétricas y los niveles de depresión en gestantes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el año 2014. 2016 [citado 2017 jul 10];Available from: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/5531>
143. Pichot P. DSM-IV: manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, S.A.; 1995.
144. Carmelo Vázquez JS. Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II). 2011;
145. Sanz J, Perdígón AL, Vázquez C. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica Salud [Internet]* 2003 [citado 2017 jul 4];14(3). Available from: <http://www.redalyc.org/html/1806/180617972001/>
146. Wiebe JS, Penley JA. A psychometric comparison of the Beck Depression Inventory-II in English and Spanish. *Psychol Assess* 2005;17(4):481-5.
147. López VC. Revisión crítica de la adaptación castellana del cuestionario de Beck. *Rev Psicol Gen Apl Rev Fed Esp Asoc Psicol* 1976;31(140):469-97.

148. Harris CA, D'Eon JL. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-Second Edition (BDI-II) in individuals with chronic pain: *Pain* 2008;137(3):609-22.
149. Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W. Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *J Pers Assess* 1996;67(3):588-97.
150. Whisman MA, Perez JE, Ramel W. Factor structure of the Beck Depression Inventory-Second Edition (BDI-II) in a student sample. *J Clin Psychol* 2000;56(4):545-51.
151. Juana Perpiñá Galvañ. Adaptación de una versión corta de la subescala estado del "State-Trait Anxiety Inventory" de Spielberger (STAI) en pacientes españoles conectados a ventilación mecánica invasiva. 2012;
152. Guillén-Riquelme A, Buela-Casal G. Metaanálisis de comparación de grupos y metaanálisis de generalización de la fiabilidad del cuestionario State-Trait Anxiety Inventory (STAI). *Rev Esp Salud Pública* 2014;88(1):101-112.
153. Fonseca-Pedrero E, Paino M, Sierra-Baigrie S, Lemos-Giráldez S, Muñiz J. Propiedades psicométricas del "Cuestionario de ansiedad estado-rasgo"(STAI) en universitarios. *Psicol Conduct* 2012;20(3):547.
154. Julian LJ. Measures of anxiety: State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Beck Anxiety Inventory (BAI), and Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety (HADS-A). *Arthritis Care Res* 2011;63(S11):S467-72.
155. Rudolfsson T, Björklund M, Djupsjöbacka M. Range of motion in the upper and lower cervical spine in people with chronic neck pain. *Man Ther* 2012;17(1):53-9.
156. Snodgrass SJ, Cleland JA, Haskins R, Rivett DA. The clinical utility of cervical range of motion in diagnosis, prognosis, and evaluating the effects of manipulation: a systematic review. *Physiotherapy* 2014;100(4):290-304.
157. Castien RF, van der Windt DAWM, Blankenstein AH, Heymans MW, Dekker J. Clinical variables associated with recovery in patients with chronic tension-type headache after treatment with manual therapy: *Pain* 2012;153(4):893-9.

158. Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA, Palomeque-del-Cerro L, Caminero AB, Guillem-Mesado A, Jiménez-García R. Development of a clinical prediction rule for identifying women with tension-type headache who are likely to achieve short-term success with joint mobilization and muscle trigger point therapy. *Headache* 2011;51(2):246-61.
159. Mallen CD, Peat G, Thomas E, Dunn KM, Croft PR. Prognostic factors for musculoskeletal pain in primary care: a systematic review. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract* 2007;57(541):655-61.
160. Jordan K. Assessment of published reliability studies for cervical spine range-of-motion measurement tools. *J Manipulative Physiol Ther* 2000;23(3):180-95.
161. Fletcher JP, Bandy WD. Intrarater reliability of CROM measurement of cervical spine active range of motion in persons with and without neck pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008;38(10):640-5.
162. Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, Lipchik GL, Cordingley GE, Carlson BW. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;285(17):2208-15.
163. Zissis NP, Harmoussi S, Vlaikidis N, Mitsikostas D, Thomaidis T, Georgiadis G, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache. *Cephalalgia Int J Headache* 2007;27(4):315-24.
164. Freitag FG, Schloemer F. Medical Management of Adult Headache. *Otolaryngol Clin North Am* 2014;47(2):221-37.
165. Espí López GV, Gómez Conesa A. Eficacia del tratamiento en la cefalea tensional. *Fisioterapia* 2010;32(1):33-40.
166. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, San-Román J, Miangolarra-Page JC. Methodological quality of randomized controlled trials of spinal manipulation and mobilization in tension-type headache, migraine, and cervicogenic headache. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006;36(3):160-169.
167. Luedtke K, Allers A, Schulte LH, May A. Efficacy of interventions used by physiotherapists for patients with headache and migraine—systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia* 2016;36(5):474-92.

168. Moore CS, Sibbritt DW, Adams J. A critical review of manual therapy use for headache disorders: prevalence, profiles, motivations, communication and self-reported effectiveness. *BMC Neurol* [Internet] 2017 [citado 2017 jun 9];17(1). Available from: <http://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12883-017-0835-0>
169. Nash JM. Psychologic and behavioral management of tension-type headache: treatment procedures. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(6):475-81.
170. Trautmann E, Lackschewitz H, Kröner-Herwig B. Psychological treatment of recurrent headache in children and adolescents--a meta-analysis. *Cephalalgia Int J Headache* 2006;26(12):1411-26.
171. Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. The role of muscles in tension-type headache. *Curr Pain Headache Rep* 2011;15(6):451-8.
172. Jensen R, Bendtsen L, Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache* 1998;38(1):10-7.
173. Bendtsen L, Jensen RA, Olesen J. [Decreased pain threshold and tolerance in patients with chronic tension headache]. *Ugeskr Laeger* 1997;159(29):4521-5.
174. Martin PR, MacLeod C. Behavioral management of headache triggers: Avoidance of triggers is an inadequate strategy. *Clin Psychol Rev* 2009;29(6):483-95.
175. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996;65(2-3):259-64.
176. Carlsson J, Fahlcrantz A, Augustinsson LE. Muscle tenderness in tension headache treated with acupuncture or physiotherapy. *Cephalalgia Int J Headache* 1990;10(3):131-41.
177. Torelli P, Jensen R, Olesen J. Physiotherapy for tension-type headache: a controlled study. *Cephalalgia Int J Headache* 2004;24(1):29-36.
178. Krishnan A, Silver N. Headache (chronic tension-type). *BMJ Clin Evid* [Internet] 2009 [citado 2017 jun 19];2009. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2907789/>
179. Davis MA, Kononowech RW, Rolin SA, Spierings EL. Acupuncture for Tension-Type Headache: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *J Pain* 2008;9(8):667-77.

180. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for tension-type headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(1):CD007587.
181. 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.
182. Bulbulian R, Burke J, Dishman JD. Spinal reflex excitability changes after lumbar spine passive flexion mobilization. *J Manipulative Physiol Ther* 2002;25(8):526-32.
183. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Miangolarra JC, Barriga FJ, Pareja JA. Are manual therapies effective in reducing pain from tension-type headache?: a systematic review. *Clin J Pain* 2006;22(3):278-285.
184. Chaibi A, Russell MB. Manual therapies for primary chronic headaches: a systematic review of randomized controlled trials. *J Headache Pain* 2014;15(1):67.
185. Posadzki P, Ernst E. Spinal Manipulations for Cervicogenic Headaches: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials: July/August 2011. *Headache J Head Face Pain* 2011;51(7):1132-9.
186. Pérez-Llanes R, Ríos-Díaz J, Martínez-Payá JJ, del-Baño-Aledo ME. Análisis ecográfico de las modificaciones en la velocidad del flujo sanguíneo en la arteria vertebral producidas por el movimiento de rotación cervical máxima. *Fisioterapia* 2012;34(3):118-24.
187. Rivett DA. Adverse events and the vertebral artery: can they be averted? *Man Ther* 2006;11(4):241-2.
188. Rivett DA, Thomas L, Bolton P. Pre-manipulative testing: where do we go from here?, Pre-manipulative testing: where do we go from here? 2005 [citado 2017 ago 21]; Available from: http://novaprd-lb.newcastle.edu.au:8080/vital/access/manager/Repository/uon:5818;jsessionid=F7BE53FCA2ECA313E15F96973A54981B?f0=sm_subject%3A%22c%20ntinuous+wave+Doppler+velocimeter%22
189. Mann T, Refshauge KM. Causes of complications from cervical spine manipulation. *Aust J Physiother* 2001;47(4):255-66.

190. Asavasopon S, Jankoski J, Godges JJ. Clinical diagnosis of vertebrobasilar insufficiency: resident's case problem. *J Orthop Sports Phys Ther* 2005;35(10):645-50.
191. Bowler N, Shamley D, Davies R. The effect of a simulated manipulation position on internal carotid and vertebral artery blood flow in healthy individuals. *Man Ther* 2011;16(1):87-93.
192. Paciaroni M, Bogousslavsky J. Cerebrovascular complications of neck manipulation. *Eur Neurol* 2009;61(2):112-8.
193. Mitchell JA. Changes in vertebral artery blood flow following normal rotation of the cervical spine. *J Manipulative Physiol Ther* 2003;26(6):347-51.
194. Mitchell J, Keene D, Dyson C, Harvey L, Pruevey C, Phillips R. Is cervical spine rotation, as used in the standard vertebrobasilar insufficiency test, associated with a measureable change in intracranial vertebral artery blood flow? *Man Ther* 2004;9(4):220-7.
195. Mitchell J. Is mechanical deformation of the suboccipital vertebral artery during cervical spine rotation responsible for vertebrobasilar insufficiency? *Physiother Res Int J Res Clin Phys Ther* 2008;13(1):53-66.
196. Zaina C, Grant R, Johnson C, Dansie B, Taylor J, Spyropolous P. The effect of cervical rotation on blood flow in the contralateral vertebral artery. *Man Ther* 2003;8(2):103-9.
197. Haynes M, Milne N. Color duplex sonographic findings in human vertebral arteries during cervical rotation. *J Clin Ultrasound JCU* 2001;29(1):14-24.
198. Arnold C, Bourassa R, Langer T, Stoneham G. Doppler studies evaluating the effect of a physical therapy screening protocol on vertebral artery blood flow. *Man Ther* 2004;9(1):13-21.
199. Kerry R, Taylor AJ, Mitchell J, McCarthy C. Cervical arterial dysfunction and manual therapy: a critical literature review to inform professional practice. *Man Ther* 2008;13(4):278-88.
200. Andrzej Pilat. *Terapias Miofasciales: Inducción miofascias. Aspectos técnicos y .aplicaciones clínicas.* Madrid: McGraw-Hill. Interamericana.

201. Meltzer KR, Cao TV, Schad JF, King H, Stoll ST, Standley PR. In vitro modeling of repetitive motion injury and myofascial release. *J Bodyw Mov Ther* 2010;14(2):162-71.
202. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(1):16-23.
203. Schleip R. Fascial plasticity—a new neurobiological explanation: Part 1. *J Bodyw Mov Ther* 2003;7(1):11–19.
204. Ricard F. Tratado de Osteopatía craneal. Análisis ortodóntico. Diagnóstico y tratamiento manual de los síndromes craneomandibulare. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
205. Ricard F. Tratamiento osteópatico de las lumbalgias y ciáticas. 2a. Madrid: Panamericana; 1998.
206. Espí-López GV, Rodríguez-Blanco C, Oliva-Pascual-Vaca A, Benitez-Martinez JC, Lluch E, Falla D. Effect of manual therapy techniques on headache disability in patients with tension-type headache. Randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med* 2014;50:641–7.
207. Lindelof K, Jung K, Ellrich J, Jensen R, Bendtsen L. Low-frequency electrical stimulation induces long-term depression in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2010;30(7):860-7.
208. Bono F, Salvino D, Mazza M, Curcio M, Trimboli M, Vescio B, et al. The influence of ictal cutaneous allodynia on the response to occipital transcutaneous electrical stimulation in chronic migraine and chronic tension-type headache: A randomized, sham-controlled study. *Cephalalgia* 2015;35(5):389-98.
209. Bronfort G, Nilsson N, Haas M, Evans R, Goldsmith CH, Assendelft WJJ, et al. Non-invasive physical treatments for chronic/recurrent headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD001878.
210. Sluka KA, Walsh D. Transcutaneous electrical nerve stimulation: basic science mechanisms and clinical effectiveness. *J Pain Off J Am Pain Soc* 2003;4(3):109-21.
211. Bartsch T, Goadsby PJ. Central mechanisms of peripheral nerve stimulation in headache disorders. *Prog Neurol Surg* 2011;24:16-26.

212. Tella BA, Unubum EV, Danesi MA. The effect of TENS on selected symptoms in the management of patients with chronic tension type headache: a preliminary study. *Niger Q J Hosp Med* 2008;18(1):25-9.
213. Farina S, Granella F, Malferrari G, Manzoni GC. Headache and cervical spine disorders: classification and treatment with transcutaneous electrical nerve stimulation. *Headache* 1986;26(8):431-3.
214. Solomon S, Guglielmo KM. Treatment of headache by transcutaneous electrical stimulation. *Headache* 1985;25(1):12-5.
215. Ahmed HE, White PF, Craig WF, Hamza MA, Ghoname EA, Gajraj NM. Use of Percutaneous Electrical Nerve Stimulation (PENS) in the Short-term Management of Headache. *Headache J Head Face Pain* 2000;40(4):311-315.
216. Goats GC. Interferential current therapy. *Br J Sports Med* 1990;24(2):87-92.
217. Nikolova L. [The hemodynamic disorders in Sudeck's atrophy and the effect on them of interference therapy]. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 1992;(2):38-41.
218. Fuentes JP, Armijo Olivo S, Magee DJ, Gross DP. Effectiveness of interferential current therapy in the management of musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis. *Phys Ther* 2010;90(9):1219-38.
219. Li Y-C, Huang K-N, Jen S-L, Chen C-J. The implementation of a multi-channel interferential current electrical stimulation system. *Conf Proc Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc IEEE Eng Med Biol Soc Annu Conf* 2005;6:6207-9.
220. DE Domenico GG, Strauss GR. Motor stimulation with interferential currents. *Aust J Physiother* 1985;31(6):225-30.
221. Robertson VJ, Low J, Ward A. *Electrotherapy explained: principles and practice*. Edinburgh; London: Butterworth-Heinemann Elsevier; 2008.
222. Mesin L, Merletti R. Distribution of electrical stimulation current in a planar multilayer anisotropic tissue. *IEEE Trans Biomed Eng* 2008;55(2 Pt 1):660-70.
223. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150(3699):971-9.

224. DE Domenico G. Pain relief with interferential therapy. *Aust J Physiother* 1982;28(3):14-8.
225. Albornoz Cabello M, Maya Martín J, Toledo Marhuenda JV. *Electroterapia práctica: avances en investigación clínica*. Barcelona, España: Elsevier Masson; 2016.
226. Maya Martín J, Albornoz Cabello M, Domínguez Maldonado G, Universidad de Sevilla, Departamento de Fisioterapia, Universidad de Sevilla, et al. Ensayo clínico aleatorizado de electroanalgesia en el dolor lumbar [Internet]. Sevilla: Universidad de Sevilla; 2011 [citado 2017 ago 25]. Available from: <http://fondosdigitales.us.es/tesis/tesis/1557/ensayo-clinico-aleatorizado-de-electroanalgesia-en-el-dolor-lumbar/#description>
227. Castien RF, van der Windt DA, Dekker J, Mutsaers B, Grooten A. Effectiveness of manual therapy compared to usual care by the general practitioner for chronic tension-type headache: design of a randomised clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet] 2009 [citado 2017 may 1];10(1). Available from: <http://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2474-10-21>
228. Berggreen S, Wiik E, Lund H. Treatment of myofascial trigger points in female patients with chronic tension-type headache – a randomized controlled trial. *Adv Physiother* 2012;14(1):10-7.
229. Espí-López GV, Rodríguez-Blanco C, Oliva-Pascual-Vaca A, Molina-Martínez F, Falla D. Do manual therapy techniques have a positive effect on quality of life in people with tension-type headache? A randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med* 2016;52(4):447-56.
230. De Hertogh W, Vaes P, Devroey D, Louis P, Carpay H, Truijen S, et al. Preliminary results, methodological considerations and recruitment difficulties of a randomised clinical trial comparing two treatment regimens for patients with headache and neck pain. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet] 2009 [citado 2017 jul 23];10(1). Available from: <http://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2474-10-115>
231. Anderson RE, Seniscal C. A Comparison of Selected Osteopathic Treatment and Relaxation for Tension-Type Headaches. *Headache J Head Face Pain* 2006;46(8):1273-80.

-
232. Adedoyin RA, Olaogun MO, Fagbeja OO. Effect of interferential current stimulation in management of osteo-arthritic knee pain. *Physiotherapy* 2002;88(8):493–499.
233. Adedoyin RA, Olaogun MO, Oyeyemi AL. Transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential current combined with exercise for the treatment of knee osteoarthritis: a randomised controlled trial. *Hong Kong Physiother J* 2005;23(1):13–19.
234. Atamaz F, Kirazli Y, Akkoc Y. A comparison of two different intra-articular hyaluronan drugs and physical therapy in the management of knee osteoarthritis. *Rheumatol Int* 2006;26(10):873-8.
235. Burch FX, Tarro JN, Greenberg JJ, Carroll WJ. Evaluating the benefits of patterned stimulation in the treatment of osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16(8):865-72.
236. Defrin R, Ariel E, Peretz C. Segmental noxious versus innocuous electrical stimulation for chronic pain relief and the effect of fading sensation during treatment: *Pain* 2005;115(1):152-60.
237. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Rev. ed. New York: Academic Press; 1977.
238. de Irala J, Martínez-González MÁ, Guillén Grima F. ¿Qué es una variable de confusión? *Med Clínica* :377-85.
239. Schulz KF, Grimes DA. Generation of allocation sequences in randomised trials: chance, not choice. *Lancet Lond Engl* 2002;359(9305):515-9.
240. Aparicio EQ, Quirante LB, Blanco CR, Sendín FA. Immediate effects of the suboccipital muscle inhibition technique in subjects with short hamstring syndrome. *J Manipulative Physiol Ther* 2009;32(4):262-9.
241. Heredia Rizo AM, Pascual-Vaca ÁO, Cabello MA, Blanco CR, Pozo FP, Carrasco AL. Immediate Effects of the Suboccipital Muscle Inhibition Technique in Craniocervical Posture and Greater Occipital Nerve Mechanosensitivity in Subjects With a History of Orthodontia Use: A Randomized Trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2012;35(6):446-53.

242. Torstem Liem. *La Osteopatía cráneo-sacra*. Barcelona: Paidotribo;
243. Montfoort I, Kelders WPA, van der Geest JN, Schipper IB, Feenstra L, de Zeeuw CI, et al. Interaction between ocular stabilization reflexes in patients with whiplash injury. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47(7):2881-4.
244. Rijkart DC, van der Geest JN, Kelders WP, de Zeeuw CI, Frens MA. Short-term adaptation of the cervico-ocular reflex. *Exp Brain Res* 2004;156(1):124-8.
245. Capuano-Pucci D, Rheault W, Aukai J, Bracke M, Day R, Pastrick M. Intratester and intertester reliability of the cervical range of motion device. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72(5):338-40.
246. Peolsson A, Hedlund R, Öberg B, Ertzgaard S. Intra- and inter-tester reliability and range of motion of the neck. *Physiother Can* 2000;52:233-42.
247. Youdas JW, Carey JR, Garrett TR. Reliability of measurements of cervical spine range of motion--comparison of three methods. *Phys Ther* 1991;71(2):98-104; discussion 105-106.
248. Hole DE, Cook JM, Bolton JE. Reliability and concurrent validity of two instruments for measuring cervical range of motion: effects of age and gender. *Man Ther* 1995;1(1):36-42.
249. Tousignant M, de Bellefeuille L, O'Donoghue S, Grahovac S. Criterion validity of the cervical range of motion (CROM) goniometer for cervical flexion and extension. *Spine* 2000;25(3):324-30.
250. Tousignant M, Duclos E, Lafèche S, Mayer A, Tousignant-Laflamme Y, Brosseau L, et al. Validity study for the cervical range of motion device used for lateral flexion in patients with neck pain. *Spine* 2002;27(8):812-7.
251. Tousignant M, Smeesters C, Breton A-M, Breton E, Corriveau H. Criterion validity study of the cervical range of motion (CROM) device for rotational range of motion on healthy adults. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006;36(4):242-8.
252. Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility--a comparative measurement study in cervicogenic headache. *Man Ther* 2004;9(4):197-202.
253. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? *Pain* 1997;72(1-2):95-7.

254. Bove G, Nilsson N. Spinal manipulation in the treatment of episodic tension-type headache: a randomized controlled trial. *Jama* 1998;280(18):1576–1579.
255. Kovacs FM, Bagó J, Royuela A, Seco J, Giménez S, Muriel A, et al. Psychometric characteristics of the Spanish version of instruments to measure neck pain disability. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet] 2008 [citado 2017 jul 4];9(1). Available from: <http://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2474-9-42>
256. Hains F, Waalen J, Mior S. Psychometric properties of the neck disability index. *J Manipulative Physiol Ther* 1998;21(2):75-80.
257. Holroyd KA, Malinoski P, Davis MK, Lipchik GL. The three dimensions of headache impact: pain, disability and affective distress. *Pain* 1999;83(3):571-8.
258. Smith JH, Butterfield JH, Cutrer FM. Primary headache syndromes in systemic mastocytosis. *Cephalalgia* 2011;31(15):1522–1531.
259. Rodríguez Franco L, García C, Javier F, Blanco Picabia I. Conductas de dolor y discapacidad en migrañas y cefaleas tensionales. Adaptación española del Pain Behavior Questionnaire (PBQ) y del Headache Disability Inventory (HDI). *Análisis Modif Conducta* 2000;26(109):739-62.
260. Kosinski M, Bayliss MS, Bjorner JB, Ware JE, Garber WH, Batenhorst A, et al. A six-item short-form survey for measuring headache impact: the HIT-6. *Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil* 2003;12(8):963-74.
261. Nachit-Ouinekh F, Dartigues J-F, Henry P, Becg J-P, Chastan G, Lemaire N, et al. Use of the headache impact test (HIT-6) in general practice: relationship with quality of life and severity. *Eur J Neurol* 2005;12(3):189-93.
262. Bjorner JB, Kosinski M, Ware JE. Using item response theory to calibrate the Headache Impact Test (HIT) to the metric of traditional headache scales. *Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil* 2003;12(8):981-1002.
263. Martin M, Blaisdell B, Kwong JW, Bjorner JB. The Short-Form Headache Impact Test (HIT-6) was psychometrically equivalent in nine languages. *J Clin Epidemiol* 2004;57(12):1271-8.

264. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30(6):473-83.
265. Ware JE, Kosinski M, Gandek B, Aaronson NK, Apolone G, Bech P, et al. The factor structure of the SF-36 Health Survey in 10 countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol* 1998;51(11):1159-65.
266. Gandek B, Ware JE, Aaronson NK, Alonso J, Apolone G, Bjorner J, et al. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability of the SF-36 in eleven countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol* 1998;51(11):1149-58.
267. Alonso J, Prieto L, Antó JM. [The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results]. *Med Clin (Barc)* 1995;104(20):771-6.
268. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, de la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clínica* :410-6.
269. Ward CH, Beck AT, Mendelson M, Mock JE, Erbaugh JK. The psychiatric nomenclature. Reasons for diagnostic disagreement. *Arch Gen Psychiatry* 1962;7:198-205.
270. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock JE, Erbaugh JK. Reliability of psychiatric diagnosis. 2. A study of consistency of clinical judgments and ratings. *Am J Psychiatry* 1962;119:351-7.
271. Spielberger CD. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory STAI (Form Y) («Self-Evaluation Questionnaire»). 1983 [citado 2017 jul 28]; Available from: <http://ubir.buffalo.edu/xmlui/handle/10477/1873>
272. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R. Cuestionario de ansiedad estado-rasgo. Adaptación española de Seisdodos N. 7a. Madrid: TEA Ediciones; 2008.
273. Perpina-Galvan J, Cabanero-Martinez MJ, Richart-Martinez M. Reliability and Validity of Shortened State Trait Anxiety Inventory in Spanish Patients Receiving Mechanical Ventilation. *Am J Crit Care* 2013;22(1):46-52.

-
274. Elliott TR, Shewchuk RM, Richards JS. Family caregiver social problem-solving abilities and adjustment during the initial year of the caregiving role. *J Couns Psychol* 2001;48(2):223-32.
275. Shewchuk RM, Richards JS, Elliott TR. Dynamic processes in health outcomes among caregivers of patients with spinal cord injuries. *Health Psychol Off J Div Health Psychol Am Psychol Assoc* 1998;17(2):125-9.
276. Guillén-Riquelme A, Buela-Casal G. Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema* [Internet] 2011 [citado 2017 jul 4];23(3). Available from: <http://www.redalyc.org/html/727/72718925025/>
277. Kamper SJ, Maher CG, Mackay G. Global rating of change scales: a review of strengths and weaknesses and considerations for design. *J Man Manip Ther* 2009;17(3):163–170.
278. Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1994;271(9):703-7.
279. Feinstein AR. Principles of medical statistics. Boca Raton, FL: Chapman & Hall/CRC; 2002.
280. Pardo Merino A, Ruiz Díaz MÁ, San Martín Castellanos R. Análisis de datos en ciencias sociales y de la salud. Madrid: Síntesis; 2009.
281. Jiménez JM, Herrera AS, Rojas WS. Fuentes de varianza e índices de varianza explicada en las ciencias del movimiento humano. *Pensar En Mov Rev Cienc Ejerc Salud* 2002;2(2):70-4.
282. García Pérez JF, Frías Navarro MD, Pascual Llobell J. Los diseños de la investigación: comprobación de las hipótesis. Valencia: CSV; 1999.
283. Kelley K, Preacher KJ. On effect size. *Psychol Methods* 2012;17(2):137-52.
284. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2nd ed. Hillsdale, N.J: L. Erlbaum Associates; 1988.
285. Demirturk F, Akarcali I, Akbayrak T, Citak I, Inan L. Results of two different manual therapy techniques in chronic tension-type headache. *Pain Clin* 2002;14(2):121-8.

286. Boline PD, Kassak K, Bronfort G, Nelson C, Anderson AV. Spinal manipulation vs. amitriptyline for the treatment of chronic tension-type headaches: a randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther* 1995;18(3):148-54.
287. Vernon H, Jansz G, Goldsmith CH, McDermaid C. A Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trial of Chiropractic and Medical Prophylactic Treatment of Adults With Tension-Type Headache: Results From a Stopped Trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2009;32(5):344-51.
288. Torelli P, Jensen R, Olesen J. Physiotherapy for tension-type headache: a controlled study. *Cephalalgia* 2004;24(1):29-36.
289. Couppé C, Torelli P, Fuglsang-Frederiksen A, Andersen KV, Jensen R. Myofascial trigger points are very prevalent in patients with chronic tension-type headache: a double-blinded controlled study. *Clin J Pain* 2007;23(1):23-7.
290. Vicenzino B, Collins D, Benson H, Wright A. An investigation of the interrelationship between manipulative therapy-induced hypoalgesia and sympathoexcitation. *J Manipulative Physiol Ther* 1998;21(7):448-53.
291. 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.
292. McLean S, Naish R, Reed L, Urry S, Vicenzino B. A pilot study of the manual force levels required to produce manipulation induced hypoalgesia. *Clin Biomech Bristol Avon* 2002;17(4):304-8.
293. Mazzotta G, Sarchielli P, Gaggioli A, Gallai V. Study of pressure pain and cellular concentration of neurotransmitters related to nociception in episodic tension-type headache patients. *Headache* 1997;37(9):565-71.
294. Kaada B, Torsteinbø O. Increase of plasma beta-endorphins in connective tissue massage. *Gen Pharmacol* 1989;20(4):487-9.
295. Hammill JM, Cook TM, Rosecrance JC. Effectiveness of a physical therapy regimen in the treatment of tension-type headache. *Headache* 1996;36(3):149-53.
296. Wyrwich KW, Nienaber NA, Tierney WM, Wolinsky FD. Linking clinical relevance and statistical significance in evaluating intra-individual changes in health-related quality of life. *Med Care* 1999;37(5):469-78.

ANEXOS

ANEXOS

ANEXO 1. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

TÍTULO DEL ESTUDIO: Eficacia del tratamiento de la cefalea tensional crónica mediante técnica de inhibición suboccipital asociada a la aplicación de corriente interferencial

INVESTIGADOR PRINCIPAL Raúl Pérez Llanes

CENTRO: Universidad Católica San Antonio

1. INTRODUCCION

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de la Universidad Católica de Murcia.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

2. PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento (comunicando por escrito la decisión al investigador principal, según RD 1090/2015 de 4 de diciembre), sin que por ello se altere la relación con el personal sanitario ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

3. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Con este estudio pretendemos averiguar los efectos de la aplicación de la Técnica de Inhibición Suboccipital asociada a la utilización de corriente interferencial sobre la musculatura suboccipital, en pacientes con

Cefalea Tensional Crónica. Su objetivo es provocar la relajación de la musculatura suboccipital, aumentar de la circulación local y disminuir las aferencias sensitivas.

El terapeuta se coloca sentado a la cabecera del paciente mientras que éste se encuentra tumbado en decúbito supino. Se colocan 2 electrodos de 5x5 por debajo del occipital. De forma progresiva se incrementa la intensidad de la corriente hasta obtener una respuesta muscular mínima, que tras un breve periodo de tiempo disminuirá por la adaptación del tejido (Ajuste inicial: esperar 1 minuto). Tras el primer minuto se realiza otra subida de intensidad hasta el nuevo nivel subliminar de estimulación motora.

A partir de este momento comienza la maniobra manual (9 minutos) donde el terapeuta acuna la cabeza del paciente por el occipital con ambas manos, coloca los dedos mirando hacia los pies del paciente y contacta con los electrodos en la parte inferior del occipital, se flexionan las articulaciones metacarpofalángicas manteniendo las interfalángicas en extensión, con el objetivo de aumentar la compresión vertical en la región suboccipital.

El paciente permite a la cabeza descansar con todo su peso de manera que la presión induce la liberación del tejido contra la punta de los dedos. La presión se mantiene hasta percibir la liberación del tejido, que coincide con el aumento de contacto de la cabeza del paciente en las palmas de las manos del terapeuta.

Se consideran técnicas que van dirigidas al reducir el espasmo muscular de manera que el mantenimiento de presión sobre la musculatura conducirá a la relajación de la misma. La técnica procura una relajación muscular, un aumento de la circulación local y una disminución de las aferencias sensitivas.

El estudio incorpora seis cuestionarios (NDI, HDI, HIT-6, SF-36, BECK II, STAI), la escala analógica del dolor (EVA) y el rango de amplitud de movilidad cervical alta (ROM).

Se realizarán varias pruebas de evaluación con el objetivo de poder describir el estado en el que se encuentra el paciente antes y después de la aplicación de la técnica.

4. BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

El paciente se beneficiará de la posibilidad del alivio de los síntomas y la reducción del consumo de fármacos asociados a la Cefalea Tensional Crónica.

No existiendo riesgos por la participación en el estudio, pudiendo experimentar mejoría en al alguno de los síntomas asociados a los pacientes con Cefalea Tensional Crónica.

5. TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

Existen otras alternativas de tratamiento, como la terapia psicoconductual que se refiere a la utilización de biorretroalimentación mediante EMG, entrenamiento de relajación y la terapia cognitivo-conductual ^[7]. Las estrategias de tratamiento psicológico presentan un apoyo científico razonable en su efectividad ^[37,162].

Asimismo, existen distintos abordajes dentro de la fisioterapia ampliamente utilizado para el tratamiento de la cefalea tensional entre los que se encuentran el tratamiento postural, masaje, terapia manual manipulativa, programas de ejercicios físico, aplicación de calor y frío, ultrasonidos y estimulación eléctrica transcutánea (TENS), el entrenamiento de relajación y la acupuntura entre otros ^[7].

6. CONFIDENCIALIDAD

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio. Indicar el nombre el médico, dirección profesional y teléfono o correo electrónico de contacto. identidad del sujeto para cumplir con algún requisito del estudio se debe explicar en este apartado), en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

Sólo se transmitirán a terceros y a otros países los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad como mínimo con el nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias (Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios), al Comité Ético de Investigación Clínica y personal autorizado por el promotor, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo su médico del estudio/colaboradores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones

Igualmente, se le informa que se han tomado por el promotor del estudio/ensayo todas las medidas de seguridad establecidas en el Real Decreto REAL DECRETO 1720/2007, de 21 de diciembre por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal y que está sometido a todas las prescripciones que les sean aplicables previstas en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

7. REVOCACIÓN Y DESISTIMIENTO

Se le informa igualmente que el presente consentimiento puede ser revocado, totalmente o para determinados fines, en cualquier momento. Cuando la revocación se refiera a cualquier uso de la muestra, se procederá a su inmediata destrucción, sin perjuicio de la conservación de los datos resultantes de las investigaciones que se hubiesen realizado con carácter previo.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas a cualquiera de los investigadores responsables y en cualquier momento durante su participación en él.

Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso le perjudique en ninguna forma. Si algunas de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

8. COMPENSACIÓN ECONÓMICA

La participación en este estudio no estará sujeta a ninguna compensación económica y no le causará ningún gasto económico.

9. OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE

Cualquier nueva información referente a los fármacos, producto sanitario, o técnica utilizados en el estudio y que pueda afectar a su disposición para participar en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su médico lo antes posible.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y, puede exigir la destrucción de todas las muestras identificables previamente retenidas para evitar la realización de nuevos análisis.

También debe saber que puede ser excluido del estudio si el promotor y/o los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento adverso que se produzca por la intervención en estudio o porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

Cuando acabe su participación recibirá el mejor tratamiento disponible y que su médico considere el más adecuado para su enfermedad, pero es posible que no se le pueda seguir administrando el tratamiento del estudio. Por lo tanto, ni el investigador ni el promotor

adquieren compromiso alguno de mantener dicho tratamiento fuera de este estudio.

ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: Eficacia del tratamiento de la cefalea tensional crónica mediante técnica de inhibición suboccipital asociada a la aplicación de corriente interferencial

Investigador principal (incluir nombre, servicio, forma de localizarle): Raúl Pérez Llanes.
Grado de Fisioterapia. Teléfono 968 278xxx

Centro: Departamento de Ciencias de la Salud. Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Católica de Murcia. Campus Los Jerónimos 30107 Guadalupe, Murcia.

Fecha de presentación al Comité Ético del Centro: 30 julio 2014

Yo, _____ (nombre y apellidos del participante en el estudio)

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer todas las preguntas que he considerado sobre el estudio.
- He recibido respuestas satisfactorias a mis preguntas.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.

- He hablado con: _____ (nombre del Investigador)
- Comprendo que mi participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio:
 - ✓ Cuando quiera.
 - ✓ Sin tener que dar explicaciones.
 - ✓ Sin que esto repercuta en mi asistencia sanitaria.
 - ✓

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha

Firma del participante
investigador

Firma del

ANEXO 3. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

Macro !NSize V2012.02.20 (c)JM.Domenech & R.Granero
 SAMPLE SIZE (MEAN) & POWER DETERMINATION: Two-independent samples
 STUDY: **DOLOR**

Common standard deviation = 1.70
 Minimum expected effect size = 2
 Ratio N0/N1 = 1,00

Alpha Risk=5% Power	Two-Sided Test			One-Sided Test		
	80%	85%	90%	80%	85%	90%
n0	12	13	16	9	11	13
n1	12	13	16	9	11	13
Total	24	26	32	18	22	26

WARNING: Normal assumption required for small size (N<30)

Macro !NSize V2012.02.20 (c)JM.Domenech & R.Granero
 SAMPLE SIZE (MEAN) & POWER DETERMINATION: Two-independent samples
 STUDY: **ROM-FLEXION_SUP**

Common standard deviation = 12.0
 Minimum expected effect size = 10
 Ratio N0/N1 = 1,00

Alpha Risk=5% Power	Two-Sided Test			One-Sided Test		
	80%	85%	90%	80%	85%	90%
n0	23	26	31	18	21	25
n1	23	26	31	18	21	25
Total	46	52	62	36	42	50

WARNING: Normal assumption required for small size (N<30)

Macro !NSize V2012.02.20 (c)JM.Domenech & R.Granero
 SAMPLE SIZE (MEAN) & POWER DETERMINATION: Two-independent samples
 STUDY: **ROM-EXTENSIÓN_SUP**

Common standard deviation = 12.8
 Minimum expected effect size = 10
 Ratio N0/N1 = 1,00

Alpha Risk=5% Power	Two-Sided Test			One-Sided Test		
	80%	85%	90%	80%	85%	90%
n0	26	30	35	21	24	29
n1	26	30	35	21	24	29
Total	52	60	70	42	48	58

-----+-----+-----+
 WARNING: Normal assumption required for small size (N<30)

Macro !NSize V2012.02.20 (c)JM.Domenech & R.Granero
 SAMPLE SIZE (MEAN) & POWER DETERMINATION: Two-independent samples
 STUDY: **ROM-LATFLEXION**

Common standard deviation = 8.0
 Minimum expected effect size = 10
 Ratio N0/N1 = 1,00

Alpha Risk=5% Power	Two-Sided Test			One-Sided Test		
	80%	85%	90%	80%	85%	90%
n0	11	12	14	8	10	11
n1	11	12	14	8	10	11
Total	22	24	28	16	20	22

-----+-----+-----+
 WARNING: Normal assumption required for small size (N<30)

Macro !NSize V2012.02.20 (c)JM.Domenech & R.Granero
 SAMPLE SIZE (MEAN) & POWER DETERMINATION: Two-independent samples
 STUDY: **ROM-ROTACIÓN**

Common standard deviation = 10.5
 Minimum expected effect size = 10
 Ratio N0/N1 = 1,00

Alpha Risk=5% Power	Two-Sided Test			One-Sided Test		
	80%	85%	90%	80%	85%	90%
n0	18	20	24	14	16	19
n1	18	20	24	14	16	19
Total	36	40	48	28	32	38

-----+-----+-----+
 WARNING: Normal assumption required for small size (N<30)

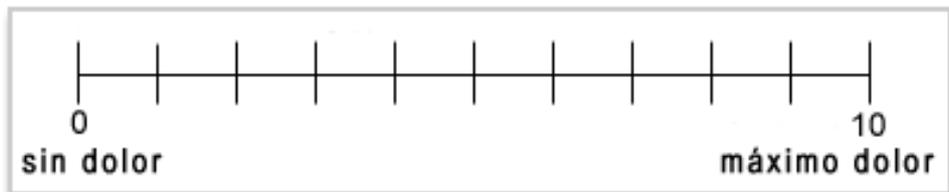
ANEXO 4. EVALUACIÓN DE LA MOVILIDAD Y DOLOR

Paciente código _____

Fecha _____

Valoración del rango de movilidad con goniómetro **cervicales altas:**

MOVIMIENTOS	Grados de inicio			Grados finales			Medición		
<i>Flexión</i>									
<i>Extensión</i>									
<i>Inclinación izquierda</i>									
<i>Inclinación derecha</i>									
<i>Flexión-Rotación izquierda</i>									
<i>Flexión-Rotación derecha</i>									



ANEXO 5. ÍNDICE DE DISCAPACIDAD CERVICAL (NDI)

NDI (discapacidad cervical inicial)

Este cuestionario ha sido diseñado para aportarnos información sobre cuánto interfiere el dolor de cuello en sus actividades cotidianas. Por favor, conteste a todas las secciones y, en cada una, marque sólo la frase que sea correcta en su caso. Somos conscientes de que en cada sección puede pensar que dos o más frases son ciertas en su caso, pero por favor marque sólo la que considera que describe mejor su situación. Todas las secciones y frases se refieren exclusivamente a las limitaciones por el dolor de cuello que está padeciendo actualmente (no a las que haya podido padecer en fases previas más o menos intensas que la actual)

Sección 1: Intensidad del dolor del cuello

- En este momento, no tengo dolor
- En este momento, tengo un dolor leve
- En este momento, tengo un dolor de intensidad media
- En este momento, tengo un dolor intenso
- En este momento, tengo un dolor muy intenso
- En este momento, tengo el peor dolor imaginable

Sección 2: Higiene personal (lavarse, vestirse, etc.).

- Puedo encargarme de mi higiene personal de manera normal, sin empeorar mi dolor
- Puedo encargarme de mi higiene personal de manera normal, pero eso empeora mi dolor
- Encargarme de mi higiene personal empeora mi dolor, y tengo que hacerlo lento y cuidadosamente
- Necesito alguna ayuda, pero puedo encargarme de la mayor parte de mi higiene personal
- Cada día necesito ayuda para mi higiene personal
- No puedo vestirme, me lavo con dificultad y me quedo en la cama

Sección 3: Levantar pesos

- Puedo levantar objetos pesados sin empeorar mi dolor
- Puedo levantar objetos pesados pero eso empeora mi dolor
- El dolor me impide levantar objetos pesados desde el suelo, pero puedo levantar los que están en sitios cómodos, como por ejemplo sobre una mesa
- El dolor me impide levantar objetos pesados desde el suelo pero puedo

levantar objetos de peso ligero o medio si están en sitios cómodos
Sólo puedo levantar objetos muy ligeros
No puedo levantar ni cargar nada

Sección 4: Leer

Puedo leer tanto como quiera sin que me duela el cuello
Puedo leer tanto como quiera, aunque me produce un ligero dolor en el cuello
Puedo leer tanto como quiera, aunque me produce en el cuello un dolor de intensidad media
No puedo leer tanto como quisiera porque me produce en el cuello un dolor de intensidad media
Apenas puedo leer porque me produce un intenso dolor en el cuello
No puedo leer nada

Sección 5: Dolor de cabeza

No me duele la cabeza
Sólo infrecuentemente tengo un ligero dolor de cabeza
Sólo infrecuentemente tengo un dolor de cabeza de intensidad media
Con frecuencia tengo un dolor de cabeza de intensidad media
Con frecuencia tengo un intenso dolor de cabeza
Casi siempre tengo dolor de cabeza

Sección 6: Concentración

Siempre que quiero, me puedo concentrar plenamente y sin ninguna dificultad
Siempre que quiero me puedo concentrar plenamente, aunque con alguna dificultad por el dolor de cuello
Por el dolor de cuello, me cuesta concentrarme
Por el dolor de cuello, me cuesta mucho concentrarme
Por el dolor de cuello, me cuesta muchísimo concentrarme
Por el dolor de cuello, no me puedo concentrar en absoluto

Sección 7: Trabajo (Sea remunerado o no, incluyendo las faenas domésticas)

Puedo trabajar tanto como quiera
Puedo hacer mi trabajo habitual, pero nada más
Puedo hacer casi todo mi trabajo habitual, pero nada más
No puedo hacer mi trabajo habitual
Apenas puedo hacer algún trabajo
No puedo hacer ningún trabajo

Sección 8: Conducir (Si no conduce por motivos ajenos a su dolor de

cuello, deje en blanco esta sección).

Puedo conducir sin que me duela el cuello

Puedo conducir tanto como quiera, aunque me produce un ligero dolor en el cuello

Puedo conducir tanto como quiera, pero me produce en el cuello un dolor de intensidad moderada

No puedo conducir tanto como quisiera porque me produce en el cuello un dolor de intensidad media

Apenas puedo conducir porque me produce un dolor intenso en el cuello

No puedo conducir por mi dolor de cuello

Sección 9: Dormir

No tengo problemas para dormir

El dolor de cuello me afecta muy poco para dormir (me priva de menos de 1 hora de sueño)

El dolor de cuello me afecta para dormir (me priva de entre 1 y 2 horas de sueño)

El dolor de cuello me afecta bastante al sueño (me priva de entre 2 y 3 horas de sueño)

El dolor de cuello me afecta mucho para dormir (me priva de entre 3 y 5 horas de sueño)

Mi sueño está completamente alterado por el dolor de cuello (me priva de más de 5 horas de sueño).

Sección 10: Ocio.

Puedo realizar todas mis actividades recreativas sin que me duela el cuello

Puedo realizar todas mis actividades recreativas, aunque me causa algo de dolor en el cuello

Puedo realizar la mayoría de mis actividades recreativas, pero no todas, por el dolor de cuello

Sólo puedo hacer algunas de mis actividades recreativas por el dolor de cuello

Apenas puedo hacer mis actividades recreativas por el dolor de cuello

No puedo hacer ninguna actividad recreativa por el dolor de cuello

ANEXO 6. INVENTARIO DE DISCAPACIDAD POR CEFALEA (HDI)

HEADACHE DISABILITY INVENTORY

Nombre o número _____ Fecha _____

RODEE por favor la respuesta correcta:

1. Tengo dolor de cabeza:

- (1) 1 por el mes
- (2) más de 1 pero menos de 4 por el mes
- (3) más de uno por la semana

2. Mi dolor de cabeza es:

- (1) suave
- (2) moderado
- (3) severo

Por favor, lea cuidadosamente: El propósito de la escala es identificar las dificultades que usted puede experimentar debido a su dolor de cabeza.

Compruebe por favor marque: "SÍ", "ALGUNAS VECES", o "NO" a cada pregunta. Conteste a cada pregunta y responda cómo se siente solamente en relación a su dolor de cabeza.

1. (E1) Debido a mi dolor de cabeza me siento como un discapacitado

- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

2. (F2) Debido a mi dolor de cabeza me siento restringido en la realización de mis actividades de la vida diaria.

- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

3. (E3) Nadie entiende los efectos que el dolor de cabeza tienen en mi vida.

- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

4. (F4) Debido a mi dolor de cabeza he disminuido mis actividades recreativas (por ejemplo hobbies, deportes, etc.)

- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

5. (E5) Mi dolor de cabeza me hace estar más enfadado.

- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

6. (E6) Algunas veces me siento que pierdo el control de mi dolor de cabeza.

- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

7. (F7) Debido al dolor de cabeza soy menos social con mi familia y amigos

- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

8. **(E8) Mi pareja, familiares y amigos no tienen ni idea de lo que sufro con el dolor de cabeza.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
9. **(E9) Mi dolor de cabeza es tan grande que siento que me a caer enfermo.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
10. **(E10) Mi visión del mundo se está viendo afectada por el dolor de cabeza.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
11. **(E11) Tengo miedo de salir a la calle cuando veo que mi dolor de cabeza comienza.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
12. **(E12) Me siento desesperado a causa del dolor de cabeza.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
13. **(F13) Soy consciente de que pago las consecuencias de mi dolor de cabeza en el trabajo y en casa.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
14. **(E14) Mi dolor de cabeza me genera estrés en mi relación con mi familia y mis amigos.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
15. **(F15) Evito estar rodeado de gente cuando tengo dolor de cabeza.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
16. **(F16) Creo que mi dolor de cabeza me está haciendo más difícil cumplir algunos objetivos de mi vida.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
17. **(F17) No soy capaz de pensar con claridad a causa de mi dolor de cabeza.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES
18. **(F18) Me siento tenso a causa de mi dolor de cabeza.**
- A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

19. (F19) No disfruto de mis encuentros sociales debido a mi dolor de cabeza.

A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

20. (E20) Me irrito más fácilmente a causa de mi dolor de cabeza.

A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

21. (F21) Evito realizar viajes a causa de mi dolor de cabeza

A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

22. (E22) El dolor de cabeza me hace sentirme confundido

A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

23. (E23) El dolor de cabeza me hace sentirme frustrado

A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

24. (F24) Me cuesta mucho leer debido al dolor de cabeza

A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

25. (F25) Encuentro difícil focalizar mi atención en una cosa debido a mi dolor de cabeza.

A) SI B) NO C) ALGUNAS VECES

PUNTUACIÓN TOTAL (100):

E(52):

F(48):

ANEXO 7. TEST ABREVIADO SOBRE EL EFECTO DEL DOLOR DE CABEZA (HIT-6)

HIT-6™ TEST SOBRE LOS EFECTOS DEL DOLOR DE CABEZA



Este cuestionario ha sido diseñado para ayudarle a describir y expresar cómo se siente y qué es incapaz de hacer debido al dolor de cabeza.

Para cada pregunta, por favor, marque con una cruz la casilla que corresponda a su respuesta.

1	Cuando usted tiene dolor de cabeza, ¿con qué frecuencia el dolor es intenso?							
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre				
2	¿Con qué frecuencia el dolor de cabeza limita su capacidad para realizar actividades diarias habituales como las tareas domésticas, el trabajo, los estudios o actividades sociales?							
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre				
3	Cuando tiene dolor de cabeza, ¿con qué frecuencia desearía poder acostarse?							
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre				
4	En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia se ha sentido demasiado cansado/a para trabajar o realizar las actividades diarias debido a su dolor de cabeza?							
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre				
5	En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia se ha sentido harto/a o irritado/a debido a su dolor de cabeza?							
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre				
6	En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia el dolor de cabeza ha limitado su capacidad para concentrarse en el trabajo o en las actividades diarias?							
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Nunca	Pocas veces	A veces	Muy a menudo	Siempre				
	+		+		+		+	
COLUMNA 1 (6 puntos cada respuesta)		COLUMNA 2 (8 puntos cada respuesta)		COLUMNA 3 (10 puntos cada respuesta)		COLUMNA 4 (11 puntos cada respuesta)		COLUMNA 5 (13 puntos cada respuesta)

Para calcular el resultado final, sume los puntos correspondientes a cada columna.
Por favor, enseñe los resultados de este test (HIT-6) a su médico.

Puntuación total

Cuanto más alta sea la puntuación, obtenida, mayores serán los efectos del dolor de cabeza en su vida.

La puntuación va desde 36 a 78.



11549035

Su Salud y Bienestar

Por favor conteste las siguientes preguntas. Algunas preguntas pueden parecerse a otras pero cada una es diferente.

Tómese el tiempo necesario para leer cada pregunta, y marque con una la casilla que mejor describa su respuesta.

¡Gracias por contestar a estas preguntas!

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

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

2. ¿Cómo diría usted que es su salud actual, comparada con la de hace un año?:

Mucho mejor ahora que hace un año	Algo mejor ahora que hace un año	Más o menos igual que hace un año	Algo peor ahora que hace un año	Mucho peor ahora que hace un año
<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵



11549035

3. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

	Sí, me limita mucho	Sí, me limita un poco	No, no me limita nada
a <u>Esfuerzos intensos</u> , tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores. -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
b <u>Esfuerzos moderados</u> , como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de 1 hora. -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
c Coger o llevar la bolsa de la compra. -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
d Subir <u>varios</u> pisos por la escalera. -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
e Subir <u>un sólo</u> piso por la escalera. -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
f Agacharse o arrodillarse. -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
g Caminar <u>un kilómetro o más</u> -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
h Caminar varios centenares de metros. -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
i Caminar unos 100 metros. -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
j Bañarse o vestirse por sí mismo. -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³

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

	Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
a ¿Tuvo que <u>reducir el tiempo</u> dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas? -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵
b ¿Hizo <u>menos</u> de lo que hubiera querido hacer? -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵
c ¿Tuvo que <u>dejar de hacer algunas tareas</u> en su trabajo o en sus actividades cotidianas? -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵
d ¿Tuvo <u>dificultad</u> para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal)? -----	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵



11549035

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

	Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
a. ¿Tuvo que <u>reducir el tiempo</u> dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas <u>por algún problema emocional</u> ?	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵
b. ¿Hizo <u>menos</u> de lo que hubiera querido hacer <u>por algún problema emocional</u> ?	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵
c. ¿Hizo su trabajo o sus actividades cotidianas <u>menos cuidadosamente</u> que de costumbre, <u>por algún problema emocional</u> ?	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵

6. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

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

7. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

No, ninguno	Sí, muy poco	Sí, un poco	Sí, moderado	Sí, mucho	Sí, muchísimo
<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵	<input type="checkbox"/> ⁶

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

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



11549035

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

	Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
a se sintió lleno de vitalidad?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b estuvo muy nervioso?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d se sintió calmado y tranquilo?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
e tuvo mucha energía?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
f se sintió desanimado y deprimido?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
g se sintió agotado?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
h se sintió feliz?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
i se sintió cansado?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

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

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

11. Por favor diga si le parece CIERTA o FALSA cada una de las siguientes frases:

	Totalmente cierta	Bastante cierta	No lo sé	Bastante falsa	Totalmente falsa
a Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b Estoy tan sano como cualquiera	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c Creo que mi salud va a empeorar	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d Mi salud es excelente	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

Gracias por contestar a estas preguntas

ANEXO 9. INVENTARIO DE DEPRESIÓN (BECK-II)

Test de Depresión BDI-II (INICIAL)

Instrucciones:

Este cuestionario está formado por 21 grupos de frases. Por favor, lea cada grupo con atención, y elija **la frase** de cada grupo que mejor describa cómo se ha sentido durante **las últimas dos semanas, incluido el día de hoy**. Marque la casilla que está a la izquierda de la frase que ha elegido como respuesta a cada una de las afirmaciones del enunciado. Si dentro de un mismo grupo hay más de una frase que considere aplicable a su caso, rodee aquella que haya tenido una mayor frecuencia en las dos últimas semanas.

Nombre y apellidos:

edad:

sexo:

Fecha:

1) Tristeza

- 0 No me siento triste
- 1 Me siento triste la mayor parte del tiempo
- 2 Estoy triste todo el tiempo
- 3 Me siento tan triste o desgraciado/a que no puedo soportarlo

2) Pesimismo

- 0 No estoy desanimado/a respecto a mi futuro
- 1 Me siento más desanimado/a respecto a mi futuro que de costumbre
- 2 No espero que las cosas se resuelvan
- 3 Siento que mi futuro no tiene esperanza y que sólo irá a peor

3) Fracaso pasado

- 0 No me siento fracasado/a
- 1 He fracasado más de lo que debería
- 2 Cuando miro hacia atrás, veo muchos fracasos
- 3 Creo que soy un fracaso total como persona

4) Pérdida de placer

- 0 Disfruto tanto como antes de las cosas que me gustan
- 1 No disfruto de las cosas tanto como acostumbraba
- 2 Disfruto muy poco con las cosas que me gustaban
- 3 No disfruto nada con las cosas que me gustaban

5) Sentimientos de culpabilidad

- 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 siempre

6) Sentimientos de castigo

- 0 No creo que esté siendo castigado/a
- 1 Creo que puedo ser castigado/a
- 2 Espero ser castigado/a
- 3 Creo que estoy siendo castigado/a

7) Desagrado hacia uno mismo/a

- 0 Tengo la misma opinión sobre mí que de costumbre
- 1 He perdido la confianza en mí mismo/a
- 2 Me siento decepcionado conmigo mismo
- 3 No me gusto a mí mismo/a

8) Autocrítica

- 0 No me critico o culpo más que de costumbre
- 1 Soy más crítico/a conmigo mismo/a que de costumbre
- 2 Me critico por todas mis faltas
- 3 Me culpo por todo lo malo que sucede

9) Pensamientos o deseos de suicidio

- 0 No pienso en suicidarme
- 1 Pienso en suicidarme, pero no lo haría
- 2 Desearía suicidarme
- 3 Me suicidaría si tuviese oportunidad

10) Llanto

- 0 No lloro más que de costumbre
- 1 Lloro más que de costumbre
- 2 Lloro por cualquier cosa
- 3 Tengo ganas de llorar pero no puedo

11) Agitación

- 0 No estoy más intranquilo/a o nervioso/a que de costumbre
- 1 Me siento más intranquilo/a o nervioso/a que de costumbre
- 2 Estoy tan intranquilo/a o agitado/a que me es difícil estar quieto/a
- 3 Estoy tan intranquilo/a o agitado/a que tengo que estar continuamente moviéndome o haciendo algo

12) Pérdida de interés

- 0 No he perdido el interés por los demás o por las cosas
- 1 Estoy menos interesado/a por los demás o por las cosas que antes
- 2 He perdido la mayor parte de mi interés por los demás o por las cosas
- 3 Me resulta difícil interesarme por alguna cosa

13) Indecisión

- 0 Tomo decisiones casi tan bien como siempre
- 1 Me resulta más difícil tomar decisiones que de costumbre
- 2 Me resulta mucho más difícil tomar decisiones que de costumbre
- 3 Tengo dificultades para tomar cualquier decisión

14) Sentimientos de inutilidad

- 0 No creo que yo sea inútil
- 1 No me considero tan valioso y útil como de costumbre
- 2 Me siento más 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 que de costumbre
- 2 No tengo suficiente energía para hacer muchas cosas
- 3 No tengo suficiente energía para hacer nada

16) Cambios en el sueño

- 0 No he notado ningún cambio en mi sueño
- 1a Duermo algo más que de costumbre
- 1b Duermo algo menos que de costumbre
- 2a Duermo mucho más que de costumbre
- 2b Duermo mucho menos que de costumbre
- 3a Duermo la mayor parte del día
- 3b Me despierto 1-2 horas antes y no puedo volver a dormirme

17) Irritabilidad

- 0 No estoy más irritable que de costumbre
- 1 Estoy más irritable que de costumbre
- 2 Estoy mucho más irritable que de costumbre
- 3 Estoy irritable todo el tiempo

18) Cambios en el apetito

- 0 No he notado ningún cambio en mi apetito
- 1a Mi apetito es algo menor que de costumbre
- 1b Mi apetito es algo mayor que de costumbre
- 2a Mi apetito es mucho menor que antes
- 2b Mi apetito es mucho mayor que de costumbre
- 3a No tengo nada de apetito
- 3b Tengo un ansia constante de comer

19) Dificultades de concentración

- 0 Puedo concentrarme tan bien como siempre
- 1 No me puedo concentrar tan bien como de costumbre

- 2 Me cuesta concentrarme en algo durante mucho rato
- 3 No me puedo concentrar en nada

20) Cansancio o fatiga

- 0 No estoy más cansado/a o fatigado/a que de costumbre
- 1 Me canso o me siento fatigado/a más fácilmente que de costumbre
- 2 Estoy demasiado cansado/a o fatigado/a para hacer muchas de las cosas que solía hacer
- 3 Estoy demasiado cansado/a o fatigado/a para hacer la mayoría de las cosas que solía hacer

21) Pérdida de interés por el sexo

- 0 No he observado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo
- 1 Estoy menos interesado/a en el sexo que de costumbre
- 2 Estoy mucho menos interesado/a en el sexo ahora
- 3 He perdido totalmente el interés por el sexo

ANEXO 10. INVENTARIO DE ANSIEDAD ESTADO-RASGO (STAI)

Es un cuestionario autoadministrado que consta de 40 ítems, repartido en 20 en dos subescalas: cuestionario STAI ansiedad de estado (AE) y cuestionario ESTAI ansiedad de rasgo (AR).

Las puntuaciones AE y AR pueden variar desde un mínimo de 0 puntos hasta un máximo de 60 puntos. Valores altos de AE indicarían un grado elevado de ansiedad situacional, mientras que valores elevados de AR se corresponderían con una personalidad ansiosa.

En la versión española del STAI se ha cambiado la escala 1-4 original por otra (0-3). Este cambio afecta únicamente a las medias, que se ven reducidas en 20 puntos, es decir, un valor original de 46 puntos tiene la misma consideración que un dato de un estudio español de 26 puntos.

En la elaboración del STAI se han intercalado los ítems directos e inversos para evitar el efecto de aquiescencia. La corrección se efectúa con plantilla, contando los puntos de los ítems de ansiedad positivos y los negativos.

Para obtener la puntuación positiva de ansiedad de cada escala se han de sumar las respuestas a los ítems siguientes:

A/E (+)	A/R (+)
3	22
4	23
6	24
7	25
9	28
12	29
13	31
14	32
17	34
18	35
	37
	38
	40

Para obtener las puntuaciones negativas, los ítems son los siguientes:

A/E (-)	A/R (-)
1	21
2	26
5	27
8	30
10	33
11	36
15	39
16	
19	
20	

Conviene que el entrevistador lea en voz alta las instrucciones mientras los evaluados lo hacen en silencio. Aunque los ítems se refieren claramente a ansiedad, es preferible no emplear este término y referirse al STA como "Cuestionario de autoevaluación".

La validez del STAI se basa en que el evaluado entienda claramente las instrucciones referentes al Estado y reflejen sus impresiones sobre lo que siente "en ese momento", mientras que la parte de Rasgo anote lo que siente "en general".

Cuestionario STAI de estado

	Nada	Algo	Bastante	Mucho
1.- Me siento calmado				
2.- Me siento seguro				
3.- Me siento tenso				
4.- Estoy contrariado				
5.- Me siento agusto				
6.- Me siento alterado				
7.- Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras				
8.- Me siento descansado				
9.- Me siento angustiado				
10.- Me siento confortable				
11.- Tengo confianza en mí mismo				
12.- Me siento nervioso				
13.- Estoy desasegado				
14.- Me siento muy atado				
15.- Estoy relajado				
16.- Me siento satisfecho				
17.- Estoy preocupado				
18.- Me siento aturdido				
19.- Me siento alegre				
20.- En este momento me siento bien				

Puntuación	
-------------------	--

Cuestionario STAI de rasgo

	Nada	Algo	Bastante	Mucho
21.- Me siento bien				
22.- Me canso rápidamente				
23.- Siento ganas de llorar				
24.- Me gustaría ser tan feliz como otros				
25.- Pierdo oportunidades por no decidirme rápido				
26.- Me siento descansado				
27.- Soy una persona tranquila				
28.- Veo que las dificultades se amontonan				
29.- Me preocupo demasiado por cosas sin importancia				
30.- Soy feliz				
31.- Suelo hacer las cosas demasiado seriamente				
32.- Me falta confianza en mí mismo				
33.- Me siento seguro				
34.- No suelo afrontar las crisis o las dificultades				
35.- Me siento triste				
36.- Estoy satisfecho				
37.- Me rondan y molestan pensamientos sin importancia				
38.- Me afectan tanto los engaños que no puedo olvidarlos				
39.- Soy una persona estable				
40.- Pienso en la muerte				

Puntuación

ANEXO 11. GRADO DE SATISFACCIÓN Y MEJORA TRAS EL TRATAMIENTO

Fecha de tratamiento:

Fecha de consulta/revisión:

Lugar de visita:

Por favor marque **una de las casillas** reflejando lo que usted percibe como mejora en el tratamiento que lleva hasta ahora.

<input type="checkbox"/>	Muchísimo peor (-7)	<input type="checkbox"/>	Más o menos igual (0)	<input type="checkbox"/>	Muchísimo mejor (+7)
<input type="checkbox"/>	Mucho peor (-6)			<input type="checkbox"/>	Mucho mejor (+6)
<input type="checkbox"/>	Bastante peor (-5)			<input type="checkbox"/>	Bastante mejor (+5)
<input type="checkbox"/>	Moderadamente peor (-4)			<input type="checkbox"/>	Moderadamente mejor (+4)
<input type="checkbox"/>	Algo peor (-3)			<input type="checkbox"/>	Algo mejor (+3)
<input type="checkbox"/>	Un poco peor (-2)			<input type="checkbox"/>	Un poco mejor (+2)
<input type="checkbox"/>	Un poquito peor (casi igual) (-1)			<input type="checkbox"/>	Un poquito mejor (casi igual) (+1)

ANEXO 12. LIBRO DE CÓDIGOS 1 (BASE DE DATOS CTRL-EXP)

ID		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Identificador
	Formato	Cadena
	Medida	A2
		Nominal
Grupo		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Grupo
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	Control
	1	Experimental
Fnac		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Fecha de nacimiento
	Formato	Número
	Medida	DATE I
		Escala
Fest		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Fecha de nacimiento
	Formato	Número
	Medida	DATE I
		Escala
Edad		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Edad (años)
	Formato	Número
	Medida	F5.1
		Escala
Sex		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Sexo
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	Femenino
	1	Masculino
Peso		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Peso (kg)
	Formato	Número
	Medida	F4.1
		Escala
Talla		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Talla (m)
	Formato	Número
	Medida	F5.2
		Escala
IMC		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Índice de masa corporal
	Formato	Número
	Medida	F5.1
		Escala
Dol.Fron		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor frontal
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí

Dol.Par.i		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor parietal izquierdo
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí
Dol.Par.d		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor parietal izquierdo
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí
Dol.Occ		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor occipital
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí
Zonas.Dol		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Zonas con dolor
	Formato	Número
	Medida	F2
		Nominal
Comorb		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Comorbilidades
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Lat.Dol		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Lateralidad
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	Unilateral
	1	Bilateral
Sens.Pericr.		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Sensibilidad pericraneal
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí
Dol.Med.Mod		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor
	Formato	Número
	Medida	F12
		Nominal
Dolor.Act		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor con actividad
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí

Dolor.MovC		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor movilidad cervical
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí
Dolor.Pres		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor a la presión
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí
Restr.MovC		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Restricción movilidad cervical
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí
EVA.Ultmes		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor último mes
	Formato	Número
	Medida	F3.1
		Ordinal
Abuso.med		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Abuso medicación
	Formato	Número
	Medida	F1
		Nominal
Valores válidos	0	No
	1	Sí
EVA.i		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor inicio
	Formato	Número
	Medida	F3.1
		Ordinal
EVA.f		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Dolor final
	Formato	Número
	Medida	F3.1
		Ordinal
Flex.i		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Flexión cervical inicio
	Formato	Número
	Medida	F4.1
		Escala
Ext.i		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Extensión cervical inicio
	Formato	Número
	Medida	F4.1
		Escala
Inc.Iz.i		
	Etiqueta	Valor
Atributos	Tipo	Inclinación cervical izquierda inicio
	Formato	Número
	Medida	F4.1
		Escala

Inc.Dr.i		
	Etiqueta	Valor
		Inclinación cervical derecha inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Rot.Iz.i		
	Etiqueta	Valor
		Rotación cervical izquierda inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Rot.Dr.i		
	Etiqueta	Valor
		Rotación cervical derecha inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Flex.f		
	Etiqueta	Valor
		Flexión cervical final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Ext.f		
	Etiqueta	Valor
		Extensión cervical final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Inc.Iz.f		
	Etiqueta	Valor
		Inclinación cervical izquierda final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Inc.Dr.f		
	Etiqueta	Valor
		Inclinación cervical derecha final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Rot.Iz.f		
	Etiqueta	Valor
		Rotación cervical izquierda final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Rot.Dr.f		
	Etiqueta	Valor
		Rotación cervical derecha final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
NDI.i		
	Etiqueta	Valor
		NDI inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
NDI.f		
	Etiqueta	Valor
		NDI final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal

NDI.cat.i		
	Etiqueta	Valor
		NDI categorizada inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa
NDI.cat.f		
	Etiqueta	Valor
		NDI categorizada final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa
HDI.E.i		
	Etiqueta	Valor
		HDI emocional inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.E.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI emocional final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.T.i		
	Etiqueta	Valor
		HDI total inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.T.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI total final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.cat.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI categorizada final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa
HDI.int.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI intensidad final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	1	Suave
	2	Moderado
	3	Severo
HDI.frc.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI frecuencia final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	1	Uno al mes
	2	Entre 1 y 4 mes
	3	Más de 1 semana
HIT6.i		
	Etiqueta	Valor
		HIT-six inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HIT6.cat.i		
	Etiqueta	Valor
		HIT6 categorizada inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No impacto
	1	Leve
	2	Moderado
	3	Alto
HIT6.f		
	Etiqueta	Valor
		HIT-six inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal

HDI.E.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI emocional final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.E.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI funcional final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.T.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI total final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.cat.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI categorizada final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa
HDI.int.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI intensidad final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	1	Suave
	2	Moderado
	3	Severo
HDI.frc.f		
	Etiqueta	Valor
		HDI frecuencia final
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	1	Uno al mes
	2	Entre 1 y 4 mes
	3	Más de 1 semana
HIT6.i		
	Etiqueta	Valor
		HIT-six inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HIT6.cat.i		
	Etiqueta	Valor
		HIT6 categorizada inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No impacto
	1	Leve
	2	Moderado
	3	Alto
HIT6.f		
	Etiqueta	Valor
		HIT-six inicio
Atributos	Tipo	Númérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal

HIT6.cat.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	HIT6 categorizada final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No impacto
	1	Leve
	2	Moderado
	3	Alto
FF_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Función física SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
RF_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Rol físico SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
DC_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Dolor corporal SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
SG_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Salud general SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
VIT_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Vitalidad SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
FS_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Función social SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
RE_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Rol emocional SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
SM_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Salud mental SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
CCF_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Componente físico SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal

CCE_SF36.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Componente emocional SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
FF_SF36.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Función física SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
RF_SF36.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Rol físico SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
DC_SF36.f		
Valor		
Atributos	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
SG_SF36.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Salud general SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
VIT_SF36.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Vitalidad SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
FS_SF36.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Función social SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
RE_SF36.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Rol emocional SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
SM_SF36.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Salud mental SF36 mental
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
Cfis_SF36.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Componente físico SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
Cemo_SF36.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Componente físico SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal

BDI2.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Depresión inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
BDI2.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Depresión final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
STAL AE.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Ansiedad estado inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
STAL AR.i		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Ansiedad rasgo inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
STAL AE.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Ansiedad estado final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
STAL AR.f		
Valor		
Atributos	Etiqueta	Ansiedad rasgo final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal

ANEXO 13. LIBRO DE CÓDIGOS 2 (BASE DE DATOS PRE-POST)

Edad		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Edad (años)
	Tipo	N Numérico
	Formato	F5.1
	Medida	Escala
Sex		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Sexo
	Tipo	N Numérico
	Formato	F1
	Medida	N Nominal
Valores válidos	0	Femenino
	1	Masculino
Peso		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Peso (kg)
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Talla		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Talla (m)
	Tipo	N Numérico
	Formato	F5.2
	Medida	Escala
IMC		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Índice de masa corporal
	Tipo	N Numérico
	Formato	F5.1
	Medida	Escala
EVAPre.1		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor pre sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPost.1		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor post sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPre.2		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor pre sesión 2
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPost.2		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor post sesión 2
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPre.3		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor pre sesión 2
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPost.3		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor post sesión 3
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal

EVAPre.4		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor pre sesión 4
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPost.4		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor post sesión 4
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPre.5		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor pre sesión 5
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPost.5		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor post sesión 5
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPre.6		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor pre sesión 6
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPost.6		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor post sesión 6
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPre.7		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor pre sesión 7
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPost.7		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor post sesión 7
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPre.8		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor pre sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
EVAPost.8		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor post sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal

EVAMes		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Dolor post mes
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3.1
	Medida	O Ordinal
Flex. 1.pre		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Flexión pre sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Flex. 1.post		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Flexión post sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Flex. 8.pre		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Flexión pre sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Flex. 8.post		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Extensión post sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Ext. 1.pre		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Extensión pre sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Ext. 1.post		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Extensión post sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Ext. 8.pre		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Extensión pre sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Ext. 8.post		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Extensión post sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala
Incl. 1.pre		
	Valor	
Atributos estándar	Etiqueta	Inclinación Izda. pre sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.1
	Medida	Escala

Inclz.1.post		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Inclinación <i>Izda</i> post sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
Inclz.8.pre		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Inclinación <i>Izda</i> pre sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
Inclz.8.post		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Inclinación <i>Izda</i> post sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
IncDr.1.pre		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Inclinación <i>Dcha</i> pre sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
IncDr.1.post		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Inclinación <i>Dcha</i> post sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
IncDr.8.pre		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Inclinación <i>Dcha</i> pre sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
IncDr.8.post		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Inclinación <i>Dcha</i> post sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
Rotzq.1.pre		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rotación <i>Izda</i> pre sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
Rotzq.1.post		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rotación <i>Izda</i> post sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
Rotzq.8.pre		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rotación <i>Izda</i> pre sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
Rotzq.8.post		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rotación <i>Izda</i> post sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala

Rotzq.8.pre		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rotación <i>Izda</i> pre sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
RotDer.1.pre		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rotación <i>Dcha</i> pre sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
RotDer.1.post		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rotación <i>Dcha</i> post sesión 1
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
RotDer.8.pre		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rotación <i>Dcha</i> pre sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
RotDer.8.post		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rotación <i>Dcha</i> post sesión 8
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4.I
	Medida	Escala
NDI.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	NDI inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
NDI.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	NDI final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
NDI.m		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	NDI post mes
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
NDI.cat.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	NDI categorizada inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa

NDI.cat.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	NDI categorizada final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa
NDI.cat.m		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	NDI categorizada mes
	Tipo	N Numérico
	Formato	F1
	Medida	Ordinal
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa
HDI.E.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	HDI emocional inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.E.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	HDI emocional final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.E.m		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	HDI emocional post mes
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.E.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	HDI funcional inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.E.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	HDI funcional final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.F.m		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	HDI funcional post mes
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
HDI.T.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	HDI total inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal

HDI.T.f		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI total final
	Formato	Númérico
	Medida	F3
HDI.T.m		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI total post mes
	Formato	Númérico
	Medida	F3
HDI.int.i		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI intensidad inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	1	Suave
	2	Moderado
	3	Severo
HDI.int.f		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI intensidad final
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	1	Suave
	2	Moderado
	3	Severo
HDI.int.m		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI intensidad post mes
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	1	Suave
	2	Moderado
	3	Severo
HDI.frc.i		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI frecuencia inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	1	Uno al mes
	2	Entre 1 y 4 mes
	3	Más de 1 semana
HDI.frc.f		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI frecuencia final
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	1	Uno al mes
	2	Entre 1 y 4 mes
	3	Más de 1 semana
HDI.frc.m		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI frecuencia post mes
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	1	Uno al mes
	2	Entre 1 y 4 mes
	3	Más de 1 semana

HDI.cat.i		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI categorizada inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa
HDI.cat.f		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI categorizada final
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa
HDI.cat.m		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HDI categorizada mes
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	0	No discapacidad
	1	Leve
	2	Moderada
	3	Severa
	4	Completa
HIT6.i		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HIT- six inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F3
HIT6.f		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HIT- six inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F3
HIT6.m		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HIT-6 post mes
	Formato	Númérico
	Medida	F3
HIT6.cat.i		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HIT6 categorizada inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	0	No impacto
	1	Leve
	2	Moderado
3	Alto	

HIT6.cat.f		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HIT6 categorizada final
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	0	No impacto
	1	Leve
	2	Moderado
3	Alto	
HIT6.cat.m		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	HIT6 categorizada mes
	Formato	Númérico
	Medida	F1
Valores válidos	0	No impacto
	1	Leve
	2	Moderado
3	Alto	
FF_SF36.i		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	Función física SF36 inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F4
FF_SF36.f		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	Función física SF36 final
	Formato	Númérico
	Medida	F4
RF_SF36.i		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	Rol físico SF36 inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F4
RF_SF36.f		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	Rol físico SF36 final
	Formato	Númérico
	Medida	F4
DC_SF36.i		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	Dolor corporal SF36 inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F4
DC_SF36.f		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	Dolor corporal SF36 final
	Formato	Númérico
	Medida	F4
SG_SF36.i		
Atributos estándar	Etiqueta	Valor
	Tipo	Salud general SF36 inicio
	Formato	Númérico
	Medida	F4

SG_SF36.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Salud general SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
VIT_SF36.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Vitalidad SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
VIT_SF36.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Vitalidad SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
FS_SF36.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Función social SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
FS_SF36.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Función social SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
RE_SF36.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rol emocional SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
RE_SF36.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Rol emocional SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
SM_SF36.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Salud mental SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
SM_SF36.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Salud mental SF36 mental
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
CCF_SF36.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Componente físico SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
Cfis_SF36.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Componente físico SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal

CCE_SF36.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Componente emocional SF36 inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
Cemo_SF36.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Componente físico SF36 final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F4
	Medida	Ordinal
BDI2.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Depresión inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
BDI2.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Depresión final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
STAI_AE.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Ansiedad estado inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
STAI_AE.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Ansiedad estado final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
STAI_AR.i		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Ansiedad rasgo inicio
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal
STAI_AR.f		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Ansiedad rasgo final
	Tipo	N Numérico
	Formato	F2
	Medida	Ordinal
Mejora		
		Valor
Atributos estándar	Etiqueta	Sensación mejora
	Tipo	N Numérico
	Formato	F3
	Medida	Ordinal