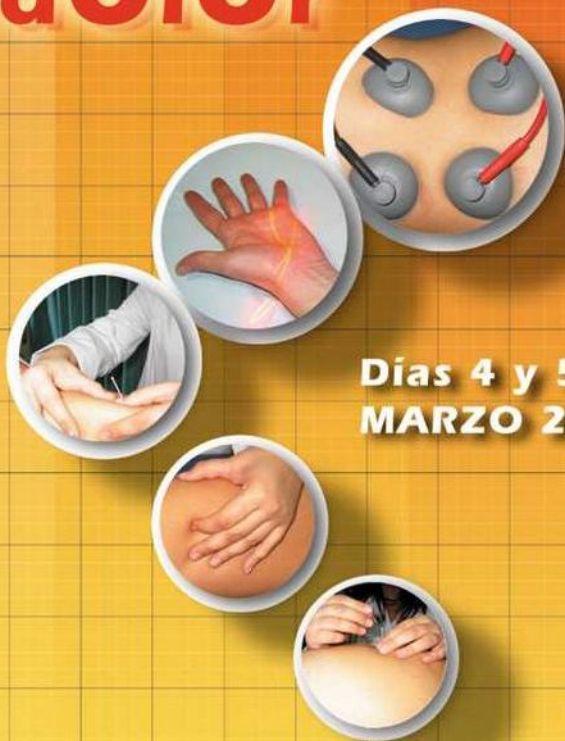


XV JORNADAS DE FISIOTERAPIA

Fisioterapia y dOLOR



Días 4 y 5
MARZO 2005

PRESENTACIÓN

Constituye ya una tradición que en las Jornadas de Fisioterapia, organizadas por la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, se traten temas de interés para el colectivo de fisioterapeutas. Ello es así gracias, entre otras cosas, a la colaboración de los asistentes a Jornadas anteriores, quienes, con sus sugerencias o peticiones plasmadas en las encuestas que se realizan a su finalización, nos ayudan a seleccionar los temas que merecen su interés y atención. Vaya a ellos, pues, nuestro agradecimiento.

Pero sería injusto olvidar el esfuerzo y dedicación de quienes se encargan de escoger los ponentes, coordinar las presentaciones, plasmarlas en el libro de ponencias, organizar en suma estas Jornadas. También a ellos quiero manifestar mi reconocimiento y gratitud.

Finalmente, este agradecimiento debe necesariamente extenderse a las dos instituciones que hacen posible la existencia de esta Escuela: O.N.C.E. y la Universidad Autónoma de Madrid, la una por su generosidad y delicadeza en su trato con la Escuela, la otra por su profesionalidad y rigor en el ámbito académico. A ambas nuestro reconocimiento y nuestra esperanza de que nos sigan proporcionando su apoyo y confianza.

Eduardo Elizalde
Director de la E.U.F. de la O.N.C.E.

El dolor en el aparato locomotor

D. Enrique Gómez Barrena

Profesor Titular de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Universidad Autónoma de Madrid.

Profesor de Patología Quirúrgica de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE-UAM.

A lo largo de la Historia, el dolor se ha considerado desde dos polos opuestos: una percepción positiva, basada en los grandes beneficios que aporta, y una negativa, por sus consecuencias no deseadas. Llama la atención que estas diferentes visiones se han ido alternando y aún superponiéndose a lo largo de la Historia.

La percepción del dolor no puede recogerse sino a través de las manifestaciones de quien lo vive, pero ¿quién no ha tenido dolor alguna vez? Los números actuales de pacientes que solicitan tratamiento parecen hablarnos de mucho dolor, pero merece la pena seguir la percepción del dolor humano hasta nuestros días para comprender lo que sufrimos y cómo sufrimos hoy.

En el griego antiguo, el concepto de dolor se expresa por múltiples términos que, en su transcripción, corresponden a *achos*, *algos*, *odyne*, y otros. De su origen concreto, derivaron a ideas de dolor. Así, parece ser que *achos* significó “miedo”, hasta acabar en el dolor abstracto que nutre otras lenguas (sufrir dolor es “to ache” en inglés). El origen de *algos* parece más claro, y se conserva en latín como “tener frío”, refiriéndose al dolor físico y derivando a las algias actuales. De *odyne* se señala su común raíz con *odontos*, “diente”, y adquirió el significado de dolor intenso, aunque también se ha señalado la sensación de ser mordido en sentido figurado. Del desequilibrio por exceso o defecto de los humores surgiría el dolor, según Hipócrates, pero ese dolor también puede ser altamente positivo al comprobarse la vitalidad de un órgano o incluso de una persona. Las partes insensibles al dolor son partes muertas, corrompidas,

como las personas insensibles son cadáveres vivientes. En esta línea, el dolor es proporcional a la salud, pues a mayor salud, mayor dolor. Este hecho también se confirma en nuestros días con cierta frecuencia. Los geniales griegos se anticiparon a muchas observaciones de la ciencia moderna y señalaron que la preocupación por el dolor no debe oscurecernos sus causas pues, a decir de Epicuro, “el dolor intenso dura poco, mientras los dolores que duran mucho no son intensos”. También Galeno relacionó las características del dolor con la gravedad del problema, por lo que la doble visión positiva y negativa nos viene de la antigüedad. (Muriel 2001).

El misticismo medieval y su exaltación del dolor influyeron sobre filósofos modernos que coincidieron en el dolor como símbolo de la vida universal, por su capacidad para conservar la especie y para aguijonear la actividad humana, con la mezcla de placer y dolor en el devenir del hombre.

En las últimas décadas, el progreso en el conocimiento fisiopatológico del dolor nos lleva a la encrucijada del síntoma y de la enfermedad. Si bien es cierto que el dolor es el síntoma que nos señala la enfermedad subyacente y que pretendemos resolver, la demanda de atención al dolor en nuestra saludable sociedad es cada vez mayor, para obtener una respuesta específica al dolor como enfermedad en sí misma. Esta cuestión enfrenta en la polémica a diferentes profesionales de la salud que hacen de la enfermedad de base su diana terapéutica, mientras el paciente demanda una solución para su dolor.

El dolor, en definición moderna, se comprende como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión hística real o potencial (Merskey 1964, aceptada por el Comité de Taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor). El Parlamento Europeo, a instancias de esta Asociación Internacional, ha respaldado una declaración que refleja de alguna manera el pensamiento de nuestra sociedad: “El dolor es un serio problema de salud en Europa. Aunque el dolor agudo puede ser razonablemente considerado un síntoma de la enfermedad o la lesión, el dolor crónico y recurrente es un problema de salud específico, una enfermedad en sí misma”.

El dolor físico, con origen en el Aparato Locomotor, es uno de los aspectos más evidentes de la mayoría de las lesiones y enfermedades que tratamos los profesionales sanitarios especializados en este aparato, desde cirujanos ortopédicos a fisioterapeutas. Algunos datos y reflexiones deben hacernos reaccionar al comprender mejor qué sienten sobre sus enfermedades los pacientes que tratamos.

El uso de cuestionarios de salud ha permitido comprobar, por poner un ejemplo, que los pacientes con enfermedades osteoarticulares crónicas aceptan mejor las limitaciones funcionales de su patología que el dolor derivado. Pero los datos de prevalencia del dolor articular en la sociedad (esto es, de pacientes que tienen dolor articular en el momento del estudio), como visión transversal del estado de salud de la población, nos hacen ver que entre 18 y 44 años, menos del 20% de personas tiene un dolor articular mantenido durante al menos un mes. Mientras que entre 45 y 64 años llega al 34%, encima de 65 años encontramos un 50% de la población con dolor articular mantenido (AAOS 1999).

Profundizando en el dolor que se presenta en el aparato locomotor, el dolor de espalda predomina por debajo de 65 años, mientras que, manteniendo cifras de 28% en dolor de espalda, aumenta el dolor de mano (18%), rodilla (21%) y cadera (15%) por encima de esa edad.

El dolor de espalda (dolor lumbar) es la segunda causa de consulta ambulatoria, sólo aventajada por el resfriado común. Andersson (1998) señala que entre el 75% y el 85% de toda la población experimentaremos alguna forma de dolor de espalda a lo largo de la vida. Por fortuna, la mayoría de estos casos de dolor se resuelven entre 2 y 4 semanas, pudiendo encontrarse una recuperación sin déficits funcionales a los 3 meses en el 90% de los casos. Pero por desgracia, hasta el 50% de esos dolores recurren en el primer año. Además, el coste económico de estos problemas puede ser muy alto, si consideramos que se ha estimado el gasto en indemnizaciones y retribuciones por incapacidad relacionado con el dolor lumbar en un 30% del gasto total en este capítulo.

El dolor articular es otra forma de dolor en Aparato Locomotor muy extendida. Los problemas articulares que causan el dolor cambian según la edad, desde la juventud a la edad avanzada, en que el dolor articular está asumido por la mitad de la población. Grandes progresos en cirugía reconstructiva articular y en fisioterapia han permitido considerable mejora funcional de los pacientes con estos problemas y, generalmente, mejoras en el dolor asociado. Pero la larga evolución de estos problemas, durante años, mina la calidad de vida de estos pacientes, limita su capacidad funcional y genera un gasto social muy cuantioso. Tanto es así, que se ha estimado el impacto económico anual de los problemas degenerativos articulares en USA como equivalente a una recesión moderada, con un coste agregado de alrededor de un 1.1% del producto interior bruto (CDC 1999).

El envejecimiento de la población ha sensibilizado a la OMS sobre los crecientes problemas del Aparato Locomotor y, con el apoyo de un sinnúmero de países y organizaciones, se ha decretado el período 2000-2010 como la Década del Hueso y las Articulaciones (www.boneandjointdecade.org). Esta denominación ha generado un movimiento de promoción del estudio, investigación y desarrollo del tratamiento de los problemas más frecuentes y más crecientes hoy en día en el campo, sintetizados en cuatro pilares fundamentales: el dolor lumbar, la degeneración articular, la osteoporosis y sus fracturas relacionadas, y los grandes traumatizados, sobre todo en accidentes de tráfico. Estos cuatro campos de estudio, ejes del dolor de mayor repercusión social presente y futura, están recibiendo considerable atención en un intento de mejorar la calidad de vida de la población y preparar al cuerpo social y profesional para la pandemia de dolor en Aparato Locomotor que vivimos y que, con gran probabilidad, dominará el panorama sanitario de nuestro futuro inmediato.

Descrita la realidad, nos queda la esperanza. Si el dolor articular va en aumento, nos habla también de una sociedad viva, y por muchos años. El envejecimiento de la población, por doloroso que parezca, nos habla de la longevidad de que disfrutaron grandes segmentos de la población. También hemos presenciado en las últimas décadas grandes progresos tecnológicos y

terapéuticos en la atención y control del dolor osteoarticular, desde las prótesis articulares a la medicación basada en biotecnología recombinante. Pero quizás el reto futuro, junto con los nuevos avances que presenciaremos sin duda en la guerra contra el dolor, es el manejo individualizado del dolor en el Aparato Locomotor. La Fisioterapia es y seguirá siendo una de las más sólidas bases en este manejo individualizado del dolor, en que analgesia y funcionalidad se deben dar la mano. Pero debe mantenerse clara la mente para que, prestando la adecuada atención que solicita el paciente para que disminuya su dolor, no perdamos de vista las causas últimas de ese dolor, las alteraciones básicas de las lesiones subyacentes, sobre las que nos advierte el dolor, cuando quizás aún tengan solución. Por el amplio horizonte que tenemos delante los profesionales que trabajamos en este campo, y con humildad y perseverancia, sin duda aprenderemos en estas Jornadas y en las páginas que siguen, formas y modos que nos sean útiles para uno de los grandes objetivos en nuestra profesión: enfrentarse al dolor en Aparato Locomotor.

Bibliografía

- 1.- American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS). Musculoskeletal conditions in the United States. Ed AAOS 1999.
- 2.- Andersson GBJ. Epidemiology of low back pain. *Acta Orthop Scand Suppl* 1998; 281: 528-531.
- 3.- Centers for Disease Control (CDC) and Prevention. Targeting arthritis, the nation's leading cause of disability. CDC At-a-glance 1999. URL: www.cdc.gov
- 4.- Muriel C. Del dolor como síntoma al dolor como enfermedad. En *Abordajes terapéuticos en el dolor lumbar crónico*, Ed. Univ. Salamanca 2001, págs15-22.

Neurobiología del dolor

D. Miguel A. Pozo García

Profesor de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

El dolor como sistema sensorial preventivo

El dolor agudo o fisiológico debe considerarse como un sentido más de nuestro repertorio sensorial. Su principal función es la de informar de las posibles agresiones internas o externas, y nos permite reaccionar de modo adecuado ante estas amenazas. Tiene, por tanto, un valor preventivo del organismo ante ataques del entorno y del propio organismo. Los receptores de dolor o nociceptores se distribuyen por todo el cuerpo, con excepción del cerebro, y contribuyen a la protección e integridad corporal señalizando los posibles daños producidos por estímulos nocivos, y que frecuentemente se percibe como dolor.

Este sistema de protección o nociceptivo cuenta con elementos neurales capaces de transducir los estímulos nocivos en actividad nerviosa, y de transmitirla a través de vías específicas a centros superiores donde se hace consciente y se percibe como la sensación de dolor. Pero el dolor es algo más que una sensación, la Organización Internacional para el Estudio del Dolor lo define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial”. El dolor es una sensación compleja que se acompaña de un componente afectivo y emocional que lo diferencia del resto de las sensaciones.

Los receptores del dolor

El sistema nociceptivo está compuesto por estructuras nerviosas que detectan estímulos capaces de producir daño o lesión y vías de transmisión de esta información al sistema nervioso central para su procesamiento e integración. La interpretación consciente del mensaje nociceptivo se traduce en la sensación de dolor.

Los nociceptores son las estructuras especializadas en detectar los estímulos nocivos y, dependiendo de la naturaleza de éstos, se pueden distinguir dos tipos principales de nociceptores:

- Nociceptores mecánicos de alto umbral, que responden solo a estímulos mecánicos de alta intensidad.
- Nociceptores polimodales que responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos de carácter lesivo.

Todos los nociceptores comparten las siguientes características:

- 1.- Estructuralmente son terminaciones nerviosas libres asociadas a fibras pobremente mielinizadas (Adelta) o amielínicas (C).
- 2.- Responden a estímulos de alta intensidad, capaces de dañar el tejido estimulado.
- 3.- Presentan postdescarga, es decir, actividad después de la estimulación.
- 4.- La estimulación repetida produce una disminución de su umbral de respuesta, es decir, se sensibilizan. Este proceso es único entre los receptores sensoriales y se induce a través de mediadores químicos locales liberados en el tejido dañado, como consecuencia de la reacción inflamatoria. Entre los diferentes mediadores químicos que participan en la sensibilización de los nociceptores se incluyen las prostaglandinas, la histamina, las neuroquinas y otros.

La misión principal de los nociceptores es detectar los estímulos nocivos y traducir la energía de este estímulo en actividad nerviosa. Este proceso se denomina transducción sensorial y se produce en zonas especializadas de las terminaciones nerviosas nociceptivas que se caracterizan por poseer proteínas especializadas en la transducción. Se han identificado una familia de proteínas, denominadas proteínas de potencial de receptor transitorio (TRP del inglés

transient receptor potential), que están implicadas en la transducción nociceptiva, y que presentan características comunes: poseen seis dominios transmembranarios y forman un canal iónico para cationes.

Procesamiento del mensaje nociceptivo

Los nociceptores forman parte de la terminación periférica de las fibras aferentes primarias cuyos somas se localizan en los ganglios raquídeos o en los pares craneales correspondientes. La proyección central de las fibras aferentes conectadas a los nociceptores establece conexiones con dos tipos de neuronas espinales localizadas en las capas superficiales del asta dorsal. En términos generales, las aferentes primarias más gruesas penetran a las capas más profundas del asta dorsal espinal, mientras que las aferencias finas lo hacen en las capas más superficiales.

- Neuronas multirreceptivas o Clase 2, en las que converge información de mecanorreceptores de bajo umbral y nociceptores. Se encuentran en la capa V y se proyectan a través de los cordones anterolaterales.
- Neuronas nociceptoras específicas o Clase 3, que sólo reciben aferencias nociceptivas. Están localizadas en la superficie del asta dorsal, en la capa I, y se proyectan a través de los haces paleoespinal y espinoreticular.

Una de las características del procesamiento nociceptivo es el alto grado de convergencia en las neuronas espinales, es decir, reciben aferencias desde un número variable de neuronas aferentes primarias. En el caso de la convergencia de información nociceptiva somática y visceral es la responsable de la aparición del fenómeno de *dolor referido* o sensación de dolor con origen visceral pero proyectado en áreas de la piel cuyas aferencias convergen en la misma neurona espinal.

En el procesamiento del mensaje nociceptivo, la mayoría son neuronas multirreceptivas o Clase 2 que reciben aferencias nociceptivas y no nociceptivas como el tacto. La convergencia de aferencias de diferente umbral de activación en la neurona multirreceptiva le permite codificar la intensidad del

estímulo, y de este modo diferenciar entre estímulos potencialmente nocivos e ino cuos. A diferencia de éstas, las neuronas nociceptoras específicas o Clase 3 poseen un papel primordial en la localización del estímulo.

Los axones de las neuronas espinales implicadas en la transmisión de la información nociceptiva se decusan a nivel medular y ascienden por el sistema anterolateral a través de dos vías:

- El tracto paleoespinalámico que alcanza el núcleo ventrobasal del tálamo. Esta vía mantiene la especificidad del mensaje nociceptivo.
- El tracto espinoreticular que establece conexiones con la formación reticular troncoencefálica, el hipotálamo y el sistema límbico hasta alcanzar los núcleos intralaminares talámicos. Esta vía de transmisión es polisináptica, con un elevado grado de convergencia, en la que se pierde la especificidad de la modalidad nociceptiva. Se ha sugerido que esta vía sea el substrato morfológico del componente emocional y afectivo de la experiencia dolorosa.

Las neuronas espinales que ascienden por el tracto paleoespinalámico alcanzan el núcleo ventrobasal del tálamo, cuyas neuronas proyectan a la SI, manteniéndose así la especificidad del mensaje nociceptivo, en sus aspectos sensoriodiscriminativos desde el nociceptor hasta la corteza cerebral. Pero a diferencia del sentido del tacto que posee una precisa representación somatotópica, las neuronas espinales nociceptivas específicas presentan una distribución dispersa en la corteza somestésica primaria (SI). Este sistema de transmisión en serie es insuficiente para procesar la información nociceptiva en tiempo real. El sistema nervioso central intenta solventar este problema a través de mecanismos de transmisión y procesamiento de la información en paralelo.

Mediante técnicas de neuroimagen se han podido identificar los componentes de la experiencia dolorosa, uno sensorial-discriminativo y otro afectivo-emocional. La neuroimagen ha identificado las regiones cerebrales donde están representados, el componente sensorial-discriminativo en la corteza somestésica primaria y secundaria, y el componente afectivo-emocional en regiones límbicas. Los dos sistemas interactúan entre sí y procesan la información dolorosa en paralelo, además se ha demostrado que cada uno de

ellos puede modificarse experimentalmente de forma independiente. Así, se ha demostrado que la atención ejerce un papel de control en el procesamiento de la información sensorial. Cuando un individuo está pendiente de la aparición de un estímulo doloroso, desconocido e impredecible, las áreas cerebrales relacionadas con la atención y el sistema afectivo-emocional están activadas, mientras que cuando el estímulo doloroso es conocido y previsible, la actividad en estas áreas está disminuida. Más aún, en experimentos en los que los individuos estaban sometidos a sugestión hipnótica, la sensación de dolor se relacionó directamente con la actividad en la corteza límbica, el componente afectivo-emocional, mientras que la actividad en la corteza somestésica no se vio afectada.

Neuroquímica del sistema nociceptivo

Aunque no se ha identificado un neurotransmisor específico en la vía nociceptiva, diferentes neurotransmisores y moduladores intervienen en el procesamiento de la información nociceptiva.

Un grupo de sustancias, entre las que se incluyen los aminoácidos excitatorios como el glutamato, las neuroquinas como la sustancia P y la neuroquina A, las prostaglandinas, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y diferentes factores de crecimiento, aparecen con la estimulación del sistema nociceptivo y su efecto final se traduce en una activación del sistema, por tanto contribuyen a modular positivamente la transmisión de la información nociceptiva.

Otro grupo de sustancias posee un efecto contrario, una depresión de la transmisión nociceptiva y producen hipoalgesia o analgesia, como el ácido γ -amino-butírico (GABA) o los agonistas α_2 adrenérgicos. El descubrimiento en el sistema nervioso de receptores opiáceos (μ y κ) para endorfinas (metencefalina y dinorfina) y la existencia de áreas supraespinales, cuya estimulación eléctrica produce analgesia, han contribuido a esclarecer los mecanismos para amortiguar la actividad del sistema nociceptivo. La

estimulación eléctrica de áreas mesencefálicas como el núcleo magnocelular del rafe o la sustancia gris periacueductal produce analgesia. Este efecto se debe a que desde estas estructuras parten vías nerviosas descendentes hacia la médula espinal, cuya activación inhibe la transmisión de la información nociceptiva en el asta posterior.

Bibliografía

- 1.- Berra L., Breiter HC., Wise R., Gonzalez RG., Borsook D. (2001): Reward circuitry activation by noxious thermal stimuli. *Neuron* 32: 927-946.
- 2.- Cervero F. (2000): Neurobiología del dolor: *Rev Neurol* 30(6):551-5.
Coghill RC., Sang CN., Maisog JM., Iadarola MJ. (1999): Pain intensity processing within the human brain: A bilateral, distributed mechanism. *J Neurophysiol* 82: 1934-1943.
- 3.- Craig AD., Chen K., Bandy D., Reiman EM. (2000): Thermosensory activation of insular cortex. *Nature Neuroscience* 3 (2): 184-190.
Julius D., Basbaum AL. (2001): Molecular mechanisms of nociception. *Nature* 413: 203-210.
- 4.- Kanda M., Nagamine T., Ikeda A., et al. (2000): Primary somatosensory cortex is actively involved in pain processing in human. *Brain Research* 853: 282-289.
- 5.- Remy F., Frankenstein UN., Mincic A., Tomanek B., Stroman PW. (2003): Pain modulates cerebral activity during cognitive performance. *NeuroImage* 19: 655-664.
- 6.- Viana F, de la Pena E, Belmonte C. (2002): Specificity of cold thermotransduction is determined by differential ionic channel expression. *Nat Neurosci* 5(3):254-60.

Dolor visceral

D. José Antonio de Paz Cruz

*Servicio de Anestesiología y Terapéutica del dolor. Clínica Rotget.
Instituto Médico para el Tratamiento del Dolor.*

D. Alejandro Ferragut

Escuela de Fisioterapia UIB. Palma de Mallorca.

D. Eduardo Zamorano Zarate

Profesor de Postgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

D. Gustavo Plaza Manzano

*Profesor de Postgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.
Profesor de la Escuela Internacional de Fisioterapia de Postgrado.*

Concepto

De acuerdo con la International Association for the Study of Pain el dolor es una experiencia sensorial y emocionalmente desagradable vinculada con lesión real o potencial de tejidos o descrita en términos de dicho daño.

La propia AIPS propone una clasificación basada en ejes que permite codificar los tipos de dolor, el dolor de origen visceral se encuentra en el eje II (sistemas y aparatos) y en el apartado F de los dolores crónicos (síndromes viscerales del tronco). Se considera que es una categoría de dolor de tipo nociceptivo por lesión hística. Se considera que es el dolor procedente de tejido visceral frente al dolor neuropático (origen en el tejido nervioso) o el dolor somático o musculoesquelético.

Vías del dolor visceral

Desde el punto de vista de la transmisión del dolor, el de tipo visceral se puede hacer equivalente a cualquier otro tipo de dolor nociceptivo, con unos receptores periféricos, unas vías aferentes, unas estaciones intermedias de sinapsis y/o modulación de los estímulos y unas estaciones centrales de integración y proyección cortical para la percepción consciente e integración en el yo psíquico del dolor.

Los impulsos nociceptivos polimodales, procedentes de tejido por debajo de la cabeza, son transmitidos por fibras de nervios espinales raquídeos y por el neumogástrico para establecer sinapsis en el asta posterior de la médula espinal. A este nivel medular se ven sometidos a diversas influencias procedentes de la periferia, de otras neuronas conectivas de la médula o de vías descendentes que proceden de centros superiores supramedulares. A partir de este complejo sistema medular se originan dos respuestas: una es la señal aferente nociceptiva que seguirá ascendiendo por la médula y otra es la posible aparición de reflejos segmentarios mediados por las neuronas de las astas laterales y ventrolaterales y desde ellas a las neuronas somatotropas y preganglionares simpáticas.

Se sabe que los estímulos mecánicos o térmicos que originan dolor en la piel y estructuras somáticas profundas no son suficientes para producir dolor en una víscera, es decir, los estímulos nociceptivos no producen dolor en vísceras, por lo que hacen falta estímulos específicos para desencadenarlo, como la distensión de la vía biliar. Todas las vísceras del tórax y abdomen poseen innervación aferente vinculada a los nervios simpáticos o parasimpáticos, que participan en el control reflejo de la función de dichos órganos (en general las fibras aferentes viscerales del tórax y abdomen transcurren con fibras simpáticas, la excepción son las procedentes de vísceras pélvicas). Cuando las vísceras se distienden o inflaman aparecen mecanismos nociceptivos muy complejos de tipo polimodal. Así podemos decir que a nivel del corazón la isquemia del músculo ventricular origina dolor con participación de fibras aferentes viscerales tipo A- δ y C, que acompañan a los nervios simpáticos que

van al corazón, presentan quimiorreceptores sensibles a serotonina, histamina, bradiquinina y prostaglandinas.

En el aparato respiratorio existen receptores de tipo J con aferentes C (en espacio intersticial cerca de los capilares), receptores de irritación de los pulmones y aferentes A- δ (en el epitelio), todos en la estructura del nervio vago. Estos receptores son activados por distorsión mecánica del tejido o por irritantes químicos y se suponen polimodales.

A nivel del tubo digestivo hay mecano y quimiorreceptores de adaptación lenta y rápida. Los impulsos de los 2/3 superiores del esófago van mediados por el vago; el resto del esófago por fibras simpáticas que llegan a médula a nivel T5-T8; del estómago, intestino delgado y grueso hasta el ángulo esplénico del colon los aferentes son simpáticos y llegan a la médula de T5 a L2. El resto del colon y recto llegan a médula de S2-S4 a través de raíces ventrales y dorsales de los nervios pélvicos. En el músculo de fibra lisa hay receptores que responden a la tensión, a estímulos de distensión o tracción de la víscera, o del peritoneo, o a la propia contracción del músculo. También hay receptores en mucosa de tipo polimodal. El peritoneo es estimulado por inflamación-irritación con aferencias vagales.

En la vía biliar el principal estímulo es la distensión con aferentes espláncicas. En las vías urinarias las aferentes del riñón cursan por vía simpática para llegar a la médula a nivel T10-L2, se estimulan por distensión de la fascia y la pelvis, o el uréter, o irritación de la pelvis. La vejiga presenta receptores sensibles a la distensión y contracción con aferencias que pasan por nervios espláncicos y pélvicos.

Por último, en los órganos sólidos, el hígado posee receptores intraparenquimatosos y los vasos con aferencias vagales, que reaccionan a estímulos químicos y citoquinas (IL-1B), así como en la cápsula donde reacciona a la distensión. De forma similar ocurre en el bazo y el páncreas.

A nivel de los receptores periféricos viscerales se producen fenómenos complejos de modulación del impulso y plasticidad nerviosa, de manera que diversas aferencias nociceptivas son capaces de originar cambios estructurales

e incluso funcionales en los propios receptores o en los nervios, de manera que se altera el procesamiento conceptual del dolor contribuyendo a la cronicidad del dolor. Así los receptores polimodales son capaces de adaptar sus señales en función de mecanismos de sensibilización o desensibilización para reflejar el entorno local de los tejidos periféricos. Las neuronas de receptores polimodales tienen actividad endo/paracrina liberando neuropéptidos que interactúan con el entorno, de manera que coordinan y amplifican fenómenos inflamatorios locales en los sitios de daño hístico.

Las aferentes simpáticas viscerales a nivel medular terminan predominantemente en las láminas I y V, aunque también lo hacen en las IV, VI, VII y X. Pero hasta el 95% de las neuronas espinales que reaccionan a estímulos viscerales lo hacen también a estímulos somáticos, lo que demuestra la convergencia viscerosomática. Este mecanismo podría explicar el dolor irradiado o referido por el mecanismo de la convergencia de aferentes de piel, músculo y vísceras, en las neuronas de segundo orden del asta dorsal que se supone de origen central. Sin embargo, el hecho de que muchos dolores viscerales no se irradian hace sospechar una convergencia en niveles superiores como tálamo o corteza, donde se elaboran las representaciones del dolor visceral.

En estas zonas se recibe por otro lado una serie de fibras serotoninérgicas de modulación inhibitoria del dolor mediante los haces corticospinales y extrapiramidales con estímulos moduladores procedentes de estaciones supramedulares.

Los estímulos dolorosos a nivel de médula ascienden por medio de las vías espinotalámicas de forma contralateral con conexiones a la sustancia reticular, que influye en el comportamiento doloroso y en la experiencia del dolor, y sobre todo, en la gran estación del tálamo en sus núcleos (donde hay de nuevo convergencia viscerosomática) donde hay organización somatotrópica. Además, hay indicios de la implicación del tálamo en la modulación del dolor. El hipocampo y el sistema límbico también se ven implicados al mediar las reacciones de despertar y emocionales intensas secundarias a estímulos dolorosos. El hipotálamo se considera en relación con la codificación de la

intensidad del estímulo visceral nociceptivo, de manera parecida pueden intervenir los ganglios basales. Por último, a la corteza llegan proyecciones ascendentes desde el tálamo a la circunvolución poscentral en el lóbulo parietal, donde se procesa información nociceptiva. Todo esto indica un complejo procesamiento central, que hace del dolor una experiencia subjetiva. **(Figura 1)**

Diagnóstico diferencial del dolor visceral

El diagnóstico diferencial del dolor visceral es uno de los grandes retos de la práctica médica clínica, debido a la posibilidad de que algunos de los dolores viscerales sean indicadores de enfermedades potencialmente graves para la vida del individuo, así como a la compleja presentación de estas patologías que muchas veces pueden remedar dolores más benignos. En el diagnóstico, una buena historia clínica y exploración son fundamentales, haciendo hincapié en datos como la rapidez de inicio, ubicación e irradiación, duración y evolución, factores agravantes/aliviantes y efecto de la postura y antecedentes de enfermedades.

Los tratados clásicos de Medicina hacen hincapié en una gran cantidad de matices en cuanto al dolor, así como a los síntomas acompañantes de cada patología, pero el caso es que el dolor por sí solo pocas veces puede ser considerado patognomónico y el clínico en la actualidad lo considera orientativo antes de solicitar pruebas complementarias, que darán la certeza del diagnóstico en los casos en los que se puede llegar a él.

De todas formas daremos unos datos orientativos de qué características del dolor o qué signos o síntomas acompañantes pueden hacer sospechar de un origen visceral del dolor. En cualquier caso, ante la más mínima duda, la actitud mejor será remitir al paciente a un servicio de urgencias para que se pueda descartar una patología grave.

Dolor visceral torácico

El dolor torácico, en general, se puede dividir en:

- 1.- Dolor central que orienta hacia trastorno de las vísceras torácicas: debemos sospechar por este orden angina o infarto de miocardio (IAM), tromboembolismo pulmonar, pericarditis, aneurisma aórtico disecante y pancreatitis.
- 2.- Dolor lateral sugestivo de origen pleural, musculoesquelético o neurológico.
- 3.- Dolor irradiado desde estructuras ajenas al tórax.
- 4.- Dolor de origen psicológico (donde incluimos cuadros por simulación).

La distensión asociada de las venas yugulares, la distensión de las mismas durante la inspiración (signo de Kussmaul), el pulso paradójico (descenso de amplitud del pulso durante la inspiración), los pulsos asimétricos de los brazos, la sensación de arritmias por parte del paciente, el incremento del tono vegetativo (con sudoración, náusea...), así como la sensación de malestar general, nos pueden indicar patologías graves. Por el contrario, el dolor localizado en la cara posterior del tórax es más probable que sea musculoesquelético, igual que el de los laterales torácicos. De todas formas, hay IAM que inician con dolor irradiado a escápula.

La hipersensibilidad aguda a la palpación, así como que el dolor sea muy localizado, va en contra de origen visceral.

El dolor cardíaco:

Es de características viscerales, al principio es un dolor vago y difuso, poco circunscrito. Al paciente le puede resultar difícil definirlo y, con frecuencia, habla de molestia, opresión o apretón en el pecho. En ocasiones, puede tener carácter agudo con sensación de muerte inminente. Pueden asociarse parestesias o debilidad en los brazos. No le afecta la respiración profunda, ni la tos, ni los cambios de posición. Sí se modifica con la posición, el dolor de la pericarditis aumenta con la posición supina y disminuye al sentarse, y también aumenta con la respiración profunda.

Es importante identificar factores desencadenantes o agravantes, como el ejercicio o esfuerzo físico o las emociones. De todas formas, un 30% de los pacientes con isquemia coronaria no presentan los síntomas típicos.

El dolor isquémico puede aparecer en cualquier sitio entre el diafragma y la mandíbula, pero el clásico es retroesternal y con irradiación a la mandíbula, el cuello o el brazo/hombro. Un dolor de duración de segundo y de características agudas tipo pinchazo va en contra de origen isquémico. Se supone que el dolor de la isquemia es transmitido por fibras parasimpáticas además de las simpáticas.

Dolor aórtico:

En el 90% de los pacientes con disección el dolor es el único síntoma, es un dolor que desde el principio presenta el máximo de intensidad (a diferencia del IAM) y puede aparecer en la cara anterior del tórax, si es de aorta ascendente o en la posterior, si es descendente. Presenta gran componente autonómico y, a menudo, el paciente lo describe como si le hubieran dado una puñalada. La rotura de un aneurisma presenta una mortalidad muy alta y es una urgencia quirúrgica.

Dolor pleural:

Es un dolor agudo e intenso a nivel costal o subesternal, que aumenta con los movimientos, la respiración y la tos o el hipo, puede referir al tórax, los hombros, la escápula o el cuello, y puede aparecer hiperalgesia cutánea en el lado del dolor.

Si la causa es una pleuritis puede asociar fiebre, anorexia y astenia. Si es un neumotórax, el dolor pleurítico se localiza en un lado y suele acompañarse de disnea. Es de inicio súbito.

Traqueobronquitis:

Es una inflamación de la vía aérea que está precedida por síntomas respiratorios de vías aéreas altas (febrícula, malestar, escalofríos, dolor muscular y de garganta), que suele iniciarse por tos seca con irritación retroesternal e irritación faríngea. La tos puede originar dolor por los músculos intercostales.

Infeción pulmonar:

Es la inflamación del parénquima pulmonar y sus síntomas principales son combinaciones variables de fiebre, tos, dolor de pecho, disnea y esputo. El dolor de pecho no suele afectar las vías respiratorias, pero sí puede tener características pleuríticas, que es progresivo en intensidad. En el caso de un absceso pulmonar los síntomas son insidiosos, al principio son de neumonía y cuando la lesión se extiende a la pleura da dolor pleurítico. El dolor puede ser sordo y puede referir a la espalda o a la escápula, hombro o brazo. Puede existir hiperalgesia cutánea o muscular profunda.

Tromboembolismo pulmonar (TEP):

La embolia pulmonar es relativamente frecuente, observándose que casi en el 60% de los casos de necropsia hay evidencias de embolias agudas o crónicas, aunque la mayoría son insignificantes desde el punto de vista clínico. El 95% son secundarios a trombos formados en las extremidades inferiores. El síntoma típico es un dolor torácico de tipo pleural, acompañado de disnea y taquipnea, es un dolor intenso y persistente, de manera que un dolor de estas características de más de 8 días de evolución debe ser sospechoso de TEP. En los casos de embolia masiva se presenta una urgencia vital por la descompensación secundaria de la parte derecha del corazón.

Dolor esofágico:

Se puede irradiar al tórax, epigastrio e incluso la espalda. El dolor de la porción superior del esófago irradia en la porción superior del manubrio esternal. La distensión del extremo inferior lo hace a nivel de xifoides y epigastrio. La distensión de la cara posterior del esófago irradia a espalda a nivel de D6-D7. El dolor de la porción media irradia unas veces a manubrio y otras a xifoides y, a veces, aparece como retroesternal. Suele aparecer hiperestesia de la piel en zona inferior de los esternocleidomastoideos.

Generalmente, se acompaña de una historia conocida de hernia de hiato o de reflujo y síntomas al respecto: regurgitación, ardor...

Los trastornos motores esofágicos (espasmo esofágico) son relativamente frecuentes. Se describe como una sensación opresiva, sorda y constante, que varía desde sensación ligera a idea de muerte inminente. Suele ser subesternal o irradiar a cuello, epigastrio o espalda y, a veces, al hombro o la mandíbula.

Dolor abdominal

El abdomen es una ubicación frecuente de dolor regional agudo, así como de dolor crónico originado en las vísceras abdominales (lo más frecuente) o irradiado desde el tórax.

Hay que recordar que la mitad inferior de la pleura parietal torácica, la periferia de la diafragmática y cerca del 85% de la pared abdominal superior están inervados por los 6-7 últimos nervios espinales somáticos y que los aferentes viscerales abdominales sinaptan en esos mismos segmentos. Por ello, estas estructuras pueden dar dolor en sitios similares del tronco.

Recordamos que la sección, laceración o aplastamiento de las vísceras no causa dolor, sin embargo son estímulos:

- 1.- El espasmo del músculo liso de las vísceras huecas.
- 2.- Distensión o dilatación repentina de cualquier segmento del aparato digestivo o genitourinario.
- 3.- Contracción isométrica de vísceras huecas por obstrucción de la salida
- 4.- Distensión rápida de la cápsula de algún órgano macizo (hígado, bazo, riñón).
- 5.-Tracción compresión o torsión de epiplón, peritoneo, ligamentos o vasos sanguíneos.
- 6.-Isquemia súbita de las vísceras.
- 7.-Inflamación y necrosis de vísceras.

El dolor puede ser visceral no irradiado es sordo y constante en epigastrio, hipogastrio o región periumbilical. Generalmente se percibe alrededor de la línea media porque los órganos abdominales están inervados por fibras aferentes bilaterales, excepto riñón, uréteres, colon, ciego y sigma. El dolor está mal delimitado porque la innervación de las vísceras es multisegmentaria. Suele ser de carácter corrosivo o cólico, con sintomatología vegetativa asociada. El dolor irradiado está más delimitado que el dolor verdadero y se produce por mecanismos de convergencia-proyección. El dolor parietal no

irradiado es debido al peritoneo, que produce dolor en la pared a nivel local sobre el sitio de la inflamación, pero puede referirse, por ejemplo, al hombro desde el peritoneo y desde el centro del diafragma.

Es fundamental que el paciente indique el sitio del dolor cuando comenzó: en línea media o en un costado; a qué nivel, cómo ha evolucionado; porque si es súbito e intenso indica gravedad. También debemos preguntar qué actividad realizaba el paciente al inicio del dolor. También debemos interrogar por la intensidad y rapidez de inicio, así como las características del dolor en el momento de comienzo y durante su evolución hasta el momento actual, qué factores lo alivian y lo agravan y si hay relación con otras funciones corporales. Por otro lado, el vómito sin náuseas sugiere un trastorno del sistema nervioso central. En la patología abdominal suelen ir asociados y conllevan a su vez reacciones autónomas.

La hipersensibilidad circunscrita a la palpación sugiere inflamación visceral y aparece directamente sobre el órgano afecto, con lo cual tiene gran implicación diagnóstica. La presencia de distensión indica obstrucción del aparato digestivo.

(Figura 2)

Dolor de estómago y duodeno:

Molestia abdominal epigástrica que puede irradiar a espalda, generalmente de tipo crónico (a no ser secundario a perforación), que generalmente no tiene relación con los alimentos (aunque a veces mejora), pero puede mejorar con antiácidos. El dolor ulceroso es más corrosivo, y a veces, con sensación de plenitud y que puede despertar al paciente por la noche. El dolor puede irradiar a cuadrante superior derecho en la úlcera duodenal o al izquierdo en la epigástrica.

Dolor intestinal:

El dolor de intestino delgado se percibe como cólico o periumbilical. Es producido por distensión intraluminal o por actividad motora excesiva. El dolor de colon derecho y mitad derecha de transversal produce dolor periumbilical, a

veces suprapúbico, también dolor en el lado derecho por nervios somáticos del peritoneo. El colon izquierdo y mitad izquierda del transversal produce dolor infraumbilical en la línea media o en el lado izquierdo, sobre la zona distendida. El dolor de sigma puede referirse a la parte inferior: derecha, izquierda o suprapúbica.

La aparición de rigidez de la musculatura abdominal con presencia de vientre en tabla es indicativo de gravedad, por posible perforación de víscera hueca o peritonitis.

Dolor hepático:

El hígado está inervado por ramos vagales y espláncnicos. El dolor no se transmite por el vago, aunque presenta gran cantidad de aferentes vagales. Se considera dolor secundario a la distensión de la cápsula de Glisson, por edema del parénquima. Si la distensión es lenta, no aparece dolor. El dolor es sordo en el cuadrante superior derecho del abdomen o referido al hombro y escápula derechos. La palpación hepática profunda suele ser dolorosa.

El dolor de la vía biliar se debe a distensión de la vesícula o de los conductos biliares o a la contracción muscular de la vesícula en presencia de una obstrucción distal. Se cree que sólo es dolorosa si es aguda. Si se afecta el peritoneo parietal por inflamación, debido a su innervación T6-T9, el dolor puede irradiar, pero el dolor visceral puro es intenso (cólico biliar) y aparece en cuadrante superior derecho. Suele aparecer rigidez muscular en el cuadrante y dolor a la palpación profunda subcostal.

Dolor pancreático:

El páncreas recibe innervación simpática (nervio esplácnico superior T5-T10 y menor T9-T11 con conexiones bilaterales a nivel del ganglio celíaco) y parasimpática (tronco vagal posterior). El dolor no se transmite por las fibras parasimpáticas.

El dolor visceral se percibe como una molestia constante e intensa en la parte superior del mesogastrio, que suele irradiar a la espalda en cinturón a zona dorsal inferior. No hay dolor somático al no contactar con peritoneo parietal. El dolor aumenta con el decúbito y puede acompañarse de náusea o vómito, que

no mejoran el dolor. Produce respuestas reflejas que dan sensación de gravedad con espasmo muscular torácico inferior o abdominal, íleo con dolor de cólico intestinal, bronco espasmo. En los casos de patología crónica, el dolor es corrosivo y constante que aumenta al comer y puede irradiar a espalda y con crisis que ceden en unos días. Se acompaña pérdida de peso o problemas endocrinos asociados.

Dolor urológico:

El dolor por obstrucción renal o de la vía urinaria (cólico nefrítico) es uno de los dolores más intensos que se pueden padecer. Producen un dolor verdadero y uno irradiado. El dolor aparece por distensión de la pelvis renal o del uréter y produce un dolor circunscrito a un círculo de unos 5 cm. de diámetro, localizado alrededor del borde lateral del recto del abdomen, o suprapúbico (si se origina en unión ureterovesical), o próximo a la espina iliaca anterosuperior (uréter pélvico), o en el ángulo costovertebral (si se origina en unión pieloureteral). Al aumentar la intensidad del estímulo también aumenta el área de dolor. Ante estímulos del segmento superior del uréter y pelvis se origina rigidez muscular antiálgica de los oblicuos del abdomen. El dolor originado en la pelvis se refiere a testículo u ovario, si es en uréter terminal irradia a cara interna del muslo, escroto o labios mayores. Puede aparecer hiperalgesia en la piel de T-10 a L-1.

Conclusión

Definitivamente, el dolor visceral es un reto para el clínico, hasta un punto tal que muchas veces y a pesar de la experiencia es muy difícil o imposible llegar a un diagnóstico de certeza por la clínica. Hoy en día, el diagnóstico de sospecha debe en muchas ocasiones ser corroborado por otras pruebas complementarias. No debemos olvidar que algunos dolores son secundarios a procesos muy graves para la vida del paciente y esta perspectiva debe acompañarnos siempre: es mejor pecar de precavidos que asumir una desgracia.

Bibliografía

- 1.- Bonica, J. Terapéutica del dolor. Ed John D. Loeser, McGraw-Hill. Atlanta. 2003.
- 2.- Gray. Anatomía. Ed. Harcourt Brace. Madrid. 2001.
- 3.- Ronald, E. Miller, E. Anestesia. Ed. Harcourt Brace. Madrid.1998.
- 4.- Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. Interamericana McGraw- Hill. Madrid. 1991.
- 5.- Koltzenburg, M. Scadding, J. Neuropathic pain. Current Opinion in Neurology. 14(5):641-647, October 2001.
- 6.- Fass, R. Chest pain of esophageal origin. Current Opinion in Gastroenterology. 18(4):464-470, July 2002.
- 7.- Sandner-Kiesling, A. Bantel, CB. New models for visceral pain. Current Opinion in Anaesthesiology. 16(5):535-540, October 2003.
- 8.- Lewis, WR. Amsterdam, EA. Chest pain emergency units. Current Opinion in Cardiology. 14(4):321-328, July 1999.
- 9.- Borjesson, M. Mannheimer, C. Chest pain: an update. Current Opinion in Anaesthesiology. 15(5):569-574, October 2002.
- 10.- Dobkin, BH. Do electrically stimulated sensory inputs and movements lead to long-term plasticity and rehabilitation gains? Current Opinion in Neurology. 16(6):685-691, December 2003.
- 11.- Witte, OW. Lesion-induced plasticity as a potential mechanism for recovery and rehabilitative training. Current Opinion in Neurology. 11(6):655-662, December 1998.

El “peligro” de moverse y el “peligro” de no moverse. Interpretación del dolor desde la práctica fisioterapéutica

D. Andrzej Pilat

Director de la Escuela de Terapias Miofasciales.

Uno de los más importantes retos que afronta la fisioterapia moderna es el correcto manejo de los pacientes con dolor. La mayoría de las personas se remiten a tratamiento fisioterapéutico debido a la presencia del dolor y a la disfunción asociada a él.

El dolor acompaña al ser humano desde siempre, manifestándose como un acontecimiento poco uniforme y muchas veces confuso.

Esta sensación nerviosa depende de precisos mecanismos neurológicos, neurobiológicos y también neuroquímicos, formando un acontecimiento inseparable en nuestras vidas.

La formación, transmisión e interpretación del dolor dentro del organismo ha ocupado las mentes de decenas de miles de científicos a lo largo de la historia. El proceso periférico y espinal es una parte del análisis del dolor que abarca variadas teorías. Entre ellas mencionemos desde Descartes, con su famosa presentación de esta problemática en el dibujo del “Muchacho con el pie en el fuego” hasta la teoría de las compuertas propuesta por Melzack y Wall en el año 1965.

La presencia del dolor producido por un estímulo mecánico se interpreta como una respuesta sana y normal frente al peligro de una lesión o en presencia de la lesión. El ser humano es portador de un sofisticado sistema de la percepción del dolor, que se caracteriza por un procesamiento de la intensidad y ubicación del estímulo nocivo, como también por una respuesta relacionada con la motivación y la emoción de cada individuo.

La "International Association for the Study of Pain" define el dolor como:
"Experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño a los tejidos, real o potencial, o descrita por el paciente como relacionada con dicho daño".

Merece la pena analizar este planteamiento considerando que no siempre debemos interpretar al dolor como algo negativo, puesto que con frecuencia cumple con muchas valiosas funciones:

- Señala la presencia de una lesión o enfermedad y desencadena un amplio abanico de acciones para detenerlas y tratar sus causas. Ejemplo: la presencia de las caries, el consecutivo dolor de una muela y la necesidad de la búsqueda de ayuda del odontólogo.
- Las experiencias de los acontecimientos dolorosos anteriores, acumulados en nuestra memoria nos permiten evitar situaciones potencialmente peligrosas.
- Presencia de los cambios instalados a raíz de serias lesiones (por ejemplo las fracturas) nos obligan guardar reposo con el objetivo de facilitar el proceso de recuperación.

Esta respuesta corporal es muy positiva. Nos permite actuar de una manera más segura. En algunas situaciones inclusive salva nuestras vidas.

Sin embargo, en la mayoría de las situaciones la presencia del dolor produce reacciones desfavorables. Uno de los ejemplos es el dolor fantasma que el paciente siente en una extremidad no existente.

En este caso, cabe formular la pregunta: **¿Dónde está ubicado el dolor?**

No es fácil responder a este planteamiento. El problema no se limita solamente a los pacientes con el dolor fantasma, sino a todos los pacientes que manifiestan algún tipo de dolencia crónica y en donde no está especificada la verdadera causa del dolor. Uno de los ejemplos son los pacientes con fibromialgia o con el síntoma del dolor de la fatiga crónica. Una de las características reacciones de este tipo de pacientes, como la respuesta al dolor, es una progresiva reducción de sus

movimientos. El paciente empieza a relacionar gradualmente el dolor con el movimiento y busca solucionar el problema limitando su actividad habitual. En el análisis de este problema la decisión más importante es diferenciar correctamente a los pacientes que tienen miedo para moverse por temor de sentir el dolor y los pacientes que tienen la imposibilidad de moverse por la presencia del dolor.

Este tipo de respuesta está relacionada también con la diferenciación entre el dolor agudo y el dolor crónico. Los pacientes del segundo grupo son los más frecuentes visitantes de los servicios de fisioterapia. Debemos recordar que el dolor agudo es una señal que puede salvar la vida. Sin embargo, el dolor crónico no es una señal de alerta para prevenir una lesión física o enfermedad.

Así, la presencia de un dolor crónico en realidad representa un acontecimiento negativo que cambia y reduce, muchas veces de una manera considerable, la calidad de vida de una persona, inclusive llevándola a una incapacidad.

El riesgo de transformarse el dolor agudo en dolor crónico consiste en el comportamiento del paciente marcado por sus creencias relacionadas con el miedo al dolor. Y justamente es el proceso que debiéramos evitar, o si no es posible, al menos disminuir su avance.

Así, el tratamiento dirigido solamente a la lucha en contra (eliminación) del dolor no es una estrategia suficiente para tratar a este tipo de paciente. De una manera colateral esta estrategia crea en el paciente, también dependencia del tratamiento y del terapeuta.

La mayoría de los pacientes con un severo dolor crónico actúan basándose en la reacción “miedo – huida”. Son las creencias del paciente y las expectativas relacionadas con la actividad que se supone produciría o incrementaría el dolor, lo que crea finalmente la sensación del dolor.

En un estudio publicado en el reciente número de la prestigiosa revista Pain (1) los autores se plantearon investigar si realmente un alto nivel de dolor que manifiestan los pacientes se debe a una real incapacidad para la realización de determinados

movimientos o, simplemente, a las creencias del paciente relacionadas con el dolor y un progresivo miedo a su eventual presencia, es decir, su propia interpretación del dolor. Eligieron a un grupo de pacientes con alto nivel del comportamiento “miedo – huida” relacionado con el dolor lumbar crónico. Los pacientes fueron sometidos a un progresivo y controlado proceso de reconocimiento y acercamiento a los objetos y actividades de la vida diaria, que según sus creencias les desencadenaban los cuadros dolorosos y a los cuales tenían miedo de una manera consciente o inconsciente (automáticamente evitaban la realización de este tipo de actividades).

Después de entrevistar a los pacientes, fue elaborado un listado de actividades en orden jerárquico. Posteriormente, en las sesiones consecutivas los movimientos y actividades fueron realizados bajo una estricta vigilancia profesional y fue discutida la expectativa del dolor, comparándola con la realidad de la presencia del dolor. Los resultados del estudio demostraron un claro descenso de la reacción del “miedo-huida”, acompañado por un significativo incremento de la función.

Repetimos la pregunta: **¿Dónde está ubicado el dolor?**

Por supuesto, se puede buscar la explicación a este tipo de comportamiento en el estado emocional del paciente y diciendo que “todo está en la cabeza”, asignar a los factores psicológicos o tal vez psiquiátricos los resultados finales que observamos.

Pero ¿qué es lo que ocurre cuando el cuerpo está incapacitado para realizar su movimiento habitual, por ejemplo después de una fractura en la extremidad inferior?

En la misma revista Pain encontramos una respuesta muy interesante a este planteamiento (2).

Los autores del estudio consideran que hasta un 30% de los pacientes con fractura en la muñeca y el tobillo desarrollan el síndrome de distrofia simpático refleja. Para responder a la pregunta si es el traumatismo real lo que genera los síntomas, o es la falta del movimiento habitual, examinaron a un grupo de ratas

con la tibia fracturada e inmovilizadas con un yeso. El grupo control tenía la tibia también enyesada, pero sin fractura. Al eliminar el yeso después de las 4 semanas de inmovilización, las ratas de ambos grupos tuvieron una respuesta parecida en el sistema vascular, como también dentro de su estructura ósea: edema, disminución de la respuesta al estímulo mecánico y térmico, osteoporosis periarticular y alodinia (3).

El suministro de drogas encargadas del control de la inflamación demostró que el síndrome relacionado con el dolor tiene componentes locales, como también los provenientes del sistema nervioso central.

¿Fue el frustrado deseo del cuerpo para moverse el que desarrolló el dolor de origen neuropático?

¿Hasta qué punto la práctica fisioterapéutica, relacionada siempre con el movimiento corporal en todos sus niveles, está capacitada para participar activamente en el tratamiento del dolor, según el enfoque presentado con anterioridad? ¿Qué mecanismos utiliza? ¿Qué marco teórico acompaña al fisioterapeuta en esta tarea? ¿A qué niveles del organismo se producen los cambios iniciados por los impulsos mecánicos que genera el fisioterapeuta? Algunas respuestas a este planteamiento las encontraremos en el análisis de la biomecánica del dolor de origen musculoesquelético.

Los mamíferos en general y particularmente los humanos han desarrollado un sofisticado sistema de la percepción del dolor. Los humanos procesamos la intensidad y la localización del estímulo nocivo como también la respuesta emotiva (emocional) y activa a dicho estímulo (4).

En este proceso están comprometidos el sistema nervioso periférico y central que se adaptan activamente y de una manera temporal (reversible) a los nocivos estímulos biomecánicos.

Para explicar este proceso, 40 años después de la formulación de la teoría de compuertas, Melzack (5) propone su expansión transformándola o mejor dicho evolucionando hacia la teoría de la neuromatriz (6).

Melzack considera que el dolor es una experiencia multidimensional producida por la respuesta emplasmada en la neurofirma, y la define como patrones de los impulsos nerviosos generados por la red neural en el cerebro. Este proceso consta de las reacciones que acontecen de manera paralela y en serie (7).

La creación de la neurofirma se debe a múltiples factores que actúan sobre la neuromatriz. Entre ellos destacan: impulsos sensoriales, como, por ejemplo el visual, que influyen la interpretación cognitiva, impulsos fásicos y tónicos, emocionales y cognitivos, modulación inhibitoria neural de origen intrínseco, como también la actividad de regulación de los sistemas: endocrino, autónomo, inmune, opioide, relacionados con el control del estrés. Según la teoría de neuromatriz, el dolor puede dispararse a raíz del estímulo sensorial, como también puede producirse independiente de él (8).

Por ejemplo, los individuos con la lesión del sistema límbico desarrollan la pérdida del componente afectivo/emocional del dolor, conservando sin embargo, el componente de la localización e intensidad del dolor (9).

Una situación inversa se puede producir en los pacientes con la lesión de la corteza somatosensorial, quienes solamente de una manera difusa reconocen una sensación desagradable, sin precisar el sitio exacto de la ubicación del impulso nocivo (10).

El ejemplo de este fenómeno es el dolor fantasma, mencionado anteriormente. En este caso **es el dolor** y no la disfunción física que le impide al paciente llevar una vida normal.

La neuromatriz tiene la capacidad de acomodarse **activamente** (con una respuesta dinámica y adaptativa) al estímulo nocivo (como por ejemplo, el

estímulo mecánico) lo que pareciera suceder también en los pacientes con fibromialgia (11).

Según este planteamiento, los pacientes con el síndrome fibromiálgico demuestran características de sensibilización central, que se manifiestan por el incremento de la respuesta neural de los nociceptores de segundo orden hacia el estímulo de los receptores primarios, particularmente en la piel y en los músculos (12, 13, 14).

Uno de los procesos relacionados con la activación mecánica de los nociceptores primarios es el proceso físico relacionado con la carga transferida desde la matriz extracelular, hacia el plasma de la membrana celular.

Las células están perfectamente bien preparadas para detectar las señales de origen físico, responder mecánicamente y coordinar un complejo proceso biomecánico y mecanoquímico a nivel molecular. En cierto modo, es la fuerza mecánica la que determina el equilibrio entre la función y la estructura celular.

La célula detecta la acción de las señales mecánicas a través de los receptores de adhesión e intercomunicación. Estos receptores, integrinas, conectan la matriz con el citoesqueleto celular. Activan vías de señalización intracelular que informan a la célula sobre las características de la matriz extracelular. Las estructuras encargadas de este proceso a nivel de la matriz extracelular son principalmente los filamentos de colágeno (15,16).

De esta manera, las estructuras colagenosas, principal componente del tejido conectivo, transmiten hacia el ambiente intracelular las señales de orden mecánico. Podemos deducir, que esta transmisión será afectada en presencia de disturbios en las estructuras de colágeno producidas, por ejemplo, a raíz de entrecruzamientos patológicos, vínculos formados a raíz de diferentes tipos de traumatismos recientes o antiguos (17).

Según Ingber (18), este proceso se realiza según los principios basados en el modelo de la tensegridad.

Considerando que la construcción del cuerpo sigue los principios de ensamblaje de una manera jerárquica, lo que está ampliamente demostrado a nivel celular y subcelular, el proceso mencionado no se limita solamente a las células, sino también compromete a los tejidos, los órganos y finalmente a todo el organismo, lo que tiene su confirmación en una amplia validación del marco teórico/conceptual de los principios establecidos en la teoría de la tensegridad (19, 20, 21, 22). Basándose en este modelo, la deformación de las células se transforma en la acción mecánica que se distribuye de una manera uniforme sobre todo el plasma de la membrana celular. Entre tanto las proteínas transmembranales, las integrinas, conectan entre sí el citoesqueleto y la matriz extracelular. En las investigaciones en vivo, se determinó una respuesta de los mecanociceptores individuales, fuertemente dependiente de su conexión física con la matriz extracelular.

Podemos resumir que la sensación del dolor está fuertemente vinculada por una negativa o positiva, retroalimentación desde el cerebro y de la médula, como también por los receptores primarios capaces de crear un estímulo de acción modificable a través de un impulso mecánico.

Bibliografía

- 1.- Boersma K., et al. Lowering fear-avoidance and enhancing function through exposure in vivo. *Pain* 108 (2004) 8.
- 2.- Guo Tian-Zhi , et al. Substance P signaling contributes to the vascular and nociceptive abnormalities observed in a tibial fracture rat model of complex regional pain syndrome type I, *Pain* 108 (2004) 95–107.
- 3.- Sarangi PP, Ward AJ, Staddon GE, Atkins RM. Algodystrophy and osteoporosis after tibial fractures. *J Bone Joint Surg [Br]* 1993;75: 450–2..
- 4.- Price, D. D. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000;288(5472):1769-1772.

- 5.- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;150:971-979.
- 6.- Melzack R. Evolution of pain theories. Program and abstracts of the 21st Annual Scientific Meeting of the American Pain Society; March 14-17, 2002; Baltimore, Maryland. Abstract 102.
- 7.- Melzack R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci* 1990; 13: 88-92.
- 8.- Melzack R. Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ*. 2001;65:1378-1382.
- 9.- Berthier, M., Starkstein, S., and Leiguarda, R. Asymbolia for pain: a sensory-limbic disconnection syndrome. *Ann.Neurol*. 1988;24(1):41-49.
- 10.- Ploner, M., Freund, H. J., and Schnitzler, A. Pain affect without pain sensation in a patient with a postcentral lesion. *Pain* 1999;81(1-2):211-214.
- 11.- Staud, R. Evidence of involvement of central neural mechanisms in generating fibromyalgia pain. *Curr.Rheumatol.Rep*. 2002;4(4):299-305.
- 12.- Desmeules, J. A., Cedraschi, C., Rapiti, E., Baumgartner, E., Finckh, A., Cohen, P., Dayer, P., and Vischer, T. L. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2003;48(5):1420-1429.
- 13.- Graven-Nielsen, T. and Arendt-Nielsen, L. Peripheral and central sensitization in musculoskeletal pain disorders: an experimental approach. *Curr Rheumatol Rep*. 2002;4(4):313-321.
- 14.- Wall, P. D. and Woolf, C. J. Muscle but not cutaneous C-afferent input produces prolonged increases in the excitability of the flexion reflex in the rat. *J Physiol* 1984;356(443-458).
- 15.- Chicurel, M. E., Chen, C. S., and Ingber, D. E. Cellular control lies in the balance of forces. *Current. Opinion.in Cell Biology* 1998;10(2):232-239 .
- 16.- Khalsa, P. S., Zhang, C., Sommerfeldt, D., and Hadjiargyrou, M. Expression of integrin alpha2beta1 in axons and receptive endings of neurons in rat, hairy skin. *Neurosci.Lett*. 10-20-2000;293(1):13-16.
- 17.- Pilat, A. *Inducción Miofascial*, MacGraw – Hill, Madrid, 2003.

- 18.- Ingber, D. E. Tensegrity: the architectural basis of cellular mechanotransduction. *Annual Review of Physiology* 1997;59:575-99.
- 19.- Huang, S., and D.E. Ingber. 1999. The structural and mechanical complexity of cell growth control. *Nature Cell Biology* 1(5): E131–E138.
- 20.- Huang, S., and D.E. Ingber. 2000. Shape-dependent control of cell growth, differentiation, and apoptosis: switching between attractors in cell regulatory networks. *Experimental Cell Research* 261(1): 91–103.
- 21.- Ingber, D.E. 1997. Tensegrity: the architectural basis of cellular mechanotransduction. *Annual Review of Physiology* 59: 575–599.
- 22.- Ingber, D.E. 1998. The architecture of life. *Scientific American* 278(1): 48–57.

Tratamiento interdisciplinario del dolor y valoración de la calidad de vida

D.ª M.ª Dolores Ferrer García

*Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospitales del IMAS. Barcelona.*

Dolor. Introducción y generalidades

El dolor crónico es uno de los problemas no resueltos más habituales en la práctica asistencial. No vamos a entrar en detalle en los aspectos teóricos del problema para centrarnos más en elementos prácticos que nos ayuden en la evaluación y abordaje correctos del dolor crónico. Sabemos que produce discapacidad, entendiendo como tal la definición de la OMS de 2001 de que discapacidad es la incapacidad para realizar un trabajo remunerado, no remunerado, actividades placenteras y/o llevar una vida sana.

Evaluación del dolor

Para la evaluación de la intensidad del dolor disponemos de una serie de instrumentos estandarizados. Por descontado que una buena anamnesis y una exploración detallada del mismo son las piezas claves para evaluar correctamente a nuestro paciente. No obstante, y para limitar la subjetividad del observador (médico, fisioterapeuta, etc.), disponemos de elementos que se ha estandarizado y nos permiten hacer una valoración más fiable. En la **(tabla 1)** se resumen los más comúnmente empleados.

Podemos ver que generalmente se trata de cuestionarios o escalas. En la práctica deben ser de utilización sencilla, lo más breves posibles y deben estar validados, es decir, debemos saber que miden bien la “cantidad” de dolor. Luego volveremos con más detalle a este punto.

Impacto del dolor crónico. Función física. Calidad de vida

Está ampliamente demostrado que el dolor crónico tiene un impacto negativo en la capacidad funcional y en la calidad de vida. En otras palabras, tiene un impacto negativo en el estado de salud física, psicológica y social, es decir, en su bienestar.

Función física

El dolor crónico interfiere con las actividades diarias y sabemos que el alivio del dolor se acompaña de una mejoría de la capacidad funcional. Sin embargo, hay estudios que han demostrado que la intensidad del dolor y la función física se asocian sólo modestamente.

De ahí la importancia de incluir medidas de función física en el estudio de los pacientes y en este aspecto el papel del fisioterapeuta es crucial.

Las medidas de función física típicamente valoran aspectos múltiples de la capacidad física, incluyendo actividades de la vida diaria. Es además importante valorar las alteraciones en el sueño, muy frecuentes en los pacientes con dolor crónico. Por tanto, un aumento en la capacidad del paciente así como una mejoría en la cantidad y calidad del sueño, son dos objetivos importantes en estos pacientes.

Para la evaluación de la capacidad funcional debemos estimar la capacidad de una persona para realizar las demandas físicas de su trabajo o, cuando no dispone de trabajo, la capacidad en las demandas físicas de trabajo, en general. Un terapeuta entrenado observa la capacidad de la persona en los trabajos físicos de sentarse, ponerse de pie, caminar, agacharse, y anota las capacidades y las limitaciones.

Hay dos tipos de medidas de la función física, uno de los aspectos de la calidad de vida relacionada con la salud (CdVRS): las medidas genéricas y las específicas. Las medidas genéricas nos informan acerca de la función física y los beneficios del tratamiento y pueden ser utilizadas en diferentes enfermedades o tipo de problema. Las medidas específicas de enfermedad valoran problemas asociados con enfermedades o problemas concretos que no pueden ser valorados adecuadamente con las medidas genéricas. En general, los instrumentos específicos de enfermedad son mejores ya que se adaptan muy bien a las peculiaridades del proceso en cuestión. Por ejemplo, en un

enfermo con problemas respiratorios nos medirá muy bien cuándo siente ahogo, cómo se le produce, cómo se alivia, cuánto dura, a qué horas etc. El uso tanto de las medidas específicas, cuando dispongamos de ellas, como de las medidas genéricas de la función física debería considerarse en los estudios con pacientes de dolor crónico. Ejemplos de algunas medidas de la función física específicas de enfermedad son el WOMAC y el Roland and Morris Back Pain Disability Scale.

Sin embargo, los medidores específicos de la función física no han sido desarrollados y, menos aún, validados, para la mayor parte de enfermedades y problemas clínicos asociados a dolor crónico. Por tanto, si queremos llevar a cabo un estudio, podemos usar instrumentos genéricos como el Multidimensional Pain Inventory Interference Scale (MPI) o el Brief Pain Inventory (BPI), que han sido traducidos y validados en español. Tanto el MPI como el BPI proporcionan una evaluación muy fiable y válida sobre la interferencia que el dolor produce en la capacidad funcional del paciente. Dado que ambos tienen limitaciones, si deseamos un estudio muy fino y es viable en la práctica, podemos utilizar ambos ya que representan en total sólo 16 ítems, 9 para el MPI y 7 para el BPI. El MPI, por ejemplo, no evalúa los trastornos del sueño, mientras que el BPI no analiza el impacto del dolor sobre el sueño aunque incluye escalas para el estado de ánimo, relación social o bienestar (dimensiones afectivas) que no se miden en el MPI. En todo caso, la medición del impacto del dolor en la capacidad funcional de los pacientes es fundamental para comparar con otros problemas de salud y es imprescindible para cualquier análisis de coste-efectividad.

En un gran número de cuadros dolorosos el aumento de la actividad se acompaña de exacerbación del dolor, por lo que los pacientes tienden a limitar su actividad hasta el nivel en el que no les provoca dolor. Otros pacientes, por el contrario, son capaces de tolerar más dolor para mantener su nivel de actividad funcional y lo que hacen es resistirlo y no comunicarlo con la idea de que es prioritaria la recuperación funcional. El fisioterapeuta debe tener muy en cuenta estos dos tipos básicos de reacción de los pacientes y ser capaz de evaluar ambos para establecer un juicio correcto del curso que está siguiendo el proceso. Algunos estudios han tratado de medir ambos, el nivel de actividad

y la intensidad del dolor, de forma paralela, si bien se precisa un mejor desarrollo metodológico de estas mediciones combinadas.

Calidad de vida

(Viñeta Clínica 1)

La calidad de vida es un término descriptivo que hace referencia al bienestar emocional, social y físico de la población y a su capacidad funcional en la actividad diaria. Los análisis de calidad de vida relacionada con la salud miden el impacto del tratamiento y del proceso de la enfermedad en los aspectos holísticos de la vida de la persona. Empiezan a desarrollarse en 1970 con el fin de describir y mejorar el impacto de diferentes situaciones en la vida diaria de las personas, teniendo en cuenta factores emocionales y sociales además de los puramente físicos.

Características generales de las escalas de calidad de vida

Para una valoración completa de los beneficios de un tratamiento, es esencial medir su impacto general en el estado de salud del paciente, en lo que se denomina calidad de vida relacionada con la salud (CdVRS). En el dolor especialmente, aspectos como el estado físico, emocional y social son importantes ya que exacerban o atenúan su impacto sobre el enfermo. Y es para medir esta salud más "global" para lo que se han desarrollado las escalas de CdVRS.

Las escalas pueden ser genéricas o específicas como se detalla más abajo y ya decíamos a propósito de los instrumentos de medición de la capacidad funcional. Las primeras sirven para cualquier tipo de persona, sana o enferma, y con cualquier enfermedad o enfermedades. Las segundas se aplican a pacientes que sufren una enfermedad en concreto (cáncer, artritis reumatoide, artrosis de cadera, etc.). Pueden ser, además, auto-administradas o administradas por un entrevistador.

Las escalas se dividen en dominios y éstos, a su vez, constan de ítems. Los dominios son partes del cuestionario que miden un mismo aspecto de la CdV, como puede ser el estado emocional, el dolor, la capacidad funcional, las

actividades de la vida diaria, etc. Los ítems son las diferentes preguntas, gráficos o pictogramas que miden un aspecto concreto. Así, por ejemplo, la dimensión dolor se puede explorar y medir mediante preguntas, EVAs, pictogramas o mediante una combinación de los mismos.

Propiedades de las escalas de CdVRS

Las escalas son instrumentos de medida y tienen que tener, por tanto, las propiedades de los mismos:

- Precisión: miden exactamente la "cantidad" de calidad de vida.
- Exactitud: lo que miden es "solamente" calidad de vida.
- Capacidad discriminante: la escala "mide diferente" en población sana que en enferma.
- Reproducibilidad: si utilizando la escala diferentes observadores y con diferentes pacientes, mide con igual precisión y exactitud en todos ellos.
- Sensibilidad: cuando un paciente mejora o empeora, aunque sea un poco, la escala es capaz de medirlo.
- Consistencia interna: los diferentes ítems de cada dominio miden en el mismo sentido. Por ejemplo, si hay cuatro preguntas de depresión o estado emocional, que todas ellas den "bien" o "mal", no unas en un sentido y otras en el opuesto.

Las escalas genéricas se pueden aplicar a poblaciones muy diversas. Por ejemplo los cuestionarios "Health Assessment Questionnaire", "Nottingham Health Profile", "Sickness Impact Perfil" (SIP) o SF-36. El cuestionario SF-36, es la escala más utilizada en estudios de calidad de vida relacionada con la salud (CdVRS). Se ha aplicado en numerosas enfermedades médicas y psiquiátricas y en un gran número de ensayos clínicos. Además, está recomendado como instrumento de evaluación de la capacidad funcional física, ya que recoge información sobre este aspecto. Una versión reducida del SF-36 es el cuestionario de salud SF-12.

Las escalas específicas pueden medir:

- 1.- Un aspecto específico de salud, como puede ser el psicológico, como es la depresión y un ejemplo es el cuestionario de Beck Depression Inventory.

2.- Una patología o población concreta, y un ejemplo es el cuestionario de calidad de vida en el asma (Asthma Quality of Life Questionnaire), en la artrosis (Arthritis Impact Measurement Scale) o ya en el dolor el McGill Pain Questionnaire, basado en que la percepción del dolor es multidimensional: sensorial-discriminativa, motivacional-afectiva y cognitivo-evaluativa. Ha sido adaptado al español y hay diferentes traducciones; también tenemos la escala de Incapacidad por Dolor Lumbar de Oswestry, que mide la incapacidad funcional debida al dolor lumbar del paciente.

3.- Medidas individualizadas, que incluyen aspectos de la vida del paciente, cuya suma se reduce a un solo número y como ejemplo, el índice generado por el paciente.

4.- Medidas de utilidad que se desarrollan para una evaluación económica, para incorporar preferencias para el estado de salud y producir un único índice.

Aportaciones de las escalas de CdVRS

Las medidas de calidad de vida pueden ayudar a decidir entre diferentes tratamientos, a informar al paciente acerca del tratamiento, a hacer el seguimiento del mismo, desde la perspectiva del paciente, y a planificar y coordinar su tratamiento.

¿Cómo se han construido las medidas de calidad de vida?

1.- Se pregunta a los pacientes para identificar los aspectos de la vida diaria afectados por la enfermedad o el tratamiento. Habitualmente los pacientes explican disminución en la función física, emocional, cognitiva y social que afectan a su vida normal. Estos aspectos se agrupan en "dominios".

2.- Una manera de medir estos factores o "variables" es identificando entre las medidas existentes, un cuestionario o alguna clase de instrumento de medida físico.

3.- La medida debe ser testada en un estudio apropiado de reproducibilidad (no debería variar demasiado en el tiempo o entre pacientes similares) y de validez (realmente mide aquello que se supone que mide).

Limitaciones de las escalas de CdVRS

¿Es suficiente traducir una escala de CdVRS para poderla utilizar con confianza? ¿Pueden utilizarse las medidas de calidad de vida en diferentes

culturas? La respuesta es no. Depende de cómo han sido diseñadas o adaptadas para tener una validez transcultural. A veces, preguntas específicas en cada dominio deben cambiarse para asegurar que son adecuadas a las diferentes culturas. Por ejemplo, preguntarle a un canadiense si tiene dificultades para caminar por la nieve puede no poderse aplicar a un paciente en Andalucía. Además la traducción, adaptación lingüística, retro-traducción y valoración cruzada son pasos adicionales de metodología compleja.

Las mayores limitaciones de las medidas de calidad de vida son aquellas que afectan en general a cualquier sistema de medición: escasa validez, sesgo y factores de confusión.

Se denomina validez de criterio a la relación entre una variable externa, un índice o un indicador del concepto que se está midiendo y el instrumento que se considera. Con la validez convergente-discriminante cabe esperar que dos instrumentos que midan el mismo concepto establezcan interrelaciones elevadas entre sus dimensiones o componentes e interrelaciones comparativamente más bajas con las puntuaciones de instrumentos que evalúan otras dimensiones menos relacionadas.

El problema del sesgo es un aspecto científico genérico en medicina. Por último, los factores de confusión se refieren a la interferencia de otros elementos en nuestros resultados, a veces no relacionados con lo que creemos medir. Ocurre cuando hay algún factor importante que los investigadores han olvidado preguntar (nivel económico, edad, sexo, raza...). Por ejemplo, una mala CdVRS en un paciente con asma puede deberse a la disnea o a un estado emocional negativo inducido por problemas económicos, vejez, etc. que "agravan" la disnea, es decir, la sensación subjetiva de falta de aire que el paciente sufre.

La calidad de vida relacionada con la salud y las unidades de dolor

En las Unidades de Tratamiento del Dolor disponemos de numerosas medidas de la calidad de vida, pero con muy escasa estandarización y validación. Una medición metodológicamente consistente de la calidad de vida en la práctica clínica diaria ayuda al equipo interdisciplinario a reconocer mejor los efectos del dolor en los pacientes, es útil en el desarrollo de programas de tratamiento

para así minimizar el dolor y sus efectos secundarios y para potenciar la mejoría que los fármacos inducen al seleccionar aquéllos que más lo van a mejorar.

(Viñeta Clínica 2)

Predicción del paso de dolor agudo a crónico. El concepto de desastre

Un aspecto que conviene desarrollar para el futuro es la identificación precoz de pacientes con riesgo de discapacidad de larga evolución o permanente así como intervenir con un programa multidisciplinario activo que tenga como objetivo, la capacidad de trabajar.

Aumenta la evidencia acerca del papel relevante que en esta transformación de dolor agudo a crónico juega el concepto de lo que podríamos denominar desastre (catastrophe en la literatura anglosajona). Esta vivencia, con un importante componente de miedo (“me ha cambiado la vida”, “tengo miedo de cómo va a ser mi vida”) puede ser detectada precozmente y se aconseja una intervención temprana. La relación de dolor vivido como desastre, dolor relacionado con miedo y la discapacidad que se le asocia está descrita en la literatura en pacientes con lumbalgia, artrosis y otros procesos.

En general, el uso de instrumentos para estudiar factores psicológicos y de calidad de vida puede ser el primer paso para detectar precozmente a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar dolor crónico. Los pacientes con dolor lumbar tienen más limitaciones funcionales y junto a los pacientes con dolor de múltiples localizaciones puntúan significativamente más bajo en salud mental, vitalidad y salud en general, por lo que tienen un riesgo significativo de desarrollar un cuadro de desastre que propende a un desarrollo crónico. La percepción del dolor como desastre está muy relacionada con cada uno de los dominios de calidad de vida, y comparativamente es más importante que la intensidad del dolor y las variables demográficas.

Tratamiento multidisciplinario del dolor crónico. Modelo biopsicosocial

(Viñeta clínica 3)

El abordaje multidisciplinario es el paradigma de la actuación eficiente en la prevención y tratamiento del dolor crónico. Para ello se precisa de un equipo coordinado que integre especialistas que traten los aspectos biológicos, sociales y psicológicos. Y el mejor modelo para agrupar dichos factores biológicos, sociales y psicológicos es el modelo biopsicosocial. En dicho modelo, aparte del tratamiento puramente antiálgico, una evaluación cuidadosa, un tratamiento conductual y una actividad física progresiva son los otros componentes adecuados.

Los procedimientos psicodiagnósticos son otra de las herramientas indispensables en el diagnóstico y tratamiento del dolor crónico no neoplásico. El modelo de abordaje biopsicosocial se justifica ampliamente por el hecho de que los cuadros dolorosos crónicos están relacionados con grados elevados de ansiedad, depresión, disfunción social y ocupacional, en el cual la depresión, el dolor relacionado con el miedo y el sentimiento de desastre juegan un papel importante, promoviendo miedo al movimiento, a un nuevo traumatismo y, relacionado con ello, desuso, discapacidad y depresión. Todo ello tiene una potencial influencia negativa en el tratamiento médico de los pacientes con dolor crónico, como se ha observado en pacientes en los que se utilizó la radiofrecuencia en la lesión del ganglio de la raíz dorsal en pacientes con braquialgia cervical (Samwel et al. 2000).

Más recientemente se ha revisado la literatura acerca del tratamiento del dolor en clínicas multidisciplinaria, en ellas se evalúan más frecuentemente y mejor los factores psicosociales cuando el tratamiento médico y/o las intervenciones fisioterapéuticas están fallando. La terapia cognitiva conductual, en particular, se ha demostrado crecientemente como un elemento central de dicha estrategia de abordaje. El dolor asociado a sentimiento de desastre, como predictor de una evolución desfavorable, se ha demostrado que responde mejor a los tratamientos cuando una terapia cognitiva se instaura al principio y, en ocasiones, ha llegado incluso a facilitar la retirada de los fármacos. Estas observaciones han llevado a la hipótesis de que disminuir el nivel de percepción de desastre parece potenciar la eficacia del tratamiento

farmacológico. En tratamientos antidolorosos invasivos el resultado de los mismos se asocia al sentimiento de desastre, lo que apoya esta teoría. Y dicho sentimiento de desastre se asocia fuertemente con los aspectos psicológicos y sociales de la calidad de vida, según se ha demostrado en un estudio en cinco grupos de pacientes con diferentes cuadros dolorosos musculoesqueléticos. Concretamente las dimensiones evaluadas fueron en dicho estudio la función social, salud mental, vitalidad y salud general.

Por lo tanto, la identificación de aquellos pacientes en los que el sufrimiento psicológico es preeminente puede ser un elemento fundamental para elegir la mejor estrategia de tratamiento, ya sea médica o cognitiva/conductual. La percepción de un inicio traumático, la situación de compensación, y los hallazgos físicos (el impacto de la severidad del dolor, el distress emocional y la discapacidad) son las piezas en las que basaremos nuestra evaluación en los pacientes con dolor crónico. En la **(tabla 2)** se resumen los principales elementos de actuación.

Hay evidencia de que la combinación de una analgesia multimodal, con una nutrición adecuada y terapia física es más eficaz. También son útiles terapias como movilización, cuidado postural, manipulación, administración de fármacos, potenciación de descanso y sueño, potenciación del autocontrol, potenciación de la independencia del paciente, información al paciente para prevenir la aparición del dolor, valoración del dolor, comunicación e información al paciente, documentación detallada, técnicas termales, de relajación, de distracción y soporte psicológico.

El fisioterapeuta tiene un contacto más continuo con los pacientes que padecen dolor, comparado con otros profesionales. Por lo tanto, su experiencia práctica y su capacidad de realizar una correcta evaluación de todos los aspectos que confluyen en el paciente con dolor crónico, van a ser de capital importancia para un tratamiento exitoso de estos enfermos.

(Viñeta Clínica 4)

Conclusiones

- 1.- Una prescripción médica correcta y una buena comunicación entre el paciente, el ATS, el médico especialista en el tratamiento del dolor, el médico rehabilitador y el fisioterapeuta, facilitan la monitorización del paciente para observar la eficacia y los posibles efectos secundarios del tratamiento.
- 2.- Combinando un tratamiento conductual, fármacos, técnicas analgésicas y fisioterapia, el tratamiento del dolor es más eficaz que un tratamiento unimodal.
- 3.- El tratamiento del dolor debe ser interdisciplinario. Un equipo integrado hace las técnicas más eficaces y seguras. Hay que insistir en la formación profesional, la selección de los pacientes, una vigilancia cuidadosa y el tratamiento adecuado de las complicaciones y ello es posible si hay confianza entre los miembros de un equipo.

Bibliografía

- 1.- Badía X, Salamero M, Alonso J. La Medida de la Salud. Guía de escalas de medición en español. 2ª edición Editorial Edimac. Barcelona, 1999.
- 2.- Bombardier C. Outcome assessments in the evaluation of treatment of spinal disorders. Spine 2000; 25:3097-99.
- 3.- Buer N and Linton, S.J., 2002. Fear-avoidance beliefs and catastrophizing: occurrence and risk factor in back pain and ADL in the general population. Pain 99 3, pp. 485–491.
- 4.- Crombez G., Vlaeyen, J.W., Heuts, P.H. and Lysens, R., 1999. Pain-related fear is more disabling than pain itself: evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. Pain 80 1–2, pp. 329–339.
- 5.- George SZ, Bialosky JE, Fritz JM. Physical therapist management of a patient with acute low back pain and elevated fear-avoidance beliefs. Phys Ther. 2004 Jun;84(6):538-49.
- 6.- George SZ, Fritz JM, Bialosky JE, Donald DA. The effect of a fear-avoidance-based physical therapy intervention for patients with acute low back pain: results of a randomized clinical trial. Spine. 2003 Dec 1;28(23):2551-60.

- 7.- Gibson L, Allen M, Strong J. Re-integration into work. In Strong J, Unruh AM, Wright A, Baxter GD (Eds) Pain: A textbook for Therapists. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2002, pp 267-287.
- 8.- Guzman J, Esmail R, Karjalainen K et al. Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review. BMJ 2001; 322 (7301): 1511-1516.
- 9.- Kopec JA,. Measuring functional outcomes in persons with back pain: a review of back-specific questionnaires. Spine 2000; 25:3110-14.
- 10.- Gureje O., Von Korff, M., Simon, G.E. and Gater, R., 1998. Persistent pain and well-being: A World Health Organization Study in Primary Care. JAMA 280 2, pp. 147–151.
- 11.- Schonstein E, Kenny D, Keating J, Koes B, Herbert RD. Physical conditioning programs for workers with back and neck pain: a cochrane systematic review. Spine. 2003 Oct 1;28(19):E391-5. Review.
- 12.- Severeijns R., Vlaeyen, J.W., van den Hout, M.A. and Weber, W.E., 2001. Pain catastrophizing predicts pain intensity, disability, and psychological distress independent of the level of physical impairment. Clin. J. Pain 17 2, pp. 165–172.

La alteración postural como factor de perpetuación del dolor

D. Rubén Fernández Martínez

Fisioterapeuta.

Profesor de postgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la O.N.C.E.

Monitor de Reeducción Postural Global (RPG). Universidad Saint Mont (Francia).

rakaposhi@ya.com

Introducción

Hace aproximadamente 12 millones de años el hombre adopta la posición erecta cambiando con ello la biomecánica vertebral y de todo el aparato locomotor. A raíz de esta situación bípeda aparecen numerosas adaptaciones a nivel musculoesquelético: desde la aparición de las lordosis, la verticalidad de la pelvis, la extensión coxofemoral, la verticalidad de la cabeza, la horizontalidad de la mirada, etc., pero lo que más condicionó al hombre fueron dos factores:

- a.- Mantener el desequilibrio en la base de sustentación.
- b.- La lucha constante contra la gravedad.

(Figura 1)

Estos dos factores implican un enorme trabajo para nuestro sistema de sustentación, función que corre a cargo de nuestros tejidos blandos, sobre todo de nuestro sistema miofascial (organizado en forma de cadenas).

Esta labor, además, se realiza de forma inconsciente con un control neurológico automático que se escapa de nuestra voluntad. Este constante trabajo de nuestras cadenas miofasciales, por reequilibrar nuestro desequilibrio innato, hará que tiendan a la retracción, al acortamiento, en definitiva, a su rigidez, donde además de la gravedad influyen otros factores como:

- El dolor y sus mecanismos de defensa.

- La actividad laboral y deportiva.
- El sedentarismo.
- El estado psicoemocional.
- La calidad del sueño.
- La alimentación (madre de la mayoría de las reacciones químicas del organismo).
- Etc.

En este artículo intentaremos estudiar cómo el dolor y la postura interactúan influyéndose el uno en el otro. Les propongo el siguiente debate:

¿Es la alteración postural la causa del dolor?

¿Es el dolor la causa de la modificación de la postura?

¿Quién es causa y quién consecuencia?

Fisiología y fisiopatología de la postura

Para abordar la fisiología de la postura debemos en primer lugar determinar cuál es la distribución topográfica de las cadenas miofasciales, y las características fisiológicas y fisiopatológicas de la dualidad muscular (tónicos y fásicos).

(Tabla 1)

Vista esta dualidad muscular, hemos de tener claro que los patrones posturales están mantenidos por la musculatura tónica, responsables de la lucha contra la gravedad y que tienen la siguiente distribución topográfica.

(Figura 2 y 3)

(Nota 1.-)

Una vez descritos los patrones posturales patológicos, debemos recordar que la actividad normal y/o patológica de la postura está regida entre otros por información que recibimos del exterior, gracias al fino trabajo de los exteroceptores, es decir: los pies, el sistema vestíbulo-laberíntico, el sistema estomatognático y el sistema ocular.

Cualquier alteración en estos exteroceptores creará una reacción en cadena por todo el sistema miofascial condicionando de manera directa el patrón postural, gracias a los sistemas de compensación. No debemos olvidar que el sistema miofascial es un sistema de unificación estructural y funcional del cuerpo, su recorrido es ininterrumpido, por lo tanto cualquier cambio estructural de la fascia en una determinada parte del cuerpo producirá restricciones en las partes distales.

¿Es la alteración postural la causa del dolor?

Con lo visto hasta este momento, ya podemos responder a la primera pregunta formulada al principio de esta ponencia. ¿Es la alteración postural la causa del dolor? Podemos responder que sí. Pongamos un ejemplo. En la retracción de la cadena miofascial anterior, hemos visto que existe una proyección anterior de la cabeza respecto al segmento cervical y éste respecto al dorsal. La sintomatología que presenta este tipo de paciente se repite constantemente en nuestra práctica clínica.

- Cefaleas y mareos: por el estado de extensión occipital sobre C1 y C2 implica una compresión sobre el nervio occipital mayor (gran nervio de Arnold) y un compromiso de la arteria vertebral.
- Dolor en la ATM: por la proyección anterior de los cóndilos mandibulares y los discos.
- Disfunciones sobre la deglución, fonación: por la rectificación del segmento cervical (retracción de la musculatura prevertebral cervical).
- Neuralgia cervicobraquial: por la retracción de los músculos escalenos.
- Disfunción de la primera costilla: igualmente por la retracción de los escalenos.
- Adaptación de la clavícula en rotación anterior: por la tracción del ligamento costoclavicular y la retracción del pectoral mayor, lo que implica dolor en la articulación acromioclavicular y alteración mecánica de la cintura escapular con limitación a la antepulsión, rotación externa y abducción.
- Dolor en los músculos que componen el manguito rotador: se encuentran en tensión (déficit motor) por la retracción del pectoral menor y mayor (enrollamiento de los hombros), lo que predispone al paciente a problemas en manguito.

- Dolores dorsales y lumbopélvicos: debidos a que las vértebras ápex de las curvas no están diseñadas para soportar la compresión a las que están sometidas y crean disfunciones somáticas, con lo que ello conlleva (facilitación medular).

(Figura 4)

Otro factor que hemos de tener en cuenta para justificar el dolor por un patrón postural incorrecto es la compresión articular. Es evidente que a mayor compresión articular mayor limitación de la movilidad, y tanto la compresión como la limitación termina con la deformación de la articulación. Esta compresión de nuevo es producida por la retracción de las cadenas miofasciales estáticas. Hemos de tener en cuenta: por ejemplo que la cadena posterior toma un punto fijo inferior para evitar la tendencia a caer hacia delante, con lo cual tenemos dos fuerzas: la gravedad y la tensión de la cadena posterior para mantener el equilibrio de un raquis que se sitúa en el centro de dichas fuerzas.

(Figura 5 y 6)

¿Es el dolor la causa de la modificación de la postura?

Uno de los mayores objetivos del ser humano es evitar a toda costa el sufrimiento, ya sea físico, psíquico o emocional. De la misma manera que para evitar el sufrimiento psíquico somos capaces de crear mecanismos de defensa, para ocultarlo (depresión, neurosis, etc.), a nivel físico ocurre lo mismo. El cuerpo intenta esconder el dolor modificando su estructura, de tal forma que se pueda maximizar su funcionalidad y confort. Se trata de las posiciones antálgicas, que mantenidas en el tiempo, pueden llegar a deformar la estructura, de tal forma que siempre sea posible conservar las hegemonías. Si a pesar de todo aparece un dolor, podemos estar seguros de que se trata de algo importante, porque todo el sistema automático está programado para impedir que aflore a la consciencia.

Las hegemonías planteadas por Ph. E. Souchard son:

- 1.- Respiración, fundamental para la vida y predominantemente automática.
- 2.- Horizontalidad de la mirada: todos los músculos de la estática del cuerpo lucharán para mantener el sistema oculolaberíntico horizontal.
- 3.- Manos libres: como garantía de la alimentación, de la relación, de la actividad laboral, etc.

4.- Bipedestación

Estas funciones están aseguradas por los músculos antigravitatorios, con lo cual no sólo mantienen la bipedestación, sino que soportan una intensa cantidad de trabajo las 24 horas del día.

Como ejemplo, podemos observar los resultados de un estudio realizado por L. Busquet, donde el sistema musculoesquelético ha debido deformarse para esconder un dolor de origen orgánico o una retracción de tejidos blandos (cicatriz) mantener la funcionalidad de estas hegemonías.

(Fotografías 1-16)

(Nota 2.-)

Con lo cual nos queda contestada la segunda cuestión de que efectivamente el dolor puede modificar el patrón postural y deformar la postura.

Conclusión

Tras la exposición efectuada hasta ahora podemos concluir que tanto la alteración postural puede ser causa del dolor por la perpetuación de ésta, como que el dolor puede ser la causa de la modificación de la postura. Lo único que tenemos que determinar es cuál fue cronológicamente la causa y cuál la consecuencia, ya que las dos cohabitan y se refuerzan entre sí, creando un círculo vicioso del cual sólo es posible salir realmente si se ataca la causa y no la consecuencia.

De ahí que el objetivo de la mayoría de las técnicas manuales en fisioterapia debe ser remontar desde la consecuencia (síntoma) a la causa y no al revés, ya que sería un abordaje incorrecto dedicarnos exclusivamente a paliar el síntoma y volver a esconderlo. Recordemos que el dolor no es sino un sistema de alarma del organismo, para hacernos saber que algo no va bien. Si anulamos la alarma (anulamos el síntoma) y la causa se mantiene, gracias a los sistemas de compensación que tiene el cuerpo, sonarán cada vez más alarmas en diferentes localizaciones, aumentando el sufrimiento del sistema global.

Bibliografía

- 1.- Simons D, Travell J, Simons L. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Volumen I. Mitad superior del cuerpo. 2ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2002.
- 2.- Janda V. Muscle function testing. London: Butterworths, 1983.
- 3.- Bogduk N. Cervical causes of headache and dizziness. En : Grieve G, editor. Modern Manual Therapy: The vertebral column. 2ª ed. New York; Churchill Livingstone, 1986.
- 4.- Souchard Ph E. Reeduación postural global. Método de campo cerrado: enfoque somato-psíquico. 2ª ed. Bilbao. Instituto de Terapias Globales, 1981.
- 5.- Souchard PhE. Stretching Global Activo (I y II). Barcelona. Paidotribo. 1998.
- 6.- Busquet L. Las cadenas musculares. Tomo I-IV. 5ª ed. Barcelona. Paidotribo 2001.
- 7.- Champignon P. Las cadenas musculares y articulares. Respir-Acciones. Alilcante. Such-Serra S.A.L. 2000.
- 8.- Champignon P. Cadenas musculares y articulares. Concepto C.D.S.: nociones de base. Alicante. Duch Serra S.A.L. 2001.
- 9.- Denys-Struyf G. El manual del Mezierista. Tomo I y II. Barcelona. Paidotribo 1998.
- 10.- VVAA. Anatomía de Gray. Tomo I y II. 38ª ed. Madrid. Harcourt Brace. 1998.
- 11.- Pilat A. Terapias miofasciales. Inducción miofascial. Madrid. Interamericana-McGraw-Hill. 2003.

Afrontamiento psicológico del dolor crónico

D.ª María Xesús Froján Parga

Profesora Titular del Departamento de Psicología Biológica y de la Salud.

Profesora de Psicología de la Escuela de Fisioterapia ONCE-UAM.

1. Introducción

Los factores psicológicos tienen una importancia indudable en la modulación de los niveles de dolor, por lo que se ha generado gran cantidad de investigación para el desarrollo de procedimientos conductuales útiles para su control (1, 2). Las técnicas psicológicas se han mostrado especialmente eficaces en el tratamiento del dolor crónico; de forma muy general, este trastorno se define como un dolor persistente, con una duración de al menos seis meses y que es resistente a la terapéutica médica convencional. Por lo general son problemas en los cuales es difícil identificar el daño físico responsable del dolor o este daño es crónico (por ejemplo, el dolor oncológico).

A pesar de que se perciba el dolor como un todo, se pueden diferenciar distintas dimensiones con magnitudes diferentes en cada caso, de modo que la intervención terapéutica variará según el predominio de los aspectos sensoriales, afectivos, cognitivos o conductuales en una experiencia de dolor concreta. El dolor, por tanto, es una experiencia compleja resultado de la interacción de múltiples factores, biológicos, psicológicos y sociales. Hay que distinguir “nocicepción” de “dolor”. El primero de los términos se refiere a un proceso meramente sensorial, un fenómeno fisiológico que implica tanto la activación de los receptores como la transmisión de la información desde la periferia hasta el SNC, y el control que se ejerce sobre la transmisión de los impulsos en las vías de dolor y el cual nunca puede explicar por sí solo la experiencia de dolor. El dolor, sin embargo, implica un proceso perceptivo donde intervienen los centros nerviosos superiores y que implica además sufrimiento, conductas de dolor o formas de comunicarlo y un grado muy variable de discapacidad que puede afectar al estado de ánimo (3, 4).

Cuando se produce una estimulación dolorosa del tipo que sea, se activan los sistemas de analgesia opiácea (mecanismos autorregulatorios de control del dolor) y se ponen en marcha medios propios de reducción del mismo a cargo de los opiáceos endógenos (endorfinas fundamentalmente). Cuando la estimulación permanece durante largo tiempo, el mecanismo de analgesia opiácea deja de funcionar y entra en funcionamiento otro sistema fisiológico de analgesia no opiácea, que parece estar relacionado directamente con la puesta en marcha de estrategias de afrontamiento personales e individualizadas para reducir el dolor. La transmisión de las sensaciones nociceptivas puede ser bloqueada por medio de procesos psicológicos, incluso cuando se bloquean los mecanismos opiáceos mediante un antagonista.

En definitiva, es fundamental entender el dolor como un proceso perceptivo que interfiere en la vida de las personas en función de un gran número de variables (estado de ánimo, apoyo social, etc.) que no son, como plantea el modelo biomédico tradicional, aspectos secundarios del mismo sino elementos fundamentales de la propia naturaleza del dolor. Ello implica que de cara a un tratamiento, se hace necesario recoger información exhaustiva de todos esos factores que configuran el proceso de dolor y considerarlos como objetivo de intervención, más allá de la base puramente fisiológica o biológica del problema.

Desde esta perspectiva, el tratamiento psicológico es adecuado en todo tipo de dolor, crónico o agudo, con causa física o no, si bien es en los dolores llamados disfuncionales donde el tratamiento psicológico se hace imprescindible. Decimos que una intervención o tratamiento es psicológico cuando el conocimiento científico utilizado en la resolución del problema planteado es fundamentalmente psicológico, es decir, el conocimiento de las *relaciones funcionales*, relaciones sistemáticas entre variables, que se establecen entre los estímulos del contexto donde se da el comportamiento y el propio comportamiento. La intervención psicológica está basada en un proceso de aprendizaje durante el cual se lleva a cabo, primero, la evaluación del problema y la determinación de la *línea base* del comportamiento en las distintas situaciones en las que se da, en este caso del comportamiento de dolor (intensidad, localización, duración, quejas, inactividad, emociones, etc.). A continuación se trataría de establecer las relaciones funcionales entre las

diversas conductas de dolor y el contexto estimular. Para identificar las interacciones significativas, el profesional ha de recoger datos sobre qué ocurre en la propia situación en la que aparece o se intensifica el dolor para, finalmente, formular unas hipótesis en términos de aprendizaje que sugieran por qué el dolor ocurre de la forma en que lo hace y, sobre todo, cómo se podría controlar (5). Vamos a ver ahora los procedimientos utilizados para la evaluación del dolor crónico atendiendo a los niveles conductual, emocional y cognitivo, puesto que el estudio físico (sensorial) del dolor sería competencia de los profesionales de la medicina (4, 6, 7).

2. Evaluación del dolor crónico

La evaluación del dolor crónico es similar a la de cualquier otro problema desde la perspectiva de la terapia de conducta, con la finalidad de establecer el análisis funcional del mismo (esto es, determinar el papel que juegan los factores psicológicos y sociales en el problema de dolor) y de conseguir los siguientes objetivos (4):

- 1.- Evaluar la evolución histórica del problema de dolor.
- 2.- Identificar las variables psicológicas y sociales que puedan influir en el problema.
- 3.- Evaluar los antecedentes y consecuentes de la respuesta de dolor.
- 4.- Establecer la línea base del nivel de actividad actual.
- 5.- Identificar las posibles ventajas e inconvenientes derivadas del padecimiento del problema.
- 6.- Conocer los diversos tratamientos seguidos y los efectos que han tenido.
- 7.- Evaluar el funcionamiento personal antes de la aparición del problema de dolor.
- 8.- Conocer las ideas del paciente con respecto a su dolor.
- 9.- Establecer los objetivos de tratamiento.
- 10.- Reunir la información necesaria para diseñar un programa de tratamiento específico para ese paciente en concreto.

Puesto que el tratamiento del dolor crónico ha de ser multidisciplinar, la evaluación se debería desarrollar en colaboración con los otros profesionales especialistas en el tema (médicos de distintas especialidades, fisioterapeutas, etc.); por lo que respecta a la evaluación psicológica y para conseguir los objetivos que acabamos de señalar, se pueden utilizar diversos instrumentos y procedimientos de evaluación: entrevista semiestructurada (8), observación directa (9) y autoobservación (10), registros psicofisiológicos así como diversos tipos de autoinformes (inventarios, escalas y cuestionarios) (11, 12, 13). Una cuestión fundamental que no podemos obviar en la evaluación de los problemas de dolor es que éste es un fenómeno subjetivo, que cada persona experimenta de una forma única y particular y por ello la evaluación siempre es indirecta, lo cual condiciona y limita en gran manera el tipo de procedimientos que podemos utilizar. Al finalizar la evaluación, el profesional debe contar con datos acerca de todos los aspectos que señalamos a continuación:

1.- Historia del problema y tratamientos previos.

2.- Definición y caracterización del dolor, tanto en cuanto a parámetros temporales (frecuencia, intensidad y duración del dolor) como a parámetros descriptivos (localización y caracterización).

3.- Relaciones funcionales con cambios externos: relaciones existentes entre cualquier tipo de suceso y cambios en el dolor: aparición, aumento o disminución de la intensidad, etc.

4.- Relaciones funcionales con cambios emocionales: cambios significativos en el nivel de actividad y la activación emocional respecto al dolor.

5.- Procesos de atención y pensamiento: cambios en la atención, una vez presente el dolor o anticipada su ocurrencia, que pueden potenciar la probabilidad o intensidad de ocurrencia de éste.

6.- Percepción de control y estrategias de afrontamiento: grado de control personal que el paciente tiene o cree que tiene sobre su problema de dolor y tipo de estrategias que ha desarrollado tanto para prevenirlo como para afrontarlo.

7.- Conductas de dolor: formas en que el paciente informa a los demás de que su dolor mediante algún procedimiento observable: una expresión verbal, la solicitud de un analgésico o un masaje, un gesto, etc.

Estos datos nos permitirán desarrollar una hipótesis explicativa del problema de dolor, la cual es imprescindible para diseñar y aplicar un programa de tratamiento, específico para cada caso concreto (si bien el conocimiento de las variables explicativas del dolor crónico ha permitido desarrollar programas de intervención estandarizados que se pueden aplicar en grupo y que incluyen todos los elementos terapéuticos positivos para el control del dolor).

3. Tratamiento psicológico del dolor crónico

Antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento psicológico del problema de dolor, es imprescindible delimitar con toda claridad la patología orgánica asociada al mismo, lo cual implica que el paciente ha de ser estudiado por el especialista correspondiente. El tratamiento psicológico no es incompatible con el uso de fármacos analgésicos del tipo que sean, si bien a medida que el tratamiento psicológico vaya siendo eficaz, los fármacos se podrán ir reduciendo hasta dejarlos de utilizar; la reducción de los fármacos analgésicos supone un mayor control del dolor por parte del paciente, lo cual implica la necesidad de que la persona esté informada y comprenda con claridad el fenómeno del dolor y su relación con su comportamiento y experiencia personal.

Una vez que hemos desarrollado una hipótesis explicativa del caso de dolor podemos iniciar el tratamiento, siguiendo unos principios generales que guían la intervención terapéutica y que sirven de marco general para la aplicación de las técnicas concretas. Éstas están dirigidas a modificar las posibles conductas operantes que estén influyendo en el mantenimiento del dolor, desarrollar habilidades de afrontamiento y estrategias para enfrentarse anticipadamente a la aparición del dolor así como a reducir la actividad psicofisiológica general, en el caso de que ocurra.

Los objetivos de la intervención psicológica sobre los problemas de dolor crónico se pueden resumir en los siguientes puntos:

- 1.- Reconceptualización del dolor como un problema que se puede llegar a manejar con un entrenamiento adecuado, de manera que el paciente puede adquirir progresivamente cierto control sobre su ocurrencia y padecimiento. Para

ello es imprescindible explicar al paciente la interacción existente entre los tres niveles de conducta humana: motora, cognitiva y psicofisiológica.

2.- Conseguir que el paciente adopte un papel activo para la resolución de sus problemas de dolor.

3.- Enseñar estrategias de afrontamiento y habilidades de resolución de problemas que puedan ser útiles para prevenir y/o enfrentarse a los episodios de dolor.

4.- Enseñar a los pacientes a anticipar problemas como forma de prevenir posibles recaídas.

5.- Facilitar el mantenimiento y la generalización de los resultados obtenidos durante el proceso de tratamiento.

Una de las cuestiones que hay que abordar en primer lugar son los aspectos funcionalmente relacionados con el dolor en el momento actual: **procesos de condicionamiento** (conductas de evitación ante situaciones problemáticas, reforzamiento de conductas de dolor, extinción y/o castigo de comportamientos incompatibles con el dolor o adaptativos), **habilidades de afrontamiento** (posible déficit de habilidades cognitivas o conductuales ante situaciones concretas que se relacionan con el dolor), **anticipación del dolor** (aparición o cambios significativos en la intensidad del dolor relacionados con sucesos concretos) y **activación fisiológica** (niveles elevados de determinadas respuestas psicofisiológicas que pueden estar relacionadas con síndromes concretos de dolor o ser indicadores de activación fisiológica general).

En segundo lugar, se trataría de intervenir sobre los factores situacionales que pudieran ser relevantes en la ocurrencia del dolor, poniendo en marcha **procedimientos de control estimular** de dichos factores dirigidos a su reducción, así como al enriquecimiento y diversificación del ambiente del paciente y, sobre todo, **técnicas de manejo de contingencias**.

En tercer lugar, una vez detectados los factores que aumentan el dolor, se interviene directamente sobre ellos, aplicando y enseñando **técnicas de control de la atención**, uso de la **imaginación**, **técnicas de relajación** (pasiva y, sobre todo, relajación muscular progresiva) y **técnicas cognitivas** (reestructuración semántica, parada de pensamiento y autoinstrucciones).

Una última cuestión a señalar es la relativa a la prevención. Todo tratamiento psicológico tiene un fuerte componente preventivo, en el sentido de que durante la intervención se dota al paciente de las estrategias y habilidades necesarias para hacer frente a posibles problemas de conducta. El tratamiento del dolor crónico no es una excepción, por el contrario, aquí el componente preventivo ha de ser considerado con especial énfasis, ya que estamos hablando de problemas cuya base puede no desaparecer; por esta razón, el individuo tiene que aprender a convivir con ello y, lo que es más importante, a mantener un control sobre las variables funcionalmente relacionadas con el dolor para actuar sobre ellas en el caso de posibles empeoramientos, así como conseguir y mantener los cambios conductuales y ambientales que permitan preverlos.

Bibliografía

- 1.- Turk, D.C. y Okifuji, A. (2002). Psychosocial factors in chronic pain: Evolution and revolution. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 679-670.
- 2.- Morley, S., Eccleston, C. y Williams, A. (1999). A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Psyn*, 80, 1-13.
- 3.- Turk, D.C. y Okifuji, A. (1997). A cognitive-behavioral approach to pain. En P.D. Wall y R. Melzack (Eds.). *Textbook of pain* (pp. 1431-1444). Londres: Churchill Livingstone.
- 4.- Miró, J. (2003). *Dolor crónico. Procedimientos de evaluación e intervención psicológica*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- 5.- Froján, M.X. y Santacreu, J. (1999). *Qué es un tratamiento psicológico*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- 6.- Phillips, H.C. (1991). *El tratamiento psicológico del dolor crónico*. Madrid: Pirámide.
- 7.- Vallejo, M.A. y Comeche, M.I. (1994). *Evaluación y tratamiento psicológico del dolor crónico*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- 8.- Turk, D.C., Meichenbaum, D. y Genest, M. (1983). *Pain and Behavioral Medicine: A Cognitive-Behavioral Perspective*. Nueva York: Guilford Press.
- 9.- Keefe, F.J. y Block, A. (1982). Development of an observation method for assessing pain behavior in chronic low back pain patients. *Behavior Therapy*, 13, 363-375.
- 10.- Fordyce, W.E., Shelton, J.L. y Dundore, D.E. (1982). The modification of avoidance learning pain behaviors. *Journal of Behavior Medicine*, 5, 405-414.
- 11.- Kerns, R.D., Turk, D.C. y Rudy, R.E. (1985). The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (Whympi). *Pain*, 23, 345-356.
- 12.- Ferrer, V.A., González, R. y Manasero, M.A. (1993). El West Haven Yale Multidimensional Pain Inventory: Un instrumento para evaluar el paciente con dolor crónico. *Dolor*, 8, 153-160.
- 13.- Melzack, R. (1975). The McGill Pain Questionnaire. Major properties and scoring methods. *Pain*, 1, 227-299.

El control del dolor desde la modificación de conducta

D.ª Antonia Gómez Conesa

Departamento de Fisioterapia. Universidad de Murcia.

Introducción

La modificación de conducta constituye una modalidad de intervención y tratamiento psicológico. Sus antecedentes históricos se sitúan en la segunda mitad del siglo XIX y la primera mitad del XX, destacando los trabajos de Paulov, en Rusia, y los de Watson, en Estados Unidos. Posteriormente, en la década de 1950 a 1960, se desarrolla en Sudáfrica (con Wolpe), Inglaterra (con Eysenck) y Estados Unidos (con Skinner). Finalmente, desde 1960 a 1980, surgen nuevos enfoques, aprendizaje social (con Bandura) y cognitivismo (con Beck, Ellis, Mahoney y Meichenbaum).

Respecto al desarrollo de la modificación de conducta en España, su implantación se produce desde 1970 a 1980, aunque hay antecedentes a mediados del siglo XX, y se expande y consolida entre 1980 y 2000 ^{1,2}.

Echeburúa define la modificación de conducta como un conjunto de técnicas terapéuticas basadas en modelos de conducta derivados de la psicología científica y cuya aplicación se caracteriza por la adopción de una metodología rigurosa en la evaluación de los trastornos de conducta, en el diseño del tratamiento y en la valoración de los resultados ³, y Erwin la define analizando sus características, y se refiere a ella como formas de terapia no biológicas, la mayoría de las cuales se desarrollaron a partir de la investigación sobre la teoría del aprendizaje y normalmente se aplican directa, gradual y experimentalmente, con el fin de tratar patrones de conducta desadaptada ⁴.

El término modificación de conducta representa la terapia o conjunto de técnicas de intervención y tratamiento psicológico, derivadas del modelo conductual, aplicadas para la resolución de problemas en los ámbitos clínico, de la salud, educativo, etc., y a la promoción del bienestar biopsicosocial de los

individuos, de las personas de su entorno, de los grupos humanos y de la sociedad.

Enfoques de la modificación de conducta

Se distinguen cuatro enfoques en modificación de conducta: neoconductista mediacional, análisis aplicado de la conducta, teoría del aprendizaje social y modificación de conducta cognitiva.

Los distintos enfoques enfatizan un determinado sistema de respuesta, un determinado proceso de aprendizaje y un determinado conjunto de técnicas de modificación de conducta. **(Tabla 1)**.

La modificación, terapia u orientación cognitivo-conductual es el modelo más actual, y se basa en la importancia otorgada a los procesos cognitivos en el desarrollo, mantenimiento y modificación de la conducta.

Los enfoques de modificación de conducta no son mutuamente excluyentes, y los términos Modificación de conducta y Terapia de conducta son sinónimos y se utilizan indistintamente^{5,6}.

En la orientación cognitiva se distinguen dos líneas de trabajo e investigación:

1.- La corriente cognitivo-semántica. Kelly, Ellis y Beck representan esta tendencia, según la cual, la interpretación errónea de los acontecimientos genera emociones disfuncionales y dificultades conductuales. La reestructuración cognitiva pretende identificar y modificar las cogniciones desadaptadoras, creencias irracionales, expectativas poco realistas, atribuciones inadecuadas, fundamentalmente a través de la terapia verbal.

2.- La corriente cognitivo-conductual. Esta orientación cognitiva se sitúa en una posición intermedia entre lo semántico y lo conductual. Resalta la importancia de los factores cognitivos en los procesos de condicionamiento. Considera que el aprendizaje humano está mediado cognitivamente y que la principal función de los estímulos antecedentes y consecuentes es transmitir información. Rotter, Mischel, Bandura, Mahoney o Meichenbaum son representantes de esta corriente.

El papel de la modificación de conducta en el control del dolor

En algunos pacientes con dolor crónico se produce un efecto de dolor aprendido, cuando el componente de dolor debido a estímulos nociceptivos recibe atención especial y refuerzo, y la conducta de dolor del paciente se mantiene incluso después de que el daño tisular se haya reparado y recuperado.

El dolor crónico puede deberse tanto a la nocicepción como a causas psicológicas o conductuales basadas en el aprendizaje, y en muchas ocasiones es resultado de estos tres factores⁷. Aunque los factores psicológicos afectan en gran medida a la experiencia del dolor, raramente constituyen la raíz del problema, ya que inicialmente está causado por un problema físico, y por el contrario, el dolor crónico no puede ser comprendido ni aliviado sin la consideración de los factores psicológicos. Por lo tanto, una evaluación minuciosa y multidisciplinar es un requisito ineludible para instaurar un tratamiento del dolor crónico.

Un ejemplo es el estudio efectuado por Al-Obaidi et al. con 63 pacientes con lumbalgia crónica, hallando que la anticipación del dolor y el miedo y la evitación de actividad física son fuertes predictores de las diferencias en ejecución física, concluyendo que las conductas de evitación no están explicadas solamente por la percepción del dolor⁸. El modelo de aprendizaje para el estudio del dolor de Fordyce establece dos grupos de comportamientos relacionados con el dolor crónico: 1) Conductas de dolor respondientes, que se refieren a las conductas, principalmente reflejas, originadas por estímulos antecedentes aversivos (por ejemplo, quejas, llevar la mano a la zona dolorosa, retirar una extremidad, etc.). Este comportamiento puede condicionarse por medio del condicionamiento clásico, de manera que un estímulo cualquiera, asociado de forma continuada con el estímulo aversivo, puede llegar a originar respuestas similares (como por ejemplo, la consulta de fisioterapia); y 2) Conductas de dolor operantes, cuando las conductas se condicionan por medio de procedimientos operantes, de forma que el comportamiento de dolor seguido de reforzamiento incrementa su frecuencia y aparición, y por el

contrario, la conducta de dolor seguida de consecuencia desagradable disminuye su probabilidad de ocurrencia⁹.

De acuerdo con el condicionamiento operante, el tratamiento disminuirá la conducta de dolor, aumentará la conducta de salud y permitirá un aumento graduado de actividad por medio del manejo de las contingencias. En este sentido, Vonk et al llevan a cabo un estudio para comparar un programa de tratamiento de fisioterapia frente a un programa conductual de actividad graduada para el tratamiento del dolor crónico¹⁰.

Evaluación

La evaluación conductual del dolor crónico tiene que recoger tres aspectos del comportamiento: 1) conductas motoras, 2) conductas cognitivo-verbales, y 3) respuestas fisiológicas.

1.- En la evaluación de las conductas motoras se incluyen tanto conductas referidas a la actividad física que lleva a cabo el paciente, como las conductas de dolor (ambas susceptibles de la influencia del condicionamiento operante). Para su evaluación se suelen emplear a) la entrevista conductual, b) los autoregistros, y c) los métodos de observación directa.

a) En la entrevista conductual se recoge información para evaluar patrones de dolor y de actividad en pacientes con dolor crónico. Conviene utilizar un formato estructurado y recoger también la opinión del cónyuge u otros familiares allegados.

b) Los autorregistros se emplean para observar y registrar la actividad diaria del paciente. Éste debe anotar aspectos relacionados con la medicación que toma, tiempo que pasa en reposo, actividad física realizada (como por ejemplo, caminar), dolor experimentado (como intensidad, localización, momento de aparición, duración, etc.).

c) Por medio de la observación directa se registran comportamientos de dolor del paciente, como gestos de dolor, movimientos de huida, lamentos, etc. La

observación se realiza en ambiente natural, pero sin que el paciente se sepa observado¹¹.

2.- La evaluación de las conductas cognitivo-verbales cobra enorme importancia de cara a recoger información relativa a las cogniciones, percepciones y respuestas afectivas de la experiencia dolorosa del paciente con dolor crónico.

La evaluación de las cogniciones ofrece información sobre las estrategias de afrontamiento ante el dolor empleadas por los pacientes. Así, autoinstrucciones positivas, distracción o incremento de actividad son estrategias de afrontamiento para la tolerancia o reducción del dolor.

Para evaluar cómo percibe el dolor el paciente se han desarrollado escalas de valoración, cuestionarios, perfiles de percepción del dolor, etc. Respecto a las escalas de valoración, el paciente tasa la intensidad de su dolor con puntuaciones (como en la escala analógico visual), adjetivo calificativo (por ejemplo, gradación de ausente a insoportable).

De los cuestionarios para evaluar el dolor destaca el *Mc-Gill Pain Questionnaire* (MPQ). Consta de series de adjetivos que el paciente selecciona para describir su dolor, lo que permite obtener información fiable de dimensiones afectivas y sensoriales del dolor¹².

Los perfiles de percepción del dolor, como el *Pain Perception Profile*, permiten establecer un umbral de sensación de malestar o dolor, estimar la magnitud del dolor, medir las dimensiones del mismo y relacionarlo con aspectos psicofísicos de la vida diaria del paciente.

Las respuestas afectivas de la experiencia dolorosa del paciente con dolor crónico se pueden evaluar por medio de test de personalidad, como el *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI). El *Multidimensional Pain Inventory* (MPI), es, así mismo, un test que permite evaluar aspectos conductuales, cognoscitivos y psicosociales del dolor¹³.

3.- La evaluación de respuestas fisiológicas en pacientes con dolor crónico busca detectar patrones anormales de respuesta psicofisiológicas, como por

ejemplo, el incremento de la actividad muscular ante estresores emocionales y físicos.

Tratamiento

Componentes de tratamiento del dolor crónico son las técnicas operantes, para modificar, en la medida de lo posible, contingencias como refuerzo social de la conducta de enfermedad¹⁴. Los métodos de modificación de conducta más empleados en el control y tratamiento del dolor crónico son: a) los procedimientos operantes dirigidos a reducir la discapacidad asociada con los problemas de dolor, b) la terapia cognitivo-conductual que favorece el control y la responsabilidad del paciente, y permite generalizar los resultados del tratamiento fuera de las situaciones concretas donde éste se ha producido, c) las técnicas de *biofeedback* y d) la relajación muscular.

a) Los programas de intervención operantes orientados a reducir la discapacidad del paciente con dolor crónico incluyen varios componentes: apoyo médico, fisioterapéutico, disminución de la medicación, aumento de actividad, implicación del cónyuge, etc.

b) Los programas de tratamiento cognitivo-conductuales para el dolor crónico tienen en cuenta los componentes multidimensionales del dolor: Requiere que el paciente comprenda que algunos aspectos del dolor pueden ser auto controlados y pretende aumentar las habilidades de los pacientes para afrontar su dolor, para lo cual se entrena al paciente en una serie de habilidades de afrontamiento para manejar los pensamientos, sensaciones y sentimientos negativos. La intervención cognitivo-conductual requiere de la participación activa del paciente y los programas con esta orientación incluyen fases de intervención con contenidos educativos (educación del paciente), con adquisición de habilidades, ensayo, generalización y mantenimiento de los contenidos cognitivos conductuales adquiridos.

Las técnicas cognitivas son esenciales en el tratamiento de los pacientes con dolor. Las intervenciones cognitivas dotan al paciente de estrategias y

habilidades que le permiten afrontar tanto las situaciones generadoras de dolor, como el dolor en sí mismo^{21, 22}. Destaca en este ámbito el estudio efectuado por Rose et al., con 84 pacientes con lumbalgia crónica tratados mediante terapia cognitivo conductual para el control del dolor, encontrando mejoras en la reducción del estrés psicológico, cambios en las cogniciones y aumento de la función en todos los pacientes²³. Las técnicas cognitivas más utilizadas en el control del dolor se muestran en la figura 2.

c) El *biofeedback* se emplea en el control del dolor crónico para reducir la tensión muscular, rompiendo el círculo que lleva del dolor a la tensión muscular y de ésta de nuevo al dolor. Mediante la técnica de *biofeedback*, el paciente obtiene el control voluntario sobre la función muscular y aprende a relajar la musculatura disminuyendo su umbral de contracción. De esta forma, el paciente aprende a controlar el dolor por medio de la relajación muscular^{15,16}. Se diferencia de otras técnicas de modificación de conducta por el hecho de utilizar un aparato (*biofeedback* EMG) para aplicar el tratamiento.

Un ejemplo del uso efectivo de esta técnica lo encontramos en el estudio de Wong et al., realizado para disminuir el dolor por tensión muscular de la musculatura cervical¹⁷.

Así mismo, para controlar el dolor de extremidad superior por medio de la disminución de la tensión muscular durante el trabajo, Nord et al emplean un programa de condicionamiento operante con *biofeedback* EMG, que denominan terapia de aprendizaje muscular. La investigación se realizó durante las actividades laborales, con 309 trabajadores lesionados, de los que el 84% habían recibido anteriormente tratamiento fisioterapéutico mediante frío, iontoforesis, masaje, ultrasonidos o ejercicios de estiramiento. Los resultados muestran que el 54% realizaba el mismo trabajo encontrándose mejor, el 26,9% trabajaban y cumplían más, y el 8,1% no presentaban cambios en su capacidad de trabajo¹⁸.

d) La mayor parte de los autores están de acuerdo en incluir la relajación en el tratamiento del dolor y, concretamente, en el control del dolor musculoesquelético^{19,20}.

El entrenamiento en relajación dota al paciente de estrategias que le permiten hacer frente a la activación fisiológica asociada al dolor, además, la relajación controla la ansiedad y, también durante la relajación el paciente centra la atención en otras sensaciones diferentes a las dolorosas, lo que ayuda a calmar el dolor. Los procedimientos de relajación más utilizados son la relajación muscular progresiva (de Jacobson) y la relajación autógena (de Schultz). La relajación progresiva ayuda al control del dolor por medio de la relajación muscular. **(Tabla 2).**

Conclusiones:

Las técnicas de modificación de conducta son efectivas en el control del dolor crónico de origen musculoesquelético. El dolor crónico no puede ser comprendido ni aliviado sin la consideración de los factores psicológicos. La participación de equipos multidisciplinares con psicólogos, fisioterapeutas, etc. es necesaria para aumentar la actividad física y prevenir la discapacidad asociada con los problemas de dolor.

Bibliografía

- 1.- Olivares J, Méndez F X, Macià D. Tratamientos conductuales en la infancia y adolescencia: Bases históricas, conceptuales y metodológicas. Situación actual y perspectivas futuras. Madrid: Pirámide. 1997.
- 2.- Olivares J, Caballo V E, Carrobbles J A, Méndez F X. La modificación de conducta en España: Un boceto de su desarrollo histórico y su situación actual. *Psicología Conductual*, 1999; 7, 197-214.
- 3.- Echeburúa, E. *Modificación de conducta y psicología clínica*. San Sebastián: Servicio de Publicaciones de la Universidad del País Vasco. 1993.
- 4.- Erwin, E. *Terapia de conducta*. Madrid: Pirámide, 1985.
- 5.- Labrador FJ, Cruzado JA, Muñoz M. *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide. 1993.

- 6.- Caballo VE. Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta. Madrid: Siglo XXI. 1991
- 7.- Donker FJS. Tratamiento psicológico del dolor crónico. En: Manual de Psicología de la salud. Simón, MA, editor. Madrid: Biblioteca Nueva, 1999. 537-556.
- 8.- Al-Obaidi SM, Nelson RM, Al-Awadhi S, Al-Shuwaie N. The role of anticipation and fear of pain in the persistence of avoidance behavior in patients with chronic low back pain. *Spine* 2000; 25:1126-1131.
- 9.- Fordyce WE. Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis: Mosby, 1976.
- 10.- Vonk F, Verhagen AP, Geilen M, Vos CJ, Koes BW. Effectiveness of behavioral graded activity compared with physiotherapy treatment in chronic neck pain: design of a randomised clinical trial. *BCM Musculoskeletal disorders* 2004; 34.
- 11.- Gómez A. Evaluación del dolor. *Fisioterapia y Calidad de Vida* 2001; 4: 8-16.
- 12.- Melzack R, Torgerson WS. On the language of pain. *Anesthesiology* 1971; 34: 50-59.
- 13.- Kerns RD, Turk DC, Rudy TE. The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (MHYPI). *Pain* 1985; 23: 345-356.
- 14.- Gómez A, Méndez FX. Génesis y mantenimiento del dolor lumbar: Análisis psicológico. *Revista de Psicología de la Salud [Journal of Health Psychology]*. 1999; 11: 103-124.
- 15.- Gómez A. El control del dolor en Fisioterapia. *Fisioterapia y Calidad de Vida* 2002; 5: 6-13.
- 16.- Martínez-González, M. Gómez-Conesa, A. Biofeedback en Fisioterapia. *Cuestiones de Fisioterapia* 2001; 18: 1-11.
- 17.- Wong AMK, Lee M-Y, Chao WH, Tg F-T. Clinical trial of cervical traction modality with electromyographic biofeedback. *Am J Med Rehabil* 1997; 76:19-25.
- 18.- Nord S, Tetare Drew D, Hodge S. Muscle learning therapy—efficacy of a biofeedback based protocol in treating work-related upper extremity disorders. *Journal of Occupational Rehabilitation* 2001; 11: 23-30.
- 19.- Altamier EM, Lehmann TR, Russell DW, Weinstein JN, Kao CF. The effectiveness of psychological interventions for the rehabilitation of low back pain: a randomized controlled trial evaluation. *Pain* 1992; 49: 329-335.

20.- Kellet KM, Kellet DA, Nordholm LA. Effects on an exercise program on sick leave due to back pain. *Phys Ther* 1991; 71: 283-293.

21.- Philips HC. *El tratamiento psicológico del dolor*. Madrid: Pirámide. 1991.

22.- Labrador FJ, Puente ML, Crespo M. Técnicas de control de la activación: Relajación y respiración. En: Labrador, FJ, Cruzado JA, Muñoz M, editores. *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide, 1994.

23.- Rose MJ, Reilli JP, Pennie B, bowen-Jones K, Stanley IM, Slade PD. Chronic low back pain rehabilitation programs. A study of the optimum duration of treatment and a comparison of group and individual therapy. *Spine* 1997; 22: 2246-2253.

El dolor muscular como forma de dolor referido

D. Rolf Hoogland

Fisioterapeuta. Gerente de Educación Internacional de la Universidad de Ámsterdam.

Introducción

El dolor muscular todavía sólo se entiende en parte, especialmente aquel que se presenta horas o días después de una actividad muscular.

Una de las causas de dolor muscular puede ser un daño directo del tejido muscular por una sobrecarga y/o una lesión mecánica. Los síntomas en esta situación son hiperalgesia primaria (HPA) y alodinia (5), por lo tanto, encontraremos dolor a la contracción normal, durante la actividad habitual y/o a la presión ligera. En otras palabras, cuanto más se utiliza el músculo más doloroso se hace. Estos son síntomas claros de inflamación (neurógena) en el tejido muscular.

Sin embargo, hay muchos casos de dolor muscular en los cuales el dolor **disminuye** o incluso desaparece durante el aumento de su actividad. El dolor es intenso durante el reposo o la inactividad y su contracción es indolora. Estas formas de dolor musculares son el tema que analizaremos en esta conferencia, "Dolor muscular como forma de dolor referido".

Conceptos de dolor referido (DR)

El concepto original de DR fue descrito por Ruch en 1965 basándose en la teoría de la convergencia/facilitación. La definición de dolor referido según Ruch es: "El DR es un dolor proyectado en un área distal y usualmente superficial a la zona del órgano estimulado". Ruch también declaró: "El DR se puede describir como un error sistémico en la proyección del dolor" (14). En la misma época se postula la teoría de la puerta control por Melzack y Wall, que afirma que las fibras aferentes mielinizadas modulan la actividad nociceptiva en

el asta posterior (8). Desde entonces, se ha publicado una oleada de información científica sobre nocicepción, dolor, neuropéptidos, neuroquininas, mecanismos de control central del dolor, etc. Toda esta información nos lleva al concepto de Bonica: "El DR tiene que considerarse como una forma de hiperalgesia secundaria (HSA)" (1).

Inflamación neurógena y HSA

Efectos a corto plazo:

Cuando hay una lesión en un tejido, los nervios nociceptivos tipo IV se activan conduciendo una señal de daño al asta posterior, seguidamente a través del tracto espinotalámico al tálamo y por el núcleo VPM a la corteza sensorial del cerebro. Al mismo tiempo, en las fibras tipo IV se liberan un gran número de neuropéptidos (SP, CGRP, VIP, Neuroquinina A y B, SOM, etc.) (3, 7).

Asimismo, y debido al daño celular, se segregan localmente histamina, bradiquinina, prostaglandinas, leucotrienos, NGF, TNF α , interleuquinas, etc. y se desarrolla una inflamación neurógena con los cinco signos clásicos de la inflamación: rubor, calor, dolor, tumor e impotencia funcional (1, 4, 5). Debido a este proceso el nociceptor y sus neuronas se hacen sensibles produciendo una señal continua al sistema nervioso central. Esta situación se denomina hiperalgesia primaria (HPA). Simultáneamente, los campos receptivos en el asta posterior se extienden y las neuronas nociceptivas en las áreas de alrededor se sensibilizan, mientras que el valor umbral del receptor en la periferia permanece normal (3, 9). Esta condición se denomina hiperalgesia secundaria (HSA) (5).

La importancia de todo esto es que un estímulo nociceptivo aplicado en el área con HSA provoca una respuesta aumentada, debido a que ha disminuido el valor umbral de las neuronas en el asta posterior (lea también la definición de HSA).

Hay consenso en la literatura, aunque mal entendido, **que la HSA es provocada por estímulos mecánicos y eléctricos pero no por estímulos térmicos.**

Si la despolarización en los campos receptivos de las astas posteriores alcanza el valor umbral, la HSA produce dolor espontáneo en un área fuera del área lesionada con HPA. Este dolor espontáneo se llama dolor referido (1).

Efectos a largo plazo:

Desde 1991, progresivamente, existe evidencia de que los neuropéptidos, pero también otras sustancias liberadas por los mecanismos de control central, deterioran los sistemas inhibitorios de la actividad nociceptiva en el asta posterior (4). Entonces hay dos posibles razones para explicar la aparición de dolor espontáneo con **ausencia de una lesión actual en el tejido**. Que las neuronas en el asta posterior permanezcan activas después del estado de inflamación, produciendo una señal nociceptiva al cerebro (a) y/o la condición en la que la entrada de una señal inocua (p.e. de origen mecanoreceptor) se percibe como dolorosa (3, 4, 9, 16).

Noticia clínica

El tiempo de evolución para que aparezcan cambios plásticos en el asta posterior en humanos no es claro en la literatura. Por lo tanto, la pregunta que procede es: ¿Todavía hay una disfunción (reversible) en el asta posterior o la situación es ya irreversible? Se ha estimado que la actividad nociceptiva que existe desde hace más de un año conlleva cambios plásticos irreversibles y desinhibición permanente de las astas posteriores afectadas.

Sistemas de control central del dolor

La actividad en los nervios nociceptivos no tiene una relación directa con la experiencia de dolor. La percepción de dolor no es un fenómeno lineal que refleje exactamente la señal de la neurona periférica, dado que la señal nociceptiva puede modularse en cada nivel de sinapsis (eje cerebroespinal) (12). Ahora se conoce un importante número de sistemas descendentes de control de esta transmisión. Son bien conocidos los sistemas (serotonérgicos) de control raphe espinal (SCRE) con origen en el núcleo raphe magno, los SCRE son controlados por sistemas descendentes del gris paraaqueductal, los

cuales a su vez son controlados por el tálamo y el sistema límbico (10, 11). Otros sistemas (noradrenérgicos) se originan en el locus coeruleus (6). Los tres SCRE descienden por el funículo dorso lateral (FDL) y controlan independientemente las astas dorsal, lateral y ventral de la médula espinal y las partes compatibles del complejo trigémino. ¡Esto explica por ejemplo, que el dolor pueda estar acompañado de hipertonia muscular o de hipotonía muscular!

El hecho de que el sistema límbico esté implicado en el dolor, conlleva que el dolor siempre va acompañado de emociones, también fundado en experiencias previas. La posición clave en el sistema límbico parece que es la amígdala, la cual elige y ejecuta el comportamiento del dolor (6). Aquí el estado emocional de la persona parece importante para la evolución de la HSA. Desde una perspectiva clínica, la literatura sugiere que un paciente que se anticipa a un evento imprevisiblemente amenazante, percibe dolor incrementado. En contraste, un paciente que ha sido expuesto a un evento amenazante percibe un estado de miedo que inhibe la propagación del dolor. Otros resultados sostienen la opinión de que la ansiedad induce a hiperalgesia más que a analgesia (2,13). Otro elemento a destacar es que el estrés induce la analgesia (analgesia inducida de estrés - ASI).

Inmediatamente después de una lesión aguda se libera dinorfina y se acopla a los receptores opiáceos. Esto reprime la (transmisión de señal) señal nociceptiva de manera transitoria, de manera que el animal o la persona puede evitar una situación de lesión en el tejido sin que exista, debido a señales nociceptivas, una alteración significativa en sus movimientos. La dinorfina es muy efectiva en situaciones de estrés agudo. Sin embargo, cuando la situación de estrés se mantiene en el tiempo, el efecto de la dinorfina es tóxico para las neuronas en el asta posterior, conduciendo a la desinhibición y expansión de los campos receptivos, en otras palabras, a HSA. Otro efecto secundario que se ha demostrado en estudios con animales es que la dinorfina frecuentemente produce parálisis en las patas traseras (2).

El dolor referido como forma de HSA evoluciona en la dirección de la densidad de fibras nociceptivas tipo IV. En la parte proximal de las extremidades y en los tejidos profundos la densidad de las fibras nociceptivas es relativamente baja, mientras que en la parte distal de las extremidades y en los tejidos superficiales la densidad es más alta. Es evidente entonces que la piel de la mano tiene la densidad más elevada del cuerpo. Una densidad alta implica una discriminación muy exacta por parte de la corteza sensorial del cerebro (homúnculo). Observaciones clínicas realizadas por Ruch, Travell y Simons (14,15) confirman que la extensión del dolor referido muscular es también de proximal hacia distal, por lo tanto los músculos son candidatos perfectos para el dolor referido. En los músculos la densidad nociceptiva aumenta de profundo a superficial con una densidad más alta en el epimisio, la transición musculotendinosa y el lugar de penetración conjunta del nervio y los vasos sanguíneos por el epimisio. La piel que cubre el músculo también muestra HSA, pero pocas veces dolor referido, porque la discriminación del cerebro previene una proyección del dolor aquí. Sin embargo, cuando la piel es excitada por un estímulo nociceptivo, la reacción será más intensa de lo que sería habitual debido a la sensibilización de las neuronas en el asta posterior correspondiente.

Conclusión

El tejido muscular es el tejido donde es más probable que se manifieste dolor referido por la existencia de fuentes nociceptivas en estructuras profundas del cuerpo, por ejemplo las articulaciones. El dolor referido se presenta en aquellos músculos que poseen la misma inervación que tiene la estructura donde se origina la actividad nociceptiva. Por ejemplo, la actividad nociceptiva de origen en la columna vertebral C₅ se presentará como dolor referido en el músculo deltoides.

Definiciones y clasificaciones usadas en el texto

1.- Definiciones de la Asociación Internacional en el Estudio de Dolor (Internacional Association for the Study of Pain – IASP).

- a.- Dolor: Una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión en el tejido actual o potencial, o descrita como si existiera un daño.
 - b.- Alodinia: Dolor por un estímulo que normalmente no provoca dolor.
 - c.- Hiperalgia primaria: Alodinia causada por una sensibilización periférica y central de los nociceptores tipo IV.
 - d.- Hiperalgia secundaria: Respuesta incrementada a un estímulo que normalmente es doloroso.
- 2.- Clasificación de los nervios según Erlanger y Gasser.
- 3.- Clasificación de los nervios según Lloyd y Hunt.

Bibliografía

- 1.- Bonica JJ. The Management of Pain Volume I. Lea&Febiger, Philadelphia,1993.
- 2.- Caudle RM, A.J. Mannes. Dynorphin: Friend or foe? Pain, 87, 2000, 235-239.
- 3.- Coderre TJ, J.Katz, AL. Vaccarino, R.Melzack. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. Pain,52,1993, pp. 259-285.
- 4.- Dubner R. Neural Plasticity and Pain Following Peripheral Tissue Inflammation or Nerve Injury. In: Bond MR, JE Charlton, CJ Woolf (Eds.), Proceedings of the VIth World Congress on Pain, Elsevier, 1991.
- 5.- IASP, Pain, 66, 1996, pp 359-372.
- 6.- Lariviere WR, R.Melzack. The role of corticotropine-releasing factor in pain and analgesia. Pain, 84, 2000, pp. 1-12.
- 7.- Levine JD, TJ Coderre, AI Basbaum. The peripheral nervous system and the inflammatory process. In: Dubner R, GF Gebhart, MR Bond (Eds.), Proceedings of the Vth World Congress on Pain, Elsevier, 1988.
- 8.- Melzack R. The Puzzle of Pain. Penguin Education, England,1973.
- 9.- Nakatsuka T et al. Plastic changes in sensory inputs to rat substantia gelatinosa neurons following peripheral inflammation. Pain, 82, 1999, 39-47.

- 10.- Netter FH. The CIBA collection of medical illustrations volume 1. CIBA,1983.
- 11.- Nieuwenhuys R, J Voogd, Chr. Van Huijzen. The Human Nervous System. Springer Verlag, 1981.
- 12.- Petrovic PM Ingvar. Imaging cognitive modulation of pain processing. Pain, 95, 2002, pp.1-5.
- 13.- Rhudy JL, MW Meagher. Fear and anxiety: divergent effects on human pain thresholds. Pain, 84, 2000, 65-75.
- 14.- Ruch TC in: Rudi and Patton (Eds.) Physiology and Biophysics, Chapter 16 Pathophysiology of Pain. Saunders, 1965.
- 15.- Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1983.
- 16.- Wei F, R Dubner, K Ren. Nucleus reticularis gigantocellularis and nucleus raphe magnus in the brainstem exert opposite effects on behavioural hyperalgesia and spinal Fos protein expression after peripheral inflammation. Pain, 80, 1999, 127-141.

Eficacia de la electroanalgesia en fisioterapia

D. José M^a Rodríguez Martín

Fisioterapeuta de Fremap.

Profesor de la Escuela Universitaria de Fisioterapia Salus-Mapfre.

El tema de la electroanalgesia resulta complejo y polémico, pero sobre todo, nos hallamos ante gran variedad de teorías, sugerencias metodológicas y corrientes para practicarla. Por ello, veamos este enfoque.

Tipos de dolor

Caben dos preguntas: ¿Por qué la misma corriente produce resultados diferentes en distintos pacientes? y ¿por qué se requieren diferentes metodologías para distintas patologías? Es por ello que no podemos hablar de “DOLOR” como síntoma único y genérico, sino que consideraremos la existencia de una amplia variedad de “DOLORES”. Luego, los entenderemos y los comprenderemos partiendo de la exploración, de la información aportada por los pacientes y de los conocimientos fisiopatológicos.

Tenemos que comprender a los pacientes en sus expresiones naturales y espontáneas, saber explorar y llegar a conclusiones claras de las variantes patológicas en cada paciente. Necesitamos dominar la técnica precisa para cada situación en cada paciente, considerando su estado inflamatorio, posibles roturas tisulares, posibles fracturas, tendinitis, etc. Habitualmente consideramos el dolor como un fenómeno genérico y cuando no somos capaces de identificarlo con claridad, tendemos a considerarlo como una cuestión psicológica del paciente o de causa “idiopática”. Debiéramos revisar muchas atribuciones a dolores psicósomáticos o por simulación.

Electroanalgesia en unidades del dolor

En las unidades del dolor se trabaja mucho con electrodos implantados sobre los que se aplica corriente durante horas usando aparatos de tipo TENS que el paciente controla en su domicilio, previa enseñanza del manejo en sus partes más simples, ya que los parámetros más complejos se ajustan en la consulta. Estas aplicaciones producen un importante efecto de acomodación a la corriente.

Electroanalgesia en fisioterapia

- Los fisioterapeutas realizamos aplicaciones percutáneas de corta duración en la sesión del gabinete (máximo 1 hora).
- Podemos utilizar varias técnicas y corrientes a lo largo de la misma sesión bajo el control del fisioterapeuta.
- Tenemos la posibilidad de hacer correcciones en la técnica durante la misma sesión.

En fisioterapia (como se insiste más arriba) necesitamos entender los diferentes dolores, necesitamos comprender a los pacientes en sus expresiones, necesitamos explorar y llegar a conclusiones claras de la situación patológica y tenemos que dominar la técnica precisa para cada situación.

1º.- Entender los diferentes dolores

Dejando al margen los dolores viscerales, referidos y psicossomáticos, los fisioterapeutas nos encontramos normalmente ante dolores musculares, periósticos, capsulares, tendinosos y articulares que serán los que tengamos que resolver. Los clasificaremos en tres grandes grupos:

- Dolor bioquímico (caracterizado por la inflamación).

- Dolor mecánico (debido a las contracturas y alteraciones biomecánicas).
- Dolor neurálgico (típico en las irradiaciones y neuralgias).

Realmente los tres tipos se entremezclan y unos generan otros.

(Figuras 1 y 2)

2º.- Comprender a los pacientes en sus expresiones

Escucharemos al paciente atentamente intentando comprender lo que expresa en “su lenguaje”, matizaremos sus explicaciones con preguntas reiteradas hasta que comprendamos sus informaciones. No caigamos en la mofa fácil hacia el paciente, aunque sus expresiones nos resulten estrambóticas. Debemos mostrar interés para que el paciente se sienta escuchado.

3º.- Saber explorar y llegar a conclusiones ciertas

Es fundamental que un fisioterapeuta sepa explorar de forma detallada la zona hasta encontrar la causa precisa, ya que a nosotros no nos sirve un diagnóstico genérico. Como fisioterapeutas tenemos que colocar los electrodos en lugares precisos con la corriente adecuada. A modo de ejemplo, un diagnóstico de periartrosis escapulo humeral nos indica poco, ya que necesitamos saber si el problema se localiza en una tendinitis del supraespinoso, de las cabezas del bíceps, de la articulación acromioclavicular, una rotura del deltoides, tendinitis del subescapular, rotura del redondo menor, etc. Necesitamos concretar la localización precisa y su proceso patológico, así como la tipología del o de los dolores presentes.

4º.- Dominar la técnica precisa para cada situación

Diseñaremos la técnica antiálgica concreta a cada situación, decidiendo la corriente a aplicar junto con la correcta fijación de electrodos, ajustaremos correctamente su dosificación y practicaremos los cambios oportunos durante la sesión.

Dolor bioquímico

Este tipo de dolor o dolores los ponen de manifiesto los procesos inflamatorios agudos, los crónicos y los procesos fibroedematosos. Lo atacaremos con la corriente galvánica bien dosificada ($0,1 \text{ mA/cm}^2$) y con iontoforesis. También con interrumpidas galvánicas, considerando el componente galvánico. LÁSER en dosis de 20 a 40 J/cm^2 y US en dosis de 20 a 40 J/cm^2 . Los electrodos se sitúan normalmente sobre los puntos de mayor dolor.

La polaridad de estas corrientes es importante, pues en los casos agudos aplicaremos como polaridad activa el (+) y en los crónicos el (-).

Dolor mecánico

Obtendremos muy buenos resultados analgésicos si aprendemos a explorar las alteraciones biomecánicas sobre músculos, tendones, posturas viciadas en las articulaciones, hiperpresiones, etc. Emplearemos vibraciones musculares con baja frecuencia (B.F.) o con media frecuencia (M.F.). Trenes cortos con B.F o M.F. Electrodo sobre músculos buscando la mejor respuesta motora.

Dolor neurálgico

Cuando es el nervio el que manifiesta su agresión con dolor, usaremos estímulos sensitivos con frecuencia fija en B.F. (TENS) o en M.F. También podemos aplicar modulaciones en B.F. o en M.F. Es muy eficaz la modulación cero de media frecuencia.

Electrodos a lo largo del trayecto nervioso.

Pierre D. Bernard describió muy bien la metodología de tratamiento con las diadinámicas (extensible a toda la electroterapia de baja y media frecuencia) en su obra *La therapie didynamique* (1962).

Bernard describió un sistema de tratamiento personalizado y manual con electroterapia, de manera que con el manubrio articulado aplicaba la electroterapia de acuerdo a lo explorado en la patología tratada. **(Figuras 3 y 4)**

Tratamiento del dolor bioquímico con iontoforesis

La iontoforesis consiste en acelerar la entrada de un radical medicamentoso forzado por la corriente galvánica u otra que posea un componente galvánico importante. En procesos inflamatorios, usar un anestésico local; en crónicos se suelen aplicar los AINES o antiinflamatorios no esteroideos. Dado que la corriente galvánica posee sus propios efectos terapéuticos, es fundamental que no se contrapongan las actuaciones biológicas del medicamento con las de la corriente, por ello, buscaremos un efecto sumativo de la polaridad. El medicamento coincide con la polaridad del electrodo: (+) con (+) y (-) con (-). Como galvánica, la polaridad (+) para procesos agudos, la (-) para los crónicos.

Anestésicos locales

- Benzocaína 20% (hurricane spray)
- Novocaína 2 – 5%
- Lidocaína 2 – 5%
- Procaína 2 – 5%
- Corbaína 1%
- Mepivacaína 2 – 5%
- Nuperalina

Analicemos dos anestésicos locales partiendo de sus características eléctricas básicas, ya que serán necesarios estos datos para dosificar con un mínimo de precisión.

Benzocaína:

- $C_9H_{11}NO_2$
- 165,19 como peso molecular
- Valencia 1
- Polaridad (+)

Procaína clorhidrato:

- $C_{13}H_{21}ClN_2O_2$
- 272,78 como peso molecular
- Valencia 1
- Polaridad (+)

Al practicar la técnica de iontoforesis, para dosificar, nos centraremos en la cantidad de medicamento que pretendemos introducir. Para ello usaremos la fórmula de Faraday. Esta fórmula puede presentarse con dos variantes (aunque ambas son la misma): en la primera consideramos de forma individual todos los parámetros necesarios; en la segunda, previamente se han despejado algunos parámetros para hallar el equivalente electroquímico de la molécula aplicada.

(Figura 5)

Quien trabaje con el equivalente electroquímico, quien lo calcule previamente o que opere con él por obtenerlo de una tabla, deberá modificar la fórmula de acuerdo a la siguiente explicación.

El equivalente electroquímico (E_e) es igual al peso molecular / (constante de Faraday por la valencia de la molécula). Luego la masa en gramos (o en miligramos) introducida es igual al producto del equivalente electroquímico por la intensidad y por el tiempo de la sesión. El tiempo de sesión, en segundos; la

intensidad, en amperios si la masa se expresa en gramos, o en miliamperios, si la masa va en miligramos.

Aplicando la primera fórmula, supongamos que deseamos introducir 3 mg. de benzocaína:

$$t = \frac{\text{mg} \cdot v \cdot 96500}{\text{pm} \cdot \text{mA}}$$

$$t = \frac{3 \cdot 1 \cdot 96500}{165,19 \cdot 1} = 14,6 \text{ min.}$$

La técnica de iontoforesis requiere de dos electrodos (uno mayor que el otro) de manera que el pequeño será el activo y el mayor el indiferente. Sobre el activo se vierte la disolución medicamentosa (no mezclar con otras sustancias). El grande se empapa en suero fisiológico. **(Figuras 6 y 7)**

Es fundamental que los electrodos se sitúen correctamente, que no toque la piel la goma conductora, que apoye correctamente en toda la superficie y que no se aprecien fallos de contacto. Se medirá la superficie del electrodo pequeño (la zona de gasa que está en contacto con la piel) para no sobrepasar la intensidad considerada como límite teórico de seguridad (entre 0,1 y 0,2 mA/cm²).

(Figuras 8, 9, 10 y 11)

Se eleva la intensidad de la corriente de forma tranquila, siempre observando posibles respuestas no deseadas por parte del paciente.

Podemos conseguir iontoforesis con corrientes que presenten un importante efecto galvánico, tales como Trabert, diadinámicas o diseñadas por el fisioterapeuta (que será la mejor opción).

(Figura 12)

Tratamiento del dolor neurálgico con modulación cero

Para conseguir un fuerte efecto analgésico (pseudanestesia) aplicamos la portadora de media frecuencia (4.000 – 8.000 Hz.) sin frecuencia de modulación o modulación cero. Elevamos la intensidad hasta provocar dolor en el paciente (su dolor). Esperamos la acomodación al dolor con su desaparición. Aumentamos la intensidad hasta encontrar de nuevo el dolor. Repetiremos la secuencia varias veces hasta elevar el umbral a niveles considerables.

(Figura 13)

En esta técnica es posible que alcancemos el límite de intensidad del equipo. Si disminuimos la frecuencia recuperamos de nuevo la percepción sensitiva. En los procesos agudos el dolor provocado por la corriente no suele desaparecer, incluso aumenta; ante esta situación, evitaremos la aparición del dolor y mantendremos la intensidad por debajo del umbral doloroso. Deberíamos comentar al paciente (previamente) que al día siguiente puede sufrir un aumento del dolor en la zona (aunque será diferente al habitual).

Dado que esta técnica produce en el paciente un efecto de pseudanestesia, debemos indicarle sobre la posibilidad de que sufra cierta pérdida de propiocepción articular para evitar caídas o fallos en la marcha, sobre todo si el tratamiento se practica en los miembros inferiores.

Es una técnica muy buena si está bien indicada, muy útil previa a maniobras dolorosas en tratamientos manuales, eficaz en dolores tanto agudos como crónicos persistentes. Afecta a las terminaciones nerviosas y raíces nerviosas.

Tratamiento del dolor mecánico con vibraciones y/o trenes cortos

Se reitera más arriba que muchos dolores articulares, periarticulares, tendinosos y musculares tienen su origen en contracturas y fibrosis miofasciales que debemos

liberar. Gran número de estas molestias las eliminaremos con vibración y trenes cortos para relajar y eliminar contracturas.

Las vibraciones deben oscilar entre 1 y 6 Hz. buscando percepción relajante en el paciente. Podemos utilizar baja frecuencia o media frecuencia. Los trenes serán sin rampa, cortos (1 – 2 sg. de TREN y 1 – 2 sg. de PAUSA) provocando cambios bruscos de tensión muscular sin dolor. También podemos generar estos trenes en baja frecuencia, alto voltaje o media frecuencia.

No aplicar en lesiones musculares ni en post operatorios recientes

Eficacia de la electroanalgesia en fisioterapia

Es perfectamente demostrable un alto grado de eficacia si la técnica ha sido bien diseñada. Si el resultado no fue el esperado, debemos pensar en incorrección por parte del terapeuta y no atribuir con ligereza la sintomatología del paciente a razones no comprensibles, confusas, psicósomáticas, de simulación, etc., razones que habitualmente esconden nuestra incapacidad ante el problema.

Duración de la sesión

Cuando aplicamos iontoforesis el tiempo de la sesión dependerá de los cálculos realizados con la fórmula de Farad ay, pero no obstante, las primeras dos o tres sesiones debemos aplicarlas con cautela, probando en pasos de unos cinco minutos en días sucesivos, hasta alcanzar (si todo es correcto) el tiempo calculado.

Usando el TENS, aplicaremos entre 20 y 30 minutos (con cambios de técnicas).

- Vibraciones, de 5 a 10 minutos.
- Trenes cortos, de 5 a 10 minutos.
- Modulación cero, de 20 a 30 minutos.

Debemos combinar varias técnicas en la misma sesión para conseguir los resultados de analgesia más óptimos, de forma que unas técnicas se dirigen a dolores bioquímicos, otras a mecánicos y otras a neurálgicos. Es importante hacer coincidir o superponer varios efectos en la misma técnica.

Duración del efecto antiálgico

Dependerá del tipo y causa de la lesión, de la agudeza de la lesión y de la estrategia diseñada:

- La analgesia puede mantenerse un instante (ejemplo, en una ciática cuando el paciente se incorpora).
- Suele mantenerse durante horas (que es lo más frecuente).
- Una o dos sesiones pueden ser definitivas (sobre todo en dolores de tipo mecánico si la técnica o técnicas se han diseñado adecuadamente).

En los dolores mecánicos, el efecto no suele aparecer de forma inmediata, pero después de unas horas desaparecen las molestias.

Los US bien dosificados y bien indicados se manifiestan como una potente herramienta analgésica. Así mismo, el LÁSER bien dosificado y bien indicado es analgésico.

Observaremos que hay técnicas de analgesia retardada (vibraciones y trenes cortos); mientras que otras son de analgesia inmediata (iontoforesis y modulación cero).

Así mismo, ciertas técnicas de analgesia pueden causar una reacción dolorosa a las horas siguientes o al día siguiente, pero a posteriori el alivio doloroso será evidente. Las técnicas que provocan estas respuestas dolorosas son las que alteran la bioquímica, reactivándola en los procesos crónicos. Cuando prevemos que esta situación puede darse, debemos avisar al paciente con antelación para evitar dudas ante el tratamiento o desconfianzas hacia el profesional.

Ejemplo de tratamiento de tendinitis del supraespinoso con calcificación

- Iontoforesis con ácido acético (el tiempo calculado).
- Es recomendable aplicar US bien dosificados, como para depositar unos 40 a 45 J/cm² sobre la calcificación para reforzar a la iontoforesis.
- TENS en frecuencia fija de 120 Hz. durante 5 minutos, para preparar las terminaciones sensitivas a que soporten el siguiente paso.
- Vibraciones musculares con el TENS o con el EMS de la musculatura más contracturada (podemos cambiar de lugar los electrodos a días alternos), unos 5 minutos.
- Trenes cortos con TENS o con EMS de 5 a 10 minutos.
- Modulación cero durante 20 minutos sobre el nervio axilar para conseguir pseudoanestesia en la zona y eliminar el dolor durante unas horas.

Algunas técnicas dependerán del momento patológico (tal vez los trenes no sean factibles en una primera fase). Todos los días no tiene por qué aplicarse la misma cadencia y situación de electrodos.

¿Es el TENS la única herramienta de analgesia?

El TENS aplicado en una única modalidad durante toda la sesión, dará un rendimiento terapéutico muy bajo, pues es una mínima herramienta de electroanalgesia. La verdadera potencia de electroanalgesia la encontramos en los estimuladores clásicos que nos permiten un amplio bagaje por su gran diversidad de técnicas. Tenemos que saber aprovecharlos y controlar el diseño de nuestras propias corrientes.

Formas de onda en la electroanalgesia

Normalmente todos los equipos tienden a generar pulsos cuadrados o triangulares, dependiendo de su complejidad electrónica, pero los de última generación pretenden aplicar pulsos cuadrados.

Los antiguos TENS con transformador en la salida deformaban las ondas, pero los actuales de electrónica digital depuran mucho la forma cuadrada (tanto monofásica como bifásica) aunque los últimos tienden a utilizar más la onda bifásica sin componente galvánico.

(Figura 14)

Es fundamental medir las salidas de los equipos en osciloscopio, con una carga o impedancia indicada por el fabricante, pues si se realiza en vacío, las ondas o formas de los pulsos automáticamente se deforman (simplemente por no aplicarlos sobre una carga que supla al organismo). Por esta causa, muchas formas de onda de las que se habla, realmente no existen.

Tratamiento del dolor muscular con electroterapia

D. Roolf Hoogland

Fisioterapeuta. Gerente de Educación Internacional de la Universidad de Ámsterdam.

Introducción

La penetración de la corriente eléctrica en el cuerpo humano es muy limitada. Aún con corrientes de media frecuencia como son las interferenciales de 4.000-5.000 Hz, la penetración por la piel es de aproximadamente 0,5 cm. Solamente en lugares con glándulas sudoríparas su penetración podría ser un poco mayor (1). Evidentemente, la electroterapia actúa por la estimulación a través de la piel y la parte superficial del músculo. Luego entonces, la electroterapia puede ser considerada una forma de terapia de reflejos somatosomáticos y somatosímpaticos. Es muy improbable conseguir efectos locales en el tejido muscular debido a la penetración de la corriente.

Si consideramos la electroterapia como una forma de terapia de reflejos es lógico intentar provocar, por la estimulación masiva de nervios, reflejos lo más intensos posibles. Por lo tanto, la piel y la capa superficial del músculo son los candidatos perfectos, dado que la densidad de nervios aferentes que contienen es la más alta del cuerpo humano.

Posibles mecanismos de trabajo

El concepto tradicional conocido por todos es la teoría de la puerta control del dolor descrita por Melzack y Wall (2,3). Esta teoría promulga que la estimulación de nervios mielinizados tipo II y III_a inhibe la actividad de los nervios nociceptivos tipo IV, así como efectúa su acción en el asta posterior de la medula espinal y en la parte caudal de la rama espinal del nervio trigémino.

Sin embargo, la teoría de la puerta control no explica la supresión del dolor tras terminar la aplicación de electroterapia y tampoco en los casos de dolor crónico, donde el asta posterior se ha sensibilizado de manera permanente, por lo que una estimulación de los nervios sensoriales mielinizados provocaría una señal nociceptiva al sistema nervioso central en vez de una inhibición de la señal nociceptiva (5).

Otra manera de explicar los efectos de la corriente eléctrica es por el control del dolor endógeno a través de los sistemas descendentes serotoninérgicos y **noradrenérgicos** localizados en el funículo dorsolateral (FDL) del tejido blanco en la médula espinal (4). Hay suficiente evidencia de que los sistemas en el FDL se activan cuando se estimulan simultáneamente nervios mielinizados y no mielinizados. Además, cuanto más fuerte sea la intensidad del estímulo, más potente será la inhibición en el asta posterior sensibilizada, así como la disminución del campo receptivo de los nocisensores (centralización) (6, 7,8).

Elección del tipo de corriente

Evidentemente, el objetivo es estimular simultáneamente fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas para conseguir una inhibición en las astas posteriores apropiadas a través de reflejos somatosomáticos por la activación de los sistemas descendentes en el FDL.

La elección de la corriente depende de la situación en el asta posterior en el momento de la estimulación. Esta situación se puede determinar por un examen de los segmentos afectados. Por ejemplo, dolor muscular en el músculo deltoides en el nivel de C₅, el músculo bíceps braquial C₆, etc.

Proceso del examen – introducción

Cuando la estimulación con una corriente interferencial o un TENS bifásico simétrico de los nervios mielinizados de la piel provoquen una reacción dolorosa, se tiene que concluir que las astas posteriores conectadas están

sensibilizadas. En esta situación, la estimulación selectiva de nervios mielinizados del tipo II es la mejor opción.

Si el examen antedicho no muestra síntomas de hiperalgesia secundaria (HSA), continuaremos con un tipo de corriente que estimule tanto nervios mielinizados como no mielinizados, por ejemplo una corriente 2-5 según Trabert. Este tipo de corriente eléctrica provocará HSA en el nivel de los segmentos afectados. Cuando se encuentre HSA durante la prueba se elegirá esa corriente para el tratamiento con electroterapia.

Examen de la hiperalgesia secundaria

Antes del test de hiperalgesia secundaria se tiene que "traducir " la queja del paciente en términos de segmentos, por ejemplo un dolor en el hombro C5-C6, un dolor en la ingle L1-L2, etc.

Métodos para el examen de hiperalgesia secundaria con corriente

1.- Prueba de hiperalgesia secundaria con corrientes interferenciales:

Las corrientes interferenciales normalmente no provocan dolor, al contrario éstas inhiben la transmisión de la actividad nociceptiva en el asta posterior por la estimulación de fibras gruesas (tipo II y III_a). Si las corrientes interferenciales producen hiperalgesia secundaria (dolor) al paciente, significa que existe una sensibilización en el tejido gris del asta posterior (5). Esta situación sólo ocurre en enfermedades crónicas. Si no se encuentra hiperalgesia secundaria con corrientes interferenciales, se continuará el examen con una corriente monofásica.

2.- Prueba de hiperalgesia secundaria con corrientes monofásicas:

Esta prueba se realiza con corrientes diadinámicas o corriente 2-5 según Trabert, dado que estimulan fibras finas y gruesas simultáneamente. Cuando se encuentre hiperalgesia secundaria con estas formas de corriente, significa que hay hiperalgesia secundaria sin cambios plásticos dentro del sistema nervioso central.

En la primera situación se deben elegir corrientes interferenciales para el tratamiento con electroterapia. Cuando la hiperalgesia secundaria desaparezca después de unas sesiones de tratamiento, se tiene que cambiar de corriente y elegir corrientes diadinámicas o 2-5.

Procedimiento para el tratamiento

Preámbulos:

- 1.- Una electroterapia efectiva estimulará nervios aferentes (sensoriales) a nivel segmentario donde exista HSA y se corresponda con el mismo segmento del dolor muscular (8).
- 2.- El estímulo deberá ser lo más fuerte posible, pues cuanto mayor sea el estímulo más efectivos son los resultados en la transmisión nociceptiva a nivel espinal por la activación de los sistemas raphe-espinales (6,7).

Los preámbulos llevan a la siguiente estrategia de tratamiento:

Después de la localización del área de hiperalgesia secundaria en la piel, se deben seguir las siguientes reglas para la aplicación de electroterapia.

Reglas básicas:

- Dentro del segmento afectado, los electrodos se tienen que localizar en las 2 áreas más sensibles en el sentido de HSA.
- Siempre se colocan 2 electrodos del mismo tamaño sobre las áreas con HSA en la piel e inervadas por nervios diferentes, con el objetivo de estimular el mayor número de fibras nerviosas posibles.

Por lo dicho anteriormente, se busca un estímulo lo más fuerte posible con electroterapia.

Reglas para la aplicación de los electrodos:

- El tamaño de los electrodos se determina por el área más pequeña de hiperalgesia secundaria encontrada en el examen.

- En el caso de que un área con hiperalgesia secundaria tenga un tamaño más grande que el electrodo seleccionado, se buscará dentro de esta la zona más sensible para establecer el lugar adecuado para colocar el electrodo.
- Con corrientes monofásicas, así como con corrientes diadinámicas, se aplicará el ánodo (+) en el área menos sensible de las dos elegidas con hiperalgesia secundaria. Con corrientes interferenciales no es importante porque son corrientes bifásicas, las cuales estimulan la piel de manera igualmente fuerte (ambipolaridad).
- La intensidad usada (mA) siempre estará al límite de la tolerancia del paciente. En otras palabras, lo más fuerte posible.

Duración de la sesión de tratamiento con electroterapia:

La duración de cada tratamiento depende de la adaptación del paciente a la corriente. Después de un tiempo determinado (± 1 minuto), el paciente se adapta a la corriente; por lo tanto, se debe aumentar la intensidad progresivamente. Cuando el paciente ya no puede aguantar la intensidad después de 1 minuto, el tratamiento ha terminado.

Conclusión:

La duración de un tratamiento nunca es fija o limitada a un tiempo determinado, pues depende del poder de la adaptación del paciente. ¡Dos tratamientos con el mismo paciente no durarán el mismo tiempo!

Frecuencia y finalización del tratamiento con electroterapia:

La frecuencia de las sesiones de tratamiento depende del efecto en cada individuo. Por lo tanto, si un tratamiento es eficaz durante un día, la frecuencia de las sesiones será todos los días. Si la eficacia es de dos días, la frecuencia de tratamiento será un día sí y otro día no, etc.

La finalización del tratamiento con electroterapia ocurre en 3 situaciones:

- 1.- Cuando no hay ningún efecto después de 2 sesiones de tratamiento.
- 2.- Cuando el intervalo entre 2 sesiones ya no aumenta.
- 3.- Cuando el efecto no mejora.

NOTA: Se tiene que terminar el tratamiento en las situaciones 2 y 3 independientemente de las quejas del paciente, porque esto nos indica que un tratamiento con electroterapia ya no es efectivo.

Indicaciones para electroterapia

- Formas de hiperalgesia secundaria en la piel, organizada de manera segmentaria.

Contraindicaciones para electroterapia

- No hay contraindicaciones específicas para la electroterapia en sí. Hay las contraindicaciones generales para la fisioterapia, las cuales también cuentan para la electroterapia. Sólo hay contraindicaciones locales, como el vientre de una embarazada, el área alrededor de un marcapasos, etc.

Bibliografía

- 1.- Hoogland R, In; Zuthpen H van (ed.) Nederlands leerboek der fysische therapie in engere zin deel I. Bunge, Utrecht, 1991.
- 2.- Melzack R. The Puzzle of Pain. Penguin Education, England, 1973
- 3.- Melzack R. From the gate to the neuromatrix. Pain supplement 6, 121-126, 1999.
- 4.- Nieuwenhuys R, J Voogd, Chr. Van Huijzen. The Human Nervous System. Springer Verlag, 1981.
- 5.- Nakatsuka T et al. Plastic changes in sensory inputs to rat substantia gelatinosa neurons following peripheral inflammation. Pain, 82, 1999, 39-47.
- 6.- Shay BL, S Hochman. Serotonin alter multi-segmental convergence patterns in spinal cord deep dorsal horn and intermediate laminae neurons in an in vitro young rat preparation. Pain, 95, 7-14, 2002.

7.- Wei F, R Dubner, K Ren. Nucleus reticularis gigantocellularis and nucleus raphe magnus in the brain stem exert opposite effects on behavioral hyperalgesia and spinal Fos protein expression after peripheral inflammation. *Pain*, 80, 127-141, 1999.

8.- Yakhnitsa V, B Linderoth, BA Meyerson. Spinal cord stimulation attenuates dorsal horn neural hyperexcitability in a rat model of mononeuropathy. *Pain*, 79, 223-233, 1999.

Dolor neurogénico periférico y tensión neural adversa

D. Eduardo Zamorano Zárate

Profesor de Postgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

D. Gustavo Plaza Manzano

Profesor de Postgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

Profesor de la Escuela Internacional de Fisioterapia de Postgrado.

D. José Antonio de Paz Cruz

Servicio de Anestesiología y Terapéutica del dolor. Clínica Rotget.

Instituto Médico para el Tratamiento del Dolor.

D. Alejandro Ferragut

Escuela de Fisioterapia UIB. Palma de Mallorca.

El dolor neurogénico es definido por la International Association for the Study of Pain (IASP) como “dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción primaria en el sistema nervioso” (*Merskey y Bogduk 1994*), y que, en función del origen, puede ser clasificado como dolor neurogénico periférico o dolor neurogénico central. El primero se inicia en procesos que tienen lugar en los tejidos nerviosos periféricos, que se encuentran por fuera de las astas dorsales y el bulbo (nervios periféricos y raíces nerviosas) (*Devor y Rappaport 1990, Butler 2001*), debido a cambios patológicos o trastornos funcionales. El segundo hace referencia a las alteraciones que afectan al sistema nervioso central que se manifiestan con dolor. El dolor de tipo central comparte muchas características con los síndromes de dolor inducidos por lesiones de nervios periféricos, plexos y raíces, lo cuál señala aspectos fisiopatológicos en común (*Tasker 2003*).

Se han descrito dos tipos de dolor neurogénico periférico presentes, por separado o en combinación, en pacientes con lesión nerviosa periférica: el dolor disestésico procedente de las fibras nerviosas (axones) y el dolor de tronco nervioso procedente de las envolturas conectivas de los nervios periféricos (*Asbury y Fields 1984, Bosch y Smith 2005*)

Dolor disestésico

Es el dolor generado por la descarga de trenes de impulsos procedentes de axones aferentes nociceptivos dañados o en proceso de regeneración. El dolor disestésico se siente en el área de inervación sensorial periférica de un nervio sensitivo o mixto, excepto cuando es severo, que puede sentirse más allá de la distribución sensitiva de un nervio en particular (*Asbury y Fields 1984, Lundborg 1992*). Se suele describir como quemante, punzante, eléctrico, descargas breves paroxísticas, hormigueo, sensación de frío, habitualmente acompañado de hiperalgesia y alodinia y suele empeorar con el reposo (*Fields 1987, Devor 1991, Quintner y Cohen 1994, Bosch y Smith 2005*).

Es muy abundante la literatura que describe la fisiopatología del dolor neuropático disestésico, véanse textos como *Bradley 2005 y Loeser 2003*.

Dolor de tronco nervioso

El dolor de tronco nervioso es debido al incremento de la actividad química y/o mecánica en los nociceptores de las envolturas conectivas de los nervios (*Asbury y Fields 1984*). En el hombre, los tejidos conectivos de los nervios periféricos están bien inervados desde axones propios y desde fibras que acompañan a los vasos que aportan su nutrición. La mayoría están desmielinizados, forman plexos en la totalidad de tejidos conectivos del nervio periférico y son conocidos como *nervi nervorum* (*Hromada 1963, Sunderland 1978*). Además de regular la microcirculación intraneural, este sistema nervioso intrínseco tiene una función nociceptiva (*Thomas 1982, 1993*), para la que

poseen receptores polimodales C peptidérgicos (*Hromada 1963, Bayers y Bonica 2003*). Estudios electromiográficos han demostrado la función nociceptiva de algunos *nervi nervorum* que responden a estímulos mecánicos, químicos y térmicos nocivos (*Bove y Light 1995*). La mayoría de los *nervi nervorum* son sensibles a la elongación excesiva de la totalidad del nervio al que inervan, al estiramiento local en alguna dirección y a la presión localizada (*Hall y Elvey 1999*). Esta sensibilización del tronco nervioso a la palpación se encuentra frecuentemente en sitios de atrapamiento y es atribuida a la sensibilización de las terminaciones nerviosas libres en los *nervi nervorum* (*Thomas 1982*).

Existen estudios que demuestran que los *nervi nervorum* contienen neuropéptidos, incluyendo sustancia P, péptidos relacionados con el gen de la calcitonina y prostaglandina E₂, y que pueden ser liberados en respuesta a estímulos nocivos, indicando un papel en la inflamación neurogénica (*Zochodne 1993, Bove y Light 1997, Sauer y cols 1999*). *Bove y Light (1997)* sugirieron que la inflamación nerviosa local está mediada por los *nervi nervorum*, especialmente en los casos en los que no hay daño axonal intrafascicular. En relación con esto se ha supuesto que la extensión de la mecanosensibilidad a lo largo de la longitud del tronco nervioso, lejos del área local de patología y vista en el dolor del tronco nervioso, está mediada por la inflamación neurogénica vía *nervi nervorum*. El tronco nervioso entero se comporta entonces como un nociceptor sensibilizado, generando impulsos en respuesta a estímulos mecánicos menores (*Hall y Elvey 1999*).

El mecanismo de la inflamación neurogénica puede ayudar a explicar la alodinia mecánica de los troncos nerviosos estructuralmente normales, donde la patología es más proximal a la raíz nerviosa. Una explicación alternativa es que las aferencias no nociceptivas desde los supuestos receptores del tronco nervioso están siendo procesadas de forma anormal en el sistema nervioso central. Éste es, así pues, probablemente el resultado del mantenimiento de un aluvión de aferencias que son interpretadas como nociceptivas: un proceso patológico llamado "sensibilización central" (*Hall y Elvey 1999, Wolf 1991*).

El dolor de tronco nervioso sigue el curso del nervio involucrado, y es comúnmente descrito como dolorimiento profundo, similar al dolor de muelas,

acompañado o no de déficit neurológico, disfunción simpática y otros fenómenos neuropáticos, como dolor disestésico, hiperalgesia y alodinia. Se sabe que empeora con el movimiento, la elongación y la palpación del nervio (*Asbury y Field 1884, Quintner y Cohen 1994, Bosch y Smith 2005*).

Posee, por tanto, características que se encuentran en otros dolores profundos que emanan de estructuras somáticas o viscerales, por lo tanto la lesión o irritación del tejido conjuntivo nervioso debería considerarse positivamente como una categoría única de dolor nociceptivo. Se deben considerar los síntomas de las envolturas conectivas neurales iguales a los síntomas de los tejidos conectivos inervados de cualquier otro lugar del cuerpo, (*Butler 2001*), y que quizás sean responsables de ciertos dolores localizados o referidos, sobre todo de la forma en que duele un tendón, un músculo o un ligamento (*Butler 2001, Quintner y Cohen 1994*).

Existen grandes similitudes entre la inervación de los tejidos conectivos del nervio periférico y la duramadre, ya que ambos tienen inervación simpática y somática (*Bogduk 1997*). Si se acepta el dolor referido desde la duramadre, no hay ninguna razón anatómica por la que el tejido conectivo no pueda referir síntomas. *Dalton y Jull (1989)* no podían distinguir el dolor cervicobraquial de origen somático del de origen neurogénico, si tenían en cuenta únicamente las características del dolor. *Tortolani y cols 2002*, en base a la similitud clínica del síndrome doloroso del trocánter mayor (SDTM) con la irritación de una raíz lumbar, analizaron la incidencia de SDTM en pacientes que son remitidos a su centro para la evaluación de dolor de espalda baja por posible radiculopatía lumbar. El estudio concluye que el 20% de todos los pacientes remitidos presentaban SDTM, que el 62,7% de los pacientes diagnosticados con SDTM había sido evaluado previamente, bien por un traumatólogo o bien por un cirujano ortopédico, lo cuál demuestra, inicialmente, la dificultad de diferenciar ambas entidades.

Quintner y Cohen (1994) proponen que la teoría que está detrás del síndrome de dolor miofascial es mucho mejor entendida, en bases anatómicas y fisiológicas, como secundaria a una hiperalgesia de origen neural, desde la cuál se pueden explicar muchos fenómenos incluidos en los criterios

diagnósticos de un punto gatillo. *Ernberg y cols. (1999)* investigaron el nivel de serotonina en el músculo masetero superficial y concluyeron que niveles altos tenían relación tanto con el dolor como con la alodinia en el músculo masetero. Cita además entre las posibles fuentes de liberación a los nervios sensitivos, que en estudios animales se ha demostrado que contienen serotonina (*Abramovici et al 1991*). Rankine y cols. (1998) encontraron que la localización del dolor y las parestesias no es un predictor seguro de la existencia de una compresión de la raíz nerviosa lumbar asociada metaméricamente. En series de 841 sujetos con radiculopatía cervical, Hernderson y cols. (1983) encontraron que sólo el 55% presentaba dolor acompañado del distintivo patrón de distribución dermatómica característico de un dolor disestésico periférico. El resto presentaba un dolor difuso de distribución no dermatómica.

De todo lo anteriormente expuesto podemos concluir:

- Se describen dos tipos de dolor neurogénico periférico
- En el dolor de origen neural pueden coexistir características clínicas de tipo diséstepico, de tipo troncular o una combinación de ambos tipos.
- La clínica del dolor de tipo troncular no difiere en sus características del dolor somático nociceptivo periférico.
- El hecho de compartir características comunes con el dolor de origen somático justifica las dificultades diagnósticas en el momento de intentar identificar la estructura o estructuras somáticas responsables del dolor.
- Determinadas entidades clínicas que afectan al aparato musculoesquelético pueden ser mejor entendidas si se analizan los mecanismos fisiopatológicos del dolor que puedan estar alterados. Los fenómenos de sensibilización central y periférico afectan tanto a las aferencias de tejidos somáticas o viscerales como a las neurales.

Concepto de Tensión Neural Adversa

El tejido conectivo que forma parte del sistema nervioso a semejanza de músculos, tendones y cápsulas articulares puede perder la elasticidad y

amplitud normales de movimiento. Esta situación, si genera síntomas, recibe el nombre de tensión neural adversa (TNA) (*Butler y Gifford 1989*).

El tejido nervioso y sus envolturas conectivas, periféricas y centrales, son un continuo mecánico. Los tejidos epidurales y la duramadre se combinan para formar el epineuro y las capas externas del perineuro. El endoneuro es una continuación de la piamadre (*Breig 1978, Butler 2002*).

El sistema nervioso debe ser capaz de adaptarse a las demandas dinámicas que exige el aparato locomotor, en las cuales puede verse sometido a complicados movimientos de alargamiento, deslizamiento, angulación, acodamiento y compresión durante las actividades de la vida diaria (*Butler 2002, Bosch y Smith 2005*). Para adaptarse a los cambios de longitud, el SN tiene que ser capaz de: deslizarse sobre sí mismo (la duramadre sobre la aracnoides, los fascículos intraneurales entre sí...), deslizarse sobre los tejidos interpuestos (la duramadre sobre los cuerpos vertebrales, el nervio radial a nivel del surco espiral del húmero...), y desplegarse y alargarse (*Westerhuis 2000*). Para ello posee propiedades mecánicas como deformación elástica y resistencia a las fuerzas de compresión y tracción (*Sunderland 1978, Olmaker y Rydevick 1992, Lundborg y Rydevik 1973*). Estas propiedades mecánicas de adaptación al movimiento requieren que el tejido nervioso disponga de sensibilidad somestésica y nociceptiva que garantice su integridad anatómica y funcional (*Bogduk 1997, Hromada 1963, Bove 1997*). El procesamiento de las aferencias somestésicas y/o nociceptivas emanadas del tejido neural puede condicionar respuestas adaptativas en la postura y en la amplitud y calidad del movimiento (*Breig 1978, Elvey 1986 y 1999, Butler 2002, Sunderland 1978*). Esta propiedad dinámica de adaptación a la movilidad tiene también la capacidad de limitar ciertas combinaciones de movimiento (*Coppieters y cols 2001*). Cualquier movimiento de una extremidad tendrá consecuencias mecánicas para los troncos nerviosos y el neuroeje. Así mismo, la tensión en el sistema nervios central puede ser transmitida al sistema nervioso periférico (*Breig 1978, Butler 2002*).

Bibliografía

- 1.- Abramovici A, Daizade I, et al. *Histol.Histopathol*1991;6 469-476.
- 2.- Asbury AK, Fields HL. Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology* 34: 1984;1587-1590.
- 3.- Bayers MR, Bonica J. Mecanismos de dolor periférico y plasticidad de nociceptores. En: Loeser JD. (Ed) *Bonica Terapéutica del dolor*. 3ª Ed McGraw Hill 2003. Mexico D.F.
- 4.- Bogduk N. *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum*. Churchill Livingstone 1997. 3rd Ed.
- 5.- Bosch EP, Smith BE. Alteraciones de los Nervios Periféricos. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J *Neurología Clínica: Trastornos Neurológicos*. Vol II 4ª Ed Butterworth Heinemann 2005. Madrid.
- 6.- Bove GM, Light A. Unmyelinated nociceptores of rat paraspinal tissues. *Journal of Neurophysiology* 1995. nº 73: 1752-62.
- 7.- Bove GM, Light A . The nervi nervorum. Missing link for neuropathic pain? *Pain Forum*1997;3:181-190.
- 8.- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic. *J Neurología Clínica: Trastornos Neurológicos* 2005. Vol II 4ª Ed Butterworth Heinemann, Madrid.
- 9.- Breig A. *Adverse Mechanical Tension in the Central Nervous System*. Almquist and Wiksell International 1998. Stockholm.
- 10.- Butler DS, Gifford L. The concept of adverse mechanical tension in the nervous system. Part 1: Testing for "dural tension". *Physiotherapy* 1989. Vol 75 nº 11.
- 12.- Butler DS. *Movilización del Sistema Nervioso*. Paidotribo 2002. Barcelona.
- 13.- Butler DS. Experience of pain and the craniofacial region. In: Piekartz H, Bryden L (Eds) *Craniofacial dysfunction and pain: manual therapy, assessment and management*. Butterworth Heinemann 2001.
- 14.- Coppieters MW, Stappaerts KH, Everaert DG, Staes FF. Addition of test components during neurodynamic testing: Effect on range of motion and sensory responses. *JOSPT* 2001;31(5):226-237.
- 15.- Dalton PA, Jull GA. The distribution and characteristics of neck-arm pain in patients with and without a neurological deficit. *Australian Journal of Physiotherapy* 1989;35:3-8.

- 16.- Devor M, Rappaport HZ . Pain and pathophysiology of damaged nerve. In: Fields HL (ed) Pain Syndromes in Neurology. Butterworth Heinemann 1990. Oxford, pp. 47-83.
- 17.- Devor M. Neurophatic pain and injured nerve: peripheral mechanism. British Medical Bulletin 1991;47(3): 619-630.
- 18.- Elvey RL. Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension. Australian Journal of Physiotherapy 1986;32:225-230.
- 19.- Ernberg M, Hedenberg-Magnusson B, et al. The level of serotonin in the superficial masseter muscle in relation to local pain and allodynia. Life Sciences 1999. Vol 65, N°3, pp. 313-325.
- 20.- Fields HL. Pain. McGraw Hill 1997. New York.
- 21.- Hall T, Elvey R. Nerve Trunk Pain: Physical Diagnosis and Treatment. Manual Therapy 1999;4(2), 63-73.
- 22.- Hromada J. On the nerve supply of the connective tissue of some peripheral nervous system components. Acta Anatomica 1963;55:343-351.
- 23.- Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Mulder PGH, Hoek Gvd, Broek Th, Vleeming A, Snijders CJ. Upper limb tension test as tools in the diagnosis of nerve and plexus lesions. Anatomical and biomechanical aspects. Clinical Biomechanics 2000;15: 9-14.
- 24.- Loeser JD. (Ed). Bonica Terapéutica del dolor. 3ª Ed McGraw Hill 2003. Mexico D.F.
- 25.- Merskey H, Bogduk N. (Eds). Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms (2ª ed.). Seattle 1994. Washington: International Association for the Study of Pain Press.
- 26.- Lundborg G, Rydevik B. Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit: a preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. Journal of Bone and Joint Surgery 1973;55(2):390-401.
- 27.- Olmarker K, Rydevik B. Single versus double level compression. An experimental study on the porcine cauda equine with analyses of nerve impulse conduction properties. Clinical Orthopaedics & Related Research 1992;279:35-9.
- 28.- Quintner JL, Cohen ML. Referred pain of peripheral origin: an alternative to the "myofascial pain" construct. The Clinical Journal of Pain 1994;10:243-251.

- 29.- Quintner JL. Peripheral neuropathic pain: a rediscovered clinical entity. In: Annual General Meeting of the Australian Pain Society. Australian Pain Society 1998. Hobart.
- 30.- Sauer Sk, Bove GM, Averbek B, Reeh PW. Rat peripheral nerve components release calcitonin gene-related peptide and prostaglandin E₂ in response to noxious stimuli: evidence that nervi nervorum are nociceptores. *Neuroscience* 1999. Vol 92, Issue 1 319-325.
- 31.- Sunderland S. Nerves and Nerve Injuries. Churchill Livingstone 1978. 2^a Ed Edinburg.
- 32.- Tasker RR. Dolor de tipo central. En: Loeser JD (ed) *Bonica Terapéutica del dolor*. 3^a Ed McGraw Hill 2003. Mexico D.F.
- 33.- Thomas PK. Pain in peripheral neuropathy: clinical and morfological aspects. In: Culp WJ, Ochoa J (Eds). *Abnormal Nerves and Muscles as Impulse Generators*. New York: Oxford University Press 1982;553-67.
- 34.- Thomas PK, Berthold C-H, Ochoa J. Microscopic anatomy of the peripheral nervous system. In: Dyck PJ, Thomas PK (Eds) *Peripheral Neuropathy* 1993. 3^aEd, Vol.1. WB Saunders, Philadelphia, pp 28-91.
- 35.- Tortolani PJ, Carbone JJ, Quartararo LG. Greater trochanteric pain syndrome in patients referred to orthopaedic spine specialists. *The Spine Journal* 2002;2, 251-254.
- 36.- Westerhuis P. Cervicogenic headache: a clinician's perspectiva. In: Piekartz H Bryden L (Eds) *Craniofacial dysfunction and pain: manual therapy, assessment and management*. Butterworth Heinemann 2000.
- 37.- Wolf CJ. Generation of acute pain: central mechanisms. *Bristish Medical Bulletin* 1991;47: 523-533.
- 38.- Zochodne D. Epineural peptides: a role in neuropathic pain. *Canadian Journal of Neurological Sciences* 1993;20: 69-72.

Mecanismos analgésicos de la punción seca en el síndrome de dolor miofascial

D. Orlando Mayoral del Moral

Fisioterapeuta. Hospital Provincial de Toledo.

Profesor de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de Toledo.

“Parece que todas las culturas han aprendido a combatir el dolor con dolor: en general, un dolor breve y moderado tiende a abolir un dolor severo y prolongado.”

Melzack y Wall (1)

Introducción

La historia de la medicina está plagada de métodos terapéuticos dolorosos: cantáridas, ventosas, escarificaciones, moxas y, por supuesto, agujas. Todos estos métodos, en los que se utiliza un dolor breve e intenso para eliminar un dolor más severo, se conocen actualmente como contrairritantes (2).

Originalmente se pensaba que ahuyentaban los malos espíritus. Más adelante, que su principal mecanismo de acción era la autosugestión. En los últimos años, los avances en neurofisiología y un mejor conocimiento de la fisiopatología nos permiten imaginar otras posibles justificaciones de sus efectos.

El síndrome de dolor miofascial

Se define el síndrome de dolor miofascial (SDM) como el conjunto de signos y síntomas originados en los puntos gatillo miofasciales (PGM), los cuales son la parte nodular y más irritable de una banda tensa formada por fibras musculares. De acuerdo con la hipótesis integrada de David Simons (3), los PGM son provocados y autopropagados por una cadena de 6 pasos que

comienza en una disfunción de las placas motoras (1), las cuales, por una excesiva secreción de acetilcolina (ACH), provocan una contractura muy localizada en las sarcómeras más próximas a la placa motora y un sobreestiramiento de las sarcómeras situadas a ambos lados de la contractura, todo lo cual crea un aumento de la tensión de las fibras musculares afectadas (2). Esta tensión causa el hallazgo palpable de la banda tensa y provoca hipoxia en la zona, debido a la isquemia localizada (3). Esta isquemia causará sufrimiento de los tejidos (4) por la falta de aporte energético y la consiguiente liberación de sustancias sensibilizantes, como bradicinina (que a su vez estimula la secreción del factor de necrosis tumoral y de interleucinas, alguna de las cuales puede a su vez estimular una mayor secreción de bradicinina), sustancia P, péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (CGRP, el cual puede contribuir a la excesiva concentración de ACH al inhibir la expresión de la acetilcolinesterasa) (4-6), etc. (5). El déficit de ATP afectará al funcionamiento de la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico, lo cual causará un fracaso de la captación de calcio por su parte. Las sustancias sensibilizantes, además de provocar dolor local por la estimulación de los nociceptores, podrían afectar al sistema nervioso autónomo (6), el cual, a través del sistema simpático, es sabido que puede modular la actividad del PGM (7) al alterar la liberación de ACH en la placa motora (5). En base a los recientes hallazgos de Jay Shah (6, 8) referentes, entre otras cosas, al pH ácido observado en los PGM activos mediante métodos de toma de muestras por microdiálisis, la teoría puede expandirse con la idea de que dicho pH ácido no permitiría un correcto funcionamiento de la acetilcolinesterasa, lo cual agravaría el exceso de secreción de ACH en la unión neuromuscular (4, 5).

Generalmente, el tratamiento del SDM consta de dos fases (9, 10), una en la que se intenta controlar el dolor y otra en la que se intentan controlar los factores de perpetuación y reacondicionar los músculos afectados. La primera fase implicará el tratamiento de los PGM activos y latentes que puedan ser relevantes para la situación clínica del paciente. Es en esta fase donde la punción seca tendrá su mayor aplicación.

La punción seca

Se denomina así al uso de la punción, sin la inyección de ninguna sustancia, en el tratamiento de los PGM. Aunque parece ser una técnica efectiva (11-22), hasta la fecha, no ha demostrado de manera inequívoca ser superior al placebo en este contexto (11, 12). En principio, pese a algún informe reciente (23), la punción seca se muestra tan eficaz como la infiltración de diversas sustancias (4, 24, 25), especialmente cuando provoca respuestas de espasmo local (REL)(17, 24), constituyendo, probablemente, el medio más preciso del que dispone un fisioterapeuta para el tratamiento de los PGM.

En función de la profundidad a la que se introduce la aguja, existen fundamentalmente 2 tipos de punción para el tratamiento de los PGM: la punción superficial, en la que la aguja se queda en el tejido celular subcutáneo suprayacente al PGM, y la punción profunda, en la que la aguja penetra en el músculo e intenta atravesar el PGM. Pese a la opinión de Peter Baldry (26), principal impulsor de la técnica de punción superficial, los estudios comparativos parecen demostrar una clara superioridad de las técnicas profundas frente a las superficiales (27-29). En general, da la sensación de que la punción superficial es capaz de elevar el umbral del dolor de los PGM (30), facilitando su inactivación cuando se combina con otros métodos terapéuticos (15), siendo incapaz, por sí sola, de modificar la disfunción asociada con ellos, medida sobre todo en términos de amplitud de movilidad (27-29).

Mecanismos de acción

Resulta razonable pensar que los dos tipos de punción ejercen su posible efecto mediante mecanismos de acción diferentes. Algunos de los mecanismos que se van a exponer a continuación han sido claramente identificados, mientras que otros son eminentemente hipotéticos y van evolucionando en función de los progresos efectuados en el conocimiento de la etiopatogenia de los PGM.

Mecanismos de acción de la punción superficial

Dado que en la punción superficial la aguja no atraviesa el PGM, su posible efecto no puede, en principio, justificarse por cuestiones mecánicas, sino que los mecanismos invocados se encontrarán fundamentalmente en la esfera de la neurofisiología, atendiendo al concepto de “analgesia por hiperestimulación” acuñado por Melzack para referirse a la aplicación de un estímulo nocivo en el sistema nervioso para aliviar el dolor induciendo la activación de complejos mecanismos endógenos moduladores del dolor (2). Los mecanismos de acción más probables de la punción superficial son:

1.- La estimulación de las fibras nerviosas A- δ efectuada por la inserción de la aguja en la piel que cubre el PGM puede suprimir el dolor mediado por los nociceptores musculares del grupo IV (los que se sospecha principalmente implicados en el dolor miofascial procedente de los PGM) por diferentes medios (30):

- Acción directa sobre las interneuronas inhibitorias encefalinérgicas situadas en los bordes de las láminas I y II del asta dorsal de la médula.
- Acción indirecta sobre las interneuronas encefalinérgicas a través del sistema inhibitorio descendente serotoninérgico.
- Efecto estimulante sobre un sistema noradrenérgico descendente.
- Activación de los controles inhibitorios difusos de la nocicepción (32, 33) (los cuales también pueden ser activados por las fibras C periféricas) (34), a través de colaterales que conectan el tracto neoespinalámico con el subnúcleo reticular dorsal de la médula.

2.- La conocida capacidad de la estimulación con agujas de inducir la secreción de péptidos opioides endógenos (encefalinas, dinorfinas, etc.) (2, 13).

3.- Teoría del control de la compuerta. La estimulación de las fibras nerviosas A- β tiende a “cerrar” la compuerta y a inhibir la transmisión del dolor a centros superiores.

4.- Hipotética acción sobre el sistema nervioso autónomo (35), el cual se sabe que es capaz de modular la actividad de los PGM (5, 7, 9, 36).

Actualmente se desconocen aspectos importantes sobre la aplicación de la técnica de punción superficial, como el tiempo óptimo de aplicación, la duración de sus efectos y su posible relación con el tiempo de aplicación, la conveniencia de combinar la punción con otros tratamientos, etc.

Mecanismos de acción de la punción profunda

En principio, todos los mecanismos invocados para la punción superficial también podrían ser aplicados a la punción profunda, incluido el mecanismo de inducción de la secreción de opioides endógenos (37).

Aunque existen diferentes técnicas de punción profunda, parece haber una clara correlación entre la obtención de REL y su eficacia terapéutica (17, 38-40). Teniendo esto en cuenta se pueden enumerar una serie de posibles mecanismos de acción exclusivos de la punción profunda sobre los PGM:

1.- Lavado de las sustancias sensibilizantes producido por la hemorragia local (41) o por las propias REL (6). Los trabajos de Shah y colaboradores han demostrado que los altos niveles de concentración en los PGM activos de determinadas sustancias químicas sensibilizantes como la bradicinina, la sustancia P, el CGRP, el factor de necrosis tumoral, la interleucina 1- β , la serotonina y la noradrenalina, entre otras, se corrigen de inmediato con la provocación de una REL con una aguja de acupuntura.

2.- Ruptura mecánica de las fibras y/o de las placas motoras afectadas. (4, 24, 41) La escasa magnitud de las lesiones provocadas en las fibras musculares y/o en su inervación, permitiría su reparación mediante la regeneración de los miocitos lesionados y la recreación de su inervación.

3.- Estiramiento local de las contracturadas estructuras citoesqueléticas (4, 42) de aquellas fibras próximas a la aguja que no hayan sido destruidas por ella, estiramiento que podría contribuir a la normalización de la longitud de las sacómeras acortadas actuando sobre el gel de titina que, hipotéticamente, mantiene a la miosina adherida a la banda Z (4, 10, 43, 44). Asumiendo que la aguja puede estirar localmente las fibras musculares, quizá sería adecuado

girar la aguja durante el procedimiento de punción. El giro ocasiona un enrollamiento de tejido conjuntivo alrededor de la aguja, y se demuestra que la inserción de la aguja acompañada de rotación produce una orientación más paralela de los haces de colágeno (45).

Conclusiones

La punción seca constituye, probablemente, el método más preciso del que se dispone en fisioterapia para el tratamiento de los PGM. A pesar de los innegables avances ocurridos en los últimos años en el conocimiento de la patogenia de los PGM y de las indicaciones y los mecanismos de la punción seca en este terreno, sería necesaria la verificación científica e irrefutable de su utilidad y de los mecanismos por los que podría ejercer su acción.

Bibliografía

- 1.- Melzack R, Wall PD. The challenge of pain. Middlesex: Penguin, Harmondsworth; 1982.
- 2.- Baldry PE. Acupuncture, Trigger Points and Musculoskeletal Pain. 2 ed. London: Churchill Livingstone; 1993.
- 3.- Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. J Electromyogr Kinesiol 2004;14(1):95-107.
- 4.- Dommerholt J. Dry Needling in Orthopaedic Physical Therapy Practice. Orthopaedic Practice 2004;16(3):11-16.
- 5.- Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. Curr Pain Headache Rep 2004;8(6):468-75.
- 6.- Shah JP, Danoff JV, Phillips TM, Gerber LH. A Novel Microanalytical Technique to Differentiate the Biochemical Milieu of Myofascial Trigger Points in Clinically Distinct Groups. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:E34.

- 7.- Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies. *J Musculoske Pain* 1996;4(1/2):124-143.
- 8.- Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. A novel micranalytical technique for assaying soft tissue demonstrates significant quantitative biochemical differences in 3 clinically distinct groups: normal, latent and active. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84(A4).
- 9.- Dommerholt J. Muscle Pain Syndromes. En: Cantu RI, Grodin AJ, editores. *Myofascial Manipulation. Theory and Clinical Application*. 2 ed. Gaithersburg: Aspen Publishers, Inc.; 2001. p. 93-140.
- 10.- Mayoral O, Torres R. Tratamiento conservador y fisioterápico invasivo de los puntos gatillo miofasciales. En: *Patología de partes blandas en el hombro*. Madrid: Fundación MAPFRE Medicina; 2003.
- 11.- Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(7):986-92.
- 12.- Mayoral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia* 2005;27(2):75-81. EN PRENSA.
- 13.- Baldry P. Management of myofascial trigger point pain. *Acupunct Med* 2002;20(1):2-10.
- 14.- Chu J. Does EMG (dry needling) reduce myofascial pain symptoms due to cervical nerve root irritation? *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1997;37(5):259-72.
- 15.- Edwards J, Knowles N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain--a randomised controlled trial. *Acupunct Med* 2003;21(3):80-6.
- 16.- Furlan A, Tulder M, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes B, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(1):CD001351.
- 17.- Hong C-Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73(4):256-63.

- 18.- Ingber RS. Shoulder impingement in tennis/racquetball players treated with subscapularis myofascial treatments. Arch Phys Med Rehabil 2000;81(5):679-82.
- 19.- Lewit K. The Needle Effect in the Relief of Myofascial Pain. Pain 1979;6(1979):83-90.
- 20.- Lapeer GL. Postsurgical myofascial pain resolved with dry-needling. Treatment protocol and case report. Cranio 1989;7(3):243-4.
- 21.- Cummings M. Myofascial pain from pectoralis major following trans-axillary surgery. Acupunct Med 2003;21(3):105-7.
- 22.- Cummings M. Referred knee pain treated with electroacupuncture to iliopsoas. Acupunct Med 2003;21(1-2):32-5.
- 23.- Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. Rheumatol Int 2004.
- 24.- Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- 25.- Jaeger B, Skootsky SA. Double Blind, Controlled Study of Different Myofascial Trigger Point Injection Techniques. Pain 1987;4(Supl):S292.
- 26.- Baldry P. Superficial versus deep dry needling. Acupunct Med 2002;20(2-3):78-81.
- 27.- Ceccherelli F, Bordin M, Gagliardi G, Caravello M. Comparison between superficial and deep acupuncture in the treatment of the shoulder's myofascial pain: a randomized and controlled study. Acupunct Electrother Res 2001;26(4):229-38.
- 28.- Ceccherelli F, Rigoni MT, Gagliardi G, Ruzzante L. Comparison of superficial and deep acupuncture in the treatment of lumbar myofascial pain: a double-blind randomized controlled study. Clin J Pain 2002;18(3):149-53.
- 29.- Karakurum B, Karaalin O, Coskun O, Dora B, Ucler S, Inan L. The 'dry-needle technique': intramuscular stimulation in tension-type headache. Cephalalgia 2001;21(8):813-7.
- 30.- Fernández C, Fernández J. Efficacy of the superficial dry needling treatment for myofascial trigger points at the trapezium muscle. A randomized

controlled trial. En: 14th International WCPT Congress; 7-12 June 2003; Barcelona, Spain; p. RR-PL-0868.

31.- Bowsher D. The physiology of stimulation-produced analgesia. *Journal of the British Medical Acupuncture Society* 1991;IX(2):58-62.

32.- Le Bars D, Dickenson AH, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). II. Lack of effect on non-convergent neurones, supraspinal involvement and theoretical implications. *Pain* 1979;6(3):305-27.

33.- Le Bars D, Dickenson AH, Besson JM. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC). I. Effects on dorsal horn convergent neurones in the rat. *Pain* 1979;6(3):283-304.

34.- Le Bars D, Villanueva L, Bouhassira D, Willer JC. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) in animals and in man. *Patol Fiziol Eksp Ter* 1992(4):55-65.

35.- Simons DG. Literature reviews. Myofascial Pain Syndromes-MTrPs. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2002;10(4):71-86.

36.- Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(7):790-4.

37.- Fine PG, Milano R, Hare BD. The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible. *Pain* 1988;32(1):15-20.

38.- Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80(10):729-35.

39.- Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation. Observations in the management of radiculopathic chronic low back pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1999;7(4):131-146.

40.- Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation (TOIMS): long term observations in the management of chronic partial cervical radiculopathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2000;40(8):503-10.

41.- Hong C-Z. Considerations and recommendations of myofascial trigger points injection. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1994;2(1):29-59.

42.- Chu J. The local mechanism of acupuncture. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2002;65(7):299-302.

- 43.- Wang K. Titin/connectin and nebulin: giant protein rulers of muscle structure and function. *Adv Biophys* 1996;33:123-34.
- 44.- Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2002;6(2):81-88.
- 45.- Langevin HM, Churchill DL, Cipolla MJ. Mechanical signaling through connective tissue: a mechanism for the therapeutic effect of acupuncture. *Faseb J* 2001;15(12):2275-82.

El problema del dolor crónico: abordaje biopsicosocial

D. Rafael Torres Cueco

Profesor Titular E.U. Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia.

Correspondencia:

Rafael Torres Cueco. C/ San Juan Bosco 16 bajo. 46019 Valencia.

Tlf.963680528. Rafael.Torres@uv.es

El problema del dolor crónico

El dolor crónico de origen musculoesquelético es uno de los problemas más frecuentes en la práctica clínica. El dolor persistente tiene un considerable impacto en la vida del individuo, deteriorando sus capacidades funcionales y llegando a ser fuente de sufrimiento. En estos últimos años ha habido un desarrollo notable en nuevos métodos terapéuticos eficaces en el tratamiento de la patología musculoesquelética. Sin embargo, el dolor crónico, a pesar de estos avances, se está convirtiendo en un grave problema sanitario en los países occidentales.

El dolor crónico ha sido definido por el Subcomité de Taxonomía de la *International Association for the Study of Pain (IASP)* como aquel dolor que persiste más allá de su tiempo normal de curación. En la práctica, puede significar menos de un mes o más de seis meses. El subcomité escogió el periodo de tres meses como la línea divisoria entre el dolor agudo y el crónico, aunque, con propósitos investigadores, se prefiere un periodo de 6 meses (1).

El dolor agudo es biológicamente útil, funciona como señal de alarma que previene del daño a los tejidos y si la lesión ya se ha producido promueve los procesos de curación. En pacientes con dolor crónico, éste ha perdido su función como sistema de alarma. Los reflejos y comportamientos asociados al dolor crónico en lugar de aliviarlo, por el contrario, frecuentemente lo agravan.

En esta situación, el dolor ya no es un síntoma de enfermedad sino que se transforma en la enfermedad misma.

El dolor crónico, según Chapman and Stillman (2), es aquel que presenta un carácter severo, que se mantiene en el tiempo, alterando el sueño y la vida normal, que deja de tener una función protectora y que, por el contrario, deteriora la salud y las capacidades funcionales, convirtiéndose en una fuente de sufrimiento y de discapacidad.

La prevalencia del dolor crónico es muy alta en los países industrializados. Según John J. Bonica (3), entre el 25% y el 30% de la población de los países industrializados padecen este dolor. De ellos, más del 50% están total o parcialmente incapacitados durante días, semanas o meses y algunos de forma permanente.

En España más de cuatro millones y medio de personas sufren dolor crónico, cerca de un millón y medio lo padece cada día del año y en más de la mitad de los casos lo llevan sufriendo más de diez años.

El dolor crónico musculoesquelético se ha convertido en las sociedades occidentales en un grave problema sanitario y, a pesar de las ingentes sumas de dinero invertidas, su tratamiento es un rotundo fracaso (4). De los distintos tipos de dolor crónico, el de origen musculoesquelético es el más común e incapacitante (5, 6). Los más frecuentes son el dolor miofascial (7-13), el dolor lumbar y cervical (14, 15), las cefaleas (16-18) y la fibromialgia (19-21). En occidente, estamos asistiendo a una auténtica epidemia, pese a que contamos con un conocimiento mayor de los mecanismos neurofisiológicos del dolor y con mejores herramientas terapéuticas para tratarlo (22). Ciertamente, en estos últimos años, ha habido un desarrollo notable en nuevos métodos terapéuticos eficaces en el tratamiento de la patología músculo-esquelética. Ejemplo de ello son las numerosas aportaciones llevadas a cabo por la fisioterapia. Sin embargo, como afirma Morris: "Actualmente nos enfrentamos a la paradoja de que aunque la investigación biomédica ha expandido enormemente nuestro conocimiento de la anatomía, fisiología y farmacología del dolor, nunca antes, sobre todo en lo referido al dolor crónico, ha alcanzado su actual proporción epidémica" (23). Aún así, los científicos y los clínicos siguen buscando

soluciones biomédicas para esta crisis: nuevos fármacos, métodos quirúrgicos innovadores, nuevas tecnologías diagnósticas y nuevos métodos de tratamiento conservador y fisioterápico. Sin embargo, esta epidemia, como intentamos exponer, no se remedia con soluciones biomédicas.

Características del dolor crónico

Una característica de los síndromes de dolor crónico, que añade complejidad a su diagnóstico y tratamiento, es la de adquirir con frecuencia un carácter difuso y extenso. Un ejemplo de esta situación es el síndrome de dolor miofascial (SDM). Cuando este síndrome es agudo o subagudo suele adquirir un carácter local y en ocasiones regional, mientras que cuando su manifestación es crónica suele presentarse como un cuadro de dolor generalizado (24) llegando, en algunos casos, a abarcar 3 y 4 cuadrantes del cuerpo (20, 25). Existe, además, una importante comorbilidad entre estos síndromes. Tomando también como ejemplo el SDM, éste se asocia frecuentemente a otras entidades como la cervicalgia y la lumbalgia (15), y a distintas formas de cefalea (16-18). También es alta la comorbilidad entre dolor miofascial y fibromialgia (8, 19, 26-30).

El cuadro clínico de un síndrome crónico abarca un espectro muy amplio. Algunos pacientes con dolor crónico viven sin grandes limitaciones, no alterándose su vida social y laboral, mientras otros sufren un dolor crónico intratable y están severamente discapacitados. Por ello es importante hacer una primera distinción con respecto a dos tipos de pacientes con dolor crónico: los pacientes con dolor crónico, capaces de adaptarse a su dolor con una mínima discapacidad, y los pacientes con un *síndrome de dolor crónico*, que desarrollan una importante discapacidad que limita sus actividades laborales y que conlleva un considerable impacto en sus relaciones afectivas y sociales. Estos pacientes habitualmente son refractarios al tratamiento fisioterápico, así como a otras modalidades terapéuticas. Es el tratamiento de este tipo de pacientes con un cuadro clínico complejo, lo que nos interesa abordar, a partir de los recientes avances en el conocimiento, tanto de la fisiopatología del dolor

crónico, como del papel que juegan distintos aspectos psicosociales en la cronificación de su dolor.

Para abordar el tratamiento de las patologías musculoesqueléticas crónicas es necesaria una perspectiva más amplia del problema, que pasa por comprender qué mecanismos periféricos y centrales intervienen en el dolor crónico, no limitándose exclusivamente al tratamiento de la disfunción física, sino incorporando otros elementos.

El dolor crónico: necesidad de una perspectiva más amplia

El fracaso en el tratamiento del dolor crónico es la consecuencia de entender el dolor exclusivamente como un problema de sinapsis y neurotransmisores, sin atender otras dimensiones individuales y sociales del mismo. Como afirman Jacobson y Mariano (4), la dificultad para tratar el dolor crónico se deriva fundamentalmente de los principios filosóficos y estructurales de la biomedicina. Desde el siglo XVII hasta mediados del siglo XX la concepción del dolor se derivaba directamente de la concepción cartesiana del hombre. Para Descartes los seres humanos tenían dos componentes, alma y cuerpo, que actuaban como entidades separadas. En su concepto la actividad de la mente era resultado de la actividad del alma. Descartes pensaba que la percepción del dolor ocurre en un sitio especial en el que la mente observa al cuerpo e interpreta sus señales. El dolor, como señal que proviene del cuerpo, es percibido por la mente. **(Figura 1)**. Esta concepción dualista, que ha sido dominante en occidente, ha sustentado el modelo médico clásico del dolor. Este ha sido considerado, hasta décadas recientes, como una percepción sensitiva generada en el sistema nervioso central (SNC) a partir de una lesión de los tejidos periféricos. Según este modelo, existe una correlación directa entre el dolor y la lesión tisular. Por tanto, a mayor lesión tisular le correspondería proporcionalmente un dolor más severo. Sin embargo, esta situación sólo se da en dolores agudos y que duran poco tiempo. Lo que, paradójicamente, observamos es que existen muchos pacientes que manifiestan dolores intensos con lesiones de escasa importancia y, por el contrario, pacientes con un gran deterioro patológico que manifiestan escasos

síntomas. Existen, por tanto, otras variables implicadas en la experiencia del dolor, sobre todo, en sujetos con dolor crónico. Estas variables, que como veremos, son de orden psicosocial, tienen una importancia fundamental en la construcción de la experiencia dolorosa.

La definición actual de dolor adoptada por la *International Association for the Study of Pain* (IASP) y elaborada por Merskey & Bogduk en 1994, lo considera como: “Una experiencia desagradable sensitiva y emocional asociada a un daño real o potencial de los tejidos o descrita en términos de dicho daño” (1).

Esta nueva definición significa entender el dolor como una experiencia subjetiva que tiene una vertiente sensorial y otra emocional. El dolor, es por tanto, una experiencia vivencialmente compleja, que abarca tres dimensiones:

- Sensorial Discriminativa. Su función es transmitir la estimulación dolorosa, describir su intensidad y características espaciotemporales.
- Afectiva Motivacional. Implica la vivencia del dolor como desagradable y aversivo, cualidades capaces de provocar ansiedad y alteraciones de las respuestas emocionales del sujeto, así como motivar complejas conductas de huida.
- Cognitivo Evaluativa. El papel que variables cognitivas como pensamientos, creencias, atribuciones, significado y valor tienen sobre la experiencia de dolor.

El dolor abarca, de este modo, la totalidad del individuo. Así, Melzack y Wall (31) afirman: “Los datos psicológicos dan apoyo a la concepción del dolor como experiencia perceptual cuya cualidad e intensidad están influidas por la historia pasada única del individuo, por el significado que asigna a la situación que produce dolor, y por el estado de su mente en ese momento. Creemos que todos estos factores desempeñan un papel en los esquemas reales de impulsos nerviosos que ascienden del cuerpo al cerebro y viajan dentro del cerebro mismo. De este modo, se convierte en una función de todo el individuo, incluyendo sus pensamientos y temores presentes tanto como sus esperanzas para el futuro.”

Dolor somático crónico: factores implicados

La cronicidad de muchos de los síndromes musculoesqueléticos puede estar en relación con distintos aspectos.

En primer lugar, el hecho de que, por su propia naturaleza, algunos de ellos tienden a perpetuarse y a evolucionar con el paso de los años. El síndrome facetario lumbar es un ejemplo de patología que tiende a adquirir un carácter crónico. Esta entidad suele debutar en adultos jóvenes y, evoluciona indefectiblemente a lo largo de la vida. En algunos casos, este síndrome tan sólo será responsable de dolor esporádico como consecuencia de una sobrecarga, pero en otros evolucionará hacia una inestabilidad severa o hacia una estenosis del canal central y lateral, lo que conllevará una discapacidad más o menos importante. Es bien conocida, también, la tendencia del dolor muscular a transformarse en crónico.

En segundo lugar, la cronicidad de muchas patologías somáticas está en relación con la existencia de factores predisponentes y perpetuantes. Estos factores, que pueden ser tanto de índole mecánica como neurológica o sistémica, muchas veces no son tenidos en cuenta en la práctica clínica diaria, de forma que, si no se resuelven, probablemente el dolor se perpetuará.

En tercer lugar, un aspecto que favorece la cronificación del dolor es la frecuente interacción entre dos o más patologías. Esta interacción es uno de los factores que con más frecuencia están implicados en la agravación del dolor y en su cronicidad. El dolor que experimentará un paciente que, además de puntos gatillo miofasciales (PGM) activos, sufre una fibromialgia, será más severo y crónico (32). Otro ejemplo de esta interacción es la presencia de una disfunción articular y de PGM en músculos que están relacionados funcionalmente con esa articulación. Hay que considerar que los distintos elementos del sistema somático: articulares, miofasciales y neurales, funcionan en una compleja interrelación. La disfunción de uno de ellos necesariamente ejerce una influencia nociva sobre el resto.

En cuarto lugar, está la evidencia con que contamos actualmente de que en la patofisiología del dolor crónico intervienen cambios funcionales y estructurales

en el sistema nervioso central. El desarrollo de un síndrome de dolor musculoesquelético crónico, como el dolor miofascial crónico, el latigazo cervical, ciertos tipos de lumbalgia, la fibromialgia, etc., se deriva de un procesamiento disfuncional en el SNC (33, 34). De modo que todos estos síndromes crónicos pueden ser explicados como consecutivos a anomalías en la modulación central del dolor (29). Los profundos cambios neuroplásticos obligan a contemplar al dolor crónico de forma diferente al agudo. Finalmente, y en quinto lugar, la importancia de los factores de índole psicosocial en el establecimiento de cambios disfuncionales en el SNC y, por tanto, en el desarrollo de un dolor crónico.

Patogénesis del dolor somático crónico

En estos últimos años, gracias a los avances en neurociencias, hemos comenzado a comprender mejor el dolor musculoesquelético y las diferencias que existen entre éste y el dolor cutáneo y visceral (35). El dolor somático se percibe como profundo, difícil de localizar y se refiere a otras estructuras somáticas como músculos, fascia y articulaciones. Asimismo, la información proveniente de los nociceptores somáticos se procesa de forma distinta en el SNC (35). Por ejemplo, el dolor somático profundo tiene una conexión especial con el mesencéfalo y presenta una inhibición más intensa por las vías descendentes moduladoras del dolor que el cutáneo (36). A nivel cortical se ha observado con la tomografía por emisión de positrones (PET), que el dolor somático profundo activa áreas en el córtex distintas a las que se activan por el dolor cutáneo (37).

En estos momentos, por otro lado, conocemos mejor los mecanismos neurofisiológicos que subyacen en el desarrollo del dolor crónico. Un considerable avance ha sido el reconocimiento de la importancia de los cambios neuroplásticos que acontecen en el SNC, que explican la transición del dolor agudo a crónico (27, 29, 35, 38-40). Este avance en la comprensión del dolor fundamenta nuevas aproximaciones terapéuticas.

Debemos recordar, brevemente, la fisiología de la nocicepción y del dolor, distinguiendo primeramente entre estos dos términos. La *nocicepción* hace referencia a los fenómenos biológicos desencadenados por la acción de estímulos nocivos sobre el organismo y su transmisión desde la periferia al SNC antes de que esa información sea consciente. Es importante recordar, por tanto, que la nocicepción no da lugar necesariamente a la percepción del dolor. El *dolor* es la percepción del individuo en la que se inscriben no sólo aspectos sensoriales sino también cognitivos y afectivos. El dolor, habitualmente, es la consecuencia de la activación de los nociceptores, pero puede haber dolor sin nocicepción. Por ejemplo, factores emocionales pueden activar neuronas localizadas en el bulbo raquídeo y en la médula e iniciar una señal dolorosa que, transmitida a los centros superiores del SNC, hagan que el sujeto perciba dolor sin que se haya producido ningún estímulo nociceptivo. El SNC, por tanto, no es un receptor del dolor sino que es el constructor de la experiencia dolorosa (41).

Dolor crónico: mecanismos periféricos y centrales

La mayoría de las fibras aferentes primarias nociceptivas que poseen los tejidos somáticos son de tipo A- δ , de pequeño tamaño y con un fino recubrimiento mielínico, y fibras-C amielínicas (42). Estas fibras tienen la característica de poseer un umbral de estimulación alto, lo que significa que, en condiciones normales, los nociceptores no son excitados por estímulos mecánicos no traumáticos. El dolor somático está mediado fundamentalmente por las fibras C, también denominadas polimodales, porque son capaces de responder a estímulos intensos de tipo térmico, mecánico y químico. Estas fibras juegan un papel fundamental en los mecanismos periféricos responsables del dolor crónico (43). Las fibras C poseen únicamente terminaciones nerviosas libres, que son marcadamente sensibles a los estímulos químicos (44), como consecuencia de inflamación o de isquemia (35, 45, 46). Estas fibras son capaces de liberar en el tejido, de forma antidrómica, sustancias como la sustancia P, el péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (GRCP), etc., que juegan un papel fundamental en la generación de

la respuesta inflamatoria (47). Estos péptidos influyen en el medio externo del tejido alrededor del receptor. La activación de las fibras C con la consiguiente liberación de sustancia P y GRCP, junto con otras sustancias algogénicas como la bradikina, histamina y prostaglandinas, son las responsables de la denominada *inflamación neurogénica*, que amplifica el fenómeno nociceptivo estimulando un mayor número de nociceptores y aumentando su sensibilidad mecánica. Este es el fenómeno denominado *sensibilización periférica*.

Existe otro tipo de fibras aferentes primarias amielínicas, los denominados *nociceptores "durmientes"*. Estos nociceptores normalmente están inactivos en los tejidos sanos y no responden a estímulos mecánicos ni térmicos. Sin embargo, son sensibles químicamente a los diferentes compuestos algésicos que se liberan durante el proceso inflamatorio, que tiene lugar después de una lesión tisular. Al entrar en contacto con estos compuestos químicos, estas neuronas adquieren la capacidad de responder a la estimulación mecánica, lo que contribuye al proceso de sensibilización central.

Los aferentes primarios no nociceptivos son fibras mielínicas de gran diámetro como las A- α , A- β y A- γ que tienen una rápida velocidad de conducción y transmiten los impulsos táctiles y propioceptivos. Las fibras A- β , siendo no-nociceptivas también están implicadas, en algunas circunstancias, en los mecanismos de sensibilización central. Estas fibras, como consecuencia de un proceso inflamatorio, pueden adquirir la capacidad de transmitir impulsos que son interpretados en el SNC como dolor. Es el fenómeno de la alodinia (48). Existen también unos receptores específicos denominados *ergorreceptores*, que se localizan en el músculo y que explican la reducción de los síntomas dolorosos, que se asocia a la realización de una actividad física intensa. Estos receptores responden de forma muy intensa a las contracciones musculares, (49, 50) interviniendo en los ajustes respiratorios y circulatorios que se producen durante la actividad física (51-53). Los ergorreceptores parecen jugar un papel en la activación del sistema inhibitor descendente del dolor (54). Este aspecto tiene importantes repercusiones terapéuticas, ya que demuestra que la actividad física induce la activación del sistema inhibitor descendente y, por tanto, la disminución en la percepción dolorosa.

Otro de los fenómenos periféricos que pueden explicar la hiperalgesia crónica y que favorecen el paso de un cuadro agudo a crónico es el aumento en la *densidad de inervación* de los tejidos somáticos (55).

La primera sinapsis de la vía de la nocicepción se halla en el asta dorsal de la médula espinal o en los núcleos sensoriales de los pares craneales correspondientes. Las *neuronas nociceptivas de segundo orden* (NNSO) hacen sinapsis con fibras A δ y C y se dividen en dos clases: las *neuronas nociceptivas específicas* que responden solamente a estímulos nocivos y las *neuronas de amplio rango dinámico* (WDR) que pueden responder tanto a estímulos mecánicos nocivos, como no nocivos, en un rango amplio de intensidades.

Las neuronas de segundo orden en el asta posterior se activan por la liberación de neurotransmisores por los aferentes de primer orden. Los neurotransmisores fundamentales en este nivel son el glutamato y la sustancia P. La sustancia P tiene una gran capacidad de difusión con lo que puede ejercer una potente influencia en muchas neuronas postsinápticas del asta posterior. El hecho de que los niveles de péptidos estén significativamente aumentados en situaciones de dolor crónico sugiere que estos contribuyen al aumento de la excitabilidad de las neuronas del asta anterior, así como al carácter no localizado de muchos estados dolorosos (56).

Las neuronas de segundo orden pueden modificar su actividad como consecuencia de cambios neuroplásticos. Estos cambios son responsables de la *sensibilización central*. La neuroplasticidad de SNC ha atraído el interés en estos últimos años ya que explica la transición del dolor agudo a crónico (57-61). La sensibilización central mantiene la actividad de las neuronas nociceptivas incluso tras la curación de la lesión periférica y sin necesidad, por consiguiente, de un estímulo nociceptivo (35). De esta forma, un sujeto sin una lesión tisular significativa y, por tanto, con escasos hallazgos a la exploración física puede sufrir un dolor severo y crónico.

Los cambios neuroplásticos son diversos y alcanzan todos los niveles en el SNC. Uno de estos cambios neuroplásticos es el denominado "*wind-up*". Este fenómeno significa que las neuronas de segundo orden de amplio rango

dinámico (WDR), tras una estimulación intensa o persistente por parte de las fibras C, sufren cambios funcionales duraderos, amplificando su actividad y manteniéndose ésta sin necesidad de estímulos provenientes de los tejidos periféricos (62, 63). El fenómeno del “*wind-up*” se produce como consecuencia de la acción del glutamato sobre los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Estos receptores NMDA, normalmente, no participan en la transmisión del dolor, sin embargo una liberación continuada de glutamato es capaz de abrir estos receptores e inducir una cascadas de reacciones, como la fosforilación de los canales iónicos existentes y la síntesis de nuevos canales, que conducen a la sensibilización de la NNSO. La neurona, así sensibilizada, se transforma en hiperexcitable tanto a estímulos dolorosos como también a estímulos indoloros. La sensibilización central tiene otros muchos efectos: además de la alodinia y la hiperalgesia secundaria, puede provocar un aumento en la actividad espontánea y una expansión de los campos receptores, lo que provoca la difusión del dolor más allá de los bordes del correspondiente dermatoma y miotoma (35). El último eslabón en la transición de dolor agudo a crónico son los cambios morfológicos en los circuitos del asta posterior, como la generación de nuevas terminaciones de fibras aferentes o el aumento de los contactos sinápticos (35, 64, 65).

Un fenómeno que se considera que favorece el establecimiento de una situación de dolor somático crónico es el de la hiperexcitación neuronal por excitotoxicidad (66). Este concepto establece que un intenso input nociceptivo al liberar grandes cantidades de SP y glutamato simultáneamente, induce la apertura máxima de todos los canales iónicos activando a todas las encimas citoplasmáticas. Esta activación enzimática exagerada puede desencadenar la muerte celular (apoptosis). Las neuronas más sensibles a este mecanismo de excitotoxicidad son las interneuronas inhibitoras, facilitándose por este mecanismo la persistencia del dolor.

La modulación central del dolor

El impulso nociceptivo, en su viaje hacia los centros superiores, está sujeto a varias influencias moduladoras que pueden amplificarlo o inhibirlo. Melzack y Wall⁶⁷ elaboraron en 1965 una nueva teoría para explicar la modulación del

dolor: *la teoría del control de la compuerta*. Esta teoría, aunque ha sufrido modificaciones a lo largo de los años, representó un avance muy importante en la comprensión del dolor, y sigue vigente en su concepción básica (33, 40).

La teoría de Melzack y Wall propone que existen mecanismos neurales en el asta dorsal de la médula que modulan la transmisión desde la periferia hacia el SNC. **(Figura 2)**. Esta puerta corresponde a un área donde convergen un gran número de fibras aferentes primarias, interneuronas excitadoras e inhibitoras y fibras descendentes que provienen de los centros superiores del SNC.

La teoría se basa en lo siguiente:

1. En el asta posterior medular se produce un mecanismo de control de la transmisión de los estímulos nociceptivos a las neuronas de segundo orden.
2. El mecanismo de control es dependiente de la actividad de las fibras aferentes que alcanzan el asta posterior. Un aumento en la actividad de las fibras nociceptivas tiende a facilitar la transmisión, mientras que la actividad en las fibras A β tiende a inhibirla.
3. El mecanismo de control está influenciado, a su vez, por estímulos excitadores o inhibidores que descienden de niveles superiores del SNC, entre los que se incluyen procesos de origen cognitivo y afectivo.

Esta teoría significó una auténtica revolución en la concepción del dolor, ya que a partir de entonces éste no podía contemplarse simplemente como una sensación física refleja consecuencia de un estímulo nociceptivo. La experiencia del dolor podía ser modulada por mecanismos sensoriales, mentales y emocionales. La teoría del control de la puerta de entrada creó las bases para el desarrollo del modelo biopsicosocial del dolor.

Sistema descendente modulador del dolor

El dolor crónico puede ser también el resultado de cambios centrales en el procesamiento de la información nociceptiva. Los recientes datos experimentales indican que la actividad de las NNSO, que reciben información

nociceptiva profunda, está sujeta a una potente influencia inhibitoria de los centros supraespinales (68-70). Los mecanismos moduladores descendentes son importantes, además, ya que participan en los circuitos neuronales que permiten que los aspectos emocionales y cognitivos de la experiencia dolorosa influyan en su transmisión. El sistema modulador descendente está formado por distintos componentes del troncoencéfalo, como el núcleo magno del rafe, el locus cereleus y el área de sustancia gris periacueductal. Esta última área tiene múltiples conexiones con el encéfalo y sus neuronas integran la información nociceptiva con información proveniente del sistema límbico. La activación de estos sistemas inhibidores induce la liberación de distintos neurotransmisores como la serotonina, noradrenalina y opioides endógenos, como las encefalinas, dinorfinas y beta-endorfinas. La modulación de la nocicepción también se produce en niveles superiores, por interacciones complejas en el tálamo, hipotálamo, sistema límbico y en algunas regiones corticales. En esta interacción interviene fundamentalmente la formación reticular del troncoencéfalo.

Hasta hace poco, la mayor parte de la investigación sobre el procesamiento central del dolor estaba centrada en el tálamo. Sin embargo, el dolor es una experiencia compleja que está influida por experiencias anteriores y por el contexto dentro del cual se produce el estímulo nocivo (56). A nivel cortical recientes investigaciones muestran que en el cerebro se activan distintas estructuras como respuesta al dolor crónico comparado con el dolor agudo (71, 72). La tomografía por emisión de positrones (PET) muestra como en el dolor crónico se produce una activación preferente del córtex cingulado anterior (37). La activación de esta región cerebral se asocia con *distrés* emocional y sufrimiento.

Las emociones y el dolor

Chapman (41) desde una perspectiva psicofisiológica ha desarrollado la dimensión afectivo-emocional del dolor. El dolor posee características

sensoriales y es posible describirlo dentro de ese contexto, pero por encima de todo es un sentimiento negativo potente. La definición de las IASP como una “experiencia sensorial y emocional” destaca la importancia de las emociones como un componente intrínseco del dolor. La emoción no es la consecuencia de la sensación de dolor, que surge después de que un mensaje sensorial nocivo llega a la corteza somatosensorial, sino que, más bien, es parte fundamental de la experiencia del dolor. Por tanto, es importante considerar al dolor como una emoción. Contemplado así, el dolor es interpretado como una amenaza a la integridad biológica del individuo (2, 41, 73). Las emociones intervienen de manera decisiva en la conciencia y tienen como función generar información que es trascendente para la selección entre varios comportamientos. Aportan información subjetiva que es útil para desarrollar un comportamiento necesario para la conservación del individuo y de la especie (2, 41). La intensa emoción negativa que significa el dolor se expresa en una respuesta neuroendocrina de estrés y en una intensa activación del sistema nervioso simpático (SNS). Se conoce que la actividad en las vías espinotalámicas, así como en las vías pontohipotálamicas, actúa como un elemento estresante (74), excitando el núcleo paraventricular del hipotálamo e iniciándose entonces una compleja respuesta neuroendocrina adaptativa de estrés en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal(HHA) (75, 76). Esta respuesta prepara al cuerpo para una reacción de emergencia y fomenta la supervivencia en circunstancias de amenaza por un tiempo limitado. La respuesta de estrés se transforma en maladaptativa cuando el factor estresante persiste, en parte debido a que las acciones de los glucocorticoides son fundamentalmente catabólicas. Además un excesivo cortisol en la circulación sistémica tiene un efecto tóxico sobre las neuronas del hipocampo y acelera el envejecimiento cerebral. Algunos síndromes de dolor crónico, como la fibromialgia, pueden considerarse como una respuesta de estrés maladaptativa (77).

El sistema inmunitario también juega un papel en la respuesta de estrés (78, 79). Además de la identificación y la destrucción de sustancias extrañas, puede funcionar como un órgano sensorial distribuido difusamente a lo largo del cuerpo, que informa al cerebro de sucesos relacionados con una lesión de los tejidos. El SNC controla el sistema inmunitario gracias a la acción del SNS y del

eje HHA. Los cambios inmunitarios son capaces de aumentar la percepción del dolor (80) y parecen estar implicados en el comportamiento, estado del humor, motivaciones y cognición (80, 81).

Un factor estresante no es sólo el dolor, sino también cualquier experiencia, fisiológica o psicológica, que se percibe como una amenaza para la homeostasis. Hay que destacar que no sólo es importante la intensidad del estímulo sino también el *contexto* en que la respuesta fisiológica ocurre, influyendo en la magnitud y la duración de la respuesta de estrés (82). De esta forma, un contexto y una situación psicológica determinada pueden establecer si un suceso es o no un factor de estrés. El estrés maladaptativo supone una cascada automantenida de respuestas neurales y endocrinas que degradan la salud y el bienestar físico y psíquico del individuo. El dolor crónico, por tanto, no es un síntoma que se dé aisladamente, sino que frecuentemente se acompaña de otros problemas como fatiga crónica, alteración del sueño, disminución de la actividad física, alteración de la función endocrina e inmunitaria y alteración del estado de ánimo.

Aproximación biopsicosocial al dolor crónico

La comprensión del dolor ha ido sufriendo cambios muy importantes sobre todo en la segunda mitad del siglo XX, gracias, por un lado, a los avances en la investigación de la fisiología del dolor y, por otro, al desarrollo de modelos explicativos del dolor crónico que incluyen dimensiones psicológicas y sociales.

El paradigma biomédico

El paradigma biomédico que se ha desarrollado gracias a los avances en el campo de la genética, de la anatomía y de la fisiología, considera que los factores biológicos son primarios en la aparición y mantenimiento de la enfermedad. En este modelo los síntomas del paciente se asumen como el resultado de una enfermedad específica que se manifiesta por una alteración

biológica. El diagnóstico requiere de la realización de pruebas específicas que se dirijan al órgano o sistema afectado. El tratamiento, asimismo, debe dirigirse a ese órgano o sistema. Los factores de índole psicológica y social se consideran irrelevantes en el desencadenamiento y la evolución de la enfermedad y son siempre contemplados como fenómenos secundarios (83). Esta actitud lleva a establecer así dos categorías de pacientes: aquellos con una enfermedad orgánica claramente definible y aquellos otros que presentan una enfermedad psicógena. Las opciones terapéuticas de este modelo enfatizan las intervenciones somáticas como el tratamiento farmacológico, la fisioterapia y la cirugía. Aunque el modelo biomédico ha supuesto una importantísima contribución a la salud, sin embargo, su interés exclusivo en los factores biológicos resulta insuficiente para el tratamiento del dolor crónico. Muchos de los pacientes que sufren este dolor no obtendrán ninguna mejoría aún de las más avanzadas aportaciones biomédicas. Como resultado de esta situación se reconoce, actualmente, la necesidad de un cambio en el modelo del dolor (84, 85). El paradigma biopsicosocial se ha desarrollado en respuesta a esta necesidad.

El paradigma biopsicosocial

El paradigma biopsicosocial pretende integrar el conjunto de factores biológicos, psicológicos, sociales y culturales considerando que todos ellos son esenciales en la aparición, mantenimiento y exacerbación del dolor. Desde esta perspectiva se elimina la división entre patologías orgánicas y psicógenas. Las distintas presentaciones de los síndromes de dolor crónico pueden ser explicadas por la interrelación entre los cambios patofisiológicos, las características psicológicas y los factores sociales y culturales que afectan a la percepción y a la respuesta del paciente a esa situación de estrés.

La aproximación biopsicosocial ha supuesto un cambio fundamental en la consideración del dolor crónico. Esta aproximación multidimensional del dolor tiene su inicio en el desarrollo de la teoría del control de la compuerta por Melzack y Wall (67). A diferencia del reduccionismo del modelo clásico, el dolor crónico se contempla como una interacción entre aspectos biológicos, psicológicos y sociales. Estas tres dimensiones constituyen determinantes de

igual importancia en la experiencia del individuo. Con esta aproximación biopsicosocial distintos autores como Nolan, Loeser, Fordyce, Waddell, Vlaeyen, etc., han desarrollado modelos multidimensionales del dolor crónico.

Loeser (86, 87) estima que la experiencia dolorosa posee 4 niveles jerárquicos. **(Figura 3)**. Estos niveles son: nocicepción, dolor, sufrimiento y comportamiento asociado al dolor. La *nocicepción* es la detección y transmisión de los estímulos nociceptivos antes de que esta información sea consciente. El *dolor* es el reconocimiento consciente por parte del individuo. En este nivel ya entran en juego una serie de aspectos personales y situacionales que explican el porqué frente a una misma estimulación dolorosa dos individuos exhiben diferentes respuestas y, también, como un mismo individuo, dependiendo de su estado emocional y del contexto, puede no percibir dolor o por el contrario experimentar un dolor insufrible. Como señalan Bausbaum y Jessell: “El dolor más que cualquier otra modalidad sensitiva está influido por el estado emocional y las contingencias ambientales” (88). El *sufrimiento* es la respuesta afectiva negativa generada en los niveles superiores del SNC por el dolor o por otra situación emocional desagradable, que desencadena una respuesta más o menos intensa de estrés. El *comportamiento asociado al dolor* son todas aquellas conductas o manifestaciones externas que se observan en el sujeto y que están asociadas a la experiencia del dolor. Estos comportamientos incluyen: la comunicación de la experiencia dolorosa por parte del sujeto de modo verbal o no verbal, como la expresión facial que denota dolor, el consumir analgésicos, la búsqueda de atención médica, el solicitar la baja laboral, cambios en las relaciones familiares, etc. Los comportamientos asociados al dolor son una forma de comunicación, lo que no significa que sean necesariamente conscientes o intencionados (89).

Waddell (90) desarrolla la relación entre dolor crónico y discapacidad. Su modelo además de incluir a los elementos descritos por Loeser añade los aspectos cognitivos y el entorno social. **(Figura 4)** Los *aspectos cognitivos*, como las creencias con respecto al dolor, tienen una influencia fundamental en su percepción y son determinantes en la elaboración de respuestas ante el mismo⁴¹. Las creencias del paciente sobre el dolor van desde su naturaleza y

síntomas asociados, la evolución posible del cuadro, los tipos de tratamiento más eficaces, las consecuencias y el impacto sobre su vida laboral, familiar etc. De esta forma, individuos con la misma patología pueden desarrollar discapacidades absolutamente diversas debido a que el dolor tiene diferentes significados en sus vidas. Las creencias son factores críticos en la recuperación o no del paciente, de forma que, en algunos casos, pueden llegar a ser fuertes impedimentos en la recuperación (91). Son muchas las variables de tipo cognitivo y entre ellas son importantes la conceptualización y el significado, desde un punto de vista existencial, atribuido al dolor por el sujeto que lo padece. De forma que, necesariamente, la experiencia será completamente distinta para aquellos sujetos que sean capaces de atribuir un valor, un sentido a su dolor, de aquellos que lo consideren como algo absurdo y que debiera ser erradicado sin reparar en los medios. Lo que transforma el dolor en sufrimiento inadmisibile es la concepción de éste como inexplicable, vacío y sin sentido. Es la afirmación de Nietzsche "lo que indigna no es el dolor sino su sin sentido". Como mantiene Morris, padecerlo es frecuentemente estar en estado de crisis. Es un estado en el que experimentamos algo más que una molestia física. El dolor no sólo ha interrumpido nuestra sensación normal de salud, sino que ha abierto una inmensa grieta o fisura en nuestro mundo. Necesitamos respuestas. ¿Qué sentido tiene? (23).

Las conductas asociadas al dolor traducen el impacto emocional asociado a su experiencia y son un reflejo, entonces, de las creencias con respecto al mismo, de la capacidad de afrontamiento y del distrés psicológico del individuo (92).

Las conductas asociadas al dolor están mediatizadas no sólo por las elaboraciones cognitivas del individuo sino también por las construcciones históricas, culturales y sociales, de las que es indisoluble (23, 93). Una conducta habitual es la de evitar actividades físicas por miedo a relesionarse. Es el comportamiento denominado miedo-evitación.

El *entorno social*, según Waddell, es un elemento crucial en el desarrollo de la discapacidad. Aspectos como la situación laboral, la familia y el ambiente social influyen en las creencias, estrategias de afrontamiento y en la conducta asociada al dolor. Estas influencias sociales pueden tanto reforzar como reducir los comportamientos asociados al mismo y la discapacidad (94). El dolor

crónico no puede desarrollarse sin un apoyo familiar y financiero. Distintos trabajos muestran como una actitud solícita hacia el paciente por parte de sus familiares se asocia a puntuaciones más altas de dolor y menor actividad del paciente (95-97), contribuye a reforzar las conductas asociadas al mismo (98) y se acompaña también de mayores niveles de discapacidad (96, 97, 99, 100). Katon y cols. (191) estudiando a pacientes con dolor crónico observaron que el 59,5% de ellos tenían pacientes de 1er grado con este tipo de dolor.

El dolor y la discapacidad

El dolor crónico puede ser extremadamente severo, determinando entonces una mayor o menor discapacidad. Sin embargo, no existe una relación proporcional entre dolor y discapacidad. Aun así, muchos fisioterapeutas, como otros profesionales de la salud, siguen convencidos de que tratando adecuadamente el dolor y las disfunciones físicas que lo desencadenan se consigue una mejoría en la clínica del paciente y una menor discapacidad. Esta situación puede darse en algunos pacientes, pero es bastante improbable en la mayoría de los pacientes con dolor crónico. La discapacidad, por tanto, no es sólo la consecuencia de un deterioro físico, sino la resultante de la interacción de todos los componentes cognitivos, afectivos y sociales implicados en la experiencia dolorosa (102). El resultado de esta interacción es: el aumento de la tensión muscular, patrones de movimiento disfuncionales y finalmente un síndrome por desuso (103-105). Los patrones de movimiento anómalos puede alterar la marcha y la postura, reducir la movilidad articular, disminuir la fuerza e inducir fatiga. Vlaeyen (106, 107) ha desarrollado el concepto de comportamiento de miedo-evitación, considerándolo el responsable de la instauración de discapacidad en los síndromes de dolor crónico. **(Figura 5)** Estos comportamientos tienen como consecuencia que el paciente reduce su actividad física, lo que conduce a un síndrome de desacondicionamiento que, a su vez, agrava el dolor y aumenta la discapacidad (105, 107-113). Las creencias que frecuentemente se asocian a la conducta de miedo-evitación son los pensamientos catastrofistas. El catastrofismo implica una orientación excesivamente negativa hacia los estímulos y experiencias que asocian dolor (114, 116). El catastrofismo aumenta su percepción al focalizar la atención en

los estímulos dolorosos y se asocia con respuestas emocionadas intensas a la percepción del dolor (117). El sujeto lo percibe como amenazante, sintiéndose indefenso e incapaz de controlar los síntomas. Se ha demostrado que el catastrofismo está intensamente asociado con estructuras encefálicas implicadas en estos aspectos del dolor (118). Las creencias de que uno está discapacitado y que debe evitar la actividad, ya que el dolor implica daño, están fuertemente asociadas a la discapacidad (119). Por el contrario, sujetos que piensan que pueden ejercer un control sobre su dolor, que evitan pensamientos catastrofistas sobre su situación, no desarrollan una incapacidad importante¹²⁰.

Aproximación al tratamiento

El tratamiento de los pacientes con dolor crónico debe plantearse desde una perspectiva multidimensional. Sus objetivos son, por un lado, la corrección de la disfunción física y, por otro, el manejo de los distintos componentes psicosociales que favorecen las conductas asociadas al dolor y la discapacidad. En la práctica, el tratamiento debe basarse en tres pilares básicos: corrección de la disfunción física, educación del paciente en el manejo de su dolor crónico y mejora de sus capacidades físicas, con objeto de reducir su discapacidad.

El tratamiento de la disfunción física articular, miofascial, postural o neural pretende disminuir la aferencias nociceptivas implicadas en el desarrollo de la sensibilización central, así como corregir aquellos factores de perpetuación implicados. En este tipo de pacientes, aunque las modalidades terapéuticas pasivas están justificadas para reducir los síntomas y corregir las disfunciones, cobran mayor importancia las técnicas activas. Es imperativo que los pacientes asuman un papel activo en su recuperación, realizando un programa de actividades físicas con el objeto de que aprendan a ejercer un control sobre su dolor. Durante todo el proceso, y éste es uno de los aspectos fundamentales, debe ponerse el énfasis, no ya en la eliminación del dolor, sino en la recuperación de la función. La interacción fisioterapeuta-paciente es muy importante para obtener la cooperación del paciente. Por ello, un aspecto

esencial es que encuentre un profesional que conozca las complejas dimensiones del dolor crónico y comprenda su situación, pues muchos han sido tratados como “pacientes psicósomáticos” e incluso como simuladores.

El aspecto más importante del tratamiento es la educación del paciente. La información que éste posee es escasa y la de muchos profesionales, como ya hemos visto anteriormente, es en muchos casos errónea, ya que continúan asociando dolor a lesión tisular. El paciente debe conocer que la naturaleza del dolor crónico es multidimensional, y entender cómo interactúan la disfunción física y los aspectos psicosociales. Debe comprender el impacto que tienen los pensamientos catastrofistas en el dolor y en la discapacidad (121, 122).

Conocer la naturaleza del dolor crónico reduce la sensación de amenaza, y disminuye, así, la activación de los sistemas de alarma y de defensa, endocrino, simpático y motor, ayudando a restaurar la función inmunitaria. El objetivo es reducir el impacto del dolor crónico en la vida del paciente, además de mejorar su capacidad para afrontarlo.

El déficit físico más importante en un síndrome de dolor musculoesquelético crónico está relacionado con un síndrome de desacondicionamiento. El objetivo es mejorar la condición física del paciente para que sea capaz de reanudar sus actividades laborales, familiares y sociales con la menor discapacidad posible. Por ello, los objetivos deben ser realistas. Si un síndrome crónico está establecido durante muchos años, es difícil que la clínica y la discapacidad remitan completamente. Deben analizarse cuáles son las actividades físicas que se deben trabajar en función de los requerimientos de la vida del paciente. Toda actividad debe estar, por tanto, orientada a mejorar una situación funcional que para el paciente sea significativa. Es muy importante planificar la progresión, de forma que la exposición a actividades potencialmente estresantes se realice de forma secuencial y progresiva. Un aspecto que puede facilitar la adaptación progresiva al estrés mecánico es que las actividades físicas asocien un componente lúdico o se realicen en un ambiente agradable para el paciente.

Conclusión

El tratamiento de los pacientes con un síndrome musculoesquelético crónico debe basarse en la comprensión de los cambios físicos y psicosociales asociados con el dolor crónico. Los objetivos del tratamiento no deben dirigirse, por tanto, sólo a la disfunción física sino que, necesariamente, deben intervenir en aquellos componentes de índole psicosocial que favorecen la discapacidad del paciente. Los pacientes necesitan de fisioterapeutas expertos en el tratamiento del dolor crónico, capaces de reconocer y de modificar las creencias erróneas y las conductas de miedo-evitación, así como de instaurar un programa que favorezca el reacondicionamiento físico y un manejo independiente del dolor por parte del paciente.

Bibliografía

- 1.- Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2 ed. Seattle: IASP Press; 1994.
- 2.- Chapman CR, Nakamura Y. A passion of the soul: an introduction to pain for consciousness researchers. *Conscious Cogn* 1999;8(4):391-422.
- 3.- Loeser JD. *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3ª ed. México DC: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- 4.- Jacobson L, Mariano AJ. Consideraciones generales sobre el dolor crónico. En: Loeser JD, editor. *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3ª ed. Mexico DC: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- 5.- Russell I. A new journal. *J Musculoskeletal Pain* 1993;1(1):1-7.
- 6.- Travell J, Simons D. *Dolor y disfuncion miofascial. El manual de los puntos gatillo. Extremidades inferiores*. 1 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
- 7.- Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989;151(2):157-60.

- 8.- Linaker CH, Walker-Bone K, Palmer K, Cooper C. Frequency and impact of regional musculoskeletal disorders. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 1999;13(2):197-215.
- 9.- Rogers EJ, Rogers R. Pain clinic 14. Fibromyalgia and myofascial pain: either, neither, or both? *Orthop Rev* 1989;18(11):1217-24.
- 10.- Simons D. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2004;14(1):95-107.
- 11.- Friction JR. Myofascial pain. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994;8(4):857-80.
- 12.- Gerwin R. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *J Musculoskeletal Pain* 1995(3(suppl1)):21.
- 13.- Mense S, Simons D. *Muscle Pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment.* Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
- 14.- Gerwin RD. Myofascial aspects of low back pain. *Neurosurg Clin N Am* 1991;2(4):761-84.
- 15.- Rosomoff HL, Rosomoff RS. Low back pain. Evaluation and management in the primary care setting. *Med Clin North Am* 1999;83(3):643-62.
- 16.- Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: toward understanding how they affect headaches. *Cephalalgia* 1998;18(7):436-48.
- 17.- Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache--possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000;20(5):486-508.
- 18.- Gerwin R. Are myofascial trigger points related to chronic mixed tension type/migrainous headaches? *J Musculoskeletal Pain* 2001(9(suppl 5)):84.
- 19.- Wolfe F, Simons DG, Friction J, Bennett RM, Goldenberg DL, Gerwin R, et al. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease. *J Rheumatol* 1992;19(6):944-51.
- 20.- Gerwin R. Differential diagnosis of myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *J Musculoskeletal Pain* 1999;7:209-215.
- 21.- Wolfe F, Ross K, Anderson J, Russell IJ, Hebert L. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995;38(1):19-28.
- 22.- Loeser JD. What is chronic pain? *Theor Med* 1991;12(3):213-25.
- 23.- Morris DB. *The Culture of Pain.* University California Press; 1991.

- 24.- Gerwin RD. Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5(5):412-20.
- 25.- Gerwin R. Myofascial pain and fibromyalgia: diagnosis and treatment. *J Back Musculoskeletal Rehab* 1998;11:175-181.
- 26.- Moldofsky HK. Disordered sleep in fibromyalgia and related myofascial facial pain conditions. *Dent Clin North Am* 2001;45(4):701-13.
- 27.- Bennett R. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain. *Curr Opin Rheumatol* 1998;10(2):95-103.
- 28.- Granges G, Littlejohn G. Prevalence of myofascial pain syndrome in fibromyalgia syndrome and regional pain syndrome: a comparative study. *J Musculoskeletal Pain* 1993(1):19-36.
- 29.- Lidbeck J. Central hyperexcitability in chronic musculoskeletal pain: a conceptual breakthrough with multiple clinical implications. *Pain Res Manag* 2002;7(2):81-92.
- 30.- Meyer HP. Myofascial pain syndrome and its suggested role in the pathogenesis and treatment of fibromyalgia syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2002;6(4):274-83.
- 31.- Melzack R, Wall P. *The Challenge of Pain*: Penguin Books Ltd; 1996.
- 32.- Hong CZ, Hsueh TC. Difference in pain relief after trigger point injections in myofascial pain patients with and without fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77(11):1161-6.
- 33.- Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993;52(3):259-85.
- 34.- Bennett RM. Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. *Mayo Clin Proc* 1999;74(4):385-98.
- 35.- Mense S. The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(6):419-25.
- 36.- Yu XM, Mense S. Response properties and descending control of rat dorsal horn neurons with deep receptive fields. *Neuroscience* 1990;39(3):823-31.

- 37.- Svensson P, Minoshima S, Beydoun A, Morrow TJ, Casey KL. Cerebral processing of acute skin and muscle pain in humans. *J Neurophysiol* 1997;78(1):450-60.
- 38.- Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Peripheral and central sensitization in musculoskeletal pain disorders: an experimental approach. *Curr Rheumatol Rep* 2002;4(4):313-21.
- 39.- Mannion RJ, Woolf CJ. Pain mechanisms and management: a central perspective. *Clin J Pain* 2000;16(3 Suppl):S144-56.
- 40.- Melzack R,Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL. Central neuroplasticity and pathological pain. *Ann N Y Acad Sci* 2001;933:157-74.
- 41.- Chapman CR, Gavrin J. Suffering: the contributions of persistent pain. *Lancet* 1999;353(9171):2233-7.
- 42.- Millan MJ. The induction of pain: an integrative review. *Prog Neurobiol* 1999;57(1):1-164.
- 43.- Kumazawa T. Primitivism and plasticity of pain--implication of polymodal receptors. *Neuroscience Research* 1998;32(1):9-31.
- 44.- Mense S, Meyer H. Different types of slowly conducting afferent units in cat skeletal muscle and tendon. *J Physiol* 1985;363:403-17.
- 45.- Mense S, Stahnke M. Responses in muscle afferent fibres of slow conduction velocity to contractions and ischaemia in the cat. *J Physiol* 1983;342:383-97.
- 46.- Sluka KA, Kalra A, Moore SA. Unilateral intramuscular injections of acidic saline produce a bilateral, long-lasting hyperalgesia. *Muscle Nerve* 2001;24(1):37-46.
- 47.- Lawson SN, Crepps BA, Perl ER. Relationship of substance P to afferent characteristics of dorsal root ganglion neurones in guinea-pig. *J Physiol* 1997;505 (Pt 1):177-91.
- 48.- Noguchi K, Kawai Y, Fukuoka T, Senba E, Miki K. Substance P induced by peripheral nerve injury in primary afferent sensory neurons and its effect on dorsal column nucleus neurons. *J Neurosci* 1995;15(11):7633-43.
- 49.- Kniffki KD, Mense S, Schmidt RF. Responses of group IV afferent units from skeletal muscle to stretch, contraction and chemical stimulation. *Exp Brain Res* 1978;31(4):511-22.

- 50.- Kaufman MP, Longhurst JC, Rybicki KJ, Wallach JH, Mitchell JH. Effects of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. *J Appl Physiol* 1983;55(1 Pt 1):105-12.
- 51.- Kniffeki KD, Mense S, Schmidt RF. Muscle receptors with fine afferent fibers which may evoke circulatory reflexes. *Circ Res* 1981;48(6 Pt 2):I25-31.
- 52.- Shepherd JT. Circulatory response to exercise in health. *Circulation* 1987;76(6 Pt 2):VI3-10.
- 53.- Duprez D, Trouerbach J, De Pue N, Clement D. Interplay and interference of the carotid baroreceptors, central command, ergoreceptors on the peripheral vascular responses during static exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol Suppl* 1989;15:121-4.
- 54.- Lundeborg T. Pain physiology and principles of treatment. *Scand J Rehabil Med Suppl* 1995;32:13-41.
- 55.- Reinert A, Kaske A, Mense S. Inflammation-induced increase in the density of neuropeptide-immunoreactive nerve endings in rat skeletal muscle. *Exp Brain Res* 1998;121(2):174-80.
- 56.- Kandel ER, Schwartz J, Jessell T. *Principios de Neurociencia*. 4^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- 57.- Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000;288(5472):1765-9.
- 58.- Woolf CJ, Shortland P, Reynolds M, Ridings J, Doubell T, Coggeshall RE. Reorganization of central terminals of myelinated primary afferents in the rat dorsal horn following peripheral axotomy. *J Comp Neurol* 1995;360(1):121-34.
- 59.- Woolf CJ. Generation of acute pain: central mechanisms. *Br Med Bull* 1991;47(3):523-33.
- 60.- Woolf CJ, Shortland P, Sivilotti LG. Sensitization of high mechanotreshold superficial dorsal horn and flexor motor neurones following chemosensitive primary afferent activation. *Pain* 1994;58(2):141-55.
- 61.- Woolf CJ, Doubell TP. The pathophysiology of chronic pain--increased sensitivity to low threshold A beta-fibre inputs. *Curr Opin Neurobiol* 1994;4(4):525-34.
- 62.- Wall PD, Woolf CJ. Muscle but not cutaneous C-afferent input produces prolonged increases in the excitability of the flexion reflex in the rat. *J Physiol* 1984;356:443-58.

- 63.- Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 1993;54(3):241-89.
- 64.- Sperry MA, Goshgarian HG. Ultrastructural changes in the rat phrenic nucleus developing within 2 h after cervical spinal cord hemisection. *Exp Neurol* 1993;120(2):233-44.
- 65.- Hoheisel U, Koch K, Mense S. Functional reorganization in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain* 1994;59(1):111-8.
- 66.- Yeziarski RP, Liu S, Ruenes GL, Kajander KJ, Brewer KL. Excitotoxic spinal cord injury: behavioral and morphological characteristics of a central pain model. *Pain* 1998;75(1):141-55.
- 67.- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150(699):971-9.
- 68.- Fields H, Basbaum A. Central nervous system mechanisms of pain modulation. En: Wall PD, Melzack R, editores. *Textbook of Pain*. 4 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999.
- 69.- Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Central sensitization in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7(5):355-61.
- 70.- Salter M. The Neurobiology of Central Sensitization. *J Musculoskeletal Pain* 2002;10(1/2):23-33.
- 71.- Staud R, Smitherman ML. Peripheral and central sensitization in fibromyalgia: pathogenetic role. *Curr Pain Headache Rep* 2002;6(4):259-66.
- 72.- Staud R, Domingo M. Evidence for abnormal pain processing in fibromyalgia syndrome. *Pain Med* 2001;2(3):208-15.
- 73.- Donaldson GW, Chapman CR, Nakamura Y, Bradshaw DH, Jacobson RC, Chapman CN. Pain and the defense response: structural equation modeling reveals a coordinated psychophysiological response to increasing painful stimulation. *Pain* 2003;102(1-2):97-108.
- 74.- Willis WD, Westlund KN. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. *J Clin Neurophysiol* 1997;14(1):2-31.
- 75.- Stratakis CA, Chrousos GP. Neuroendocrinology and pathophysiology of the stress system. *Ann N Y Acad Sci* 1995;771:1-18.

- 76.- Feldman S, Conforti N, Weidenfeld J. Limbic pathways and hypothalamic neurotransmitters mediating adrenocortical responses to neural stimuli. *Neurosci Biobehav Rev* 1995;19(2):235-40.
- 77.- Sephton SE, Studts JL, Hoover K, Weissbecker I, Lynch G, Ho I, et al. Biological and psychological factors associated with memory function in fibromyalgia syndrome. *Health Psychol* 2003;22(6):592-7.
- 78.- Torpy DJ, Chrousos GP. The three-way interactions between the hypothalamic-pituitary-adrenal and gonadal axes and the immune system. *Baillieres Clin Rheumatol* 1996;10(2):181-98.
- 79.- O'Connor KA, Johnson JD, Hansen MK, Wieseler Frank JL, Maksimova E, Watkins LR, et al. Peripheral and central proinflammatory cytokine response to a severe acute stressor. *Brain Res* 2003;991(1-2):123-32.
- 80.- Maier SF. Bi-directional immune-brain communication: Implications for understanding stress, pain, and cognition. *Brain, Behavior, and Immunity* 2003;17(2):69-85.
- 81.- Maier SF, Watkins LR. Cytokines for psychologists: implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychol Rev* 1998;105(1):83-107.
- 82.- Johnson EO, Kamilaris TC, Chrousos GP, Gold PW. Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neurosci Biobehav Rev* 1992;16(2):115-30.
- 83.- Weisberg MB, Clavel AL, Jr. Why is chronic pain so difficult to treat? Psychological considerations from simple to complex care. *Postgrad Med* 1999;106(6):141-2, 145-8, 157-60; passim.
- 84.- Deyo RA. Practice variations, treatment fads, rising disability. Do we need a new clinical research paradigm? *Spine* 1993;18(15):2153-62.
- 85.- Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977;196(4286):129-36.
- 86.- Loeser JD, Black RG. A taxonomy of pain. *Pain* 1975;1(1):81-4.
- 87.- Loeser J. Perspectives on pain. En: Turner P, editor. *Clinical Pharmacy and therapeutics*. London: Macmillan; 1980. p. 313-316.
- 88.- Bausbaum AI, Jessell TM. La percepción del dolor. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editores. *Principios de Neurociencia*: Mc Graw-Hill Interamericana; 2001.

- 89.- Waddell G, Main CJ, Morris EW, Di Paola M, Gray IC. Chronic low-back pain, psychologic distress, and illness behavior. *Spine* 1984;9(2):209-13.
- 90.- Waddell G. 1987 Volvo award in clinical sciences. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine* 1987;12(7):632-44.
- 91.- DeGood DE, Kiernan B. Perception of fault in patients with chronic pain. *Pain* 1996;64(1):153-9.
- 92.- Jensen MP, Romano JM, Turner JA, Good AB, Wald LH. Patient beliefs predict patient functioning: further support for a cognitive-behavioural model of chronic pain. *Pain* 1999;81(1-2):95-104.
- 93.- Otegui R. Factores socioculturales del dolor y el sufrimiento. En: Perdiguero E, Comelles J, editores. *Medicina y Cultura. Estudios entre la antropología y la medicina*. Barcelona: Bellaterra; 2000.
- 94.- Gonzalez-Anleo J. Sociología del Dolor. En: Dou A, editor. *El Dolor*. Madrid: UPCO; 1992. p. 338.
- 95.- Flor H, Kerns RD, Turk DC. The role of spouse reinforcement, perceived pain, and activity levels of chronic pain patients. *J Psychosom Res* 1987;31(2):251-9.
- 96.- Romano JM, Turner JA, Jensen MP, Friedman LS, Bulcroft RA, Hops H, et al. Chronic pain patient-spouse behavioral interactions predict patient disability. *Pain* 1995;63(3):353-60.
- 97.- Kerns RD, Haythornthwaite J, Southwick S, Giller EL, Jr. The role of marital interaction in chronic pain and depressive symptom severity. *J Psychosom Res* 1990;34(4):401-8.
- 98.- Romano JM, Jensen MP, Turner JA. The Chronic Pain Coping Inventory-42: reliability and validity. *Pain* 2003;104(1-2):65-73.
- 99.- Fillingim RB, Edwards RR, Powell T. Sex-dependent effects of reported familial pain history on recent pain complaints and experimental pain responses. *Pain* 2000;86(1-2):87-94.
- 100.- Romano JM, Turner JA, Friedman LS, Bulcroft RA, Jensen MP, Hops H, et al. Sequential analysis of chronic pain behaviors and spouse responses. *J Consult Clin Psychol* 1992;60(5):777-82.
- 101.- Katon W, Egan K, Miller D. Chronic pain: lifetime psychiatric diagnoses and family history. *Am J Psychiatry* 1985;142(10):1156-60.

- 102.- Ahern DK, Hannon DJ, Goreczny AJ, Follick MJ, Parziale JR. Correlation of chronic low-back pain behavior and muscle function examination of the flexion-relaxation response. *Spine* 1990;15(2):92-5.
- 103.- Waddell G. *The Back Pain Revolution*. London: Churchill Livingstone; 2000.
- 104.- Gupta R, Raja S. Chronic Pain: Pathophysiology and Its Therapeutic Implications. *Current Pain and Headache Reports* 1997;1(1):1 - 9.
- 105.- Bortz WM, 2nd. The disuse syndrome. *West J Med* 1984;141(5):691-4.
- 106.- Vlaeyen JW, Kole-Snijders AM, Boeren RG, van Eek H. Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain* 1995;62(3):363-72.
- 107.- Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000;85(3):317-32.
- 108.- Council JR, Ahern DK, Follick MJ, Kline CL. Expectancies and functional impairment in chronic low back pain. *Pain* 1988;33(3):323-31.
- 109.- Philips HC. Avoidance behaviour and its role in sustaining chronic pain. *Behav Res Ther* 1987;25(4):273-9.
- 110.- Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain* 1993;52(2):157-68.
- 111.- Bennett RM, Jacobsen S. Muscle function and origin of pain in fibromyalgia. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994;8(4):721-46.
- 112.- Klenerman L, Slade PD, Stanley IM, Pennie B, Reilly JP, Atchison LE, et al. The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. *Spine* 1995;20(4):478-84.
- 113.- Burton AK, Tillotson KM, Main CJ, Hollis S. Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. *Spine* 1995;20(6):722-8.
- 114.- Sullivan MJ, Stanish W, Waite H, Sullivan M, Tripp DA. Catastrophizing, pain, and disability in patients with soft-tissue injuries. *Pain* 1998;77(3):253-60.
- 115.- Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA, et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 2001;17(1):52-64.

- 116.- Edwards RR, Haythornthwaite JA, Sullivan MJ, Fillingim RB. Catastrophizing as a mediator of sex differences in pain: differential effects for daily pain versus laboratory-induced pain. *Pain* 2004;111(3):335-41.
- 117.- Sullivan MJ, Thorn B, Rodgers W, Ward LC. Path model of psychological antecedents to pain experience: experimental and clinical findings. *Clin J Pain* 2004;20(3):164-73.
- 118.- Gracely RH, Geisser ME, Giesecke T, Grant MA, Petzke F, Williams DA, et al. Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain* 2004;127(Pt 4):835-43.
- 119.- Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Lawler BK. Relationship of pain-specific beliefs to chronic pain adjustment. *Pain* 1994;57(3):301-9.
- 120.- Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Karoly P. Coping with chronic pain: a critical review of the literature. *Pain* 1991;47(3):249-83.
- 121.- Van Damme S, Crombez G, Eccleston C. Disengagement from pain: the role of catastrophic thinking about pain. *Pain* 2004;107(1-2):70-6.
- 122.- Goubert L, Crombez G, Van Damme S. The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach. *Pain* 2004;107(3):234-41.

La intervención neuroreflejojoterápica en el tratamiento de los síndromes mecánicos del raquis

D. Santiago Kovacs

Director del Departamento Científico de la Fundación Kovacs.

Introducción

Los síndromes mecánicos del raquis se caracterizan por la existencia de dolor en la zona vertebral o paravertebral, cuya intensidad varía según las posturas, movimientos y esfuerzos, y que suele asociarse a una limitación dolorosa de la movilidad y eventualmente a dolor referido o irradiado. El diagnóstico de estos síndromes excluye fracturas, traumatismos directos y enfermedades sistémicas, e incluye alteraciones estructurales de la columna vertebral, como protrusiones o hernias discales.(1, 2)

Sin embargo, sólo el 5% de los síndromes mecánicos atendidos en atención primaria se debe realmente a una alteración estructural de la columna (esencialmente protrusión o hernia discal sintomática, o estenosis espinal sintomática), y el 95% restante son cervicalgias, dorsalgias o lumbalgias inespecíficas (1-3). De hecho, la mayoría de las alteraciones que tradicionalmente se han considerado como causas de síndrome, como la degeneración discal, la escoliosis, la espondilolistesis y otros diagnósticos basados en el resultado de las pruebas de imagen, han demostrado ser irrelevantes. Incluso las alteraciones estructurales potencialmente causales se observan en un porcentaje importante de sujetos asintomáticos (como ocurre con la fisura, protrusión o hernia discal, o la estenosis espinal). Por eso, hoy en día la prescripción de pruebas radiológicas sólo se recomienda en los casos en los que existen señales clínicas de alerta que sugieren la conveniencia de remitir al paciente a cirugía o la posible existencia de afecciones sistémicas (como infecciones o tumores) (**Tabla 1**) (3- 23).

El coste anual global que genera sólo la lumbalgia inespecífica equivale al 1,7% del PIB en un país europeo, lo que en 1999 supuso en España aproximadamente 9.500 millones de euros (24-26). Aunque el pronóstico de la mayoría de lumbalgias inespecíficas agudas es favorable por su tendencia a la resolución espontánea, los casos subagudos y los crónicos (definidos estos últimos como aquellos en los que el dolor dura más de 3 meses) (2) presentan una evolución tórpida y son responsables de más del 85% de los costes globales (27, 28). Pocos tratamientos utilizados en estos casos han demostrado su eficacia de acuerdo con unos estándares científicos adecuados (29-31).

La intervención neuroreflejojoterápica (NRT) consiste en la implantación transitoria de material quirúrgico sobre fibras y receptores nerviosos dérmicos de las metámeras clínicamente implicadas en el síndrome. La intervención se realiza de manera ambulatoria y no requiere anestesia. El material implantado consiste en grapas quirúrgicas (de uso habitual para la sutura quirúrgica) y punzones dérmicos (unos pequeños arpones metálicos de 2 mm. de longitud) (**Figura 1**). El material penetra menos de 2 mm en la piel, es fungible y estéril, y permanece implantado hasta 90 días.

El objetivo de este artículo es resumir la evidencia científica disponible sobre el mecanismo de acción de este tipo de intervención, sobre su eficacia y seguridad, sobre la efectividad y eficiencia (coste/efectividad) de su uso en el Sistema Nacional de Salud, y sobre la transferencia de estos resultados a la práctica clínica.

Mecanismo de acción

La intervención NRT actúa sobre mecanismos fisiopatológicos implicados en los síndromes mecánicos del raquis. La existencia y persistencia de estos síndromes ha demostrado estar asociada al grado de actividad de las fibras nerviosas A δ –C (o “capsaicín-sensibles”) (32). Estas fibras contienen distintos neurotransmisores y neuromoduladores, como Glutamato, Sustancia P, CGRP

o NKA. En la médula, esos compuestos activan las neuronas nociceptivas, causando dolor e indirectamente, desencadenando o acrecentando la contractura muscular. Además, si la liberación de los neuromoduladores se mantiene durante suficiente tiempo es capaz de activar los receptores NMDA de las neuronas nociceptivas e inducir la expresión de genes que las mantienen constantemente activadas aunque desaparezca la causa que inicialmente desencadenó su excitación. Traducción clínica de este hecho es la persistencia del dolor en ausencia de lesión orgánica, o una vez que ésta se ha resuelto (33-74)

En los tejidos inervados, la liberación de algunos de esos neuromoduladores pone en marcha los mecanismos de inflamación neurógena, que desencadenan y potencian la inflamación humoral. (75-94) Estos mecanismos han demostrado participar en la fisiopatología de los síndromes mecánicos del raquis, (32, 95-98) y podrían explicar la persistencia del síndrome en los casos subagudos y crónicos, en la mayoría de los cuales no existe una causa anatómica responsable del mantenimiento del dolor, la inflamación y la contractura.(1-3) Adicionalmente, y especialmente en los casos crónicos, a este mecanismo fisiopatológico que explica la persistencia del dolor se le pueden sumar factores musculares y los aspectos psicosociales que han demostrado influir en la evolución de la incapacidad (**Figura 2**). (2) No obstante, este artículo se centra en los factores fisiopatológicos de tipo neurofisiológico por ser aquellos sobre los que actúa la intervención NRT.

En una intervención NRT, a nivel metamérico se implanta material quirúrgico sobre fibras nerviosas $A\alpha$ o $A\beta$ dependientes de los segmentos clínicamente implicados en el síndrome. La estimulación de esas fibras excita las interneuronas de la capa IV medular (o “sustancia gelatinosa de Rolando”) y conlleva la liberación de las encefalinas que éstas contienen (13, 98-102) Existen receptores presinápticos para estos compuestos en las terminaciones de fibras $A\delta$ –C, y postsinápticos en las neuronas nociceptivas. La fijación de las encefalinas a sus receptores conlleva el cierre de los canales de calcio y, por tanto, la inhibición de esas fibras y las neuronas nociceptivas (13,103-107) interrumpiendo ese mecanismo fisiopatológico. (108-117) Además, en esa

inhibición también podrían intervenir estructuras suprametaméricas activadas por estímulos aplicados lejos de la zona dolorosa, (98-101) y capaces de desencadenar un efecto antiálgico (33,107,102-128). Éste es el objetivo de los punzones dérmicos que en las intervenciones NRT se implantan en el pabellón auricular, al ser éste un territorio especialmente reflexógeno por la hodología de los núcleos de los que depende su inervación.(129-133)

De acuerdo con esta formulación teórica, los territorios metaméricos y auriculares que deben estimularse en cada paciente dependen de las estructuras implicadas específicamente en su caso, y especialmente del nivel en el que se integra su inervación. (133) Así, la implantación del material quirúrgico en territorios no indicados no tendría efecto terapéutico, y de hecho se ha utilizado como placebo en los ensayos clínicos controlados dirigidos a evaluar la eficacia de este tipo de intervención.

Dado que para la estimulación de los territorios reflexógenos se utiliza material punzante, es posible confundir equivocadamente la intervención neurorreflejo-terápica con la acupuntura. Sin embargo, los territorios reflexógenos estimulados en una intervención neurorreflejo-terápica se definen exclusivamente por su inervación. No coinciden con los puntos de acupuntura descritos por los textos chinos, (133, 134) tampoco presentan sus características eléctricas e isotópicas, (135-139) y los métodos y las zonas de estimulación también son diferentes.(133, 134)

El mecanismo de acción de la intervención NRT es similar al planteado para el PENS o el TENS, (140-143) aunque la eficacia de este último tipo de tratamiento sea controvertida.(140-143) En el caso de la intervención NRT, la mayor intensidad de la estimulación –no limitada como en el caso del TENS o el PENS por el riesgo de activar las fibras y neuronas nociceptivas, provocando o exacerbando el dolor existente- y, sobre todo, su mayor persistencia– derivada de la implantación del material quirúrgico- explicarían el mayor efecto clínico que ha demostrado este tipo de intervención. (144-154)

Eficacia, seguridad, efectividad y eficiencia

Se realizó un primer estudio de seguimiento para recabar información preliminar sobre la efectividad y seguridad de este tipo de intervención, con el fin de valorar la conveniencia de realizar posteriores ensayos clínicos controlados al respecto. Ese estudio se realizó con 2.751 voluntarios con cervicalgia, dorsalgia y/o lumbalgia mecánicas, acompañadas o no de dolor referido. Los sujetos a estudio eran pacientes crónicos en los que los tratamientos convencionales previamente instaurados (definidos como farmacológicos, rehabilitadores, fisioterapéuticos o quirúrgicos) habían fracasado durante como mínimo 6 meses. A los pacientes se les realizó una intervención neuroreflejo-terápica (NRT) en una Unidad especializada en Asturias, y su evolución fue seguida durante 6 meses. (144) Los resultados mostraron que esta tecnología era segura, observándose como único efecto secundario la aparición de molestias cutáneas pasajeras en menos del 10% de los pacientes intervenidos, y también sugirieron su eficacia para el tratamiento del dolor local e irradiado y la mejoría del grado de incapacidad (definido como el grado de actividad diaria). Por ello se decidió acometer ensayos clínicos controlados a doble ciego para evaluarla.

El primer ensayo clínico controlado, aleatorizado y a doble ciego versus placebo, se realizó con 91 pacientes atendidos en la Atención Primaria del Sistema Nacional de Salud en Mallorca. (145) Los sujetos a estudio fueron pacientes con lumbalgia mecánica resistente al tratamiento convencional. Aunque los criterios de inclusión exigían sólo una evolución de 7 o más días, en realidad los médicos de atención primaria derivaron a pacientes con un dolor de mayor duración. Así, la muestra se compuso de pacientes subagudos y crónicos.

En los 48 pacientes asignados al grupo estudio se implantaron grapas quirúrgicas y punzones dérmicos, en el número y lugar indicados para su caso específico a criterio del terapeuta. En los 43 pacientes del grupo control, se implantó el mismo número de elementos quirúrgicos pero en un radio de 5 cms. alrededor del lugar en el que hubieran estado indicados. La asignación de los

pacientes a los grupos estudio y control, la evaluación de su evolución y el análisis estadístico de los datos fueron realizados de manera enmascarada. En concreto, los médicos que evaluaron la evolución de los pacientes carecían de formación en la realización de intervenciones NRT y no podían determinar si los elementos quirúrgicos implantados estaban en lugares adecuados o no.

La situación clínica de los pacientes fue evaluada justo antes de la intervención, justo después y a los 30 y 180 días. Por motivos deontológicos, se decidió excluir del estudio a los pacientes que estuvieran sintomáticos en el control realizado a los 30 días, y ofrecer a los que habían sido asignados al grupo control la posibilidad de recibir una verdadera intervención NRT.

Los resultados de ese ensayo demostraron que la intervención es eficaz para el tratamiento del dolor local e irradiado y la incapacidad, y los datos recabados sobre los efectos adversos observados fueron consistentes con la seguridad previamente demostrada. En comparación a los pacientes del grupo control, en los del grupo estudio se observó una mejoría clínicamente relevante y estadísticamente muy significativa, que apareció inmediatamente después de la intervención y se mantuvo a los 30 días. También se demostraron diferencias a favor del grupo estudio con relación al uso de otros tratamientos y al número de días de baja laboral. Todos los pacientes del grupo control presentaron dolor en el control realizado a los 30 días, por lo que en el establecido a los 180 días sólo se evaluaron pacientes del grupo estudio. Excepto uno, todos los pacientes evaluados seguían prácticamente asintomáticos, aunque al no existir un grupo control con el que compararlos, sólo se pudieron extraer conclusiones sobre la eficacia de este tipo de intervención hasta 30 días después de su realización. (145)

Para contrastar estos resultados, este ensayo se replicó en un ámbito diferente y con un equipo investigador distinto. (146) Este segundo ensayo se realizó en cuatro servicios (de reumatología y rehabilitación) de tres hospitales universitarios del Sistema Nacional de Salud en Madrid, con 78 pacientes con lumbalgia mecánica crónica. El esquema del estudio fue similar al previo, salvo por los siguientes aspectos: a) Por criterio de inclusión, todos los pacientes

debían ser crónicos (definidos por haber padecido dolor un mínimo de 2 años, durante los que el período con dolor tenía que haber sido mayor que aquél sin él, y, además, padecer un episodio de dolor de más de 12 semanas), b) Los pacientes fueron evaluados a los 45 días (en vez de a los 30), c) Todas las evaluaciones realizadas después de la intervención fueron realizadas separada e independientemente por dos médicos (enmascarados), distintos del médico que había evaluado la situación previa a la intervención, las variables se operativizaron de manera que pudieran ser valoradas con el paciente vestido (para evitar que los evaluadores pudieran ver la ubicación de las grapas quirúrgicas), y en la fase de análisis se midió el grado de concordancia entre los resultados recogidos por los evaluadores que valoraron en cada control post-tratamiento la situación de cada paciente, d) Se evaluó, además, la movilidad (flexión anterior y lateral) y la calidad de vida general del paciente – medida mediante las tablas COOP-WOMCA- y e) Todas las conversaciones del paciente con los miembros del equipo investigador fueron grabadas y posteriormente auditadas por un sujeto independiente. Los resultados de este estudio fueron, en general, consistentes con los del ensayo previo y confirmaron la eficacia de esta tecnología (versus placebo). (146)

Así, en comparación con los pacientes del grupo control, en los del grupo estudio el dolor mejoró de manera clínicamente muy relevante, así como la movilidad y la actividad diaria. Sin embargo, es de reseñar que no hubo diferencias significativas en varios apartados de las tablas COOP-WOMCA, probablemente porque el tamaño muestral fue relativamente pequeño y por la escasa sensibilidad de esas tablas a las variaciones derivadas de la mejoría de la lumbalgia. Por otra parte, y en contraposición a lo observado en el primer ensayo, en este estudio no se detectó una diferencia significativa en el consumo de fármacos entre ambos grupos, probablemente porque los pacientes eran casos crónicos que en su mayoría ya habían sufrido efectos secundarios por el tratamiento farmacológico y su consumo basal era muy bajo en ambos grupos. (146) El resto de los resultados, y especialmente los referidos a la seguridad y eficacia de la tecnología, son consistentes con los del primer ensayo. (145, 146)

Una vez demostrada la eficacia (vs. placebo), se decidió estudiar la efectividad y coste/efectividad de añadir la derivación a Unidades especializadas en la realización de intervenciones NRT al protocolo de tratamiento vigente en el Sistema Nacional de Salud. Con ese fin se diseñó un ensayo clínico en el que 21 médicos voluntarios de Atención Primaria de Mallorca reclutaron a pacientes con lumbalgia inespecífica sin signos de derivación urgente a cirugía ni señales de alerta de enfermedad sistémica, de 14 o más días de evolución. Los médicos fueron asignados aleatoriamente a dos grupos; los 10 médicos asignados al grupo control reclutaron a 45 pacientes a los que trataron de acuerdo con el protocolo vigente en el Sistema. Los once del grupo estudio pudieron, además, remitir a los 59 pacientes que reclutaron a una Unidad especializada para que les realizaran intervenciones NRT.

Desde el punto de vista clínico, se evaluó la evolución del dolor y la incapacidad en tres controles obligatorios (15, 60 y 365 días después de que el paciente fuera atendido por primera vez) y, además, en todas las visitas adicionales que el paciente hizo por lumbalgia durante el año de seguimiento. Además, se registró durante ese período el uso de recursos sanitarios (incluyendo el número de visitas a urgencias, médicos de atención primaria y especialistas, tanto públicos como privados, la realización de pruebas complementarias –radiológicas, analíticas, neurofisiológicas, otras-, y la prescripción de tratamientos -farmacológico, fisioterápico, rehabilitador, quirúrgico, otros-), y el número de días de baja laboral por lumbalgia. Finalmente, se calculó el coste generado por cada paciente (incluyendo conceptos asistenciales, laborales y de transporte para todas las visitas distintas a las efectuadas al Centro de Salud), y se comparó la coste/efectividad de las dos estrategias de tratamiento (con y sin derivación a intervención NRT), calculando el coste que supuso mejorar una unidad el dolor, la incapacidad y la calidad de vida en cada grupo. (147)

Los resultados de este estudio demuestran que la adición de la derivación a intervención NRT al protocolo de tratamiento vigente en el Sistema Nacional de Salud mejora de manera clínica y estadísticamente muy significativa la evolución del dolor y la incapacidad, y reduce la duración de la baja laboral, el

uso de tratamiento farmacológico, el número de visitas a los médicos de atención primaria y la prescripción de pruebas radiológicas en atención primaria. En concreto, la implantación de la derivación a intervención NRT desde la Atención Primaria del Sistema Nacional de Salud permite mejorar aproximadamente entre un 300% y un 800% los resultados del tratamiento, reducir un 75,3% los costes e incrementar entre un 600% y un 2200% la eficiencia de los recursos sanitarios. (147)

Transferencia al Sistema Nacional de Salud

Actualmente, la intervención NRT es el único tratamiento para los casos subagudos y crónicos de síndromes mecánicos del raquis que ha sido evaluado de acuerdo con los estándares que exige la comunidad científica internacional para implantar una tecnología sanitaria en la práctica clínica rutinaria, y cuyo uso ha demostrado ser eficaz, seguro, efectivo y coste/efectivo en el Sistema Nacional de Salud español. (9-11, 144-162)

Tal vez porque ésta es una de las pocas tecnologías sanitarias desarrolladas por una entidad sin ánimo de lucro, se ha querido evaluarla rigurosamente antes de fomentar su implantación en la práctica clínica rutinaria, y para este fin se ha seguido el esquema de evaluación e implantación de una nueva tecnología sanitaria que se considera óptimo (**Figura 3**). De acuerdo con este esquema, una vez existe evidencia científica sobre la eficacia, seguridad, efectividad y eficiencia de una tecnología, es conveniente que entidades científico-técnicas independientes evalúen la calidad de esa evidencia científica, que se defina un protocolo de aplicación concreto que defina en qué casos específicos debe usarse, que se evalúe ese protocolo mediante el pilotaje correspondiente y, finalmente, que una vez implantado en la práctica clínica rutinaria se mantenga un seguimiento exhaustivo de los resultados que obtiene la nueva tecnología, con el fin de comprobar que son consistentes con los observados en las fases previas de evaluación.

Así se ha hecho en el caso de la intervención NRT. La evidencia científica relativa a la intervención NRT ha sido evaluada por la Colaboración Cochrane, varias Agencias de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (del Instituto Carlos III, de Cataluña y de Galicia), el Consejo Nacional de Especialidades Médicas, la Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria (SESPAS) y por Sociedades científicas de carácter clínico representativas de Atención Primaria, Rehabilitación, Traumatología y Neurocirugía. Todas ellas han coincidido en señalar que la evidencia científica disponible sobre intervención NRT es de alta calidad y, por lo tanto, sus conclusiones son fiables. (148-158)

Posteriormente, la Gerencia de Atención Primaria del INSALUD de Baleares y las Subdirecciones General de Asistencia Sanitaria y de Concursos del INSALUD definieron el protocolo de derivación a esta tecnología que es necesario para implantar su uso rutinario en el Sistema Nacional de Salud en las condiciones de aplicación en las que había sido evaluada (**Figura 4**), así como las especificaciones técnicas necesarias correspondientes. (159-161)

Una vez culminado el proceso de transferencia de las competencias sanitarias a la Comunidades Autónomas, el protocolo de derivación se pilotó en el Servicio de Salud de las Islas Baleares (Ib-Salut). (162) En ese estudio piloto, se implantó la derivación a intervención NRT desde 19 de los 40 Centros de Salud de los que dispone el Ib-Salut en Mallorca y, al ser imprevisible la demanda sanitaria, la derivación se restringió durante el pilotaje sólo a pacientes con dorsalgia y lumbalgia (y no con cervicalgia). (162)

En cada Centro de Salud se organizó una charla en la que se explicó el fundamento científico que respaldaba el uso de ese tipo de intervención y el protocolo de derivación establecido. Al finalizar la charla se entregó un recordatorio plastificado del protocolo de derivación (**Figura 4**). A partir de ese momento, los médicos de ese Centro pudieron derivar a los pacientes en los que consideraron estaba indicada la realización de una intervención NRT de acuerdo con el protocolo establecido.

Los resultados del pilotaje demuestran que esta sistemática de implantación de este protocolo concreto de derivación genera una tasa de remisión de 1,07 pacientes al mes por cada cupo de 10.000 habitantes, con una tasa de remisión adecuada superior al 90%, y un alto grado de satisfacción entre los pacientes derivados y los médicos remitores. Además, los resultados clínicos observados fueron consistentes con la eficacia, seguridad, efectividad y eficiencia previamente demostradas por este tipo de tecnología. (162)

Dado el éxito del pilotaje, la derivación a intervención NRT se incorporó en 2003 a la práctica clínica rutinaria en el Servicio de Salud de las Islas Baleares y actualmente se está extendiendo a los Servicios de Salud de otras Comunidades Autónomas. La sistemática de evaluación seguida en este caso permite disponer de los datos precisos para planificar racional y detalladamente la implantación en cualquier ámbito geográfico, por lo que, en la práctica, el calendario de implantación de esta tecnología en un territorio concreto depende de la diligencia de las autoridades sanitarias correspondientes.

Además, se han habilitado sistemas de gestión de la información que permiten hacer un seguimiento exhaustivo de cada uno de los pacientes derivados a intervención NRT y de su evolución. Los datos así recabados han demostrado que la tasa de derivación en condiciones rutinarias (incluyendo a los pacientes con cervicalgia) asciende a 1,47 pacientes al mes por cada cupo de 10.000 personas cubiertas, con una tasa de remisión adecuada superior al 95%.

Además, el seguimiento de esa información ha permitido confirmar que los resultados ya obtenidos en la práctica clínica rutinaria son consistentes con los observados en los estudios previos y hacer análisis periódicos para adoptar las medidas organizativas oportunas para optimizarlos constantemente.

Bibliografía

- 1.- Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med* 2001; 344: 363-70.
- 2.- Waddell G. *The Back Pain Revolution*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1998.
- 3.- Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 1992; 268: 760-5.
- 4.- Bigos SJ, Boeyer OR, Braes GR, et al. *Clinical Practice Guidelines*. Vol.14, Public Health Service Edition, 1994 US Department of Health and Human Services.
- 5.- Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*, 1990;72(3): 403-8.
- 6.- Boos N, Lander PH. Clinical efficacy of imaging modalities in the diagnosis of low-back pain disorders. *Eur Spine J* 1996 5(1): 2-22.
- 7.- Carragee EJ, Hannibal M. Diagnostic evaluation of low back pain. *Orthop Clin North Am* 2004;35(1): 7-16.
- 8.- Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994;331(2): 69-73.
- 9.- Kendrick D, Fielding K, Bentley E, Kerslake R, Miller P, Pringle M. Radiography of the lumbar spine in primary care patients with low back pain: randomised controlled trial. *BMJ* 2001;322(7283): 400-5.
- 10.- Kendrick D, Fielding K, Bentley E, Miller P, Kerslake R, Pringle M. The role of radiography in primary care patients with low back pain of at least 6 weeks duration: a randomised (unblinded) controlled trial. *Health Technol Assess* 2001;5(30): 1-69.
- 11.- Van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW, Bouter LM Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine* 1997;22(4): 427-34.
- 12.- Kerry S, Hilton S, Dundas D, Rink E, Oakeshott P. Radiography for low back pain: a randomised controlled trial and observational study in primary care. *Br J Gen Pract* 2002;52(479): 469-74.

- 13.- Miller P, Kendrick D, Bentley E, Fielding K. Cost-effectiveness of lumbar spine radiography in primary care patients with low back pain. *Spine* 2002;27(20): 2291-7.
- 14.- Jarvik JG, Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med* 2002;137(7): 586-97.
- 15.- Jarvik JG, Hollingworth W, Martin B, Emerson SS, Gray DT, Overman S, Robinson D, Staiger T, Wessbecher F, Sullivan SD, Kreuter W, Deyo RA. Rapid magnetic resonance imaging vs radiographs for patients with low back pain: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289(21): 2810-8.
- 16.- Jarvik JJ, Hollingworth W, Heagerty P, Haynor DR, Deyo RA. The Longitudinal Assessment of Imaging and Disability of the Back (LAIDBack) Study: baseline data. *Spine* 2001;26(10): 1158-66.
- 17.- Gilbert FJ, Grant AM, Gillan MG, Vale L, Scott NW, Campbell MK, Wardlaw D, Knight D, McIntosh E, Porter RW. Does early imaging influence management and improve outcome in patients with low back pain? A pragmatic randomised controlled trial. *Health Technol Assess* 2004;8(17):III, 1-131.
- 18.- Gilbert FJ, Grant AM, Gillan MG, Vale LD, Campbell MK, Scott NW, Knight DJ, Wardlaw D. Low back pain: influence of early MR imaging or CT on treatment and outcome--multicenter randomized trial. *Radiology* 2004;231(2): 343-51.
- 19.- Rankine JJ, Gill KP, Hutchinson CE, Ross ER, Williamson JB. The clinical significance of the high-intensity zone on lumbar spine magnetic resonance imaging. *Spine* 1999; 24(18): 1913-9.
- 20.-Savage RA, Whitehouse GH, Roberts N. The relationship between the magnetic resonance imaging appearance of the lumbar spine and low back pain, age and occupation in males. *Eur Spine J* 1997;6(2): 106-14.
- 21.- Smith BM, Hurwitz EL, Solsberg D, Rubinstein D, Corenman DS, Dwyer AP, Kleiner J. Interobserver reliability of detecting lumbar intervertebral disc high-intensity zone on magnetic resonance imaging and association of high-intensity zone with pain and anular disruption. *Spine* 1998;23(19): 2074-80.
- 22.- Stadnik TW, Lee RR, Coen HL, Neiryneck EC, Buisseret TS, Osteaux MJ. Annular tears and disk herniation: prevalence and contrast enhancement on MR images in the absence of low back pain or sciatica. *Radiology* 1998;206(1): 49-55.

- 23.- Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Boos N. MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers. *Radiology* 1998;209(3): 661-6.
- 24.- González MA, Condón MJ. Incapacidad por dolor lumbar en España. *Med Clin (Barc)* 2000; 114:491-492.
- 25.- Van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. A cost-of-illness study of back pain in The Netherlands. *Pain* 1995; 62: 233-40.
- Instituto Nacional de Estadística. Contabilidad Nacional trimestral de España, 1999.
- 26.- Deyo RA, Cherkin D, Conrad D, Volinn E. Cost, controversy, crisis: low back pain and the health of the public. *Annu Rev Public Health* 1991; 12: 141-56.
- 27.- Mason V. The prevalence of back pain in Great Britain. Office of Population Censuses and Surveys, Social Survey Division, HMSO, London 1994.
- 28.- Van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. *Spine* 1997; 18: 2128-56.
- 30.- van der Heijden GJ, Beurskens AJ, Koes BW, Assendelft WJ, de Vet HC, Bouter LM. The efficacy of traction for back and neck pain: a systematic, blinded review of randomized clinical trial methods. *Phys Ther* 1995; 75: 93-104
- 31.- Assendelft W, Koes B, van der Heijden G. The effectiveness of chiropractic for treatment of low back pain: an update and attempt at statistical pooling. *J Manipulative Physiol Ther* 1996; 19: 499-507.
- 32.- Le Vasseur SA, Gibson SJ, Jelme RD. The measurement of capsaicin sensitive sensory nerve fiber function in elderly patients with pain. *Pain* 1990; 41: 19 - 25.
- 33.- C Cross SA. Pathophysiology of pain. *Mayo Clinic Proc* 1994; 69:375-383.
- 34.- Costa D, Baños JE. Contribución del sistema nervioso central a la fisiopatología del dolor neuropático. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 591-595.
- 35.- Thompson SWN, Woolf CJ. Primary afferent-evoked prolonged potentials in the spinal cord and their central summation: role of the NMA receptor. En Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ, editores. *Proceedings of the Vith World Congress on Pain*. Amsterdam: Elsevier, 1991;291-197.

- 36.- Wilcox GL. Excitatory neurotransmitters and pain. En: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ editores. Proceedings of the Vith World Congress on Pain. Amsterdam: Elsevier, 1991;97-117.
- 37.- Nicoll RA, Schenker C and Leeman SE. Substance P as a transmitter candidate. Ann Rev. Neurosci 1980;3:227-268.
- 38.- Henry JL. Relation of substance P to pain transmission: neurophysiological evidence. Ciba. Found Symp. 1982;9:206-224.
- 39.- Cuello AC. Peptides as neuromodulators in primary sensory neurons. Neuropharmacology. 1987;7:971-979.
- 40.- Otsuka M, Yanagisawa. Pain and neurotransmitters. Cell Mol. Neurbiol. 1990;10:293-302.
- 41.- Takahashi T, Otsuka M. Regional distribution of substance P in the spinal cord and nerve roots of tha cat and the effect of dorsal root section. Brain Res. 1975;87:1-11.
- 42.- Light AR, Perl ER. Spinal termination of functionally identified primay afferent neurons with slowly conducting myelinated fibers. J. Comp. Neurol 1979;186:133-150.
- 43.- Kumazawa T, Perl ER. Primate cutaneous receptors with unmyelinated (c) afferent projection to the substantia gelatinosa. J. Physiol Paris 1977;73:287-304.
- 44.- Sugiura Y. LeeCL, Perl ER. Central projections of identified, unmyelinated (c) afferent fibers innervating mammalian skin. Science 1986;234:358-361.
- 45.- Hökfelt T, Kellerth O, Nilsson G, Pernow B. Substance P: localitation in the central nervous system and in some primary sensory neurons. Science 1975;190:889-891.
- 46.- Cuello C, Kanazawa I. The distribution of substance P immunoreactive fibers in the rat central nervous system. J. Comp. Neurol 1987;178:129-156.
- 47.- Ruda MA, Bennett, Dubner R. Neurochemistry and neural circuitry in the dorsal horn. In peptides and neurological disease. Prog. Brain Res., Vol 66 (Eds. P. C. Emson, M. Rossoe and M. Tohyama)pp. 219-268, Elsevier Science Publishers, Amsterdam 1986.
- 48.- De Koninck Y, Ribeiro da Silva A, Henry JL, Cuello AC. Spiral neurons exhibiting a specific nociceptive response receive abundant substance P-containing synaptic contacts. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1992;89:5073-5077.

- 49.- Theriault E, Otsuka M, Jessell T. Capsaicin-evoked release of substance P from primary sensory neurons. *Brain Res.* 1979;170:209-213.
- 50.- Brodin E, Linderoth B, Cazelius B, Ungerstedt. In vivo release of substance P in cat dorsal horn studied with microdialysis. *Neurosci. Lett* 1987;76:357-362.
- 51.- Go VLW, Yaksh TL. Release of substance P from the cat spinal cord. *J. Physiol (Lond)*1987;391:141-167.
- 52.- Duggan AW, Hendry JA, Morton CR, Hutchison WD, Zhao ZQ. Cutaneous stimuli releasing immunoreactive substance P in the dorsal horn of the cat. *Brain Res.* 1988;451:262-265.
- 53.- Yashpal K, Dam TV, Quirion R. Quantitative autoradiographic distribution of multiple neurokinin binding sites in rat spinal cord. *Brain Res.* 1990;506:259-266.
- 54.- Yashpal K, Dam TV, Quirion R. Effects of dorsal rhizotomy on neurokinin receptor sub-types in the rat spinal Cord: a quantitative autoradiographic study. *Brain Res.* 1991;552:240-247.
- 55.- Henry JL. Effects of substance P on functionally identified units in cat spinal cord. *Brain Res.* 1976;114:439-451.
- 56.- Piercey MF, Einspahr FJ. Use of substance P partial fragments to characterize substance P receptors of cat dorsal horn neurons. *Brain Res.* 1980;187:481-486.
- 57.- Randic M, Miletic V. Effects of substance P in cat dorsal horn neurones activated by noxious stimuli. *Brain Res.* 1977;128:164-169.
- 58.- Sastry BR, Substance P effects on spinal nociceptive neurones. *Life Sci.* 1979;24:2169-2178.
- 59.- Otsuka M, Yanagisawa M. Effects of a tachykinin antagonist on a nociceptive reflex in the isolated spinal cord-tail preparation of the newborn rat. *J. Physiol. (Lond)*1988;395:255-270.
- 60.- Morton CR, Hutchinson WD. Release of sensory neuropeptides in the spinal cord: studies with calcitonin gene-related peptide and galanin. *Neuroscience* 1989 31: 807 - 15.
- 61.- Pedersen-Bejergaard U, Nielsen LB, Jensen K, Edvinsson L, Jansen I, Olesen J. Algesia and local responses induced by neurokinin A and substance P in human skin and temporal muscle. *Peptides* 1989;10:1147-1152.
- 62.- Henry JL. Substance P antiinflammatory pain: potential of substance P antagonists as analgesics. *Inflammatory Disease Therapy.* 1993; 75-87.

- 63.- Radhakrishnan V, Henry JL. Novel substance P antagonist, CP-96, 345, blocks responses of spinal dorsal horn neurons to noxious cutaneous stimulation and to substance P. *Neurosci. Lett.* 1991;132:39-43.
- 64.- Henry JL, Sessle BJ, Lucier GE, Hu JW. Effects of substance P on nociceptive and non-nociceptive trigeminal brain stem neurons. *Pain* 1980;8:33-45.
- 65.- Yashpal K, Wright DM, Henry JL. Substance P reduces tail-flick latency: implications for chronic pain syndromes. *Pain* 1982;14:155-167.
- 66.- D'Amour RE, Smith DL. A method for determining loss of pain sensation. *J. Pharmacol.*
- 67.- Yashpal K, Radhakrishnan V, Coderre TJ, Henry JL. CP-96,345, but not its stereoisomer, CP-96,344, blocks the nociceptive responses to intrathecally administered substance P and to noxious thermal and chemical stimuli in the rat. *Neuroscience* 1993; 52: 1039-1047.
- 68.- Yamamoto T, Yaksh TL. Stereospecific effects of a nonpeptidic NK1 selective antagonist, CP-96,345: Antinociception in the absence of motor dysfunction. *Life Sci.* 1991;49:1955-1963.
- 69.- Akagi H, Konishi S, Otsuka M, Yanagisawa M. The role of substance P as a neurotransmitter in the reflexes of slow time courses in the neonatal rat spinal cord. *Br. J. Pharmacol.* 1985;84:663-673.
- 70.- Nussbaumer JC, Yanagisawa M, Otsuka M. Pharmacological properties of a C-fibre response evoked by saphenous nerve stimulation in an isolated spinal cord-nerve preparation of the newborn rat. *Br. J. Pharmacol.* 1989;98:373-382.
- 71.- Henry JL, Krnjevic K, Morris E. Substance P and spinal neurones. *Can J. Physiol. Pharmacol.* 1975;53:423-432.
- 72.- Woolf CJ, Thompson SWN. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-d-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment on post-injury pain hypersensitivity states. *Pain* 1991;44:293-299.
- 73.- Thompson SWN, Woolf CJ. Primary afferent-evoked prolonged potentials in the spinal cord and their central summation :role of the NMDA receptor. En: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ editores. *Proceedings of the VIth World Congress on Pain.* Amsterdam: Elsevier 1991; 291-297.
- 74.- Collingridge GL, Bliss TVP. NMDA receptors -their rol in long-term potentiation. *TINS* 1987; 10: 288-293.

- 75.- Kowalsky ML, SliwinskaKowalska M, Kaliner MA. Neurogenic inflammation, vascular permeability, and mast cells II. Additional evidence indicating that mast cells are not involved in neurogenic inflammation. *J Immunol* 1990; 145: 1214 - 21.
- 76.- Lynn B, Shakhanbeh J. Neurogenic inflammation in the skin of the rabbit. *AgentsActions* 1988; 25 : 228 - 30.
- 77.- Mayer EA, Raybould H, Koebel C. Neuropeptides, inflammation and motility. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 71S - 77S.
- 78.- Basile S, Khalil Z, Helme RD. Skin vascular reactivity to the neuropeptide substance P in rats with peripheral mononeuropathy. *Pain* 1993; 52: 217-22.
- 79.- Fields HL. *Pain*. New York: McGraw-Hill, 1987.
- 80.- Lembeck F, Donnerer J, Tsuchiya M, Nagahisa A. The non-peptide tachykinin antagonist, CP-96,345, is a potent inhibitor of neurogenic inflammation. *Br. J. Pharmacol.* 1992;105:527-530.
- 81.- Nagahisa A, Y Kanai Y, Suga O, Taniguchi K, Tsuchiya M, Lowe JA. Antiinflammatory and analgesic activity of a non-peptide substance P receptor antagonist. *Eur. J. Pharmacol.* 1992;217:191-195.
- 82.- Garret C, Carruette A, Fardin V, Moussaoui S, Peyronel JF, Blanchard JC, Laduron M. Pharmacological properties of a potent and selective nonpeptide substance P antagonist. *Proc. Natl. Acad. USA.* 1991;88:10208-10212.
- 83.- Birch PJ, Harrison SM, Hayes AG, Rogers H, Tyers MB. The non-peptide NK receptor antagonist (\pm)CP-96,345, produces antinociceptive and anti-oedema effects in the rat. *Br. J. Pharmacol.* 1992;105:508-510.
- 84.- Lawrence KB, Venepalli BR, Appell KC, Goswami R, Logan ME, Tomczuk BE, Yanni JM. Synthesis and substance P antagonist activity of naphthimidazolium derivatives. *J. Med Chem* 1992;35:1273-1279.
- 85.- Basbaum AI Levine JD. The contribution of the nervous system to inflammation and inflammatory disease. *Can J. Physiol. Pharmacol* 1991;69:647-651.
- 86.- Coderre TJ, Basbaum AI, Levine JD. Neural control of vascular permeability: interactions between primary afferents, mast cells, and sympathetic efferents. *J. Neurophysiol.* 1989;62:48-58.
- 87.- Andrews PV, Helme RD, Thomas KL. NK-1 receptor mediation of neurogenic plasma extravasation in rat skin. *Br. J. Pharmacol.* 1989;97:1232-1238.

- 88.- Iwamoto I, Kimura A, Tanaka M, Tomioka H, Yoshida S. Skin reactivity to substance P, not to neurokinin A, is increased in allergic asthmatics. *Int. Arch. Allergy. Appl. Immunol.* 1990;93:120-125.
- 89.- Yonehara N, Chen JQ, Imai Y, Inoki R. Involvement of substance P present in primary afferent neurones in modulation of cutaneous blood flow in the instep of rat hind paw. *Br. J. Pharmacol.* 1992;106:256-262.
- 90.- Fong TM, Cascieri MA, Yu H, et al. Amino aromatic interaction between histidine 197 of the neurokinin-1 receptor and CP 96345. *Nature* 1993; 362: 350-3.
- 91.- Girolomoni G, Tigelaar RE. Capsaicin-sensitive primary sensory neurons are potent modulators of murine delayed-type hypersensitivity reactions. *J Immunol* 1990; 156:1105-12.
- 92.- Thomas KL, Andrews PV, Khalil Z, Helme RD. Substance P induced hydrolysis of inositol phospholipids in rat skin in an in vivo model of inflammation. *Neuropeptides* 1989; 13: 191 - 6.
- 93.- Serra MC, Bazzoni F, Della Bianca V, Greskowiak M, Rossi F. Activation of human neutrophils by substance P. Effect on oxidative metabolism, exocytosis, cytosolic Ca²⁺ concentration and inositol phosphate formation. *J Immunol* 1988 ;141 : 2118 - 24.
- 94.- Szolcsanyi J. Antidromic vasodilatation and neurogenic inflammation. *Agents Actions* 1988; 23: 4-11.
- 95.- Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Yamashita T, Avramov A, Getchell TV, King AI. Mechanisms of low back pain: a neurophysiologic and neuroanatomic study. *Clin Orthop* 1997; 335: 166-80.
- 96.- Ozaktay AC, Kallakuri S, Cavanaugh JM. Phospholipase A2 sensitivity of the dorsal root and dorsal root ganglion. *Spine* 1998; 23: 1297-306.
- 97.- Saal JS. The role of inflammation in lumbar pain. *Spine* 1995; 20: 1821-7.
- 98.- Willburger RE; Wittenberg RH. Prostaglandin release from lumbar disc and facet joint tissue. *Spine* 1994; 19 :2068-70.
- 99.- Tsai HY, Lin JG, Inoki R. Further evidence for possible analgesic mechanism of electroacupuncture: effects on neuropeptides and serotonergic neurons in rat spinal cord. *Jpn J Pharmacol* 1989; 49: 181-5.
- 100.- Ho WK, Wen HL. Opioid-like activity in the cerebrospinal fluid of pain patients treated by electroacupuncture. *Neuropharmacology* 1989; 28: 961-6.

- 101.- Sanford Kiser R, Gatchel RJ, Krishin Bhatia, Khatami Manoochehr, Huang XingYa, Altshuler KZ. El alivio por acupuntura del síndrome de dolor crónico se correlaciona con un aumento de las concentraciones plasmáticas de met-enkefalina. *Lancet (Spanish edition)* 1984; 5: 267-70.
- 102.- Pommeranz B, Cheng R. Suppression of noxious responses in single neurons of cat spinal cord by electroacupuncture and its reversal by the opiate antagonist naloxone. *Exp Neurol* 1979; 64: 327-41.
- 103.- Bing Z, Cesselin F, Bourgoin S et al. Acupuncture-like stimulation induces a heterosegmental release of Met-enkephalin-like material in the rat spinal cord. *Pain* 1991; 47: 71-7.
- 104.- Hope PJ, FleetwoodWalker SM, Mitchel R. Distinct antinociceptive actions mediated by different opioid receptors in the region of lamina I and laminae III-V of the dorsal horn of the rat. *Br J Pharmacol* 1990; 101: 477-83.
- 105.- Schmauss C, Shimohigashi Y, Jensen TS et al. Studies on spinal opiate receptor pharmacology. III. Analgetic effects of enkephalin dimers as measured by cutaneous-thermal and visceral-chemical evoked responses. *Brain Res* 1985; 337: 209-15.
- 106.- Paik KS, Chae Nam S, Mo Chung J. Differential inhibition produced by peripheral conditioning stimulation on noxious mechanical and thermal responses of different classes of spinal neurons in the cat. *Exp Neur* 1988; 99: 498-511.
- 107.- Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev. Neurosci.* 1984;7:309-338.
- 108.- Dickerson AH, Sullivan A, Feeney C, Fournie Zaluski MC, Roques BP. Evidence that endogenous enkephalins produce delta-opiate receptor mediated neuronal inhibitions in rat dorsal horn. *Neurosci Lett* 1986 Dec 12; 72(2): 179-82
- 109.- Knox RJ, Dickenson AH. Effects of selective and non-selective kappa-opioid receptor agonist on cutaneous C-fibre-evoked responses of rat dorsal horn neurones. *Brain Res* 1987 Jul 7; 415(1): 21-29.
- 110.- La Motte CC, de Lanerolle NC. Ultrastructure of chemically defined neuron systems in the dorsal horn of the monkey. II. Methionine-enkephalin immunoreactivity. *Brain Res* 1983 Sep 5; 274(1): 51-63.
- 111.- Collin E, Mauborgne A, Bourgoin S, Chantrel D, Hamon M, Cesselin F. In vivo tonic inhibition of spinal substance P (-like material) release by endogenous opioid(s) acting at delta receptors. *Neuroscience* 1991; 44(3): 725-31.

- 112.- Yonehara N, Imai Y, Chen JQ, Takiuchi S, Inoki R. Influence of opioids on substance P release evoked by antidromic stimulation of primary afferent fibers in the hind instep of rats. *Regul Pept* 1992 Mar 5; 38 (1): 13-22.
- 113.- Melzack R, Wall PD. *Le défi de la douleur* (ed. française). Paris: Ed. Maloine, 1982.
- 114.- Dubuisson D. Effect of dorsal-column stimulation on gelationsa and marginal neurons of cat spinal cord. *J Neurosurg* 1989; 70 :257-65.
- 115.- Denny Brown D, Kirk EJ, Yanagisawa N. The tract of Lissauer in relation to sensory transmission in the dorsal horn of spinal cord in the macaque. *J Comp Neurol* 1973; 151: 175-200.
- 116.- Cridland RA, Henry JL Faciliation of the tail-flick reflex by noxious cutaneous stimulation in the rat: antagonism by a substance P analoge. *Brain Res.* 1988;462:15-21.
- 117.- De Koninck Y, Henry JL. Substance P-mediated slow EPSP elicited in dorsal horn neurons in vivo by noxious stimulation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1991;88:11344-11348.
- 118.- Dickenson A. The inhibitory effects of thalamic stimulation on the spinal transmission of nociceptive information in the rat. *Pain* 1983; 17: 213-24.
- 119.- Benabid AL, Henriksen SJ, Mc Gingy JF, Bloom FE. Thalamic nucleus ventro-postero-lateralis inhibits nucleus parafascicularis response to noxious stimuli through a non-opioid pathway. *Brain Res* 1983; 280 : 217-31.
- 120.- Andersen E, Dafny N. An ascending serotonergic pain modulation pathway from the dorsal raphe nucleus to the parafascicularis nucleus of the thalamus. *Brain Res* 1983 ; 269 : 57-67.
- 121.- Bouhassira D, Bing Z, Le Bars D. Studies of the brain structures involved in diffuse noxious inhibitory controls: the mesencephalon. *J Neurophysiol* 1990 Dec; 64(6): 1712-23.
- 122.- Dickenson AH, Le Bars D. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) involve trigeminothalamic and spinothalamic neurones in the rat. *Exp Brain Res* 1983; 49 : 174-80.
- 123.- Villanueva L, Cliffer KD, Sorkin LS, Le Bars D, Willis WD Jr. Convergence of heterotopic nociceptive information onto neurons of caudal medullary reticular formation in monkey (*Macaca fascicularis*). *J Neurophysiol* 1990; 63 : 1118-27.

- 124.- Le Bars D, Bouhassira D, Villanueva L. Diffuse noxious inhibitory controls: Theoretical aspects applied to the effects of regional administration of morphine. *Neurochirurgie* 1990; 36(6): 329-35.
- 125.- Hu JW. Response properties of nociceptive and non-nociceptive neurons in the rat trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) related to cutaneous and deep craniofacial afferent stimulation and modulation by diffuse noxious inhibitory controls. *Pain* 1990 Jun; 41(3): 331-45.
- 126.- Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiol Rev* 1987;67:67-186.
- 127.- Alexander J Black A. Pain mechanisms and the management of neuropathic pain. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1992;5:228-234.
- 128.- Sundaresan N, Di Giacinto GV, Hughres JEO. Neurosurgery in teh treatment of cancer pain. *Cancer* 1989;63(suppl):2365-2377.
- 129.- Yokota T, Koyama N, Nishi, Kawa Y, Nishikawa N, Nishida Y, Hasegawa A, Fujino Y. Trigeminal nociceptive neurons in the subnucleus reticularis ventralis. I. Response properties and afferent connections. *Neurosci Res* 1991 Jun; 11(1): 1-17.
- 130.- Yokota T, Koyama N, NishiKawa Y, Hasegawa A. Trigeminal nociceptive neurons in the subnucleus reticularis ventralis. II. Ascending projection. *Neurosci Res* 1991; 11: 18-27.
- 131.- Satomi H, Takahashi K Distribution of the cells of primary afferent fibers to the cat auricle in relation to the innervated region *Anat Anz* 1991; 173 (2): 107-112.
- 132.- Bengoechea O, Insausti R, Gonzalo LM. Spinal topography of the projection of the auricular nerve in the rabbit: a transganglionic WGA-HRP study. *Brain Res* 1985; 329:340-5.
- 133.- Kovacs FM. Bases neuroanatómicas de la auriculoterapia [tesis doctoral]. Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, Barcelona, 1986.
- 134.- Aku-Moxi Therapy Group of Chinese Medicine Academy of Shangai. Aku-Moxi therapy treatise. Shangai: Medicine Academy of Shangai, 1960.
- 135.- Niboyet JEH. La moindre résistance à l'électricité de surfaces punctiformes et de trajets cutanés concordant avec les points et méridiens, bases de l'acupuncture. Paris: Louis-Jean, 1963.

- 136.- Vernejoul P de, Albarede P, Darras JC. Etude des méridiens d'acupuncture par les traceurs radioactifs. Bull Acad Natl Med 1985;169:1071-5.
- 137.- Kovacs FM, Gotzens V, Garcia A, et al. Experimental study on radioactive pathways of hypodermically injected technetium-99m. J Nucl Med 1992;33:403-7.
- 138.- Kovacs FM, Gotzens V, Garcia A, et al. Kinetics of hypodermically injected technetium-99m and correlation with cutaneous structures: an experimental study in dogs. Eur J Nucl Med 1993;20:585-90.
- 139.- Kovacs FM, García A, Mufraggi N, García F, Pavía D, Prandi D, Gotzens V, Giralt I, Piera C, Setoain J. "Migration pathways of hypodermically injected technetium-99m in dogs". Eur Radiol; 2000;10:1019-1025
- 140.- Brosseau L, Milne S, Robinson V, Marchand S, Shea B, Wells G, Tugwell P. Efficacy of the transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain: a meta-analysis. Spine 2002;27(6): 596-603
- 141.- Milne S, Welch V, Brosseau L, Saginur M, Shea B, Tugwell P, Wells G. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic low back pain. Cochrane Database Syst Rev, 2001;(2): CD003008.
- 142.- Yokoyama M, Sun X, Oku S, Taga N, Sato K, Mizobuchi S, Takahashi T, Morita K. Comparison of percutaneous electrical nerve stimulation with transcutaneous electrical nerve stimulation for long-term pain relief in patients with chronic low back pain. Anesth Analg 2004;98(6): 1552-6
- 143.- Hsieh RL, Lee WC. One-shot percutaneous electrical nerve stimulation vs. transcutaneous electrical nerve stimulation for low back pain: comparison of therapeutic effects. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81(11): 838-43.
- 144.- Moreno J, Gestoso M, Kovacs FM. La efectividad de la intervención neuroreflejojoterápica en el tratamiento de la patología mecánica del raquis: Resultados preliminares. Medicina del Trabajo 1992; 1: 433-43.
- 145.- Kovacs FM, Abaira V, López-Abente G, Pozo F. La intervención neuroreflejojoterápica en el tratamiento de la lumbalgia inespecífica: un ensayo clínico controlado, aleatorizado, a doble ciego. Med Clín (Barc) 1993; 101: 570-5.
- 146.- Kovacs FM, Abaira V, Pozo F, Kleinbaum DG, Beltrán J, Mateo I, Pérez de Ayala C, Peña A, Zea A, González Lanza M, Morillas L. Local and remote

- sustained trigger point therapy for exacerbations of chronic low back pain. A randomized, double-blind, controlled, multicenter trial. *Spine* 1997; 22: 786-97.
- 147.- Kovacs FM, Llobera J, Abraira V, Lázaro P, Pozo F, Kleinbaum D and the KAB Group. Effectiveness and cost-effectiveness analysis of neuroreflexotherapy for subacute and chronic low back pain in routine general practice. A cluster randomized, controlled trial. *Spine* 2002; 27: 1149-59.
- 148.- Urrútia G, Burton AK, Morral A, Bonfill X, Zanolli G. Neuroreflexotherapy for non –specific low-back pain (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- 149.- Conde JL. Informe sobre neuroreflejo terapia en el tratamiento de la lumbalgia inespecífica realizado a solicitud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Ministerio de Sanidad y Consumo, 20 de febrero de 1996.
- 150.- Sampietro-Colom L, Pons JMV. La neuroreflexoteràpia en el tractament del dolor lumbar inespecífic. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques, juliol de 2001.
- 151.- García Caeiro AL, Martínez Calvo AV. Informe sobre neuroreflejo terapia en el tratamiento de la lumbalgia inespecífica. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia (avalía-t). Santiago de Compostela, noviembre 2002.
- 152.- Comité de Expertos para la Evaluación de la Neuroreflejo terapia. Informe de las actividades realizadas hasta el 26 de febrero de 1990. Consejo Nacional de Especialidades Médicas, 26 de febrero de 1990.
- 153.- Porta M. La intervención neuroreflejo terapéutica en el Sistema Nacional de Salud español. Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria (SESPAS). Barcelona, 31 de enero de 2003.
- 154.- Palomo L. Dictamen sobre el uso de la intervención neuroreflejo terapéutica. Red Española de Atención Primaria (REAP). Alcalá de Henares, 22 de noviembre de 2002.
- 155.- Chávida F. Dictamen sobre el uso de la intervención neuroreflejo terapéutica. Sociedad Española de Medicina Rural y General (SEMERGEN). Madrid, 6 de febrero de 2003.

- 156.- Hernández Royo A. Dictamen sobre el uso de la intervención neurorreflejoerápica. Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF). Madrid, 21 de enero de 2003
- 157.- Ripoll P, Algara C, Quiñonero JA. Informe Delegado de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología sobre el uso de la intervención neurorreflejoerápica. SECOT, 2003.
- 158.- Martín J. Carta a la Fundación Kovacs. Secretaría General. World Federation of Neurosurgical Societies, 10 de abril de 2002.
- 159.- Gerencia de Atención Primaria. Protocolo de derivación a intervención NRT de los pacientes con dolencias comunes de espalda. Dirección Territorial del INSALUD en Baleares. Palma de Mallorca, 4 de mayo de 2001.
- 160.- Subdirección General de Asistencia Sanitaria. Informe sobre la propuesta de implantación mediante uso tutelado en el SNS de la intervención neurorreflejoerápica (NRT) para el tratamiento de la lumbalgia inespecífica. Dirección General del INSALUD, 29 de octubre de 2001.
- 161.- Subdirección General de Conciertos. Especificaciones Técnicas: Requisitos mínimos. Intervenciones neurorreflejoerápicas. Dirección General del INSALUD, Madrid, 3 de diciembre de 2001.
- 162.- Grupo PINS (Pilotaje de la Intervención Neurorreflejoerápica en el Sistema Nacional de Salud). Intervención neurorreflejoerápica para el tratamiento de las enfermedades mecánicas del raquis. Resultados de una experiencia piloto. Gac Sanit 2004;18(4):275-86

Manipulación y dolor

D. Freddy M. Kaltenborn

Fundador del concepto Kaltenborn-Evjenth.

Miembro fundador de la IFOMT.

D. César Hidalgo García

Profesor Colaborador de la Universidad de Zaragoza.

hidalgo@unizar.es

Introducción

Hipócrates tenía una escuela en la isla griega de Kos y algunos compañeros tenían una escuela en Knidos (Turquía). Desde ese momento y hasta ahora, la medicina ha luchado para tratar:

- 1.- los síntomas (dolor) o,
- 2.- la causa (estructuras alteradas) del dolor.

En la práctica, trabajamos ambos aspectos ya que empezamos con tratamientos para aliviar los síntomas hasta que somos capaces de valorar la función, normalmente para la hipomovilidad y la hipermovilidad. Todos los tratamientos para “aliviar el dolor” son muy cuidadosos y no estiran ninguna estructura. Por lo tanto, pueden usarse para cualquier dolor de cualquier causa. Cuando realizamos un “Test de Función”, extraemos un diagnóstico musculoesquelético para hallar la estructura afectada y tratar en consonancia. Tratamos la hipomovilidad con movilizaciones (incluyendo la manipulación o thrusts) y la hipermovilidad con estabilización (que no se va a desarrollar en esta comunicación).

Terapia Manual (TM) tiene muchas definiciones en los distintos países para el complejo tratamiento con las manos o procedimientos manuales especiales. La educación oscila entre las 260 horas (cursos privados en Alemania), hasta un

programa Master universitario de un año completo en Australia y dos años (combinados con la práctica clínica) en Noruega y otros países como España. Por lo tanto, hemos dividido nuestra MT en Movilización Manual, como primera parte que puede enseñarse en el pregrado de las escuelas de fisioterapia como describo en mis dos libros, como la mejor base para la última parte: la especialización postgraduada en OMT.

Una parte importante de la Movilización Manual es la Manipulación, también llamada "Movilización rápida" o "Thrust". En nuestro sistema, se define como:

Un thrust rápido, de pequeña amplitud lineal, aplicado con un impulso suave de baja fuerza en una dirección de tracción y deslizamiento sobre una articulación, con una sensación terminal adecuada (patológica), que está relajada y en la posición de reposo.

En todas las técnicas manipulativas, el terapeuta aplica una fuerza para aumentar el movimiento. Las manipulaciones difieren de otras técnicas de movilización en que la fuerza aplicada es de corta duración, un impulso en el lenguaje de la física. Un impulso muy rápido y de corta amplitud tiene la ventaja de ser menos dañino que una fuerza de mayor duración y amplitud. Sin embargo, las manipulaciones tienen un menor margen de error, ya que la duración del impulso administrado es tan breve y el total del movimiento producido es tan pequeño, que el terapeuta no puede alterarlo una vez que ha sido aplicado. Esto requiere que el terapeuta valore cuidadosamente al paciente, para lograr el mejor diagnóstico biomecánico posible antes de usar una técnica.

Esto es particularmente importante en la columna cervical superior, donde los tests de seguridad son esenciales antes de que se inicie la manipulación. Para el resto de la columna, los tests de compresión y tracción son usados para extraer información sobre el estado de los discos, lo que determina qué técnicas pueden usarse y qué técnicas no deberían usarse. Las manipulaciones sólo pueden ser empleadas cuando todos los tests indican claramente que son seguras y beneficiosas para el paciente. Si los tests son

negativos o inconclusos, se contraindica la manipulación. Por lo tanto, el terapeuta inteligente debería dominar técnica y clínicamente las manipulaciones, de modo que sea capaz de valorar su viabilidad como terapia.

Aunque existe una evidencia científica de moderada a fuerte sobre la eficacia clínica de las manipulaciones espinales en el dolor agudo y crónico de la zona lumbar (1), la mayoría de estos ensayos clínicos randomizados se limitan a periodos de seguimiento a corto plazo y los subgrupos de pacientes no están especificados con precisión. Además, la calidad metodológica es sólo alta en unos pocos de los ensayos clínicos disponibles (2). Nadie describe qué tipo de manipulación utiliza y, sin embargo, esto debería ser juzgado. Nosotros trabajamos con técnicas de tracción y deslizamiento lineal, pero la mayoría de los conceptos y sistemas utilizan deslizamiento curvilíneo-rotación.

Los **mecanismos de acción de la manipulación** son un tema muy recurrente en la bibliografía, pero hasta el momento sólo podemos establecer hipótesis sobre el modus operandi de la manipulación. A continuación, se realiza una revisión bibliográfica sobre los mecanismos de acción de la manipulación.

Desde un punto de vista mecánico, la hipótesis más planteada en la bibliografía es la liberación de un repliegue sinovial atrapado. La teoría señala según Bogduk y Jull, (3) que durante el movimiento de la articulación interapofisaria se produce una descoordinación motriz, que provoca un pinzamiento del tejido meniscoide. Esto activaría las fibras nociceptivas III y IV de la cápsula interapofisaria y aparecería un espasmo muscular para evitar el pinzamiento. La típica postura de flexión o la propia manipulación reducirían dicho compromiso, la distensión de la cápsula articular y finalmente el dolor. Los estudios afirman que la alta velocidad del thrust es esencial para alcanzar el objetivo de la maniobra, ya que una velocidad insuficiente aumentaría la distensión de la cápsula articular y con ello el reflejo de “protección” muscular. (4). Por lo tanto, el entrenamiento de la “velocidad” debe empezar tempranamente (en las escuelas de fisioterapia).

Gainsbury (5) relacionó estos bloqueos agudos con articulaciones hipermóviles con laxitud capsular y alteración del control motor. La descoordinación agonista-antagonista favorece la falta de congruencia articular y el atrapamiento del material intraarticular. Esto conllevaría el espasmo de los músculos segmentarios y, en menor medida, extrasegmentarios, por aumento de la actividad gamma. Este espasmo muscular sería el responsable del dolor y la limitación al movimiento. Sin embargo, Lewit examinó la columna cervical de 10 pacientes antes y durante los efectos de la narcosis operatoria y valoró la misma restricción en las dos situaciones en todos los pacientes. Lewit mantiene, por tanto, el factor intraarticular de la restricción.

Algunas teorías afirman que el estiramiento repentino producido durante la manipulación podría producir una relajación del músculo hipertónico. Sin embargo, ese tipo de estiramiento (“balístico”) no tendería a la relajación, sino más bien a lo contrario (6). Del sinergismo creado entre las estructuras pasivas (capsuloligamentosas y las activas musculares), como arcos reflejos de protección ante fuerzas potencialmente dañinas sobre la articulación (7), se ha pasado al concepto de hipoalgesia del asta dorsal asociada con el segmento espinal manipulado por procedimientos neurofisiológicos, todavía hoy por demostrar (8).

Otra de las teorías sustenta la creencia del realineamiento de una subluxación o malposición ósea por medio de la manipulación, especialmente si se asocia al ruido articular producido por la cavitación. Sin embargo, un estudio sobre las articulaciones sacroilíacas halló que la manipulación fracasó a la hora de cambiar la posición del sacro en relación al hueso ilíaco (9). Desde mi punto de vista, es difícil juzgar si es menos de 1 mm. o si puede estar bloqueada en la posición anatómica normal. Ante la creencia popular de que el “click” articular es sinónimo de mejora inmediata y espectacular, se ha evidenciado que no existe relación entre este ruido audible durante la manipulación de la región sacroilíaca y la mejora en el rango de movimiento, el dolor o la discapacidad en individuos con dolor de la zona lumbar no radicular (10). Muchas tracciones lumbares, centradas en la articulación discal, mejoran sin un “clic”.

Como conclusión a esta revisión bibliográfica, podemos decir que se requiere una mayor calidad metodológica de los estudios clínicos randomizados para afirmar la eficacia de la manipulación sobre el dolor, aunque ya existe una moderada evidencia a nuestra disposición. A su vez, se deberían estudiar con mayor profundidad los efectos y mecanismos de acción de la manipulación. Sin embargo, contamos con la experiencia de muchos terapeutas manuales. En mi caso, la manipulación que practico actualmente es el resultado de 60 años de experiencia clínica.

Metodología de la manipulación

Es fácil definir físicamente el concepto manipulación, pero dentro del mismo coexisten diferentes metodologías. Debido a que la manipulación es la técnica más directa, pero a su vez más potencialmente lesiva, se debe establecer un debate sobre las distintas tipologías dentro de la manipulación y su efecto sobre la seguridad, el dolor, discapacidad... del paciente.

Manipulaciones de palanca larga y corta

La manipulación de palanca larga aplica el thrust distalmente al segmento a manipular (por ejemplo, sobre la cintura pélvica o escapular). La manipulación de palanca corta aplica el thrust directamente sobre la vértebra del segmento a manipular. Aunque los manuales describen el efecto específico de la manipulación sobre un único segmento, la bibliografía refleja que el thrust es aplicado sobre varios segmentos, especialmente en la manipulación de palanca larga (11).

La aplicación de una manipulación sobre pacientes con síndromes clínicos en los que coexisten hipomovilidades e hipermovilidades en segmentos adyacentes, puede diluir el efecto sobre el segmento hipomóvil y agravar la inestabilidad pasiva del segmento hipermóvil. Por ejemplo, el síndrome de Kaltenborn describe la hipomovilidad de la columna dorsal superior y la hipermovilidad de la columna cervical inferior. El aspecto más evolucionado del

arte de la manipulación no es ejecutar la manipulación en sí, sino llevar el efecto de la manipulación sobre el segmento hipomóvil, sin dañar el hiper móvil. Por tanto, debería existir una tendencia natural hacia la manipulación de palanca corta y hacia el intento de aislar el efecto de la manipulación sobre la estructura diana hipomóvil.

Manipulaciones rotatorias y translatorias

Conceptualmente, la rotación ósea es el movimiento angular de un hueso alrededor de un eje y, la translación es el movimiento lineal de un hueso paralelo a un eje en un plano. Por tanto, rotación y translación son diferentes, pero a su vez complementarias, ya que el movimiento fisiológico de una articulación corresponde al rodar-deslizar de las superficies articulares.

Muy frecuentemente, la valoración biomecánica de una disfunción articular revela que existe una alteración del deslizamiento dentro del rodar-deslizar articular fisiológico y no del componente rotatorio. Debido a que las manipulaciones o movilizaciones rotacionales generales prometen resultados rápidos y son relativamente fáciles de desarrollar, a menudo son mal empleadas por los terapeutas noveles. Las técnicas rotacionales no deberían usarse si hay alguna sospecha o historia de alteración discal, alteración de la arteria vertebral, o irritación de estructuras nerviosas. En estos casos, incluso las técnicas que producen una menor rotación vertebral, (ej., técnicas de estiramiento muscular) pueden producir fuerzas dañinas de compresión.

Por tanto, se deberían evitar las manipulaciones articulares de rotación general y promover las técnicas manipulativas translatorias. Los estándares educativos (1992, 1999 y 2000) de la Federación Internacional de Terapeutas Manipulativos Ortopédicos (IFOMT, Subgrupo de la WCPT) reconocen los riesgos inherentes de las manipulaciones rotatorias, especialmente en la región craneovertebral, y recomiendan las técnicas manipulativas que “eliminan las sollicitaciones rotatorias y favorecen los movimientos de deslizamiento y distracción.”

El concepto Kaltenborn-Evjenth ha evolucionado durante muchos años para perfeccionar las técnicas de thrust lineal translatorio, en lugar de los thrusts rotatorios. Un thrust lineal es técnicamente más difícil de ejecutar que un thrust rotatorio, aunque es mucho más seguro e igual de efectivo. Los riesgos para el paciente aumentan con la manipulación rotatoria, especialmente en la región craneovertebral. Las técnicas de thrust lineal se aplican principalmente como tracción, sin embargo, algunas se aplican como deslizamiento. En el Concepto Kaltenborn-Evjenth ya no enseñamos técnicas de manipulación rotatoria para las articulaciones de las extremidades (desde 1979), ni para las de la columna (desde 1991). (2)

Practicamos la manipulación como un movimiento *lineal* en la posición actual de reposo de alta velocidad, pequeña amplitud, baja fuerza, aplicado con un impulso muy rápido (“thrust” o “movilización rápida”) sobre una articulación que muestra una adecuada sensación terminal, para lograr la separación articular y restaurar el deslizamiento translatorio, para restaurar el componente de deslizamiento restringido o perdido del rodar-deslizar.

Todas las articulaciones tienen una cantidad característica de movimiento del juego articular antes de que se tensen los tejidos que cruzan la articulación. Esta holgura o slack de la cápsula y los ligamentos es necesaria para la función articular normal. Describo este movimiento translatorio mediante los grados de movimiento.

El movimiento grado I es una fuerza de tracción extremadamente pequeña que produce un incremento casi inapreciable de la separación articular. El grado II elimina el slack de los tejidos periarticulares. El movimiento grado II quita el slack en los tejidos periarticulares y los tensa. En la *Zona de Slack* (ZS), en el inicio del rango grado II, hay una pequeña resistencia al movimiento pasivo. Un mayor movimiento en el grado II hacia la *Zona de Transición* (ZT) tensa los tejidos y el terapeuta siente más resistencia al movimiento pasivo. Alcanzado el final del rango del grado II, el terapeuta siente una *marcada resistencia*, llamada la *Primera Parada* y luego continúa el grado III.

El movimiento grado III o movilización de estiramiento se aplica después de que se haya eliminado el slack y se tensen todos los tejidos (a lo largo de la *Zona de Transición*). La resistencia al movimiento aumenta rápidamente dentro del rango del grado III. Se encuentran variaciones en la cantidad de resistencia del grado III entre los distintos sujetos y articulaciones.

(Esquema 1)

Grados:

Divido los grados I, II, y III y, a su vez, el grado II en II ZS (Zona de Slack) y grado II ZT (Zona de Transición). Maitland divide mi grado II, en su II y III y por lo tanto Maitland logra un grado IV, para mi III, e incluso un IV+ y V.

Usamos:

Grado I y II ZS para el dolor.

Grado I, II incluyendo el II ZT para la relajación (para reducir el dolor) y

Grado III para el estiramiento lento (mantenido durante 30 segundos) o un thrust muy rápido (manipulación) para reducir la restricción y, por lo tanto, el dolor.

Técnicas de Thrust Translatorio. TTT

El concepto Kaltenborn-Evjenth ejecuta cada TTT como una rutina de cuatro pasos:

Posición de partida: el terapeuta posiciona al paciente sobre la camilla y asume una posición relativa respecto al paciente y a la camilla. Las posiciones de partida tienden a reproducir la “posición actual de reposo”. Esta es la posición neutral relativa, en la que el paciente se siente más cómodo o siente el mínimo dolor, y consecuentemente es más fácil de testar y tratar. La posición actual de reposo varía de paciente a paciente y depende de la anatomía y disfunción particular del paciente, de modo que las posiciones de reposo varían de una persona a otra.

Contacto: en la posición de partida, las manos y a veces los brazos y el tronco del terapeuta contactan con el paciente dispuestos a aplicar el thrust. Antes de aplicar el thrust, la presión sobre el punto de contacto debería ser mínima, porque una excesiva presión:

- 1.- Puede causar dolor, que es molesto para el paciente y, puede inducir una protección muscular que se resistirá a la técnica.
- 2.- Inhibe la capacidad del terapeuta de aplicar un thrust de alta velocidad y corta amplitud en la TTT.

Preestrés: el terapeuta testa la reacción del paciente mediante la aplicación de una fuerza lenta y moderada, similar a la del thrust aplicado. Esta fuerza se llama preestrés, porque es un estrés aplicado de forma previa a la aplicación de la fuerza principal. Debería mantenerse el preestrés hasta que el terapeuta se asegure de que el paciente no reacciona negativamente debido al dolor, miedo u otros síntomas. Entonces, el terapeuta cesa el preestrés momentáneamente para relajar al paciente y prepararse para aplicar el thrust.

Thrust: El terapeuta aplica un impulso en dirección paralela o perpendicular al plano de tratamiento. La técnica puede causar un click audible, que muchos, (tanto terapeutas como pacientes) a menudo asocian como un signo de una manipulación exitosa. Sin embargo, ese puede no ser el caso, ya que el click puede proceder de un segmento adyacente al tratado. De todos modos, un segmento manipulado puede no emitir ningún sonido. El signo de un tratamiento satisfactorio no es un sonido audible, sino una mejora mostrada en el retest tras el tratamiento.

Un único tratamiento puede mejorar la función y aliviar los síntomas. Pero, como regla general, la mejora y el alivio pueden conllevar tiempo y normalmente pueden ser necesarios varios tratamientos.

Un concepto equivocado entre los terapeutas manuales es que una manipulación es una continuación de una movilización de estiramiento. De hecho, se ha definido la manipulación como movimiento pasivo más allá del

rango fisiológico, pero no del anatómico normal de la articulación (12). Es verdad que primero el terapeuta confirma que el paciente puede tolerar de forma segura una manipulación de poca fuerza, aplicando una breve movilización de estiramiento grado III. Sin embargo, tras esta movilización de estiramiento como “test de discriminación”, se libera el estiramiento hacia el rango grado II antes de eliminar el slack de nuevo, esta vez tensando los tejidos a través de la Zona de Transición hacia el rango grado III e inmediatamente aplicando un thrust de poca fuerza en el punto de tope patológico actual.

Si una manipulación suave, de poca fuerza, no tiene éxito, los terapeutas no deberían usar más fuerza, sino volver a las movilizaciones de relajación o estiramiento hasta que el estado de la articulación permita una manipulación de poca fuerza.

Educación en la manipulación

Las indicaciones IFOMT recomiendan una secuencia específica de educación, que comienza con la movilización articular de las extremidades y progresa hacia la manipulación articular de las mismas, antes de que el terapeuta comience a aprender la manipulación espinal. Sin embargo, algunas manipulaciones espinales básicas que consisten en thrust de tracción espinal suave (“movilizaciones rápidas”) en la posición actual de reposo, pueden enseñarse de forma segura en los programas iniciales. Estos thrusts espinales suaves son un modo seguro para que los terapeutas noveles practiquen y desarrollen su velocidad de thrust, también son útiles como tests discriminatorios, para diferenciar una articulación “bloqueada” temporalmente hipomóvil de una articulación permanentemente hipermóvil.

El entrenamiento en las manipulaciones articulares básicas, particularmente las manipulaciones de tracción relativamente seguras aplicadas *en la posición de reposo articular*, puede comenzar muy pronto en la educación OMT. Sin embargo, la mayoría de las manipulaciones de la columna son avanzadas y

sólo deberían ser usadas por aquellos que poseen un entrenamiento a largo plazo y una adecuada supervisión clínica durante el entrenamiento OMT post-profesional.

Visión general de las manipulaciones dentro del tratamiento del Concepto Kaltenborn-Evjenth.

El terapeuta debería usar una rutina de tratamiento que, a menudo, consistirá en una secuencia de hasta cinco pasos:

- 1.- Valoración.
- 2.- Tratamiento del tejido blando.
- 3.- Técnicas de movilización.
- 4.- TTT.
- 5.- Otros tratamientos.

Estrategias terapéuticas en el concepto

Las **TTT** (Técnicas de Thrust Translatorio) son una parte del Tratamiento del Concepto OMT Kaltenborn-Evjenth de fisioterapia, el cual se divide en:

1.-Para aliviar los síntomas (frecuentemente el dolor)

A) Inmovilización

- General: reposo en cama
- Específico: corsé, vendajes, férulas

B) Termo-Hidro-Electroterapia

C) Movilización articular para el alivio del dolor (Grado I-II en la zona de slack en la posición actual de reposo)

- Tracción manual intermitente
- Vibración, oscilación

D) Procedimientos especiales

2.- Para aumentar la movilidad.

A) Movilización del tejido blando:

a) movilización pasiva del tejido blando

- masaje clásico, funcional y de fricción.

b) Movilización activa del tejido blando

- contracción-relajación, inhibición recíproca, estiramiento muscular.

B) Movilización articular:

a) Movilización articular para la relajación (grado I-II), movilización preposicionada tridimensionalmente.

b) Movilización articular de estiramiento (grado III), movilización manual en la posición de reposo articular, movilización manual fuera de la posición de reposo articular.

c) Manipulación translatoria (TTT), impulso o thrust lineal de alta velocidad y corta amplitud.

C) Movilización del tejido neural.

Aumentar la movilidad de la duramadre, raíces nerviosas y nervios periféricos.

D) Ejercicios especializados.

Aumentar o mantener la longitud y movilidad del tejido blando y el rango articular.

3.- Para limitar el movimiento.

A) Medidas de contención.

B) Ejercicios especializados.

C) Tratamientos para aumentar el movimiento en articulaciones adyacentes.

4.- Informar, instruir y entrenar.

Ejercicios y entrenamiento para mejorar la función, compensar las lesiones y prevenir la recidiva. Instrucción en la ergonomía relevante y las técnicas de autocuidado, incluyendo la terapia de entrenamiento para la reeducación, la

automovilización, la autoestabilización, el autoestiramiento, la escuela de espalda u otras medidas.

Bibliografía

- 1.- Koes BW, Assendelft WJJ, Van der Heijden GJM, Bouter LM. Spinal manipulation for low back pain; an updated systematic review of randomised clinical trials. *Spine* 1996; 21: 2860-73) (van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. Conservative treatment of acute and chronic non-specific low back pain: a systematic review of the most common interventions. *Spine* 1997; 22: 2128-56.
- 2.- Bronfort G et al., Efficacy of spinal manipulation and mobilization for low back pain and neck pain, a systematic review and best evidence synthesis. *The Spine journal* 4 (2004) 335-356.
- 3.- Bogduk N, Jull G. The theoretical pathology of acute locked back: a basis for manipulative therapy. *Man. Med* 1985;1: 78-82.
- 4.- Herzog W. Mechanical and physiological responses to spinal manipulative treatments. *J Neuromusculoskeletal Sys* 1995; 3: 1-9) (Herzog W, Scheele D. Conway PJ. Electromyographic responses of back and limb muscles associated with spinal manipulative therapy. *Spine* 1999; 24: 146-53) (Wyke BD. The neurology of the cervical spinal joints *Physiotherapy* 1979; 65: 72-6.
- 5.- Gainsbury JM. High velocity thrust and pathophysiology of segmental dysfunction. En Twomey et al. *Aspects of manipulative therapy*, 2nd ed. Edinburgh UK: Churchill Livingstone; 1985. p. 87-93.
- 6.- Hunter G. Specific soft tissue mobilization in the management of soft tissue dysfunction. *Man Ther* 1998; 3:2-11) (Lederman E. *Fundamentals of manual therapy*. London: Churchill Livingstone; 1997. p. 92.
- 7.- Wyke BD. The neurology of the cervical spinal joints *Physiotherapy* 1979; 65: 72-6.
- 8.- Vernon HT. Qualitative review of studies of manipulation-induced hypoalgesia. *J Manipulative physiol Ther* 2000; 23: 134-8.
- 9.- Tulberg T, Blomberg S, Branth B, Jonson R. Manipulation does not alter the position of the sacroiliac joint. *Spine* 1998; 23: 1124-9.

10.- Flynn TW, Fritz JM, Wainner RS, Whitman JM. The audible pop is not necessary for successful spinal high velocity thrust manipulation in individuals with LBP Arch Phys med Rehabil 2003; 84: 1057-60.

11.- Maigne JY, Guillon JF. Highlighting of intervertebral movements and variations of intradiscal pressure during lumbar spinal manipulation. A feasibility study. J manipulative Physiol Ther 2000; 23: 531-5) (Lee M, Kelly KW, Steven GP. A model of spine, rib cage and pelvic responses to a specific lumbar manipulative force in relaxed subjects. J Biomech 1995; 28: 1403-8).

12.- Maigne R. Diagnosis and treatment of pain of vertebral origin. Baltimore: Williams and Wilkins.

Obras de referencia

- Kaltenborn FM. Fisioterapia Manual: Columna. Ed. McGraw-Hill Interamericana 2ª edición. 2004.

- Kaltenborn FM. Fisioterapia Manual: Extremidades. Ed. McGraw-Hill. Interamericana 2ª edición 2004.

- Evjenth O. Spinal Mobilization Trnaslatory Thrust Techniques. TTT. Ed. OPTP Minneapolis ,USA 2ª ed. 2002.

- Evjenth O & Hamberg J. Muscle Stretching in Manual Terapy. A clinical manual. Vol. I . the extremities. Ed. Alfta Rehab 97.

-Evjenth O & Hamberg J. Muscle Stretching in Manual Therapy. A clinical manual. Vol. II . the Spinal Column and Temporo-mandibular joint. Ed. Alfta Rehab 97.

La Terapia Manual en el manejo del paciente con dolor musculoesquelético agudo

D. José Miguel Tricás Moreno

Profesor Titular de la Universidad de Zaragoza.

jmtricas@unizar.es

D. César Hidalgo García

Profesor Colaborador de la Universidad de Zaragoza.

hidalgo@unizar.es

Introducción

Todos los síndromes que cursan con dolor comienzan como agudos, y sólo se convierten en crónicos cuando persisten después de la resolución del estímulo causal. El dolor agudo puede ser definido como una sensación repentina punzante de curso corto y relativamente intenso y está presente en una amplia variedad de pacientes y situaciones clínicas. Su origen puede ser visceral, somático y/o neurogénico. Cuando se evalúa a un paciente con dolor agudo es importante aclarar el origen del estímulo doloroso, no sólo para el diagnóstico, sino para iniciar el tratamiento más apropiado.

Cuando hablamos de dolor agudo, hay que diferenciar el dolor provocado por la lesión correspondiente, registrada por la primera neurona en el sistema de detección, y el dolor por el aumento de un estímulo llamado "irritación espinal" en el sistema nervioso central: "sensibilización central de la nocicepción" a nivel de la 2ª o 3ª neurona (entendido como sistema de transmisión) o aumento de la percepción de la sensación del dolor a nivel de la consciencia (entendido como sistema de análisis y de integración) (1).

La fisioterapia manual representa un concepto de examen y de tratamiento de las disfunciones de la unidad artroneuromuscular y visceral (2).

Así, la fisioterapia manual puede actuar sobre diferentes niveles. Sobre la lesión para disminuir o incluso eliminar los estímulos nociceptivos de la 1ª neurona por medio del movimiento, o su contrario, la inmovilización; Sobre los diferentes mecanismos de transmisión del dolor en el sistema nervioso central (inhibición) y sobre la percepción del dolor, actuando de nuevo por medio del movimiento principalmente.

Para saber si el paciente se puede beneficiar de la fisioterapia manual según el Concepto OMT Kaltenborn-Evjenth, es preciso encontrar una correlación entre el movimiento y el dolor, es decir, descubrir el movimiento que cambia los síntomas mediante una alteración de la lesión sobre la primera neurona o mediante una disminución de la transmisión (2ª y 3ª neurona) y percepción del dolor en el sistema nervioso central.

Por lo tanto, el examen busca los síntomas (dolor) del paciente y la disfunción de la unidad artro-neuromuscular, incluyendo también de forma especial las conexiones que se pueden establecer entre ellos. El concepto OMT Kaltenborn-Evjenth se basa en los conocimientos actuales en biomecánica e investiga en el examen una correlación entre una alteración de la función del aparato locomotor y los síntomas del enfermo (p.e. dolor) (3). El resultado constituye una hipótesis, que se verifica con un tratamiento específico de la estructura que se supone afectada, o un tratamiento específico de la disfunción constatada. Se trata de un tratamiento que se llama “de prueba” para controlar la hipótesis de partida.

El tratamiento evolutivo, que se desarrolla en función del examen y del control cotidiano, consiste en una combinación de medios terapéuticos (4): tratamiento de los síntomas (dolor) relatados por el paciente y de los signos clínicos observados por el fisioterapeuta; movilización de las hipomovilidades (articular, muscular, etc.); estabilización de las hipermovilidades (pasiva y activa) y entrenamiento físico; informaciones e instrucciones que se le dan al paciente. Después de la aplicación de una técnica, un test de control verifica cada vez la eficacia para dirigir la evolución del tratamiento.

Procedimiento

Para evitar al máximo una agravación del estado agudo del paciente durante el examen, conviene observar el siguiente principio: examinar lo menos posible (para evitar que se agraven los síntomas con un exceso de movimientos) y tanto como sea necesario (para llegar a un tratamiento adaptado).

El examen se subdivide, primero en un examen de orientación que posteriormente podrá dar lugar a examen específico, seguido de un plan sistemático, como ya aconsejaron Cyriax y Lamb (5,6).

Examen de orientación

Su objetivo es valorar si el paciente se puede beneficiar en ese momento de un tratamiento mediante el movimiento, por lo tanto, de la fisioterapia manual (indicación/contraindicación); clasificar al paciente según la actualidad de sus síntomas y localizar la región afectada (tests de localización de los síntomas).

Para alcanzar estos objetivos nos servimos de las técnicas de interrogatorio, de inspección y de evaluación de la movilidad, sobre todo activa, y si es necesario, también de la movilidad pasiva rotatoria y de la movilidad de translación.

El principal criterio de contraindicación sobre los pacientes es el no *modificar* (sobre todo disminuir) el dolor mediante el movimiento o la inmovilización. Hay que volver a enviarlos al médico para exámenes posteriores. ¡La fisioterapia manual no está indicada, ya que no se ha encontrado la causa de los síntomas! Si no respetamos esta contraindicación, corremos el riesgo de tratar enfermos con patologías (como p.e., una neoplasia) que no se pueden tratar con fisioterapia.

Es necesaria una reevaluación de la indicación de la fisioterapia manual antes de cada sesión, porque durante los intervalos entre la visita médica y la sesión de fisioterapia, y entre las diferentes sesiones de fisioterapia, puede aparecer

una agravación del estado del paciente (por ejemplo, a causa de un movimiento brusco, de una sobrecarga, etc.).

Los pacientes que muestran un cambio de sus síntomas (dolor) mediante el movimiento hay que clasificarlos en dos categorías:

- 1.- reacción negativa: cuando los movimientos agravan el dolor, parece contraindicado continuar movilizándolo al paciente para el examen y el tratamiento – al menos durante la sesión actual;
- 2.- ausencia de reacción negativa: si por el contrario, encontramos movimientos que alivian el dolor, continuamos el examen.

La agravación del dolor y de los signos del paciente se deben evaluar según la actualidad y la eventual causa: el(los) movimiento(s), incluso la(s) actitud(es) desencadenante(s), nos dan una primera idea sobre las estructuras que pueden ser responsables del dolor. Importa, en primer lugar, saber si la patología supone un riesgo para el sistema nervioso o no, con el fin de evitar producir daño durante el examen y el tratamiento (sobre todo del raquis). La evaluación de las estructuras neurales (duramadre, nervios periféricos) nos da información sobre un principio de dolor por compresión del sistema nervioso y prohíbe los movimientos que podrían agravarla (7). A su vez, el examen orientativo nos debería proporcionar una idea sobre la posibilidad de realizar una valoración biomecánica o no del dolor agudo del paciente por medio del movimiento.

Si hay riesgo de compresión del sistema nervioso, se le da prioridad antes de la búsqueda y del tratamiento de las demás disfunciones, y se evitarán todos los movimientos que podrían agravar este riesgo. Todos los signos que nos hagan sospechar una lesión más grave se deben comunicar al médico. Por lo tanto, las reacciones del paciente a los movimientos y la descripción de sus síntomas permiten detectar las contraindicaciones para el movimiento.

Si parece existir un riesgo importante de compresión del sistema nervioso y/o si la actualidad de la lesión y de los dolores es aguda, el movimiento parece contraindicado por el momento: el examen se interrumpe y se informa al

médico. Él decide si se debe hacer una investigación médica más profunda, o si se debe continuar con fisioterapia, pero con objetivo antiálgico.

Con el objetivo de agravar el dolor lo menos posible, para el paciente agudo se renuncia a un examen específico en este momento (medida de todas las amplitudes, búsqueda de la estructura dolorosa, ...) para comenzar lo antes posible un tratamiento antiálgico.

El tratamiento antiálgico consiste, en este supuesto, por ejemplo para el raquis, en: tracción (descompresión del tejido neural o una disminución de las fuerzas articulares); inmovilización (reposo en cama durante 2-3 días para permitir la evolución del proceso de la posible inflamación asociada al dolor agudo); economía articular (por ejemplo con una faja lumbar o un collarín cervical para limitar la movilidad y descargar el raquis de esfuerzos demasiado importantes); tratamiento antiálgico general (fisioterapia antiálgica: termo-hidro-electroterapia); información e instrucción al enfermo (comportamiento en fase aguda, autotratamiento).

La duración de este tratamiento antiálgico generalmente sólo dura algunos días, los del dolor agudo intenso. Si los síntomas no mejoran de 2 a 4 días, se debe informar al médico ya que estamos ante una evolución no fisiológica de un estado agudo (inflamatorio). En el momento en el que el estado del paciente lo permita, sin que se produzca agravación de su estado, se retoma el examen por medio del movimiento.

Para examinar lo menos posible al paciente, se intenta en seguida localizar la región o incluso la articulación afectada, con el fin de poder evitar todas las medidas de examen inútiles en articulaciones que no están en relación con los síntomas (8). Con este fin, Olaf Evjenth desarrolló los **tests de provocación y alivio del dolor**.

Para esto se busca la dirección del movimiento o la actitud que desencadena o agrava el dolor y la(s) que lo(s) alivia(n). La condición indispensable para el uso del test de provocación y alivio es la determinación de la barrera del dolor, el punto a partir del cual aparece el dolor. El fisioterapeuta revalora la barrera del dolor, retornando al rango indoloro, revalora la posición de la barrera del dolor

y, finalmente, retorna y permanece inmediatamente antes de la aparición del dolor. Si se valora la articulación o segmento con disfunción, sólo un pequeño movimiento o fuerza específica es capaz de provocar el dolor del paciente. Esta fuerza específica deberá llevar el segmento valorado en la dirección del dolor y al resto de segmentos en la dirección contraria (alivio) o estabilizarlos durante esa maniobra. Si hay alteración del dolor durante un cambio en una sola articulación, se ha establecido una correlación entre esta articulación y el dolor (9).

Si se intenta localizar el origen del dolor, es absolutamente esencial que el fisioterapeuta redetermine la localización de la barrera del dolor antes de valorar el siguiente segmento o articulación. Si la valoración empieza muy lejos del rango doloroso, si el paciente es muy pesado y si la posición no es adecuada, el fisioterapeuta puede no poseer la fuerza necesaria para provocar el dolor del paciente. Es importante recordar que, si el origen del dolor es articular, el dolor será provocado tanto por los movimientos pasivos como activos en la misma dirección.

Los principios básicos del Test de Provocación son los siguientes:

Los movimientos específicos pueden reproducir o agravar el dolor del paciente. Si estamos en la barrera del dolor, es decir, el punto en el rango del movimiento inmediatamente anterior a donde empieza el dolor, éste será provocado cuando el estrés sobre la articulación o segmento es ligeramente aumentado.

Los segmentos o articulaciones adyacentes deben moverse en la dirección contraria o estabilizarse para prevenir el movimiento.

De manera análoga y complementaria, el fisioterapeuta puede confirmar los hallazgos del test de provocación con un test de alivio. Los principios básicos del Test de Alivio son los siguientes:

Los movimientos específicos pueden eliminar o disminuir el dolor del paciente. Si estamos justo en el rango doloroso, es decir, el punto en el rango de movimiento inmediatamente tras el punto donde empieza el dolor, éste será aliviado cuando el estrés sobre la articulación o segmento sea ligeramente reducido.

Los segmentos o articulaciones adyacentes deben moverse en dirección contraria o estabilizarse.

Por tanto, mediante el test de provocación y alivio, podríamos descubrir la localización regional y segmentaria específica. Sin embargo, este test no nos proporciona información sobre el tipo de disfunción (movilidad) y estructura alterada. Para ello, se realiza el examen específico.

Examen específico

El examen de orientación ha permitido verificar la indicación de la fisioterapia, ha revelado los movimientos y la región del raquis, incluso el(los) segmento(s) que está(n) en correlación con el dolor.

El objetivo del examen específico es: evaluar la *movilidad* de la articulación en cuestión para poder elegir un tratamiento de movilización, de limitación o de mantenimiento de la amplitud articular; precisar las *estructuras* responsables (probablemente) de una eventual alteración de la movilidad y/o del dolor con el fin de poder elegir las técnicas de tratamiento adecuadas y encontrar los factores *que influyen o causan* el problema (movilidad de las articulaciones vecinas, condiciones de vida/trabajo, situación socioprofesional y psíquica, etc.).

Las técnicas utilizadas esencialmente son: la evaluación de los movimientos rotatorios (amplitud, calidad del movimiento con sensación final, dolores); la evaluación de los movimientos de translación (examen sobre todo de la articulación o del segmento pasivo); los tests musculares (fuerza, coordinación, resistencia, velocidad de contracción); la palpación (para confirmar los datos del examen funcional y para localizar la lesión en la estructura: por ejemplo inserción del tendón, unión miotendinosa ...); los tests neurológicos y los tests de circulación (para evaluar estos dos sistemas); proseguir el interrogatorio y observación de las reacciones del paciente a los diferentes tests.

Esta etapa del examen es primordial, ya que el tratamiento de la disfunción (dolorosa) de la unidad artroneuromuscular no debe terminar con la disminución del dolor, sino que también debe intentar mejorar la perturbación de la función, que es responsable del problema constatado o está en relación con el dolor del paciente.

El fisioterapeuta en general sólo dispone de los medios manuales de diagnóstico. La evaluación de la movilidad específica, o incluso segmentaria, es por lo tanto subjetiva, pero suficientemente exacta (tras una formación adecuada) para hacer la elección de una técnica de tratamiento (10-12).

La sensación *terminal* da una información esencial sobre la estructura que limita el movimiento sintomatológico (doloroso) (13). Nos servimos además del principio de "*tensión selectiva*" de Cyriax: se intenta ejercer una tensión en una única estructura para provocar y reproducir el dolor o los síntomas (14). Para esto se utilizan sobre todo tests con movimientos de translación con el fin de evaluar las diferentes estructuras del segmento pasivo. Los tests de contracción contra resistencia y de estiramiento de los músculos no permiten una afirmación segura a nivel del raquis, ya que durante estos tests hay siempre movimientos a nivel de los segmentos pasivos, y por lo tanto, no hay una puesta en tensión selectiva. Sin embargo, siguen siendo muy informativos para las articulaciones periféricas.

El sistema nervioso no se examina solamente con los tests clásicos de la conductibilidad (sensibilidad, motricidad, funciones vegetativas), sino también con los tests de la movilidad de las estructuras neurales. La puesta en tensión de la piel (p. e. una cicatriz después de una intervención de hernia discal) y de otras estructuras constituyen tests suplementarios.

Este procedimiento tiene como objetivo conocer la disfunción de la unidad artroneuromuscular, que desencadena el dolor del paciente. Durante todo el examen se observan factores que pueden influenciar o causar este problema (movilidad de las articulaciones vecinas, condiciones de vida/trabajo, situación psicosocial, etc.).

Por lo tanto, el resultado del examen del paciente – el diagnóstico fisioterapéutico – incluye: una descripción de los síntomas relatados y de los signos observados; la actualidad del problema (la indicación para un tratamiento por medio del movimiento o no y su intensidad); la región afectada (mejor todavía la articulación o incluso el segmento); su movilidad (hipomovilidad, hipermovilidad o movilidad fisiológica); la estructura que desencadena los síntomas (probablemente); los factores susceptibles de influenciar o de causar el problema; y la clasificación del problema según la ICDH (15,16).

Este resumen es *preliminar* y constituye una hipótesis que se debe verificar mediante un **tratamiento de prueba**, que tenga como objetivo la estructura y/o la función en cuestión. Kaltenborn formalizó este concepto en 1952.

El tratamiento de prueba es un procedimiento terapéutico de baja intensidad y poco riesgo que puede emplearse como un procedimiento adicional de evaluación. De esta forma, el fisioterapeuta puede revalorar la respuesta del paciente a ese tratamiento de prueba incluso dentro de la misma sesión de tratamiento y, a partir de este momento, revalorar más profundamente al paciente o continuar con el objetivo de alivio del dolor.

Existe muy poca evidencia científica sobre el efecto de este tipo de tratamientos sobre pacientes con dolor agudo más allá de los resultados clínicos con cada uno de nuestros pacientes. A continuación, se presentan los siguientes tratamientos de prueba a modo de ejemplo según la estructura musculoesquelética sospechosa de los síntomas o de la disfunción.

En el caso que exista un componente neural dominante en los síntomas del paciente, el tratamiento de prueba se centrará en el alivio de la sintomatología de tipo neural. El tejido neural es sintomático a la compresión y el estiramiento. Butler (7) desaconseja el movimiento neurodinámico en primera instancia y trata de disminuir la irritación neural con movilizaciones de la interfase neural (tejidos que compartimentalizan el paso anatómico del nervio y pueden comprimirlo; Ej. agujero de conjunción, músculo pronador redondo para el nervio mediano...) en una posición de no tensión neural. Posteriormente, se moviliza la interfase neural en una posición de carga neural. Finalmente, en la

evolución del tratamiento, se realizarían movilizaciones directas sobre el tejido neural mediante deslizamientos neurales. El objetivo es liberar la isquemia sobre el nervio debido a la compresión aguda de la interfase neural. El tratamiento de prueba dependerá por tanto del tejido implicado en la compresión del nervio. A modo de ejemplo, la irritación de la raíz nerviosa en el agujero de conjunción podría recibir como tratamiento de prueba una tracción grado I.

Si la evaluación específica ha revelado una hipermovilidad con inestabilidad pasiva del tejido capsuloligamentoso, el tratamiento de prueba podría ir dirigido a la limitación del movimiento. El tejido capsuloligamentoso produce dolor especialmente con su elongación mediante un traumatismo o su distensión mantenida. Por tanto, el tratamiento de prueba de referencia será la inmovilización en una posición que prevenga el alargamiento capsuloligamentario.

Si la evaluación específica ha revelado una hipomovilidad a causa de una restricción dominante del tejido contráctil, el tratamiento de prueba irá dirigido a recuperar la movilidad a través del estímulo sobre el tejido contráctil. El tejido muscular provoca dolor por medio de su acortamiento activo y su alargamiento activo y pasivo. Duele a la contracción isométrica activa y a la palpación. Según Travell y Simons (17), el punto gatillo (o zona hiperirritable en un músculo esquelético asociada con un nódulo palpable hipersensible, localizado en una banda tensa) es tratado según diversas técnicas terapéuticas. Elegimos la compresión y/o el estiramiento como tratamiento de prueba por su baja intensidad y poco riesgo. La técnica de masaje funcional, en la que se comprime el músculo mientras se estira el mismo, puede adaptarse óptimamente como tratamiento de prueba.

Si la evaluación específica ha revelado una hipomovilidad a causa de una restricción dominante del tejido intraarticular, el tratamiento de prueba se centrará en un estímulo de tracción grado I y II sobre el tejido intraarticular. El aporte fluido de nutrientes mediante difusión es crítico para el mantenimiento del cartílago articular. Esta transferencia fluida de nutrientes se facilita por los *cambios en la carga articular* que se crean con los cambios de presión. Por lo tanto, se ha planteado la hipótesis de que la compresión puede ser una técnica de movilización articular útil. El abordaje de tracción intermitente puede también

proporcionar los cambios necesarios de presión, facilitando así la nutrición del cartílago articular. El tejido intraarticular alterado duele con el aumento de compresión sobre dicho tejido. Por lo tanto, nuestra propuesta como tratamiento de prueba son las movilizaciones de tracción intermitente en la posición de reposo actual de la articulación dentro del rango grado I – II, incluyendo la Zona de Transición. Lentamente se separan las superficies articulares, luego lentamente se libera la movilización hasta que la articulación retorna a la posición de inicio. Se reposa la articulación unos pocos segundos en la posición de inicio antes de repetir el proceso. Se reajusta el posicionamiento tridimensional de la articulación implicada (la posición de reposo actual) entre cada movimiento de tracción, a medida que la respuesta del tejido articular lo permita. Puede requerir la interrupción de la tracción y reposicionar la articulación en las diferentes dimensiones hasta que se halla la nueva posición de reposo actual y la tracción repetida alivie los síntomas. Debería haber una progresión natural de la posición articular hacia la posición de reposo de la articulación.

Evite el estiramiento del tejido. Permanezca bastante dentro del rango grado I y II y no movilice en el rango grado III donde tiene lugar el estiramiento del tejido. Modifique el posicionamiento articular, las fuerzas de movilización, y el ritmo y amplitud de la tracción sutil, y continuamente, basándose en la respuesta del paciente al tratamiento (18).

Los cambios en la situación de un paciente se valoran monitorizando los cambios en el dolor o síntoma dominante y comparando estos cambios con los tests orientativos rutinarios y los signos dominantes del paciente. Los síntomas pueden incluir el dolor, los cambios en la sensación, una sensación de mayor fuerza o facilidad de movimiento, o una reducción de la fatiga. Los signos físicos pueden incluir la alteración del juego articular, rango de movimiento, reflejos o cambios en la función muscular.

Un signo relevante es aquél que es reproducible y que se relaciona con los síntomas principales del paciente. Esto es, el signo mejora conforme mejoran

los síntomas del paciente, y el signo empeora conforme empeoran los síntomas del paciente.

Las revaloraciones periódicas del dolor del paciente y de los signos físicos dominantes durante una sesión de tratamiento guían la progresión del tratamiento. Si la revaloración revela la normalización de la función (ej., movilidad), junto con una disminución del dolor, entonces el tratamiento puede continuar como antes o progresar en intensidad. Cuando la revaloración durante una sesión de tratamiento indica que la función no se está normalizando o que el dolor no está disminuyendo, esté alerta respecto a la necesidad de una mayor evaluación para determinar una técnica, posicionamiento, dirección de la fuerza o intensidad del tratamiento más apropiado.

El tratamiento

El tratamiento se orienta según las posibilidades del fisioterapeuta, es decir, la aplicación del movimiento y de agentes físicos. La disfunción de la unidad artroneuromuscular, elemento principal de la Fisioterapia manual, afecta a los síntomas (a menudo el dolor) y/o a una alteración de la movilidad.

El estado del paciente es el que dicta el tipo de tratamiento:

- Si no es posible una valoración biomecánica en fase aguda o existe riesgo de compresión del sistema nervioso, hay que realizar sobre todo un tratamiento antiálgico, descrito previamente;
- Si es posible una valoración biomecánica y no existe riesgo de compresión nerviosa, hay que realizar un tratamiento antiálgico y de la disfunción de la unidad artroneuromuscular.

El tratamiento del dolor es siempre el primero. Se utiliza la fisioterapia antiálgica, pero sobre todo el movimiento (no doloroso) bajo diferentes formas (tracción, vibraciones, ...) o lo contrario al movimiento: la inmovilización (por ejemplo, con ayuda de cinchas).

Se aplican técnicas específicas para mantener la movilidad, para aumentarla o disminuirla, y para obtener todos los efectos (reflejos) beneficiosos, unidos al movimiento.

En el momento en el que hay ganancia de movilidad hay que evitar la compresión del raquis así como la compresión puntual de las superficies articulares para evitar los riesgos de lesión del cartílago – esto es una característica del concepto OMT Kaltenborn-Evjenth. Para el estiramiento de la cápsula articular utilizamos sobre todo el movimiento de tracción con translación y deslizamientos en translación cuando sea necesario. Para aumentar el efecto de la tracción (y de los deslizamientos), la articulación se posiciona previamente en los tres planos anatómicos, lo que produce una ligera puesta en tensión previa. Estas técnicas son específicas de cada articulación o de cada segmento, el que es hipomóvil, para no estirar las articulaciones o segmentos vecinos. La dosificación de *la intensidad y de la duración* de la movilización ante una ganancia de amplitud respeta las consideraciones clásicas de la biomecánica: acción lenta, en progresión sucesiva, manteniendo la ganancia al final de la amplitud durante un periodo prolongado (>7-10 segundos, 1 min., 3 min. y más).

La rigidez que se debe al sistema muscular se trata con técnicas de relajación muscular o estiramiento (19).

El tratamiento de la hipermovilidad se efectúa con técnicas pasivas (por ejemplo, faja lumbar en caso de dolores lumbares agudos y como tratamiento de prueba) y activas. Las últimas pueden ser específicas y globales para solicitar los músculos que atraviesan el segmento hipermóvil e integrarlos en la cadena muscular funcional (20).

La participación del enfermo en el tratamiento es necesaria casi siempre cuando se trata de cambiar la movilidad (temporalmente o definitivamente) o de mantenerla con sus diferentes aspectos (amplitud, coordinación, fuerza, resistencia, ...) (21). Por lo tanto, la instrucción del paciente mediante

autotratamiento constituye un punto esencial del tratamiento (2). Se le enseña y aconseja al paciente el entrenamiento físico, con y sin aparatos, y se le da información sobre su patología y sobre los comportamientos aconsejados para favorecer la vuelta al estado normal (23).

Conclusión

La Fisioterapia Manual Ortopédica, según el Concepto OMT Kaltenborn-Evjenth, ofrece un concepto fisioterapéutico del examen y del tratamiento del dolor agudo de la unidad artroneuromuscular. El procedimiento de examen y de tratamiento del dolor agudo musculoesquelético es lógico y está de acuerdo con el conocimiento médico en lo que se refiere a las bases teóricas y al lenguaje, lo que facilita un intercambio en el equipo sanitario. El procedimiento de aproximación permite un aprendizaje sistemático con posibilidad de comparación entre diferentes fisioterapeutas. Una exploración científica y la observación de la evidencia clínica serán las pautas prioritarias de actuación. El razonamiento simple del concepto ofrece al paciente una explicación comprensible de la disfunción, siendo un factor fundamental y que juega un papel beneficioso en la disminución de los dolores (24).

Bibliografía

- 1.- Fruhstorferh. Somatoviszzerale Sensibilität, S. 545-568, *in* Lehrbuch der Physiologic, hrsg. Von R. Klinke u. S. Silbernagl. Georg Thieme Verlag. Stuttgart New York, 1996.
- 2.- IFOMT (International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists). Educational Standards, IFOMT. Secretary. 2 Landing Road. Whakatane. New Zealand, 1992.
- 3.- Schomacher, J. Manuelle Therapie - Bewegen und Spüren lernen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York. 1998.
- 4.- Kaltenborn, FM. Fisioterapia Manual: Extremidades. Fisioterapia Manual: Extremidades. McGraw-Hill Interamericana. España. 2ª edic. 2004

- 5.- Cyriax, J. Tratamiento por manipulación, masaje e inyección. Medicina Ortopédica. Tomo II. Marban Libros. 2001
- 6.- Lamb DW. A review of manual therapy for spinal pain, *in* : Grieve's Modern Manual Therapy, edited by J. D. Boyling, N. Palastagna. Churchill Livingstone, Edinburgh 1994, p. 629-50.
- 7.- Butler DS. The Sensitive Nervous System. Ed. NOI. 2000.
- 8.- Evjenth O, Gloeck C. Die Symptomlokalisierung an der Wirbelsäule, Kursskript, Eigenverlag, (C. Gloeck, Seestr. 9, 82418 Seehausen), 1995.
- 9.- Robinson R, Evjenth O. Symptom Provocation and Alleviation Test. 2000.
- 10.- Inscoe EL, Witt PL. Gross, MT. Mitchell, RU. Reliability in evaluating passive intervertebral motion of the lumbar spine, *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 1995 ; 3.. n° 4 : 135-43.
- 11.- Phillips DR. Twomey LT. A comparison of manual diagnosis with a diagnosis established by a uni-level lumbar spinal block procedure. *Manual Therapy* 1996; 1 : n° 2 : 82-7.
- 12.- Strender LE, Sjöblom A, Sundell K., Ludwig R, Taube A. Interexaminer reliability in physical examination of patients with low back pain. *Spine* 1997; 22. 7: 814-20.
- 13.- Patla CE, Paris SV. Reliability of Interpretation of The Paris Classification of Normal End Feel for Elbow Flexion and Extension. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 1993; 1°:2: 60-6.
- 14.- Cyriax J. Textbook of Orthopaedic Medicine, Vol. 1, Ballière Tindall. London, 1991.
- 15.- ICDH-2°. International Classification of Impairments, Activities and Participation. A Manual of Dimensions of Disablement and Functioning. Beta-1 draft for field trials. World Health Organization, Geneva. 1997.
- 16.- Schomacher J. Systematische und dokumentierte Arbeitsweise in der Manuellen Therapie. Zeitschrift Manuelle Therapie, Thieme Verlag. Stuttgart-New York, 1998 ; S. 95-103.
- 17.- Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. Volumen 1. Mitad superior del cuerpo. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid. 2001
- 18.- Kaltenborn FM. Fisioterapia Manual. Columna. McGraw-Hill Interamericana. España. 2ª edic. 2004

- 19.- Evjenth O, Hamberg J. Muscle Stretching in Manual Therapy. a clinical manual, Volume 1 : *The Extremities*, Volume II, The Spine. Alfta Rehab Forlag, Alfta, Sweden, 1984.
- 20.- Thue L. Nachbehandlung der lumbalen Nukleotomie aus der Sicht der Manuellen Therapie, *in* : Lumbale Bandscheibenleiden von T. *Laser*, W. Zuckschwerdt Verlag, München, 1994, S. 70 - 107.
- 21.- Radhinger L, Bachmann W, Hombuog J, Leuenberger U, Thaddey G. Rehabilitative Trainingslehne, Georg Thieme Verlag, Stuttgart New-York. 1998.
- 22.- Evjenth O, Hamberg J. Autostretching - selber dehnen, Alfta Rehab Forlag, Alfta, Schweden, 1990 ; p. 213.
- 23.- Gunnari H, Evjenth O, Brady MM. Allround Fitness, Sequenztraining – optimales. Training für jeden, Rowolth Verlag, Reinbeck, 1989.
- 24.- Zusman M. Instigators of activity intolerance, *Manual Therapy*, 1997; 2,2: 75-86.

Obras de referencia

- Kaltenborn, FM. Fisioterapia Manual Columna. Ed. McGraw-Hill. Interamericana 2ª edición. 2004.
- Kaltenborn, FM. Fisioterapia Manual Extremidades. Ed. McGraw-Hill. Interamericana 2ª edición 2004.
- Evjenth, O. Spinal Mobilization Trnaslatory Thrust Techniques. TTT. Ed. OPTP Minneapolis ,USA 2ª ed. 2002.
- Evjenth, O & Hamberg, J. Muscle Stretching in Manual Therapy. A clinical manual. Vol. I . the extremities. Ed. Alfta Rehab 97.
- Evjenth, O. & Hamberg, J. Muscle Stretching in Manual Terapy. A clinical manual. Vol. II . the Spinal Column and Temporo-mandibular joint. Ed. Alfta Rehab 97.
- Schomacher, J. Aproximación y documentación en fisioterapia manual según el concepto OMT Kaltenborn-Evjenth. Ann. Kinésithér., t, 27 nº2, pp 78-93.