

Un enfoque basado en mecanismos para el tratamiento del dolor por parte de fisioterapeutas

Ruth L. Chimenti, Laura A. Frey-Law, Kathleen A. Sluka

RL Chimenti, PT, PhD, Departamento de Terapia Física y Ciencias de la Rehabilitación, Universidad de Iowa, Iowa City, Iowa.

LA Frey-Law, PT, PhD, Departamento de Terapia Física y Ciencias de la Rehabilitación, Universidad de Iowa.

KA Sluka, PT, PhD, Departamento de Terapia Física y Ciencias de la Rehabilitación, 1-242 MEB, Universidad de Iowa, Iowa City, IA 52242 (EE. UU.). Dirija la correspondencia al Dr. Sluka a: kathleen-sluka@uiowa.edu. El Dr. Sluka es miembro Catherine Worthingham de la Asociación Estadounidense de Terapia Física.

[Chimenti RL, Frey-Law LA, Sluka KA. Un enfoque basado en mecanismos para el tratamiento del dolor por parte del fisioterapeuta. *Médico*. 2018;98:302-314.]

© 2018 Asociación Estadounidense de Fisioterapia

Aceptado: 12 de febrero de 2018

Enviado: 13 de junio de 2017

La reducción del dolor es un objetivo principal de la fisioterapia para pacientes que presentan condiciones de dolor agudo o persistente. El propósito de esta revisión es describir un enfoque basado en mecanismos para el manejo del dolor en fisioterapia. Es cada vez más claro que los pacientes necesitan ser evaluados para detectar cambios en los tejidos periféricos y nociceptores, signos y síntomas de dolor neuropático, inhibición central reducida y excitabilidad central mejorada, factores psicosociales y alteraciones del sistema de movimiento. En esta Perspectiva, se definen cinco categorías de mecanismos del dolor (nociceptivo, central, neuropático, psicosocial y sistema de movimiento), y se proporcionan principios sobre cómo evaluar los signos y síntomas de cada mecanismo. Además, se describen los mecanismos subyacentes a los que se dirigen los tratamientos habituales de fisioterapia y cómo afectan a cada una de las 5 categorías. Varios mecanismos diferentes pueden contribuir simultáneamente al dolor de un paciente; alternativamente, 1 o 2 mecanismos primarios pueden causar dolor en el paciente. Además, dentro de un único mecanismo del dolor, es probable que existan muchos subgrupos posibles. Por ejemplo, una inhibición central reducida no necesariamente se correlaciona con una excitabilidad central mejorada. Para individualizar la atención, se pueden utilizar intervenciones comunes del fisioterapeuta, como educación, ejercicio, terapia manual y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, para abordar mecanismos de dolor específicos. Aunque la evidencia que aclara estos mecanismos del dolor seguirá evolucionando, el enfoque descrito aquí proporciona un marco conceptual para aplicar nuevos conocimientos a medida que se avanza.



Publique un comentario para este artículo en: <https://academic.oup.com/ptj>

Wya sea agudo o crónico, el diagnóstico podría tener diferentes las principales razones para pacientes a buscar examen físico terapia. Aproximadamente 100 millones de estadounidenses sufren de dolor persistente.¹ El costo del dolor persistente en Estados Unidos, incluida la disminución de la productividad en el trabajo y la atención médica, se estima entre 560 y 635 mil millones de dólares, cifra mayor que las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la diabetes combinados.² El Departamento de Salud y Servicios Humanos publicó recientemente una Estrategia Nacional del Dolor,³ destacando la formación insuficiente en evaluación y tratamiento del dolor para muchos médicos. Los Institutos Nacionales de Salud y el Comité Coordinador Interinstitucional de Investigación del Dolor también publicaron recientemente la Estrategia Federal de Investigación del Dolor, que identificó como máxima prioridad la necesidad de desarrollar, evaluar y mejorar modelos de atención del dolor.⁴ En consecuencia, el propósito de este artículo es proporcionar una descripción general de un enfoque basado en mecanismos para el manejo del dolor en fisioterapia que incluye la evaluación y el tratamiento de cinco mecanismos del dolor: nociceptivo, central, neuropático, psicosocial y del sistema de movimiento. Recientemente, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (www.iasp-pain.org) publicó un nuevo término, *nociplásico*, diseñado para ser un tercer descriptor que se utilizará en lugar de "central" o "sensibilización central". El dolor nociplásico se define como dolor que surge de una nocicepción alterada a pesar de que no hay evidencia clara de daño tisular real o amenazado que cause la activación de nociceptores periféricos o evidencia de enfermedad o lesión del sistema somatosensorial que causa el dolor.

Un enfoque basado en mecanismos para el manejo del dolor incorpora y se basa en el modelo biopsicosocial al definir una patobiología específica en el procesamiento del dolor, los factores psicológicos relevantes del dolor y la disfunción del sistema de movimiento. El término "mecanismos del dolor" se utiliza para delimitar factores que pueden contribuir al desarrollo, mantenimiento o intensificación del dolor. Además, estos mecanismos del dolor también pueden ocurrir de manera cíclica como reacción al dolor. Un paciente puede tener múltiples mecanismos de dolor que ocurren simultáneamente y 2 individuos con los mismos

Mecanismos de mentira que contribuyen a su dolor. En consecuencia, un enfoque basado en mecanismos requiere evaluar mecanismos específicos del dolor, así como prescribir los tratamientos adecuados para atacar los mecanismos alterados. Aunque cada mecanismo del dolor puede abordarse individualmente, la eficiencia de una intervención puede maximizarse cuando se abordan múltiples mecanismos del dolor simultáneamente.

Este enfoque de atención basado en mecanismos es común en el tratamiento farmacéutico del dolor. A las personas con dolor neuropático a menudo se les recetan gabapentinoides debido a su capacidad para bloquear la actividad de los canales de calcio que aumenta en esta afección.⁵; a las personas con dolor nociceptivo inflamatorio a menudo se les recetan medicamentos antiinflamatorios (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores del factor de necrosis tumoral); y a quienes padecen dolor nociplásico a menudo se les prescriben inhibidores de la recaptación para modular la inhibición central.⁶ Por otro lado, en fisioterapia muchos tratamientos evolucionaron y se utilizaron clínicamente antes de que entendiéramos cómo producían sus efectos. Por ejemplo, los estudios clínicos iniciales utilizaron estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) para reducir el dolor en la década de 1960, pero no comprendimos completamente los mecanismos por los que la TENS reduce el dolor hasta este siglo.⁷⁻¹⁹ Lo que ha surgido en los últimos años es el conocimiento de que muchas intervenciones de fisioterapeutas tienen múltiples mecanismos de acción y, por lo tanto, se consideran tratamientos multimodales para el dolor. Por ejemplo, las investigaciones muestran que el ejercicio puede alterar los cinco mecanismos del dolor: nociceptivo, neuropático, nociplásico, psicosocial y sistema de movimiento.²⁰⁻³⁸

Hemos ampliado la meca- enfoque basado en el mismo desde los procesos patobiológicos únicamente (es decir, modelo biomédico) para incluir la disfunción psicológica y del sistema de movimiento. Reconocer la importancia de los mecanismos del dolor para individualizar la atención no es novedoso,³⁹⁻⁴² pero no se ha implementado ampliamente en la práctica del fisioterapeuta. Este artículo proporcionará una breve descripción general de un mecanismo basado en

enfoque para el manejo del dolor, que incluye varias opciones de evaluación y tratamiento, y facilitará la apreciación de cómo estos mecanismos pueden superponerse e interactuar. A lo largo de este artículo se remite al lector a otras fuentes que brindan información detallada sobre cómo identificar, evaluar y tratar los mecanismos individuales del dolor. Los beneficios de un enfoque basado en mecanismos son que amplía la práctica del fisioterapeuta para incluir las últimas investigaciones de varios campos y permite el uso de intervenciones específicas con el objetivo de optimizar los resultados. Sin embargo, los métodos de evaluación del mecanismo del dolor continúan evolucionando para uso clínico y, a menudo, es difícil diferenciar entre mecanismos del dolor. Con el tiempo, se seguirán desarrollando herramientas clínicas para avanzar en el enfoque basado en mecanismos. Este enfoque también está abierto a la integración de mecanismos de dolor adicionales a medida que se identifiquen en investigaciones futuras.

Descripción general de los mecanismos del dolor

El inicio, el mantenimiento y la percepción del dolor están influenciados por factores biológicos, psicosociales y del sistema de movimiento (Fig. 1). Los mecanismos biológicos del dolor se pueden clasificar en 3 clases, que incluyen nociceptivos (periféricos), nociplásicos (no nociceptivos) y neuropáticos (Fig. 1A).^{39,43,44} El dolor a menudo se origina en el sistema nervioso periférico cuando los nociceptores se activan debido a una lesión, inflamación o irritante mecánico. Las señales nociceptivas se transmiten a la médula espinal y hasta la corteza a través de vías nociceptivas ascendentes, lo que da como resultado la percepción del dolor. La sensibilización periférica de las neuronas nociceptivas puede mejorar o prolongar la experiencia del dolor, incluso sin sensibilización de las neuronas centrales (Fig. 2). En consecuencia, el dolor nociceptivo se debe principalmente a la activación de los nociceptores, aunque Procesado a través del sistema nervioso central. (SNC), que normalmente produce dolor agudo localizado, como un esguince de tobillo. Dentro del SNC, las señales nociceptivas están bajo constante modulación por vías corticales y del tronco encefálico, que pueden ser facilitadoras o inhibitorias, y modulan los componentes emocionales y sensoriales del dolor.⁴⁵ Las condiciones de dolor nociplásico se deben a alteraciones del procesamiento nociceptivo, muy probablemente

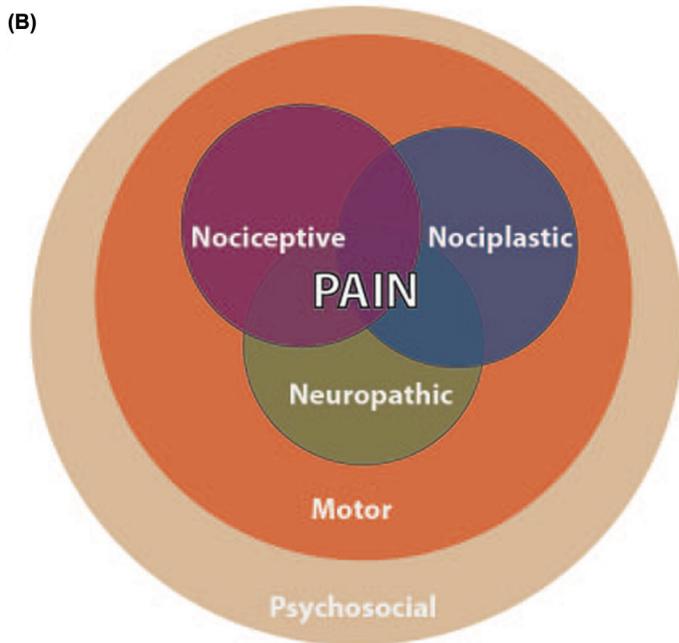
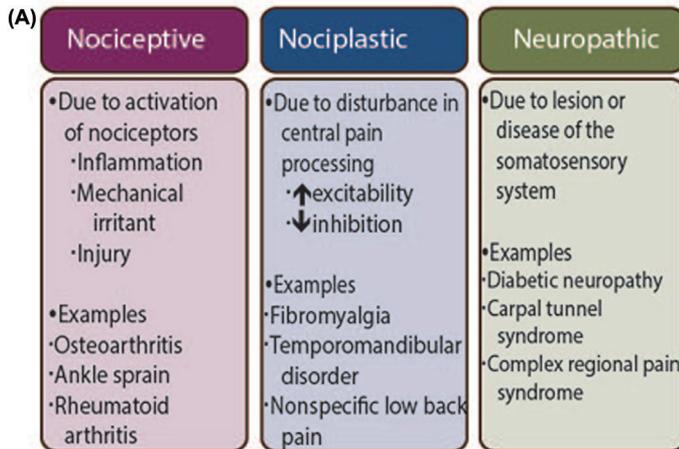


Figura 1.

Diagramas esquemáticos que representan un enfoque basado en mecanismos para el manejo del dolor. (A) Descripción y ejemplos de tres mecanismos del dolor (nociceptivo, nociplástico y neuropático) que contribuyen al dolor, como lo describieron anteriormente Phillips y Clauw.³⁹ Las personas con dolor pueden tener uno o una combinación de mecanismos que contribuyen a su dolor. (B) Representación esquemática de tres mecanismos de dolor que ocurren dentro del contexto del sistema de movimiento y factores psicosociales.

dentro del SNC, como una mayor excitabilidad central y/o una disminución de la inhibición central, a menudo denominada sensibilización central (Fig. 2). El dolor nociplástico suele ser crónico y más extendido que el dolor nociceptivo, siendo la fibromialgia el ejemplo clásico.¹² El dolor nociplástico puede ocurrir independientemente de la actividad de los nociceptores periféricos; Sin embargo, algunas afecciones implican mecanismos de dolor tanto nociceptivos como nociplásticos (p. ej., periférico y

sensibilización central) en diversos grados a lo largo de un continuo, como la espalda baja dolor o artrosis de rodilla (Fig. 3).³⁹ Las condiciones de dolor con mayor sensibilización periférica y central pueden responder bien a la eliminación sólo de la entrada periférica, lo que puede eliminar la sensibilización central en algunos casos (p. ej., reemplazo total de rodilla). Sin embargo, la eliminación de la entrada periférica puede tener sólo un efecto parcial con una sensibilización central residual que causa continuidad.

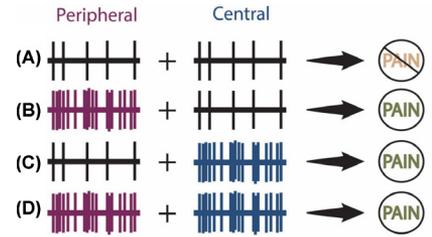


Figura 2.

Diagrama que ilustra cómo la sensibilización periférica y central puede provocar dolor. (A) Condición sin dolor. La actividad normal de los nociceptores y la actividad de las neuronas centrales normalmente no producen dolor. (B) Condición con sensibilización periférica. La actividad nociceptora mejorada activa las neuronas nociceptivas centrales no sensibilizadas para provocar dolor. (C) Condición con sensibilización central pero sin sensibilización periférica. La activación normal de los nociceptores activa las neuronas centrales sensibilizadas para provocar dolor. (D) Condición con sensibilización periférica y sensibilización central que contribuyen al dolor. Los tratamientos dirigidos a la entrada nociceptiva periférica serían eficaces en personas con sensibilización periférica, pero tendrían efectos mínimos en personas con sensibilización central y efectos parciales en personas con sensibilización tanto periférica como central.

dolor.^{12,39} El dolor neuropático ocurre cuando hay una lesión o enfermedad dentro del sistema somatosensorial.³⁹ Esto podría ocurrir debido a una lesión directa del nervio, como el síndrome del túnel carpiano, o debido a enfermedades metabólicas, como la diabetes. Es posible que el dolor nociceptivo, nociplástico y neuropático no responda igualmente bien a diversos tratamientos, por lo que la comprensión de los mecanismos subyacentes ayudará a guiar las opciones de tratamiento dirigidas a estos mecanismos.

Estos tres procesos biológicos del dolor pueden verse influenciados por factores psicosociales, así como influir directamente en ellos (Fig. 1B).^{39,46} Abordar la mala adaptación Los factores psicosociales pueden maximizar Efectividad de la terapia para condiciones de dolor agudo y crónico.^{46,47} Los factores de emocionalidad negativa, como la depresión o las creencias de evitación del miedo, pueden aumentar otros mecanismos del dolor y contribuir al mantenimiento de una condición dolorosa.^{47,48} Se plantea la hipótesis de que los factores psicológicos son críticos en la transición del dolor agudo al crónico y predictivos del desarrollo del dolor crónico.

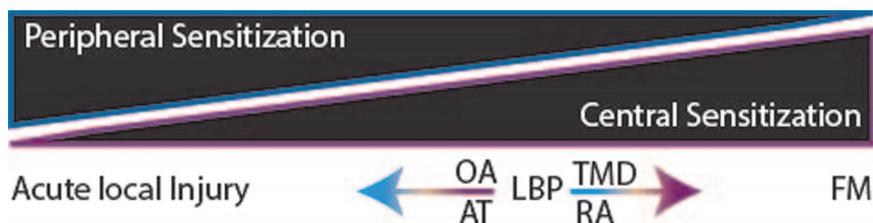


Figura 3.

En condiciones de dolor, la sensibilización periférica y la sensibilización central varían a lo largo de un continuo. La sensibilización del sistema nervioso periférico contribuye a una gran proporción del dolor en una lesión aguda localizada, mientras que la sensibilización del sistema nervioso central contribuye a una gran proporción del dolor en condiciones de dolor crónico generalizado, como la fibromialgia (FM). Para otros diagnósticos, representados en el rango medio como dolor lumbar (lumbalgia), osteoartritis (OA), artritis reumatoide (AR), tendinopatía de Aquiles (AT) y trastorno de la articulación temporomandibular (TMD), las personas pueden tener altos niveles de sensibilización periférica, altos niveles de sensibilización central, o ambos.

postoperatoriamente.^{46,49-51} Por lo tanto, las intervenciones terapéuticas a menudo se benefician al considerar estos factores psicosociales.

Como fisioterapeutas, la evaluación y el tratamiento del sistema de movimiento es un componente clave de nuestra atención a los pacientes con dolor.⁵² Claramente, reconocemos los patrones de "marcha antálgica" como movimientos influenciados por el dolor; síndromes de uso excesivo como condiciones dolorosas inducidas por movimientos repetitivos; y el reflejo de abstinencia nociceptivo como un vínculo bien caracterizado entre las vías aferentes del dolor y el sistema motor eferente. Sin embargo, las relaciones entre el dolor y el sistema de movimiento son complejas y, a menudo, muy variables entre los individuos.⁵³ El dolor puede producir un aumento de la contracción muscular, el tono o los puntos gatillo.⁵⁴ puede resultar en inhibición muscular o conductas de evitación del miedo que resultan en desuso y discapacidad,⁵⁵ tanto facilitación como inhibición en grupos de músculos opuestos.⁵⁶ Por tanto, las intervenciones específicas pueden ayudar a reducir las respuestas motoras que exacerban el dolor o mejorar la función minimizando los efectos motores del dolor. La integración de la experiencia de los fisioterapeutas en el sistema de movimiento con otros mecanismos del dolor tiene el potencial de elevar nuestro nivel de atención para evaluar y tratar de manera más efectiva las condiciones del dolor.

Evaluación de los mecanismos del dolor. La evaluación de los mecanismos del dolor puede ayudar a individualizar la atención a un paciente en lugar de un diagnóstico, y es un paso

hacia proporcionar medicina de precisión a pacientes con dolor. El uso de diagnósticos anatómicos o radiográficos por sí solos (es decir, un modelo médico) sin considerar los mecanismos subyacentes del dolor (es decir, un modelo biopsicosocial mejorado) es insuficiente para guiar la atención de rehabilitación. Aunque la patología periférica está relacionada con el dolor musculoesquelético,⁵⁷ La gravedad de los síntomas puede modularse mediante el procesamiento central, los factores psicosociales y el sistema de movimiento. La discrepancia común entre la patología tisular y el dolor está respaldada por hallazgos entre personas asintomáticas de 80 años, donde el 96% tiene signos de degeneración del disco y el 62% tiene desgarros del manguito rotador en las imágenes.^{58,59} Para aplicar un enfoque basado en mecanismos, primero se deben evaluar signos y síntomas que sugieran cambios en los tejidos periféricos y nociceptores, inhibición central reducida y/o excitabilidad central mejorada, signos y síntomas de dolor neuropático, factores psicosociales y patrones de movimiento alterados. Una vez que se identifican los mecanismos primarios del dolor, el médico puede ser más específico con su evaluación general. Por ejemplo, con un paciente remitido por dolor lumbar (región anatómica), el fisioterapeuta puede identificar dolor asociado con fatiga y disfunción del sueño (indicadores centrales), kinesiofobia alta (factor psicosocial) y debilidad de los músculos abdominales (factor del sistema de movimiento). Al definir los mecanismos que contribuyen al dolor de un paciente, un médico puede priorizar y abordar objetivos específicos.

intervenciones sobre los mecanismos primarios del dolor.

La evaluación de los mecanismos biológicos del dolor se informa a través de la historia informada por el paciente, cuestionarios y pruebas sensoriales potencialmente cuantitativas (QST). Desafortunadamente, la identificación de los mecanismos del dolor nociceptivo, nociplástico y neuropático no se puede medir directamente, sino que debe inferirse a partir de evaluaciones indirectas. El dolor nociceptivo está indicado por dolor localizado en el área de la lesión tisular dentro del tiempo normal de curación del tejido. Los factores periféricos también pueden contribuir al dolor musculoesquelético crónico, pero son más difíciles de discernir. La sensibilidad periférica mejorada, como la hiperalgesia primaria, puede detectarse mediante umbrales de dolor por presión más bajos en el sitio de la lesión en comparación con el lado contralateral.^{60,61} Sin embargo, la interpretación de esta prueba puede verse confundida por la presencia de hiperalgesia secundaria en el lado contralateral, lo que indica la necesidad de normas establecidas en una población sin dolor. Las afecciones de dolor nociplástico incluyen síntomas más difusos, como dolor generalizado, fatiga, disfunción del sueño y alteraciones cognitivas, pero también pueden implicar dolor relativamente aislado debido a una alteración del procesamiento del SNC, como hiperalgesia secundaria o dolor referido.

⁶² Los investigadores utilizan varias medidas QST para identificar alteraciones en el procesamiento del dolor.^{60,63} que puede tener utilidad clínica una vez desarrollado y caracterizado. El aumento de la excitabilidad central puede evaluarse mediante una mayor respuesta al dolor ante un estímulo nocivo repetitivo (p. ej., filamento de von Frey durante 10 a 30 s), lo que se conoce como suma temporal del dolor.^{60,64}

Sin embargo, la suma temporal también es una respuesta normal a estimulación nociva repetitiva,⁶⁴ y hasta el momento no tenemos valores normativos que indiquen una respuesta mejorada para las poblaciones clínicas. La inhibición del dolor se evalúa mediante una prueba de modulación condicionada del dolor (CPM), que emplea una modulación de "el dolor inhibe el dolor". CPM mide los umbrales de dolor en un sitio distante durante/ después de un estímulo nocivo condicionante (p. ej., umbral de dolor por presión de la pierna durante la inmersión de la mano en agua helada).

sesenta y cinco

La mayoría de las personas sin dolor presentan

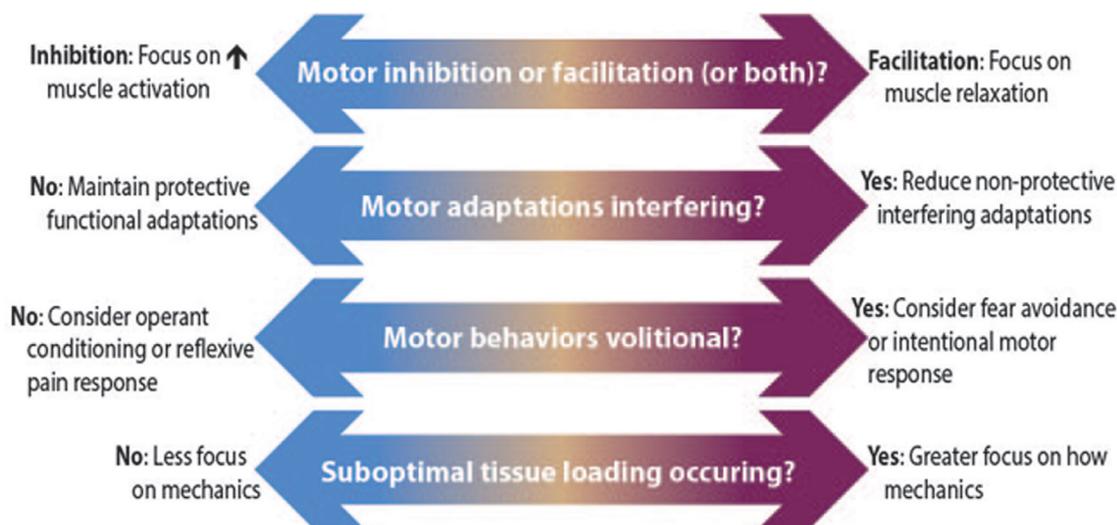


Figura 4.

Cuatro continuas de adaptaciones del sistema de movimiento al dolor y cómo pueden afectar un programa de ejercicios.

umbrales de dolor aumentados (menos sensibilidad), mientras que en condiciones de dolor crónico a menudo hay cambios reducidos o nulos en los umbrales de dolor.⁶³

Actualmente, las limitaciones para usar QST como indicador clínico son la falta de ambas normas para ayudar en la interpretación de los hallazgos y estándares métricos de prueba establecidos. Finalmente, el dolor neuropático se evidencia por síntomas neuronales positivos como hormigueo, ardor y disestesia, y/o síntomas neuronales negativos, como pérdida de sensación. Estos síntomas se pueden evaluar mediante pruebas sensoriales y/o el cuestionario PainDETECT.⁶⁶

Según el historial autoinformado del paciente, un médico puede optar por detectar factores psicológicos continuos que contribuyan al dolor. Los factores psicológicos se pueden evaluar clínicamente utilizando uno o más instrumentos disponibles para detectar la depresión,^{67,68} ansiedad,^{68,69} dolor catastrófico,⁷⁰ miedo al movimiento o a volver a lesionarse,^{71,72} autoeficacia ante el dolor.⁷³ El uso de herramientas de detección abreviadas, como una prueba de detección de depresión de dos ítems, requiere poco tiempo y tiene mayor precisión que la evaluación personal de un fisioterapeuta.⁷⁴ También hay herramientas de detección disponibles para ayudar a determinar el nivel adecuado de atención para pacientes con problemas psicosociales, como realizar una intervención implementada únicamente por fisioterapeutas capacitados en

el enfoque biopsicosocial versus un equipo multidisciplinario con un psicólogo clínico.⁷⁵⁻⁷⁷

Los fisioterapeutas tienen habilidades únicas para evaluar la disfunción del movimiento específica del paciente. En las personas con dolor, los cambios en el sistema de movimiento son únicos para cada individuo, pueden depender de la tarea y pueden variar de sutiles a graves.^{12,78}

En la Figura 4 se describen varias consideraciones para la evaluación de la función del sistema de movimiento en relación con el dolor. Para algunos pacientes, el dolor puede causar inhibición motora (p. ej., debilidad).⁷⁹ Mientras que otros tienen facilitación motora (p. ej., aumento de la tensión muscular⁸⁰). Es importante determinar si la disfunción motora es un resultado directo del dolor o una adaptación a más largo plazo que es volitiva o reflexiva. Si es un resultado directo del dolor, reducirlo probablemente restaurará el patrón de movimiento.⁷⁹ La fase de curación también es relevante para determinar cómo se debe abordar la adaptación motora en fisioterapia. Para alguien con una fractura reciente de cadera, inicialmente se utilizan dispositivos de asistencia para ayudar a reducir la carga sobre la extremidad lesionada, pero, con el tiempo, los pacientes pueden necesitar ayuda para restaurar adaptaciones motoras no protectoras para evitar desequilibrios de carga prolongados.⁸¹

El valor de identificar los mecanismos del dolor para cada individuo, en lugar de

asumiendo que algún mecanismo de dolor particular está asociado con ciertos diagnósticos, se mejora el tratamiento personalizado. La fisiología del procesamiento del dolor, los estados psicológicos y la función del movimiento pueden variar ampliamente dentro de un solo diagnóstico.⁶² Por ejemplo, las personas con fibromialgia demuestran una inhibición central disfuncional, basada en una CPM inhibitoria reducida, en comparación con los controles sanos. Sin embargo, algunos individuos con fibromialgia tienen respuestas de CPM normales, mientras que algunos controles sanos exhiben una inhibición de CPM reducida (Fig. 5A).¹² Además, no todos los individuos con dolor presentan factores psicosociales elevados. Por ejemplo, en un ensayo clínico en curso,⁸² sólo el 26% de las mujeres con fibromialgia tenían un dolor intenso y catastrófico y el 51% tenían mucho miedo al movimiento (Fig. 5B). Aunque estos porcentajes son más altos que los de los controles sanos (1,1% con dolor catastrófico elevado), muchas mujeres con fibromialgia no informaron estos constructos psicológicos. Finalmente, los patrones de movimiento en individuos con dolor lumbar pueden variar sustancialmente, con una mayor o menor activación de los músculos extensores.⁵³ En conjunto, los hallazgos de esta investigación ilustran que la heterogeneidad en los mecanismos del dolor puede ser sustancial entre individuos con el mismo diagnóstico de dolor (p. ej., alta variabilidad en las medidas centrales de procesamiento del dolor o en las variables psicológicas).

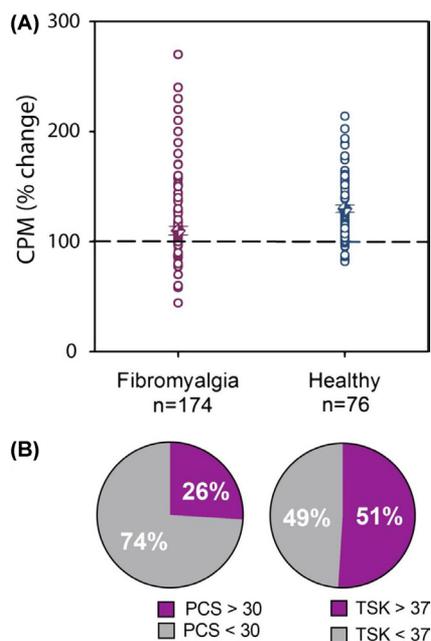


Figura 5. (A) Diagrama de dispersión que muestra la variabilidad en la modulación condicionada del dolor (CPM) en personas con fibromialgia y controles sanos, representada como el cambio porcentual en los umbrales de presión antes y después de la prueba CPM. En una comparación de personas con fibromialgia y controles sanos, aunque hubo una disminución general, en promedio hubo claramente personas con fibromialgia que presentaron un CPM normal y controles sanos que presentaron un CPM reducido. (B) El análisis de los datos de un estudio en curso sobre la actividad de la fibromialgia con estimulación eléctrica transcutánea (n = 172) reveló la variabilidad en las medidas psicológicas en personas con fibromialgia.⁸² El 26% tuvo puntuaciones altas en la Escala de Catastrofización del Dolor (>30/52), y el 51% tuvo puntuaciones altas en la Escala de Kinesiofobia de Tampa (>37/68).

evaluaciones), que los pacientes pueden presentar sólo ciertos componentes de un mecanismo de dolor (p. ej., gran miedo al movimiento pero sin dolor catastrófico o depresión), y que los pacientes pueden presentar múltiples mecanismos de dolor (p. ej., sensibilización central y factores psicosociales intensificados). Aunque los fisioterapeutas evalúan habitualmente una variedad de resultados para los componentes sensoriales, motores, funcionales y emocionales/afectivos del dolor, sugerimos agregar evaluaciones desde un punto de vista mecanicista como el siguiente paso para avanzar en la atención óptima del dolor.

Mecanismos subyacentes Fisioterapeuta Intervenciones

Una vez que se identifican los mecanismos del dolor, la segunda fase del enfoque basado en mecanismos es proporcionar tratamientos dirigidos a estos mecanismos. A continuación se detallan breves resúmenes de cómo varias terapias potenciales (ejercicio, terapia manual, TENS y educación del paciente) pueden alterar los mecanismos individuales del dolor, pero no es una lista exhaustiva. Aunque los mecanismos subyacentes de varios tratamientos han sido bien documentados, nuestra comprensión mecanicista de muchas otras opciones de tratamiento sigue siendo incompleta. Estos 4 tratamientos fueron elegidos por su uso común y eficacia documentada para el tratamiento del dolor. Cada tipo de intervención puede implicar diversas formas, que no abordamos específicamente. Por ejemplo, los estudios sobre ejercicio pueden incluir ejercicios aeróbicos y/o de fortalecimiento. La terapia manual puede incluir masajes de tejidos blandos, estiramientos o movilización de articulaciones. Educación sobre el dolor y cognitivas.

conductual **terapia informada** tecnología
Las técnicas utilizadas por los fisioterapeutas abarcan una amplia gama de temas, que incluyen educación, estrategias de afrontamiento, resolución de problemas, ritmo, relajación e imágenes.^{47,63,83-85}TENS se puede utilizar con una variedad de configuraciones, como frecuencia baja o alta. La Figura 6A resume los mecanismos potenciales, que también se describen con más detalle a continuación, con revisiones más extensas disponibles en otros lugares.¹²

Aunque un enfoque basado en el mecanismo del dolor puede ser novedoso para la fisioterapia, la farmacología ha utilizado durante mucho tiempo tratamientos dirigidos a un mecanismo del dolor específico para maximizar el beneficio terapéutico (Fig. 6B). Por ejemplo, una carrera Ensayo domesticado, doble ciego y controlado con placebo en pacientes con dolor neuropático periférico encontró que el tratamiento era eficaz. la respuesta difirió según el fenotipo del nociceptor. La oxcarbazepina, un bloqueador de los canales de sodio que reduce la actividad de los nociceptores, tuvo un efecto mayor en el grupo de "nociceptores irritables" que en el grupo de "nociceptores no irritables" (número necesario a tratar = 4 frente a 13).⁸⁶Por lo tanto, el conocimiento del fenotipo de los nociceptores en esta población de pacientes ayuda a informar qué tratamiento farmacológico

El tratamiento puede ser más eficaz. Aunque proporcionamos sólo una lista parcial de todas las posibles intervenciones para el dolor, nuestra intención es demostrar cómo se puede aplicar el enfoque basado en mecanismos al intentar hacer coincidir los tratamientos con los mecanismos subyacentes del dolor.

Mecanismos nociceptivos

Ejercicio **terapia.**Básico **ciencia**

La evidencia muestra que el ejercicio reduce la actividad de los nociceptores al disminuir la expresión de los canales iónicos, aumentar la expresión de sustancias analgésicas endógenas en los músculos en ejercicio (neurotrofinas) y alterar la función de las células inmunes locales (aumento de las citoquinas antiinflamatorias).²⁰⁻²⁷ Además, el ejercicio restablece el movimiento normal de las articulaciones y los tejidos,⁸⁷que hipotéticamente podría eliminar un irritante mecánico de un nociceptor. Por tanto, el ejercicio disminuye la excitabilidad de los nociceptores, aumenta la inhibición periférica y promueve la curación de los tejidos lesionados, lo que hace que el ejercicio sea particularmente útil para quienes padecen dolor nociceptivo.

Manual **terapia.**Básico **ciencia**

La evidencia muestra que la manipulación articular activa sistemas analgésicos periféricamente (cannabinoides, adenosina) en varios modelos animales de dolor.⁸⁸En modelos animales, el estiramiento aumenta la expresión y liberación de mediadores que reducen la inflamación, como las resolvinas para promover la curación y reducir el dolor.^{89,90} Además, la terapia de masaje reduce la expresión de genes inflamatorios y citoquinas que activan los nociceptores y aumenta los genes de reparación de tejidos.⁹¹

Además, las técnicas de terapia manual restablecen el movimiento normal de las articulaciones y el tejido conectivo,⁹²que hipotéticamente podría eliminar un irritante mecánico de un nociceptor. Por tanto, la terapia manual puede abordar el dolor nociceptivo.

porque él aumenta periférico inhibición, promueve cicatrización de tejidos lesionados/inflamados y puede reducir la activación mecánica de un nociceptor.

DECENAS.La aplicación de TENS puede apuntar a distintos mecanismos nociceptivos del dolor.⁷⁻¹¹ TENS puede alterar la actividad simpática para reducir el dolor mediante la activación deaReceptores noradrenérgicos 2A,^{7,8} activar inhibidor periféricometro-opioide

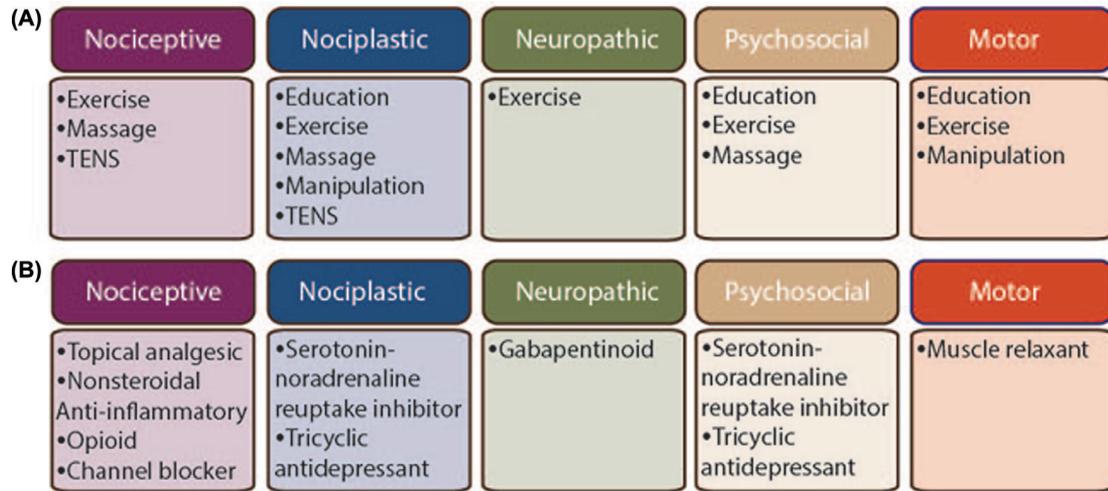


Figura 6.

(A) Diagrama que ilustra los sitios de acción, basado en datos mecanicistas actualmente disponibles, de tratamientos comunes de fisioterapeuta en las 5 categorías mecanicistas para el dolor. El ejercicio funciona para modificar los 5 mecanismos y puede considerarse una terapia multimodal. Los mecanismos de acción actualmente conocidos de los tratamientos habituales de fisioterapia sobre el dolor se describen en detalle en el texto. TENS = estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. (B) Diagrama que ilustra los sitios de acción, según los datos mecanicistas actualmente disponibles, de tratamientos farmacológicos comunes en las 5 categorías mecanicistas para el dolor. Muchos tratamientos de fisioterapia se dirigen a múltiples mecanismos, mientras que la mayoría de los agentes farmacéuticos se dirigen a un solo mecanismo.

receptores,^{9y} reducir el neurotransmisor excitador, la sustancia P, que normalmente aumenta en animales heridos.^{10,11} Por tanto, la TENS sería útil para aquellas personas con mayor actividad simpática y sensibilización a los nociceptores.

Mecanismos centrales

Educación. Educar a los pacientes sobre los mecanismos del dolor y desafiar las cogniciones/comportamientos desadaptativos del dolor puede alterar el procesamiento central del dolor.^{63,83} En personas con dolor crónico, una mayor comprensión del dolor mediante el método "explicar el dolor".⁹³ El paradigma corresponde a un aumento en el umbral del dolor.^{83y} aumentos en CPM (inhibición central).⁶³ Por lo tanto, la educación puede ser útil para quienes tienen cogniciones y conductas desadaptativas asociadas con un procesamiento alterado del SNC.

Terapia de ejercicio. El mecanismo central más estudiado y mejor aceptado para producir analgesia mediante el ejercicio implica la activación de sistemas inhibidores descendentes con aumentos de los opioides endógenos y alteración de la función de la serotonina.²⁸⁻³¹ Los estudios en animales y personas han demostrado que el ejercicio regular puede prevenir o reducir el riesgo de desarrollar

dolor crónico.^{28,94-97} Mecanicísticamente, **Terapia manual.** Cada vez hay más pruebas centrales de que el masaje y las articulaciones y médula ventromedial rostral.^{28,29,31} En el sistema serotoninérgico hay una expresión disminuida del transportador de serotonina y una mayor liberación del neurotransmisor serotonina en la médula ventromedial rostral que conduce a una mayor analgesia.^{28-30,98} Además, el ejercicio regular reduce la activación de las células gliales, aumenta las citocinas antiinflamatorias y disminuye las citocinas inflamatorias en la médula espinal.^{24,94} Paralelamente, el QST en adultos sanos muestra que mayores niveles de ejercicio se asocian con una menor excitabilidad central (es decir, suma temporal), mayor dolor umbrales y mayor inhibición (CPM).^{28,96,97} Por lo tanto, el ejercicio regular puede modular la sensibilidad al dolor al alterar el procesamiento nociceptivo central y aumentando la inhibición central tanto en animales como en personas, lo que lo convierte en una opción ideal para quienes padecen dolor nociplásico.

La manipulación modula los mecanismos centrales del dolor.^{87,99-106} El masaje activa las vías inhibitoras descendentes, utilizando la oxitocina para producir analgesia,^{99,100} mientras ^{articulación} **movilización** **USOS** receptores de serotonina, noradrenalina, adenosina y cannabinoideos en la columna vertebral para producir analgesia.^{87,101,102} Articulación Las movilizaciones también pueden reducir la activación de las células gliales en la médula espinal.¹⁰³ En las personas, la manipulación reduce la excitabilidad central medida por la suma temporal reducida, en la región de la hiperalgesia primaria,^{107y} reducción de la hiperalgesia secundaria en personas con dolor crónico.^{106,108} Así, las técnicas de terapia manual activan la función inhibitora central. **mecanismos y reducir central** excitabilidad para producir analgesia tanto en personas como en modelos animales de dolor.

DECENAS. TENS funciona principalmente a través de mecanismos centrales aumentando la inhibición central y reduciendo la excitabilidad central.¹²⁻¹⁹ Los estudios en modelos animales de dolor muestran que los niveles altos y La analgesia TENS de baja frecuencia activa múltiples vías centrales, incluida la médula espinal, ventromedial rostral

Es necesario determinar la dosis, el momento y las combinaciones adecuadas de tipos de ejercicio; el ejercicio puede alterar el sistema de movimiento para mejorar la función y la discapacidad.

Terapia manual. La terapia manual se puede utilizar para aliviar el dolor, aumentar el rango de movimiento de las articulaciones y mejorar la función para una variedad de afecciones de dolor musculoesquelético.^{91,108,137} Las técnicas de terapia manual espinal que varían en fuerza desde la manipulación con empuje de alta velocidad hasta una técnica de movilización sin empuje disminuyen la excitabilidad de las neuronas motoras.^{138,139} Por otro lado, la manipulación aumenta la actividad de los músculos abdominales oblicuos en personas con dolor lumbar.¹⁴⁰ Por tanto, la manipulación puede resultar útil para ayudar a normalizar la función motora; sin embargo, en la actualidad no está claro qué técnicas funcionan mejor para aumentar o disminuir la actividad motora.

DECENAS. El uso de una modalidad para aliviar el dolor, como la TENS, puede normalizar el movimiento si el dolor provoca de forma refleja una activación motora anormal o si aumenta el dolor con la actividad, ya que funciona mejor para reducir el dolor provocado por el movimiento.¹¹² Aunque es posible que la TENS no apunte directamente al sistema de movimiento, esta y cualquier técnica de alivio del dolor pueden usarse para abordar patrones motores anormales no volitivos inducidos por el dolor o aumentar la tolerancia del paciente al ejercicio.

Implementación de el mecanismo basado Acercarse

Aunque cada mecanismo del dolor puede abordarse individualmente mediante los tratamientos discutidos anteriormente, la eficiencia de una intervención se puede maximizar cuando se consideran múltiples mecanismos del dolor que pueden abordarse simultáneamente. Los fisioterapeutas prescriben rutinariamente ejercicio para abordar las alteraciones en el sistema de movimiento, y la elección del tipo de ejercicio se basa en los mecanismos concurrentes del dolor cuando se utiliza un enfoque basado en mecanismos. Por ejemplo, para pacientes con una condición de dolor impulsado por nociceptivos, un programa de ejercicio específico de la región puede ser más efectivo. Por el contrario, los pacientes con dolor nociplásico

Puede beneficiarse más de un fortalecimiento generalizado o de un programa de acondicionamiento aeróbico destinado a alterar la inhibición central y la excitación. Además, como las personas con dolor crónico suelen tener dolor provocado por el movimiento, la adición de un tratamiento complementario, como TENS,¹¹² puede ser útil para mejorar la tolerancia al ejercicio. Para los pacientes con miedo al movimiento, la exposición gradual al ejercicio, en la que los ejercicios progresan según el nivel de miedo del paciente, puede funcionar para aumentar la función y al mismo tiempo disminuir el miedo relacionado con el dolor.^{37,38,47} Además, es probable que la intensidad del ejercicio necesaria para reducir el dolor y mejorar la función sea mucho menos que las intensidades que normalmente se recomiendan. Recomendado por los beneficios para la salud de la actividad física.⁷⁷ De hecho, como lo demuestran una amplia gama de ensayos clínicos (ver tabla de revisiones sistemáticas sobre analgesia inducida por ejercicio),¹² solo 2 o 3 veces por semana durante 20 a 30 minutos es adecuado para producir. Reduce el alivio del dolor y mejora la función en una variedad de condiciones dolorosas.

Aunque casi todos los pacientes reciben alguna educación sobre su condición de dolor, el tipo de educación puede ser claramente diferente según la evaluación. La educación individualizada del paciente basada en los mecanismos del dolor podría variar desde centrarse en la modificación de creencias desadaptativas para aquellos con dolor intenso catastrófico hasta la educación de los mecanismos centrales subyacentes para aquellos con dolor nociplásico. En pacientes con dolor lumbar crónico, el ejercicio combinado con educación sobre el dolor dirigida fue más eficaz para reducir el dolor y la discapacidad en comparación con el ejercicio con un enfoque de educación biomecánica sobre el dolor.^{141,142}

Los factores socioculturales pueden abordarse alentando a los miembros de la familia y médicos para enfatizar al paciente activo participación en la prescripción de ejercicios, lo que también mejora la adherencia a la intervención.^{143,144}

Según mecanismos subyacentes conocidos, las intervenciones de los fisioterapeutas pueden producir interacciones aditivas o incluso sinérgicas con agentes farmacéuticos, o mejorar la eficacia de múltiples intervenciones de los fisioterapeutas. Por ejemplo, la aplicación repetida de una única frecuencia de TENS produce tolerancia analgésica.^{145,146} Sin embargo, combinar TENS de baja y alta frecuencia

(p. ej., modo de pulso modulado simple) previene la tolerancia.¹⁴⁷ El ejercicio, que utiliza mecanismos serotoninérgicos, podría producir efectos más duraderos en quienes toman inhibidores de la recaptación. Alternativamente, también pueden ocurrir interacciones negativas entre tratamientos. Por ejemplo, en ratones y personas con tolerancia a los opioides, la TENS de baja frecuencia no produce analgesia.^{16,146} Por lo tanto, comprender los mecanismos ayudará a tomar mejores decisiones de tratamiento individualizadas basadas en el programa de tratamiento actual del paciente.

Aunque tenemos un conocimiento bastante sólido de los mecanismos subyacentes para intervenciones de fisioterapia y para comprender conceptualmente cómo los tratamientos individuales podrían afectar diferentes tipos de mecanismos del dolor, existen estudios limitados que utilizan estos tratamientos no farmacológicos de forma basada en mecanismos. La mayoría de los estudios clínicos comparan 2 tratamientos, como 2 programas de ejercicio diferentes, en una población reclutada sin considerar los mecanismos subyacentes, con resultados mixtos.^{86,92} Sugerimos que se diseñen estudios futuros para identificar tratamientos basados en mecanismos subyacentes y probar si los tratamientos dirigidos producen mejores resultados. Los estudios futuros también deberían investigar los efectos multimodales de combinar múltiples intervenciones de fisioterapeutas, así como combinar fisioterapia y tratamientos farmacéuticos dirigidos a los mecanismos subyacentes para proporcionar a los médicos los programas de tratamiento más eficaces para el dolor.

Conclusión

Aunque todavía tenemos mucho que aprender sobre los mecanismos del dolor subyacente, anismos e intervenciones óptimas, Se han producido avances significativos en la ciencia del dolor que son clínicamente relevantes para los fisioterapeutas. Actualmente se reconoce que el dolor es algo más que un síntoma impulsado de forma periférica; es una construcción multidimensional que puede convertirse en una enfermedad cuando es crónica.¹ Ya sea que los pacientes acudan a terapia por condiciones de dolor agudo o persistente, los objetivos de la terapia a menudo apuntan a reducir el dolor y restaurar la función. El enfoque basado en mecanismos proporciona un marco conceptual adicional para que los fisioterapeutas tomen decisiones educadas.

decisiones de tratamiento que incorporan ciencia básica conocida y evidencia clínica con evaluaciones individualizadas para optimizar la atención al paciente y la efectividad clínica. Aunque la evidencia que aclara estos mecanismos del dolor seguirá evolucionando, el enfoque descrito aquí proporciona un marco conceptual para aplicar nuevos conocimientos a medida que se avanza.

Contribuciones de autor

Concepto/idea/diseño de investigación: RL Chimenti, L. Frey-Law, KA Sluka
Escritura: RL Chimenti, L. Frey-Law, KA Sluka

Fondos

La redacción de este artículo fue financiada por subvenciones de los Institutos Nacionales de Salud (n.º de referencia NIH R01 AR061371, NIH UM1 AR063381, NIH NIAMS R03 AR065197). El tiempo que RL Chimenti dedicó a escribir fue respaldado por una beca postdoctoral en investigación del dolor (n.º de referencia T32 NS045549-12) y K99 AR0715170. Las fuentes de financiación no desempeñaron ningún papel en la redacción de este manuscrito.

Divulgación

El Dr. Chimenti y el Dr. Frey Law completaron el formulario del ICJME para la divulgación de posibles conflictos de intereses y no informaron conflictos de intereses. El Dr. Sluka trabaja como consultor para Novartis Consumer Healthcare/GSK Consumer Healthcare, recibe una subvención de investigación de Pfizer Inc y recibe regalías de IASP Press.

DOI: 10.1093/ptj/pzy030

Referencias

- Comité del Instituto de Medicina (EE. UU.) para el avance de la investigación, la atención y la educación sobre el dolor. *Aliviar el dolor en Estados Unidos: un plan para transformar la prevención, la atención, la educación y la investigación*. Washington, DC: Prensa de las Academias Nacionales (EE.UU.); 2011.
- Gaskin DJ, Richard P. Los costos económicos del dolor en los Estados Unidos. *J Dolor*.2012;13:715–724.
- Comité Coordinador Interinstitucional de Investigaciones sobre el Dolor. Estrategia nacional contra el dolor: una estrategia integral para el dolor a nivel de salud de la población. https://iprcc.nih.gov/sites/default/files/HHSNational_Pain_Strategy_508C.pdf. Consultado el 31 de enero de 2018.
- Comité Coordinador Interinstitucional de Investigaciones sobre el Dolor. Estrategia federal de investigación del dolor. https://iprcc.nih.gov/sites/default/files/FPRS_Research_Recommendations_Final_508C.pdf. Consultado el 31 de enero de 2018.
- Dworkin RH, O'Connor AB, atrás-Onja M, et al. Manejo farmacológico del dolor neuropático: recomendaciones basadas en evidencia. *Dolor*. 2007;132:237–251.
- Scholz J, Woolf CJ. ¿Podemos vencer el dolor? *Nat Neurosci*. 2002;5(suplemento):1062–1067.
- Rey EW, Audette K, Athman GA, Nguyen HO, Sluka KA, Fairbanks CA. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea activa los receptores adrenérgicos alfa-2A ubicados periféricamente. *Dolor*. 2005;115:364–373.
- Nam TS, Choi Y, Yeon DS, Leem JW, Paik KS. Efecto antinociceptivo diferencial de la estimulación eléctrica transcutánea sobre la conducta dolorosa sensible o insensible a la fentolamina en ratas neuropáticas. *Neurosci Lett*.2001;301:17–20.
- Sabino GS, Santos CM, Francischi JN, de Resende MA. Liberación de opioides endógenos tras estimulación nerviosa eléctrica transcutánea en un modelo experimental de dolor inflamatorio agudo. *J Dolor*.2008;9:157–163.
- Rokugo T, Takeuchi T, Ito H. Un estudio histoquímico de la sustancia P en la médula espinal de rata: efecto de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. *J Nippon Med Sch*.2002;69:428–433.
- Chen YW, Tzeng JI, Lin MF, Hung CH, Hsieh PL, Wang JJ. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea de alta frecuencia atenúa el dolor posquirúrgico e inhibe el exceso de sustancia P en el ganglio de la raíz dorsal de rata. *Reg Anesth Dolor Med*. 2014;39:322–328.
- Sluka KA. *Mecanismos y manejo del dolor para el fisioterapeuta*. 2da ed. Seattle, WA: Prensa IASP; 2016.
- DeSantana JM, Da Silva LF, De Resende MA, Sluka KA. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea a frecuencias altas y bajas activa la sustancia gris periacueductal ventrolateral para disminuir la hiperalgesia mecánica en ratas artríticas. *Neurociencia*.2009;163:1233–1241.
- Kalra A, Urban MO, Sluka KA. El bloqueo de los receptores opioides en la médula ventral rostral previene la antihiperalgia producida por la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS). *J Pharmacol Exp Ther*.2001;298:257–263.
- Sluka KA, Deacon M, Stibal A, Strissel S, Terpstra A. El bloqueo espinal de los receptores opioides previene la analgesia producida por TENS en ratas artríticas. *J Pharmacol Exp Ther*.1999;289:840–846.
- Leonard G, Goffaux P, Marchand S. Descifrando el papel de los opioides endógenos en TENS de alta frecuencia utilizando dosis bajas y altas de naloxona. *Dolor*. 2010;151:215–219.
- Sjolund BH, Eriksson MB. La influencia de la naloxona sobre la analgesia producida por la estimulación condicionante periférica. *Res. cerebral*. 1979;173: 295–301.
- Radhakrishnan R, Sluka KA. Los receptores muscarínicos espinales se activan durante la antihiperalgia inducida por TENS de baja o alta frecuencia en ratas. *Neurofarmacología*. 2003;45:1111–1119.
- Xiang XH, Chen YM, Zhang JM, Tian JH, Han JS, Cui CL. La estimulación del punto de acupuntura eléctrica transcutánea de baja y alta frecuencia induce diferentes efectos sobre la disponibilidad del receptor opioide mu cerebral en monos rhesus. *J Neurosci Res*.2014;92:555–563.
- Shankarappa SA, Piedras-Renteria ES, Stubbs EB Jr. El ejercicio forzado retrasa el dolor neuropático en la diabetes experimental: efectos sobre los canales de calcio activados por voltaje. *J Neuroquímica*. 2011;118:224–236.
- Gandhi R, Ryals JM, Wright DE. La neurotrofina-3 revierte la hiperalgesia mecánica crónica inducida por la inyección intramuscular de ácido. *J Neurosci*. 2004;24:9405–9413.
- Sharma NK, Ryals JM, Gajewski BJ, Wright DE. El ejercicio aeróbico altera la analgesia y la síntesis de neurotrofina-3 en un modelo animal de dolor crónico generalizado. *Médico*.2010;90:714–725.
- Leung A, Gregory NS, Allen LA, Sluka KA. La actividad física regular previene el dolor crónico al alterar el fenotipo de los macrófagos musculares residentes y aumentar la interleucina-10 en ratones. *Dolor*. 2016;157:70–79.
- Bobinski F, Teixeira JM, Sluka KA, Santos ARS. La interleucina-4 media la analgesia producida por el ejercicio de baja intensidad en ratones con dolor neuropático. *Dolor*.15 de noviembre de 2017 [Publicación electrónica antes de la impresión]. doi: 10.1097/j.dolor.0000000000001109.
- Jankord R, Jemiolo B. Influencia de la actividad física en los niveles séricos de IL-6 e IL-10 en hombres mayores sanos. *Ejercicio deportivo de ciencia médica*.2004;36:960–964.
- Petersen AM, Pedersen BK. El efecto antiinflamatorio del ejercicio. *J Appl Physiol*.2005;98:1154–1162.
- Ortega E, Bote ME, Giraldo E, García JJ. El ejercicio acuático mejora el equilibrio de la producción de citoquinas pro y antiinflamatorias de los monocitos en pacientes con fibromialgia. *Scand J Med Sci Deportes*.2012;22:104–112.
- Lima LV, Abner TSS, Sluka KA. ¿El ejercicio aumenta o disminuye el dolor? Mecanismos centrales que subyacen a estos dos fenómenos. *J Physiol*. 2017;595:4141–4150.
- Brito RG, Rasmussen LA, Sluka KA. La actividad física regular previene el desarrollo de dolor muscular crónico mediante la modulación de los mecanismos opioides y serotoninérgicos supraespinales. *Representante del dolor*.2017;2:e618.
- Mazzardo-Martins L, Martins DF, Marcon R, et al. El ejercicio prolongado de natación de alta intensidad reduce el comportamiento relacionado con el dolor en ratones: participación de opioides endógenos y el sistema serotoninérgico. *J Dolor*. 2010;11:1384–1393.

- 31 Stagg NJ, Mata HP, Ibrahim MM, et al. El ejercicio regular revierte la hipersensibilidad sensorial en un modelo de dolor neuropático en ratas: papel de los opioides endógenos. *Anestesiología*.2011;114:940-948.
- 32 Bobinski F, Martins D, Bratti T, et al. Efectos neuroprotectores y neuroregenerativos del ejercicio aeróbico de baja intensidad sobre la lesión por aplastamiento del nervio ciático en ratones. *Neurociencia*.2011;194:337-348.
- 33 Vidrio JM. Revisión de la disfunción cognitiva en la fibromialgia: una convergencia en la memoria de trabajo y las deficiencias del control de la atención. *Rheum Dis Clin Norte Am*.2009;35:299-311.
- 34 Moseley GL. Evidencia de una relación directa entre el cambio cognitivo y físico durante una intervención educativa en personas con dolor lumbar crónico. *Eur J Dolor*.2004;8:39-45.
- 35 Busch AJ, Webber SC, Brachaniec M, et al. Terapia de ejercicios para la fibromialgia. *Representante de dolor de cabeza Curr Pain*. 2011;15:358-367.
- 36 Jan MH, Lin CH, Lin YF, Lin JJ, Lin DH. Efectos del ejercicio con carga versus sin carga sobre la función, la velocidad al caminar y el sentido de la posición en participantes con osteoartritis de rodilla: un ensayo controlado aleatorio. *Rehabilitación Arch Phys Med*. 2009;90:897-904.
- 37 Macedo LG, Smeets RJ, Maher CG, Latimer J, McAuley JH. Actividad graduada y exposición graduada para el dolor lumbar persistente e inespecífico: una revisión sistemática. *Médico*.2010;90:860-879.
- 38 George SZ, Wittmer VT, Fillingim RB, Robinson ME. Comparación de los resultados clínicos del ejercicio graduado y la exposición graduada para pacientes con dolor lumbar crónico. *J Orthop Deportes Phys. Ther*.2010;40:694-704.
- 39 Phillips K, Clauw DJ. Mecanismos centrales del dolor en estados de dolor crónico: tal vez todo esté en su cabeza. *Mejores prácticas Res Clin Rheumatol*.2011;25:141-154.
- 40 MB máx. ¿Es posible un tratamiento del dolor basado en mecanismos? Problemas de ensayos clínicos. *J Dolor*.2000;1(3 supl.):2-9.
- 41 Woolf CJ, Max MB. Diagnóstico del dolor basado en mecanismos: cuestiones para el desarrollo de fármacos analgésicos. *Anestesiología*. 2001;95:241-249.
- 42 Kumar SP, Saha S. Clasificación del dolor basada en mecanismos para el tratamiento de fisioterapia en cuidados paliativos: un comentario clínico. *Cuidado indio J Palliat*.2011;17:80-86.
- 43 Grupo de trabajo de la IASP sobre taxonomía. Parte III: términos dolorosos: una lista actualizada con definiciones y notas sobre su uso. En: Merskey H, Bogduk N, eds. *Clasificación del dolor crónico: descripciones de los síndromes de dolor crónico y definiciones de los términos del dolor*. 2da ed. Seattle, WA: Prensa IASP; 1994: 209-213.
- 44 Kosek E, Cohen M, Baron R, et al. ¿Necesitamos un tercer descriptor mecanicista para los estados de dolor crónico? *Dolor*. 2016;157:1382-1386.
- 45 McMahon SB, Koltzenburg M, Tracey I, Turk D. *Libro electrónico sobre el dolor de Wall & Melzack*. 6ª edición. Filadelfia, PA: Elsevier; 2013.
- 46 Edwards RR, Dworkin RH, Sullivan MD, Turk DC, Wasan AD. El papel de los procesos psicosociales en el desarrollo y mantenimiento del dolor crónico. *J Dolor*.2016;17(9 supl.):T70-T92.
- 47 George SZ, Fritz JM, Bialosky JE, Donald DA. El efecto de una intervención de fisioterapia basada en la evitación del miedo para pacientes con dolor lumbar agudo: resultados de un ensayo clínico aleatorizado. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2003;28:2551-2560.
- 48 Rakei BA, Blodgett NP, Bridget Zimmerman M, et al. Predictores de movimiento posoperatorio y dolor en reposo después de un reemplazo total de rodilla. *Dolor*. 2012;153:2192-2203.
- 49 Filardo G, Roffi A, Merli G, et al. La kinesiofobia del paciente afecta tanto al tiempo de recuperación como al resultado final después de una artroplastia total de rodilla. *Cirugía De Rodilla Traumatología Deportiva Artrosc*.2016;24: 3322-3328.
- 50 Granot M, Ferber SG. El papel del dolor catastrófico y la ansiedad en la predicción de la intensidad del dolor posoperatorio: un estudio prospectivo. *Dolor de Clin J*. 2005;21:439-445.
- 51 Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Estudio prospectivo sobre la relación entre los síntomas depresivos y el dolor musculoesquelético crónico. *Dolor*. 1994;56: 289-297.
- 52 Asociación Estadounidense de Fisioterapia. *Práctica del fisioterapeuta y el sistema del movimiento*. Alexandria, VA: Asociación Estadounidense de Fisioterapia; 2015.
- 53 Hodges P, Coppiters M, MacDonald D, Cholewicki J. Nuevos conocimientos sobre la adaptación motora al dolor revelados por una combinación de modelos y enfoques empíricos. *Eur J Dolor*. 2013;17:1138-1146.
- 54 Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Dolor y disfunción miofascial de Travell & Simons: mitad superior del cuerpo*. Vol 1. Baltimore, MD: Lippincott Williams y Wilkins; 1999.
- 55 Vlaeyen JW, Kole-Snijders AM, Rotteveel AM, Ruesink R, Heuts PH. El papel del miedo al movimiento/(re)lesión en la discapacidad por dolor. *J Ocupar Rehabilitación*. 1995;5:235-252.
- 56 Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. El modelo de adaptación al dolor: una discusión sobre la relación entre el dolor musculoesquelético crónico y la actividad motora. *Can J Physiol Pharmacol*. 1991;69:683-694.
- 57 Yusuf E, Kortekaas MC, Watt I, Huizinga TW, Kloppenburg M. ¿Las anomalías de la rodilla visualizadas en la resonancia magnética explican el dolor de rodilla en la osteoartritis de rodilla? Una revisión sistemática. *Ann RheumDis*. 2011;70:60-67.
- 58 Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, et al. Revisión sistemática de la literatura sobre las características imagenológicas de la degeneración espinal en poblaciones asintomáticas. *A/NR*.2015;36:811-816.
- 59 Teunis T, Lubberts B, Reilly BT, Ring D. Una revisión sistemática y un análisis conjunto de la prevalencia de la enfermedad del manguito rotador con el aumento de la edad. *J Cirugía de hombro y codo*.2014;23:1913-1921.
- 60 Demant DT, Lund K, Finnerup NB, et al. Alivio del dolor con parche de lidocaína al 5% en el dolor neuropático periférico localizado en relación con el fenotipo del dolor: un estudio de panel de fenotipo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. *Dolor*. 2015;156:2234-2244.
- 61 Fischer AA. Medidor de umbral de presión: su uso para la cuantificación de puntos sensibles. *Rehabilitación Arch Phys Med*. 1986;67:836-838.
- 62 Clauw DJ. Fibromialgia: una revisión clínica. *JAMA*.2014;311:1547-1555.
- 63 Van Oosterwijk J, Meeus M, Paul L, et al. La educación sobre fisiología del dolor mejora el estado de salud y la inhibición del dolor endógeno en la fibromialgia: un ensayo controlado aleatorio doble ciego. *Dolor de Clin J*.2013;29:873-882.
- 64 Nie H, Arendt-Nielsen L, Andersen H, Graven-Nielsen T. Suma temporal del dolor provocado por estimulación mecánica en tejido profundo y superficial. *J Dolor*.2005;6:348-355.
- 65 Nir RR, Granovsky Y, Yarnitsky D, Sprecher E, Granot M. Un estudio psicofísico de la analgesia endógena: el papel del dolor condicionado en la inducción y la magnitud de la modulación del dolor condicionado. *Eur J Dolor*. 2011;15:491-497.
- 66 Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. PainDETECT: un nuevo cuestionario de detección para identificar componentes neuropáticos en pacientes con dolor de espalda. *Opinión actual Med Res*. 2006;22:1911-1920.
- 67 Whooley MA, Avins AL, Miranda J, Browner WS. Instrumentos de búsqueda de casos de depresión: dos preguntas son tan buenas como muchas. *J Gen Intern Med*. 1997;12:439-445.
- 68 Pilkonis PA, Choi SW, Reise SP, et al. Bancos de elementos para medir la angustia emocional del Sistema de información de medición de resultados informados por el paciente (PROMIS)®: depresión, ansiedad e ira. *Evaluación*. 2011;18:263-283.
- 69 Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB, Lowe B. Una medida breve para evaluar el trastorno de ansiedad generalizada: el GAD-7. *Médico Interno del Arco*. 2006;166:1092-1097.
- 70 Sullivan MJL, Bishop SR, Pivik J. La escala catastrófica del dolor: desarrollo y validación. *Evaluación psicológica*. 1995;7: 524-532.
- 71 Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. Un cuestionario de creencias para evitar el miedo (FABQ) y el papel de las creencias para evitar el miedo en el dolor lumbar crónico y la discapacidad. *Dolor*.1993;52:157-168.

- 72 Roelofs J, Goubert L, Peters ML, Vlaeyen JW, Crombez G. La escala de Tampa para la kinesiophobia: examen más detallado de las propiedades psicométricas en pacientes con dolor lumbar crónico y fibromialgia. *Eur J Dolor*.2004;8:495-502.
- 73 Anderson KO, Dowds BN, Pelletz RE, Edwards WT, Peeters-Asdourian C. Desarrollo y validación inicial de una escala para medir las creencias de autoeficacia en pacientes con dolor crónico. *Dolor*. 1995;63:77-84.
- 74 Haggman S, Maher CG, Refshauge KM. Detección de síntomas de depresión por parte de fisioterapeutas que tratan el dolor lumbar. *Médico*.2004;84:1157-1166.
- 75 Hill JC, Dunn KM, Lewis M, et al. Una herramienta de detección del dolor de espalda en atención primaria: identificación de subgrupos de pacientes para el tratamiento inicial. *Arthritis Rheumatica*. 2008;59:632-641.
- 76 Main CJ, Wood PL, Hollis S, Spanswick CC, Waddell G. El método de evaluación de riesgos y angustia: una clasificación simple de pacientes para identificar la angustia y evaluar el riesgo de un mal resultado. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*.1992;17:42-52.
- 77 Booth J, Moseley GL, Schiltenswolf M, Cashin A, Davies M, Hübscher M. Ejercicio para el dolor musculoesquelético crónico: un enfoque biopsicosocial. *Atención musculoesquelética*.2017;15:413-421.
- 78 Hodges PW, Smeets RJ. Interacción entre dolor, movimiento y actividad física: beneficios a corto plazo, consecuencias a largo plazo y objetivos de tratamiento. *Dolor de Clin J*.2015;31:97-107.
- 79 Henriksen M, Aaboe J, Graven-Nielsen T, Bliddal H, Langberg H. Respuestas motoras al dolor experimental en el tendón de Aquiles. *Br J Deportes Med*. 2011;45:393-398.
- 80 Philips C. La modificación del dolor de cabeza tensional mediante biorretroalimentación EMG. *Comportamiento Res Térmico*.1977;15:119-129.
- 81 Briggs RA, Houck JR, Drummond MJ, Fritz JM, LaStayo PC, Marcus RL. Las asimetrías identificadas en la tarea de sentarse y levantarse explican la función física después de una fractura de cadera. *J Geriatr Phys Ther*.1 de marzo de 2017 [Publicación electrónica antes de la impresión]. doi: 10.1519/JPT.000000000000122.
- 82 Noehren B, Dailey DL, Rakel BA, et al. Efecto de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea sobre el dolor, la función y la calidad de vida en la fibromialgia: un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego. *Médico*. 2015;95:129-140.
- 83 Archer KR, Motzny N, Abraham CM, et al. Fisioterapia cognitiva-conductual para mejorar los resultados de la cirugía de columna: una serie de casos. *Médico*. 2013;93:1130-1139.
- 84 Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Karoly P. Cómo afrontar el dolor crónico: una revisión crítica de la literatura. *Dolor*. 1991;47:249-283.
- 85 Sullivan MJ, Adams H, Rhodenizer T, Stanish WD. Una intervención dirigida a factores de riesgo psicosocial para la prevención del dolor crónico y la discapacidad después de una lesión por latigazo cervical. *Médico*. 2006;86:8-18.
- 86 Demant DT, Lund K, Vollert J, et al. El efecto de la oxcarbazepina en el dolor neuropático periférico depende del fenotipo del dolor: un estudio aleatorizado, doble ciego con placebo estudio estratificado por fenotipo. *Dolor*. 2014;155:2263-2273.
- 87 Macedo LG, Maher CG, Latimer J, McAuley JH. Ejercicio de control motor para el dolor lumbar persistente e inespecífico: una revisión sistemática. *Médico*. 2009;89:9-25.
- 88 Martins DF, Mazzardo-Martins L, Cidral-Filho FJ, Gadotti VM, Santos AR. La activación periférica y espinal de los receptores cannabinoides mediante la movilización articular alivia el dolor posoperatorio en ratones. *Neurociencia*.2013;255:110-121.
- 89 Corey SM, Vizzard MA, Bouffard NA, Badger GJ, Langevin HM. El estiramiento de la espalda mejora la marcha, la sensibilidad mecánica y la inflamación del tejido conectivo en un modelo de roedor. *Más uno*.2012;7:e29831.
- 90 Berrueta L, Muskaj I, Olenich S, et al. El estiramiento afecta la resolución de la inflamación en el tejido conectivo. *Fisio de células J*.2016;231:1621-1627.
- 91 Crane JD, Ogborn DI, Cupido C, et al. La terapia de masaje atenua la señalización inflamatoria después del daño muscular inducido por el ejercicio. *Ciencia Transl Med*. 2012;4:119ra113.
- 92 van der Wees PJ, Lenssen AF, Hendriks EJ, Stomp DJ, Dekker J, de Bie RA. Efectividad de la terapia con ejercicios y la movilización manual en el esguince de tobillo y la inestabilidad funcional: una revisión sistemática. *Aust J Fisiólogo*.2006;52:27-37.
- 93 Moseley GL, mayordomo DS. *Explicar Dolor sobrealimentado*. Adelaida, Australia del Sur, Australia: Publicaciones Noigroup; 2017.
- 94 Sluka KA, O'Donnell JM, Danielson J, Rasmussen LA. La actividad física regular previene el desarrollo de dolor crónico y la activación de las neuronas centrales. *J Appl Physiol (1985)*.2013;114:725-733.
- 95 Grace P, Strand K, Galer E, et al. La marcha voluntaria previa de la rueda protege contra el dolor de tipo neuropático. *J Dolor*. 2016;17(4 supl.):S90.
- 96 Geva N, Defrin R. Modulación mejorada del dolor entre triatletas: una posible explicación de sus capacidades excepcionales. *Dolor*.2013;154:2317-2323.
- 97 Andrzejewski W, Kassolik K, Brzozowski M, Cymer K. La influencia de la edad y la actividad física en la sensibilidad a la presión de los tejidos blandos del sistema musculoesquelético. *J Bodyw Mov Ther*.2010;14:382-390.
- 98 Bobinski F, Ferreira TAA, Córdova MM, et al. Papel de la serotonina del tronco encefálico en la analgesia producida por el ejercicio de baja intensidad sobre el dolor neuropático después de una lesión del nervio ciático en ratones. *Dolor*. 2015;156:2595-2606.
- 99 Lund I, Ge Y, Yu LC, et al. La estimulación repetida tipo masaje induce efectos a largo plazo sobre la nocicepción: contribución de los mecanismos oxitocinérgicos. *Eur J Neurosci*.2002;16:330-338.
- 100 Agren G, Lundeberg T, Uvnäs-Moberg K, Sato A. El antagonista de la oxitocina 1-deamino-2-d-Tyr-(Oet)-4-Thr-8-Orn-oxitocina revierte el aumento en la latencia de la respuesta de abstinencia a estímulos nociceptivos térmicos, pero no mecánicos, después de la administración de oxitocina o caricias tipo masaje en ratas. *Neurosci Lett*.1995;187:49-52.
- 101 Skyba DA, Radhakrishnan R, Rohlwing JJ, Wright A, Sluka KA. La manipulación articular reduce la hiperalgesia mediante la activación de los receptores de monoaminas, pero no de los receptores de opioides o GABA en la médula espinal. *Dolor*.2003;106:159-168.
- 102 Martins DF, Mazzardo-Martins L, Cidral-Filho FJ, Stramosk J, Santos AR. La movilización de la articulación del tobillo afecta el dolor posoperatorio a través de los receptores de adenosina A1 periféricos y centrales. *Médico*.2013;93:401-412.
- 103 Martins DF, Mazzardo-Martins L, Gadotti VM y col. La movilización de la articulación del tobillo reduce el dolor neuropático inducido por la axonotmesis y la activación glial en la médula espinal y mejora la regeneración nerviosa en ratas. *Dolor*.2011;152:2653-2661.
- 104 George SZ, Obispo MD, Bialosky JE, Zeppieri G Jr, Robinson ME. Efectos inmediatos de la manipulación espinal sobre la sensibilidad al dolor térmico: un estudio experimental. *Trastorno musculoesquelético de BMC*. 2006;7:68.
- 105 Bialosky JE, Obispo MD, Robinson ME, Barabas JA, George SZ. La influencia de las expectativas sobre la manipulación espinal indujo hipotalgesia: un estudio experimental en sujetos normales. *Trastorno musculoesquelético de BMC*.2008;9:19.
- 106 Moss P, Sluka K, Wright A. El inicial efectos de la movilización de la articulación de la rodilla sobre la hiperalgesia osteoartrítica. *Hombre allí*. 2007;12:109-118.
- 107 Bialosky JE, Obispo MD, Robinson YO, Zeppieri G Jr, George SZ. La terapia de manipulación espinal tiene un efecto inmediato sobre la sensibilidad al dolor térmico en personas con dolor lumbar: un ensayo controlado aleatorio. *Médico*. 2009;89:1292-1303.
- 108 Paungmali A, O'Leary S, Souvlis T, Vincenzo B. Efectos hipalgésicos y simpatoexcitadores de la movilización con movimiento para la epicondialgia lateral. *Médico*.2003;83:374-383.
- 109 Maeda Y, Lisi TL, Vance CG, Sluka KA. La liberación de GABA y la activación de GABA en la médula espinal median los efectos de TENS en ratas. *Res. cerebral*. 2007;1136:43-50.
- 110 Ma YT, Sluka KA. Reducción de la inflamación. Sensibilización inducida por formación de las neuronas del asta dorsal mediante estimulación nerviosa eléctrica transcutánea en ratas anestesiadas. *Res. cerebral exp*.2001;137:94-102.
- 111 Sluka KA, Vance CG, Lisi TL. Alto-La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea de frecuencia, pero no de baja frecuencia, reduce la liberación de aspartato y glutamato en el asta dorsal de la médula espinal. *J Neuroquímica*.2005;95:1794-1801.

- 112 Dailey DL, Rakei BA, Vance CG, et al. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea reduce el dolor, la fatiga y la hiperalgesia al tiempo que restaura la inhibición central en la fibromialgia primaria. *Dolor*. 2013;154:2554-2562.
- 113 Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, et al. El efecto del ejercicio sobre los síntomas neuropáticos, la función nerviosa y la inervación cutánea en personas con neuropatía periférica diabética. *J Complicaciones de la diabetes*. 2012;26:424-429.
- 114 Gilbert KK, Smith MP, Sobczak S, James CR, Sizer PS, Brismee JM. Efectos de la movilización neurodinámica de las extremidades inferiores sobre la dispersión del líquido intraneural de la cuarta raíz nerviosa lumbar: una investigación cadavérica sin embalsamar. *J Man Manip Ther*. 2015;23:239-245.
- 115 Brown CL, Gilbert KK, Brismee JM, Sizer PS, Roger James C, Smith MP. Los efectos de la movilización neurodinámica sobre la dispersión de líquidos dentro del nervio tibial en el tobillo: un estudio cadavérico sin embalsamar. *J Man Manip Ther*. 2011;19:26-34.
- 116 George SZ, Fritz JM. Fisioterapia Manejo fácil de la evitación del miedo en pacientes con dolor lumbar. En: Wilmarth MA, Godges J, eds. *Incluir al paciente en la terapia: el poder de la psique*. Curso de estudio en casa de la Sección de Ortopedia. Alexandria, VA: Asociación Estadounidense de Fisioterapia; 2003:1-20.
- 117 Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW. Un ensayo controlado aleatorio de educación intensiva en neurofisiología en el dolor lumbar crónico. *Dolor de Clin J*. 2004;20:324-330.
- 118 Gallagher L, McAuley J, Moseley GL. A ensayo controlado aleatorio sobre el uso de un libro de metáforas para reconceptualizar el dolor y disminuir el catastrofismo en personas con dolor crónico. *Dolor de Clin J*. 2013;29:20-25.
- 119 Meeus M, Nijs J, Van Oosterwijck J, Van Alsenoy V, Truijen S. La educación sobre fisiología del dolor mejora las creencias sobre el dolor en pacientes con síndrome de fatiga crónica en comparación con la educación sobre estimulación y autocontrol: un ensayo controlado aleatorio doble ciego. *Rehabilitación Arch Phys Med*. 2010;91:1153-1159.
- 120 Boehme F, Gil-Mohapel J, Cox A, et al. Alabama. El ejercicio voluntario induce la neurogénesis del hipocampo en adultos y la expresión de BDNF en un modelo de roedor de trastornos del espectro alcohólico fetal. *Eur J Neurosci*. 2011;33:1799-1811.
- 121 Shors TJ, Anderson ML, Curlik DM II, Nokia MS. Úselo o piérdalo: cómo la neurogénesis mantiene el cerebro en condiciones de aprender. *Comportamiento Res. Cerebral*. 2012;227:450-458.
- 122 Duman CH, Schlesinger L, Russell DS, Duman RS. El ejercicio voluntario produce efectos conductuales antidepressivos y ansiolíticos en ratones. *Res. cerebral*. 2008;1199:148-158.
- 123 de Oliveira MS, da Silva Fernandes MJ, Scorza FA, et al. El ejercicio agudo y crónico modula la expresión de los receptores opioides MOR en la formación del hipocampo de ratas. *Cerebro Res Toro*. 2010;83:278-283.
- 124 Cooney GM, Dwan K, Greig CA, et al. Alabama. Ejercicio para la depresión. *Sistema de base de datos Cochrane Rev*. 2013;(9):CD004366.
- 125 Angevaren M, Aufdemkampe G, Verhaar HJ, Aleman A, Vanhees L. Actividad física y aptitud mejorada para mejorar la función cognitiva en personas mayores sin deterioro cognitivo conocido. *Sistema de base de datos Cochrane Rev*. 2008;(3):CD005381.
- 126 Vincent HK, George SZ, Seay AN, Vincent KR, Hurley RW. Ejercicio de resistencia, discapacidad y dolor catastrófico en adultos obesos con dolor de espalda. *Ejercicio deportivo de ciencia médica*. 2014;46:1693-1701.
- 127 Naugle KM, Naugle KE, Fillingim RB, Riley JL III. Ejercicio isométrico como prueba de modulación del dolor: efectos de la prueba experimental del dolor, variables psicológicas y sexo. *Analgesico*. 2014;15:692-701.
- 128 Campo T, Hernández-Reif M, Seligman S, et al. Artritis reumatoide juvenil: beneficios de la terapia de masaje. *J Pediatr Psicólogo*. 1997;22:607-617.
- 129 Campo T, Hernández-Reif M, Diego M, Schanberg S, Kuhn C. El cortisol disminuye y la serotonina y la dopamina aumentan después de la terapia de masaje. *Int J Neurosci*. 2005;115:1397-1413.
- 130 Campo T, Ironson G, Scafidi F, et al. mas-La terapia con salvia reduce la ansiedad y mejora el patrón EEG de estado de alerta y cálculos matemáticos. *Int J Neurosci*. 1996;86:197-205.
- 131 Cady SH, Jones GE. Terapia de Masajes como intervención en el lugar de trabajo para reducir el estrés. *Habilidades de percepción motriz*. 1997;84:157-158.
- 132 Brennan MK, DeBate RD. El efecto del masaje en silla sobre la percepción del estrés de las enfermeras de cabecera del hospital. *J Bodyw Mov Ther*. 2006;10:335-342.
- 133 Seo JT, Choe JH, Lee WS, Kim KH. Eficacia de la estimulación eléctrica-biorretroalimentación funcional con terapia cognitivo-conductual sexual como tratamiento del vaginismo. *Urología*. 2005;66:77-81.
- 134 Gam AN, Warming S, Larsen LH, et al. Tratamiento de puntos gatillo miofasciales con ultrasonido combinado con masaje y ejercicio: un ensayo controlado aleatorio. *Dolor*. 1998;77:73-79.
- 135 Kelley MJ, Shaffer MA, Kuhn JE, et al. Dolor de hombro y déficit de movilidad: capsulitis adhesiva. *J Orthop Deportes Phys Ther*. 2013;43:A1-A31.
- 136 Martin RL, Davenport TE, Reischl SF, et al. Dolor en el talón-fascitis plantar: revisión 2014. *J Orthop Deportes Phys Ther*. 2014;44:A1-A33.
- 137 Páquina MJ, Green S, McBain B, et al. Terapia manual y ejercicio para la enfermedad del manguito rotador. *Sistema de base de datos Cochrane Rev*. 2016;(6):CD012224.
- 138 Bulbulian R, Burke J, Dishman JD. La excitabilidad refleja de la columna vertebral cambia después de la movilización en flexión pasiva de la columna lumbar. *J manipulador Physiol Ther*. 2002;25:526-532.
- 139 Dishman JD, Bulbulian R. Spinal re-atenuación de la flexión asociada con la manipulación espinal. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2000;25:2519-2524.
- 140 Ferreira ML, Ferreira PH, Hodges PW. Cambios en la actividad postural de los músculos del tronco después de la terapia de manipulación espinal. *Hombre allí*. 2007;12:240-248.
- 141 Moseley L. Fisioterapia combinada y la educación es eficaz para el dolor lumbar crónico. *Aust J Fisiólogo*. 2002;48:297-302.
- 142 Pires D, Cruz EB, Caeiro C. Acuático Educación sobre neurofisiología del ejercicio y el dolor versus ejercicio acuático solo para pacientes con dolor lumbar crónico: un ensayo controlado aleatorio. *Clinica Rehabilitación*. 2015;29:538-547.
- 143 Damush TM, Perkins SM, Mikesky AE, Roberts M, O'Dea J. Factores motivacionales que influyen en los adultos mayores diagnosticados con osteoartritis de rodilla para unirse y mantener un programa de ejercicios. *Ley de Física del Envejecimiento*. 2005;13:45-60.
- 144 Wilcox S, Der Ananian C, Abbott J, et al. Alabama. Barreras, facilitadores y beneficios del ejercicio percibidos entre adultos con artritis que hacen ejercicio y no lo hacen: resultados de un estudio cualitativo. *Artritis Reumatica*. 2006;55:616-627.
- 145 Liébano RE, Rakei B, Vance CG, Walsh DM, Sluka KA. Una investigación del desarrollo de la tolerancia analgésica al TENS en humanos. *Dolor*. 2011;152:335-342.
- 146 Chandran P, Sluka KA. Desarrollo de tolerancia a los opioides con la administración repetida de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. *Dolor*. 2003;102:195-201.
- 147 Desantana JM, Santana-Filho VJ, Sluka ka. La modulación entre la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea de alta y baja frecuencia retrasa el desarrollo de la tolerancia a los analgésicos en ratas artríticas. *Rehabilitación Arch Phys Med*. 2008;89:754-760.