

## Revisión

---

Sebastián Pinto Concha,<sup>2,3</sup>  
Felipe Araya Quintanilla,<sup>1,2</sup>  
Héctor Gutiérrez Espinoza.<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Kinesiología. Universidad de Las Américas, Chile.

<sup>2</sup>Escuela de Kinesiología, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Gabriela Mistral. Santiago, Chile.

<sup>3</sup>Centro de medicina del deporte, Clínica Las Condes, Chile.

<sup>4</sup>Centro de diagnóstico y tratamiento (CDT) Hospital Clínico San Borja Arriaran, Santiago, Chile.

## Consideraciones y reconceptualización de teorías del dolor crónico asociado a disfunciones músculo esqueléticas y su implicancia en la plasticidad y reorganización cerebral: una revisión de la literatura

Considerations and reconceptualization of theories of chronic pain associated with musculoskeletal dysfunctions and its implication in plasticity and cerebral reorganization: a review of the literature.

## Resumen

---

Los modelos explicativos actuales de los trastornos de dolor músculo esquelético crónico hacen referencia a los mecanismos nociceptivos periféricos e impulsados de manera secundaria a una anomalía estructural y/o post-traumática. A la luz de varias limitaciones presentes en la literatura y de la evidencia disponible, se hace necesario generar una síntesis de conceptos bajo un marco actual de conocimiento, acerca de la reconceptualización del dolor y sus procesos a nivel del sistema nervioso central. Actualmente nuestro entendimiento acerca del dolor y la neuroplasticidad en los trastornos músculo esqueléticos crónicos, en esta última década, la neurociencia moderna está en constante crecimiento. Es por esto que los modelos propuestos y teorías continuamente crecen y evolucionan bajo un requerimiento de una nueva información creciente. Al considerar que naturalmente, las teorías o conceptos que hasta ahora tenemos se podrían considerar equivocadas en el sentido más simplista, pero en un sentido específico e incluso sutil, sólo necesitan ser consideradas como incompletas en una necesidad de reconceptualizar. Es por esto, que nuestra revisión tiene como objetivo describir y contextualizar las nuevas teorías adaptativas del dolor crónico y ver sus implicancias en la plasticidad y reorganización cortical en disfunciones músculo esqueléticas. Cabe mencionar que las nuevas teorías adaptativas del dolor y los nuevos conocimientos, sugieren y obligan a generar nuevas estrategias que integren todos los sistemas y veamos como piedra angular el trabajo en estructura corticales y subcorticales.

### Palabras clave

dolor músculo esquelético, neuroplasticidad, dolor.

## Abstract

---

Current explanatory models of chronic musculoskeletal pain disorders refer to peripheral nociceptive mechanisms and are driven secondary to the structural and post-traumatic anomaly. Considering several limitations present in the literature and available evidence, it is necessary to generate a synthesis of concepts under a current framework of knowledge about the conceptualization of pain and its processes at the level of the central nervous system. Currently our understanding of pain and neuroplasticity in chronic musculoskeletal disorders, in this last decade, modern neuroscience is constantly growing. That is why the proposed models and theories continually grow and evolve under a requirement of new and growing information. Whereas, Naturally, the theories or concepts that we have so far could be mistaken in the simplistic sense, but in a specific and even subtle sense, they only need to be considered as incomplete in need to re-conceptualize. Therefore, our review aims to describe and contextualize the new adaptive theories of chronic pain and to see their implications in plasticity and cortical reorganization in musculoskeletal dysfunctions. It is worth mentioning that the new adaptive theories of pain and new knowledge suggest and force to generate new strategies that integrate all the systems and see as a cornerstone the work in the cortical and subcortical structures.

### Keywords

*musculoskeletal pain,  
neuroplasticity, pain.*

---

#### Correspondencia:

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Las Américas, Sede Providencia,  
Manuel Montt 948, Santiago, Chile.  
Correo electrónico: fandres.kine@gmail.com

## Introducción

El trastorno de dolor músculo esquelético, es una condición de ámbito clínico como experimental,<sup>1</sup> que abarca factores difusos y complejos para poder explicar la condición de dolor crónico persistente en este tipo de sujetos. Hoy en día, la baja adherencia y adaptación a los tratamientos de rehabilitación convencionales basados simplemente en enfoques biológicos y mecánicos,<sup>2</sup> hacen que el escenario clínico sea más complejo aun, ya que los enfoques de intervención, solo consideran la lesión estructural articular, mecánica y/o tisular ser la fuente real, única e inicial de un evento doloroso. Sin embargo, esta es, potencialmente la generadora del dolor al inicio de quienes presentan esta condición, con una menor consideración acerca de la sensibilización central y la alteración del procesamiento del dolor<sup>3</sup> y con ello, los cambios neuroplásticos y de reorganización cortical mediado por estos trastornos crónicos.<sup>4-6</sup>

Paralelamente hoy se evidencia una re conceptualización acerca de la moderna neurofisiología del dolor y la disfunción del movimiento, como dos aspectos de un sistema integrado que han ido incrementándose en la literatura en lo que respecta a nuestro entendimiento clínico y obliga a una constante evolución para replantear nuestra propuesta de tratamiento e intervención.<sup>1,7,8,9,11</sup> Sin embargo, la re conceptualización permanece incompleta hasta que se integre el comportamiento cortical cerebral y su plasticidad, asociada a una alteración en el procesamiento del dolor.<sup>3</sup> En efecto, el dolor, la sensibilización central, el movimiento con un desempeño motor diferenciado y la plasticidad cerebral son aristas complejas y son componentes de un sistema específico y amplio integrado de redes neuronales diferenciadas a un comportamiento de dolor crónico.<sup>12</sup>

Una comprensión contemporánea, sugiere que puede haber mecanismos paralelos existentes involucrados en el dolor crónico asociado a los trastornos músculo esqueléticos y que estos podrían simultáneamente

actuar con los mecanismos biomecánicos de sobrecargas de tejidos localizados, implicando una continua actividad de estructuras cerebrales prefrontales y meso límbicas, áreas relacionadas con la cognición y aspectos emocionales.<sup>6,12,13</sup> Esto se asocia a la idea de que el estado real de los tejidos no proporciona una medida adecuada y precisa del dolor, que ya está siendo reconocida respecto a varios síndromes de dolor músculo esquelético crónico.<sup>4,6,9</sup> Sin embargo, aún se utilizan predominantemente modelos mecánicos y existen paradigmas sobre el dolor basados en el comportamiento del tejido, biomecánica de una articulación y la carga de éstas para explicar el dolor<sup>5</sup> sin tomar en cuenta aspectos de la sensibilización central<sup>3</sup> y plasticidad cortical del sistema motor.<sup>1,7,16</sup> Estos modelos biomecánicos estructurales continúan siendo desarrollados,<sup>5,13,14</sup> pero no reconocen adecuadamente el papel que integra el sistema nervioso central en la experiencia del dolor músculo esquelético. Esta omisión descuida todo un marco actual de la literatura, que ofrece una explicación más detallada y completa en cuanto al porqué los intentos de relacionar los síntomas del dolor a la patología estructural y/o periférica siguen cayendo de forma limitada.<sup>6,9,12,15</sup> En este contexto, es difícil definir un punto de tiempo definitivo mediante el cual podamos afirmar que la recuperación de los tejidos periféricos se ha completado en términos de las etapas tanto inflamatoria como proliferativa. En la práctica, tal vez sea más importante considerar otros factores además de la evolución temporal de los síntomas, el considerar si los mecanismos del dolor están influenciados ya sea por el tejido local estructural o por un predominio de un procesamiento del sistema nervioso central alterado por el dolor.<sup>16</sup> El propósito de esta revisión de la literatura, es generar un marco teórico contundente y describir las nuevas teorías adaptativas del dolor crónico y ver sus implicancias en la plasticidad y reorganización cortical en disfunciones músculo esqueléticas.

## Objetivo

Describir y contextualizar las nuevas teorías adaptativas del dolor crónico y ver sus implicancias en la plasticidad y reorganización cortical en disfunciones músculo esqueléticas.

## Métodos

Se realizó una búsqueda específica electrónica en las bases de datos; Medline, PEDro (especializada en fisioterapia), Central y SportDiscus, los términos de búsqueda utilizados fueron; Musculoskeletal pain, Neuronal plasticity, neuroplasticity, Chronic Pain. Se seleccionaron artículos publicados en inglés y español hasta el 31 de diciembre del 2016. Además, se realizaron búsquedas manuales y seguimientos de referencias en las siguientes revistas: *Revista de Neurología de Barcelona*, España, *Journal of Pain and Symptom Management*, Hong Kong *Physiotherapy Journal*, *Acute pain*.

## Reconceptualización y nueva teoría del dolor

La neuromatriz fue un concepto desarrollado porque había sido imposible para los investigadores encontrar determinadas regiones corticales espacialmente segregadas dedicadas a la percepción del dolor.<sup>20</sup> Sin embargo, en su estado inicial fue significativamente diferente de lo que la actual teoría de la matriz del dolor se ha convertido.<sup>21</sup> Puede suponerse que la teoría actual disponible del dolor no es necesariamente correcta en su totalidad, en el futuro será modificada, especificada y reconceptualizada para reflejar nuevos conocimientos. Pero es significativamente menos equivocada de lo que era antiguamente. Últimamente se han hecho mejoras progresivas a la teoría de la neuromatriz del dolor. Una definición muy útil del dolor es que corresponde a un correlato consiente de la percepción implícita de amenaza al tejido u organismo que está en peligro.<sup>9</sup> Sin

entender lo que es el dolor, es difícil avanzar y discutir las intervenciones. Existe una multitud de diferentes enfoques que se pueden tomar cuando se habla de la neurobiología del dolor y los numerosos aspectos importantes para considerarlo. Existen diversos puntos reportados que son fundamentales para una comprensión más extendida del dolor actual. Uno de ellos es que el dolor no nos da una medida del estado actual del tejido. Esto ha sido demostrado a través de algunos estudios tanto en animales y seres humanos. Dichos datos han demostrado que, en el dolor, la actividad de los nociceptores y el estado del tejido no están isomórficamente relacionados en absoluto, pero son moduladas por una variedad de factores, planteando además la escasa relación vista anteriormente entre el daño estructural de un tejido y con el estado real del dolor de los sujetos, lo cual no existen una relación directamente proporcional.<sup>5,22</sup> Es importante considerar que la nocicepción no es suficiente para la experiencia del dolor, a pesar de que éste es el conductor más común en la experiencia del dolor,<sup>23</sup> y que es modulado por un número de diferentes factores, incluyendo los dominios de tipo somáticos, psicológicos, emocionales y sociales.<sup>9</sup>

Los factores que influyen en el dolor son variados y parecen depender en gran medida del contexto en el que el estímulo nocivo se evalúa. Algunas de las áreas que han sido demostradas para modular el dolor de manera de exacerbarlo o atenuarlo; incluyen a los mediadores inflamatorios, la temperatura del tejido, el flujo de sanguíneo, la excesiva atención e hipervigilancia, la ansiedad, el miedo, el catastrofismo, la angustia, la expectativa del paciente, el grado de credibilidad, el contexto social, aprehensión, entre otras.<sup>6,12,13,16</sup> Por ende, se puede apreciar que los componentes nociceptivos para generar un proceso de dolor van más allá del estado de un tejido o estructura.

La conceptualización del dolor antes mencionada se ve vinculada al sistema motor y hasta ahora solo ha sido teorizada, manejada y estudiada simplemente como un síntoma de la patología, una lesión, y/o solamente como un fenómeno

de tipo sensorial. La disfunción del movimiento, la afección de tipo psicosocial y emocional fueron considerados entonces una consecuencia de aquel problema de tipo sensorial asociado al problema doloroso.<sup>21</sup> Las actuales investigaciones realizadas<sup>1,7,12</sup> durante ésta última década han demostrado que el dolor no es sólo un síntoma, sino que puede persistir y convertirse en una condición fisiopatológica del sistema.<sup>3,24</sup> La disfunción del movimiento podría plantearse no sólo como una consecuencia y minimizar al dolor reactivamente, sino ser el componente motor de un problema más amplio que converge también con factores intrínsecos mencionados, a su vez, los factores sociales y medioambientales que continuamente moderan la percepción y el componente conductual del dolor crónico, como una compleja construcción multidimensional del sistema.<sup>9,12,23,25</sup>

Las nuevas propuestas de las teorías del dolor, abordan a que cuando el dolor persiste, la relación entre la percepción del dolor y el estado del tejido se vuelven aún más imprecisos. En parte, la teoría de la neuromatriz se ajusta a nuestro conocimiento actual de la biología y la neurociencia, que es lo suficientemente flexible para crecer y desprender dos componentes muy importantes en ésta teoría.

El primer paso es considerar al dolor como una de las diversas salidas que dispone el sistema nervioso central en respuesta a la amenaza que se percibe y que esta percepción de amenaza, es la que impulsa salidas del sistema, implicando el desarrollo inherente de manifestaciones específicas a nivel motor y del movimiento, tales como la rigidez tipo espasmo, cambios en la actividad neuromuscular en los múltiples niveles del SNC, con una redistribución de ésta actividad dentro y entre de los músculos y cambios en la cinemática o en el sentido de posición y movimiento.<sup>1,10,26</sup> Aspectos que generalmente son considerados de manera errónea, como consecuencias de un proceso doloroso.

El segundo paso es entender que estos cambios en el corto plazo son beneficiosos para la

supervivencia y como mecanismo de respuesta, pero tendrían implicancias a largo plazo, descritas como plasticidad adaptada a nivel cerebral, esto en base a una continua percepción de miedos o amenazas de lesión o nueva lesión, escasa variabilidad motora, que implica utilizar las mismas estrategias y sinergias musculares provocando un patrón motor de movimiento aberrante y generando un espasmo reactivo, con la presencia de bajos umbrales de dolor en estímulos mecánicos, térmicos y químicos relacionados a los estados de la sensibilización central del sistema.<sup>1,3,12,27,28,29</sup> Clínicamente estos cambios se pueden manifestar como hiperalgesia secundaria generalizada y/o alodinia no sólo en relación a los estímulos táctiles y térmicos, sino que también con un patrón de movimiento.<sup>8</sup>

Otra teoría es la propuesta en el trabajo de Puentedura 2012<sup>25</sup> reconocida como la "Teoría del Neurotag" (muy similar a la neuromatriz), en donde explica el conjunto de redes y diversas áreas del cerebro, comúnmente asociadas al desarrollo de dolor neural. Esta teoría menciona el mapeo cerebral que existe y sus conexiones como se ven alteradas en el proceso de dolor. Se aprecia y explican distintas áreas corticales y subcorticales invadidas por el proceso de dolor, como la amígdala, hipotálamo y cerebelo. Estructuras encargadas del miedo, respuestas autónomas y equilibrio y coordinación propiamente tal. Síntomas que se pueden apreciar clínicamente en pacientes con dolor crónico. Todo esto sugiere, que el procesamiento del dolor, no depende de ningún tejido específico asociado a una nocicepción periférica como puede pasar en la degeneración discal o ruptura de un tendón,<sup>17,18</sup> sino más bien de un proceso inminente y otros factores emocionales. Cabe destacar, que autores sugieren que el tejido anatómico no siempre cicatriza desde una perspectiva estructural tisular, incluso después de intentar reparar quirúrgicamente el tejido dañado, sino que posee el potencial de un cambio morfológico adaptativo y biológicamente degenerativo y adaptado a las demandas funcionales y de carga del sujeto.<sup>17, 19</sup> Es posible que este punto sea altamente individualizado y

agravado por los factores específicos del tejido y del propio individuo, como por ejemplo los fenómenos de hipovascularización relativa del tejido, la reinervación de terminales nerviosos con marcadores neurales en tendones y discos intervertebrales, lo que hace entender el sentido de individualismo a nivel estructural.<sup>19</sup>

Es importante mencionar que esta neuromatriz o redes neuronales, son altamente específicas e individuales en cada sujeto. Por eso se cree que el dolor es propio, único y complejo. El individualismo en este sentido, puede ser una puerta a nuestros trabajos terapéuticos, considerando una modulación del mapeo cerebral con los componentes afectados mencionados anteriormente.

## Dolor y neuroplasticidad en disfunciones músculo esqueléticas

La neuroplasticidad, es un concepto clave para entender el proceso del dolor y su implicancia en el movimiento. Cuando el dolor es persistente, puede dar lugar a cambios en la representación propioceptiva de la parte del cuerpo afectada, específicamente en la corteza sensorial primaria, secundaria, motora y otras áreas influyentes.<sup>1,7,15</sup> Se reporta que esto tendría implicancias para el sistema motor, puesto que se sabe que la alteración tanto experimental y clínica de estos mapas cerebrales resultan en una planificación de ejecución motora interrumpida, aberrante e ineficaz.<sup>30</sup>

Existe gran cantidad de evidencia informando de que estos cambios pueden llegar a ser parte de un tema más global.<sup>1,7,15,27</sup> Está surgiendo evidencia de que el sistema nervioso central también se reorganiza en respuesta a la disfunción musculoesquelética,<sup>8,10,12</sup> lo que sustentaría las afirmaciones mencionadas anteriormente. El término denominado neuroplasticidad, es una propiedad intrínseca del sistema nervioso que le permite adaptarse a los cambios ambientales, modificaciones fisiológicas y experiencias.<sup>31</sup> La neuroplasticidad puede ser adaptativa o mal adaptativa en la

presencia de dolor o disfunción y los mismos procesos provocan la reorganización del sistema nervioso central, pudiendo potencialmente ser aprovechados también para revertir los cambios centrales y conducir a resultados positivos en los pacientes.<sup>32</sup> Sin embargo, los clínicos quienes abordan pacientes que se presentan con disfunción musculoesquelética y dolor crónico convencionalmente evalúan el desempeño de movimientos de regiones específicas o prescriben ejercicios de control motor sin tener en cuenta el potencial de la plasticidad en el sistema nervioso central.<sup>33</sup> En contraste, los clínicos que trabajan con pacientes con disfunción neurológica consideran comúnmente el efecto de la disfunción cortical en el rendimiento del paciente, involucrando al cerebro y su afección cortical por ser la fuente del problema.

Reconocer y abordar la neuroplasticidad como un componente del control motor en pacientes con disfunción musculoesquelética es sumamente importante, ya que puede conducir a una mayor comprensión de los mecanismos neurales que sustentan la disfunción motora; y el alcance de abordar a la organización neural mal adaptativa a través de la neuroplasticidad, la cual posiblemente puede mejorar la efectividad de los tratamientos dirigidos al comportamiento motor, tales como la habilidad del movimiento e incluso la fuerza muscular.

Recientes reportes de los procesos neuroplásticos corticales mencionan que influyen en los aspectos de la rehabilitación musculoesquelética. Sin embargo, los enfoques fisioterapéuticos musculoesqueléticos actuales utilizan rutinariamente la prescripción del ejercicio que está influenciada principalmente por protocolos de ejercicios investigados en estudios clínicos, con escaso énfasis en los procesos centrales del cerebro asociados con la neuroplasticidad.<sup>33, 34</sup> Un enfoque para mejorar el rendimiento o desempeño motor a través de la neuroplasticidad es la imaginación motora, donde el movimiento real es deliberadamente mejorado o sustituido mediante el ensayo mental de una tarea.<sup>35</sup> Se utiliza ampliamente

en un contexto deportivo y en algunos casos de rehabilitación y dolor en síndromes neurológicos, su uso en la rehabilitación musculoesquelética es relativamente poco desarrollado.<sup>35,36</sup> El entrenamiento de tareas específicas bajo un concepto de aprendizaje motor es otro enfoque que ha demostrado ser eficaz en mejorar la fuerza, activación y el rendimiento motor, acompañado de cambios en áreas del cerebro involucradas en la ejecución de las tareas.<sup>37,38</sup> Por lo tanto, es sorprendente que las estrategias que abordan la neuroplasticidad, tales como las imágenes mentales y el entrenamiento específico con el aprendizaje de una tarea motora, no se han adoptado más ampliamente en la rehabilitación musculoesquelética.<sup>37</sup> Sin embargo, este tema es tremendamente amplio y es necesario abordarlo en otra posible publicación.

Actualmente, se reportan numerosos cambios centrales que se producen como consecuencia del dolor y que desarrollan alteraciones del movimiento, una reducción en la variabilidad con el movimiento y la percepción alterada del cuerpo en el espacio.<sup>1,39,40</sup> Con respecto a esto último, los pacientes con dolor lumbar crónico han demostrado un déficit en la propiocepción, asociado a un pobre desempeño en el juicio del movimiento, poca agudeza táctil, mayores dificultades para identificar las letras trazadas en su zona lumbar y escasa disociación lumbar.<sup>15</sup>

La interacción entre la percepción corporal y el repertorio de movimientos de una persona es tan estrecha que aún persiste en amputados cuando hacen frente a los movimientos del miembro fantasma. Un modelo integrado del dolor, la plasticidad, y el movimiento, es argumentado por O'Sullivan, 2013,<sup>41</sup> quien propone el uso de un modelo conceptual biopsico-motor, que propone la existencia de tres aspectos de comportamiento distintos del movimiento relacionados con el dolor: los comportamientos de protección, comportamiento comunicativo y el comportamiento social. Está claro que estas tres características del comportamiento involucran la actividad cerebral a un nivel consciente o inconsciente. Como tal, la existencia

de un modelo conceptual proporciona un marco útil sobre lo que temporalmente sucede y evalúa la integridad de las hipótesis relevantes al dolor, el cerebro y el movimiento.

Aunque la relación causal entre el dolor y la reorganización cortical no se ha establecido definitivamente con los trastornos músculo esqueléticos, reportes actuales sugieren que el dolor es un conductor de la reorganización cortical. Existen condiciones en donde la reorganización en la corteza somatosensorial primaria está presente y además existe una normalización con la atenuación del dolor.<sup>42,43</sup>

Sin embargo, el dolor por sí solo no es necesario ni suficiente para impulsar los cambios neuroplásticos. En condiciones como la distonía y el síndrome de túnel carpiano son ambas condiciones en que investigaciones, han demostrado cambios neuroplásticos en la corteza motora y somatosensorial primaria en la ausencia de dolor. La distonía focal de la mano implica una pérdida del control individual de la digitación de la mano que resulta de las rápidas acciones motoras repetitivas de los dedos. Estos movimientos dan lugar a una confusión en la representación de los digitación con la pérdida de la segregación espacial.<sup>47,48</sup>

Los sujetos con dolor lumbar recurrente continúan demostrando un control motor anormal en la ausencia de dolor, posiblemente reflejando una continua reorganización de las propiedades neuronales y de organización en la corteza motora primaria.<sup>49,50</sup> Sin embargo, se han evidenciado algunos de los cambios morfológicos en el volumen de la sustancia gris del cuerpo estriado y ganglios basales, estructuras relacionadas con la modulación del movimiento, control postural y aprendizaje de tareas, esto asociado a los cambios en el retorno somatotópico cortical.<sup>44,45,46</sup> Entendiendo esto como un proceso de cronificación de dolor crónico e incluso cambios estructurales profundos a nivel cortical, que no son reversibles con nuestras herramientas terapéuticas actuales, enfocadas en los comportamientos periféricos.

Aunque el dolor proporciona un impulso para los cambios neuroplásticos en el SNC, otras formas de estímulos, procesos cognitivos y conductas pueden inducir cambios plásticos. Según Keim *et al* en el 2008 mencionó que en estudios de animales, humanos sanos y sujetos comprometidos neurológicamente han demostrado que la prominente repetición y la atención son factores importantes que inducen cambios neuroplásticos en las cortezas somatosensorial y motora primaria.<sup>51</sup> Las estructuras límbicas y prefrontales son las áreas corticales responsables de estos aspectos del comportamiento y emociones, y los resultados han demostrado cambios importantes en estas áreas en los estados de dolor crónico, incluyendo algunos trastornos de dolor músculo esquelético crónico.<sup>52,53</sup>

Hoy en día es necesario discutir la evidencia que apoya la sensibilización central del sistema nervioso en los trastornos musculoesqueléticos crónicos, asociado a la alteración en el procesamiento central del dolor con actividad de reorganización en zonas corticales bajo el concepto de la neurofisiología del dolor en el campo de la neurociencia, relacionando el potencial papel de la neuroplasticidad en los trastornos de dolor crónico musculoesquelético y sus implicancias en el sistema motor.

## Discusión

La presente revisión pretende facilitar sinergias de conocimiento y proporcionar un entendimiento de los complejos sistemas de integración del cuerpo, además de describir y contextualizar las nuevas teorías adaptativas del dolor crónico y ver sus implicancias en la plasticidad y reorganización cortical en disfunciones músculo esqueléticas.

El razonamiento final, es plantear un marco conceptual abordando un modelo biopsico-motor enfocado en la neurociencia, que reúna de manera óptima los cambios corticales asociados al

dolor y la plasticidad cerebral en las disfunciones del movimiento en el sistema motor.

Un punto clave de éste trabajo es establecer un modelo de alcance hacia el nuevo concepto de la neurofisiología del dolor y la relación a los trastornos de los movimientos, los cuales deben ser manejados de una manera multidimensional, integrada; abordando tanto sistema aferente, eferente, la integración y procesamiento del sistema nervioso central. Así mismo, considerar la investigación y la información científica, que avanza de forma imperativa entregando nuevas ideas, percepciones, modelos y evidencia sobre el procesamiento del dolor.

Es importante mencionar que el dolor es un proceso complejo y amplio que involucra factores intrínsecos y extrínsecos, que aborda todo tipo de redes neuronales y se procesa, modula y crea completamente en el cerebro. Desde ahí, se generan consecuencias a nivel periférico que corresponden a las manifestaciones clínicas y sintomatológicas que se pueden apreciar en la práctica clínica. Al entender estos procesos, mecanismos y reconceptualizaciones, se hará más sencillo comprender y establecer nuevas estrategias de tratamiento que integren todos los sistemas y veamos como piedra angular el estructuras corticales y subcorticales.



## Conclusiones

---

El dolor crónico músculo esquelético se asocia a cambios neuroplásticos en áreas distribuidas del sistema nervioso, que incluyen cambios neurofisiológicos a nivel periférico y central que se correlacionan con resultados clínicos y experimentales. Algunos hallazgos anteriormente descritos en estos tipos de poblaciones muestran cambios morfológicos y alteraciones en áreas psicológicas y perceptivas. Bajo esta perspectiva, se puede entender el frecuente fracaso de la rehabilitación para tratar estas condiciones, por la falta de integración en el razonamiento clínico.

La comprensión y estudio de estos cambios, ayudarían a elaborar y desarrollar estrategias de rehabilitación orientadas a solucionar estos cambios neuronales para un óptimo tratamiento de estas condiciones, algunas de las cuales son realizadas en el área neurológica. Sin embargo, con lo anteriormente expuesto se puede apreciar que nuestro sistema funciona de manera uniforme e integral por lo tanto, se considera plausible considerar estas intervenciones.

### **Conflicto de intereses**

No existen conflictos de interés para ninguno de los autores, en este informe científico.

### **Fuentes de financiamiento**

No hay fuentes de financiamiento.

## Referencias

1. Hodges PW, Tucker K. Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain*. 2011;152:90–98.
2. O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Manual Therapy*. 2005, 10 (4) :242-255
3. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp R. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Manual Therapy*. (2010); 15: 135–141
4. Henry D, Chiodo A, Yang W. Central Nervous System Reorganization in a Variety of Chronic Pain States: A Review. *PM&R*. (2011); 3:1116-1125.
5. Liu P, Maffulli N, Rolf C, Smith R. What are the validated models for tendinopathy?. *Scand J Med Sci Sports*. (2011); 21(1): 3-17.
6. Pelletier R, Higgins J, Bourbonnais D. Is neuroplasticity in the central nervous system the missing link to our understanding of chronic musculoskeletal disorders?. *BMC Musculoskeletal Disorders* (2015): 16-25
7. Cote J, Hoeger Bement M. Update on the Relation Between Pain and Movement: Consequences for Clinical Practice. *Clin J Pain*. (2010); 26 (9):754-762.
8. Simmonds M, Moseley L, Vlaeyen J. Pain, Mind, and Movement An Expanded, Updated, and Integrated Conceptualization *Clin J Pain*. (2008); 24 (4):279–280
9. Moseley GL. Reconceptualising pain according to modern pain science. *Physical Therapy Reviews*. (2007); 12 (3) :169-178.
10. Hodges PW. Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. (2011); (21): 220–228.
11. Hodges PW, Smeets R. Interaction Between Pain, Movement, and Physical Activity. Short-term Benefits, Long-term Consequences, and Targets for Treatment. *Clin J Pain*. (2015); 31:97–107
12. Moseley GL, Flor H. Targeting cortical representations in the treatment of chronic pain a review. *Neurorehabil Neural Repair*. (2012); 26: 646–52
13. Littlewood C, Malliaras P, Bateman M, Stace R, May S, Walters S. The central nervous system e an additional consideration in rotator cuff tendinopathy and a potential basis for understanding response to loaded therapeutic exercise. *Manual Therapy*. (2013); 18(6):468-72.
14. Cook J, Purdam C. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med*. (2009);43: 409-416
15. Wand B, Parkitny L, O'Connell N, Luomajoki H, McAuley J, Thacker M, et al. Cortical changes in chronic low back pain: current state of the art and implications for clinical practice. *Manual Therapy*. (2011); 16:15-20.
16. Gifford, L. Pain, the tissues and the nervous system: a conceptual model. *Physiotherapy*. (1998); 84 (1), 27-36.
17. Adams M, Roughley P. What is Intervertebral Disc Degeneration, and What Causes It?. *Spine*. (2006); 31: 2151–2161.
18. Seitz A, McClure P, Finucane S, Boardman D, Michener L. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: Intrinsic, extrinsic, or both?. *Clinical Biomechanics*. (2011); 26: 1–12
19. Rees JD1, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology*. 2006;45(5):508-21
20. Iannetti GD, Mouraux A. From the neuromatrix to the pain matrix (and back). *Exp Brain Res*. 2010;205(1):1-12
21. Melzack R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci*. (1990);13:88-92.
22. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36(4):811-6
23. Butler D., Moseley L. Explain pain. *Physiotherapy Research International*. 2004.9:4185–187
24. Arendt-Nielsen L, Nie H, Laursen MB, Laursen BS, Madeleine P, Simonsen OH, et.al. Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. *Pain*. 2010;149(3):573-81
25. Puentedura EJ, Louw A. A neuroscience approach to managing athletes with low back pain. *Phys Ther Sport*. 2012;13(3):123-33
26. Hodges PW, Smeets RJ. Interaction between pain, movement, and physical activity: short-term benefits, long-term consequences, and targets for treatment. *Clin J Pain*. 2015;31(2):97-107.
27. Madeleine P, Mathiassen SE, Arendt-Nielsen L. Changes in the degree of motor variability associated with experimental and chronic neck-shoulder pain during a standardised repetitive arm movement. *Exp Brain Res*. (2008);185:689–698
28. Farina D, Leclerc F, Arendt-Nielsen L, et al. The change in spatial distribution of upper trapezius muscle activity is correlated to contraction duration. *J Electromyogr Kinesiol*. (2008);18:16–25
29. Nijs J, Kosek E, Van Oosterwijck J, Meeus M. Dysfunctional Endogenous Analgesia During Exercise in Patients with Chronic Pain: To Exercise or Not to Exercise? *Pain Physician*. (2012); 15:ES205-ES213
30. Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain*. 2008;131: 2161-71

31. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The plastic human brain cortex. *Annu Rev Neuroscience*. 2005;28:377-401.
32. Flor H. Painful memories. Can we train chronic pain patients to 'forget' their pain? *EMBO Rep*. (2002);3(4):288-91.
33. Macedo LG, Maher CG, Latimer J, McAuley JH. Motor control exercise for persistent, nonspecific low back pain: a systematic review. *Phys Ther*. (2009);89(1):9-25
34. Bystrom MG, Rasmussen-Barr E, Grooten WJ. Motor control exercises reduces pain and disability in chronic and recurrent low back pain: a meta-analysis. *Spine*. (2013); 38(6):350-8
35. Guillot A, Collet C. Construction of the Motor Imagery Integrative Model in Sport: a review and theoretical investigation of motor imagery use. *Int Rev Sport Exerc Psychol*. (2008);1(1):31-44.
36. Mulder T. Motor imagery and action observation: cognitive tools for rehabilitation. *J Neural Transm*. (2007);114(10):1265-78.
37. Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Driving plasticity in the motor cortex in recurrent low back pain. *Eur J Pain*. (2010);14(8):832-9.
38. Carey JR, Kimberley TJ, Lewis SM, Auerbach EJ, Dorsey L, Rundquist P, et al. Analysis of fMRI and finger tracking training in subjects with chronic stroke. *Brain*. (2002);125(Pt 4):773-88.
39. Madeleine P, Vedsted P, Blangsted A K, Sjøgaard G, Sjøgaard K. Effects of electromyographic and mechanomyographic biofeedback on upper trapezius muscle activity during standardized computer work. *Ergonomics*. (2006); (49): 921-933.
40. Madeleine P, Leclerc F, Arendt-Nielsen L, Ravier P, Farina D. Experimental muscle pain changes the spatial distribution of upper trapezius muscle activity during sustained contraction. *Clin Neurophysiol*. (2006); (117): 2436-2445.
41. Vibe K, O Sullivan P, Skouen J, Smith A, Kvale A. Efficacy of classification-based cognitive functional therapy in patients with non-specific chronic low back pain: A randomized controlled trial. *Eur J Pain*. 2013 J;17(6):916-28
42. Birbaumer N, Lutzenberger W, Montoya P, Larbig W, Unertl K, Topfner S, et al. Effects of regional anesthesia on phantom limb pain are mirrored in changes in cortical reorganization. *J Neurosci*. (1997);17:5503-8.
43. Huse E, Larbig W, Flor H, Birbaumer N. The effect of opioids on phantom limb pain and cortical reorganization. *Pain*. (2001);90:47-55.
44. Rodriguez-Raecke R, Niemeier A, Ihle K, Ruether W, May A. Brain gray matter decrease in chronic pain is the consequence and not the cause of pain. *J Neurosci*. (2009);29:13746-13750
45. Seminowicz DA, Wideman TH, Naso L, Hatami-Khoroushahi Z, Fallatah S, Ware MA, et al. Effective treatment of chronic low back pain in humans reverses abnormal brain anatomy and function. *J Neurosci*. (2011);31(20):7540-50
46. Baliki M, Petre B, Torbey S. Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain. *Nature Neuroscience*. 2012.15:1117-1121
47. Byl NN, McKenzie A, Nagarajan SS. Differences in somatosensory hand organization in a healthy flutist and a flutist with focal hand dystonia: a case report. *J Hand Ther*. 2000;13(4):302-9
48. Byl NN, Nagarajan SS, Merzenich MM, Roberts T, McKenzie A. Correlation of clinical neuromusculoskeletal and central somatosensory performance: variability in controls and patients with severe and mild focal hand dystonia. *Neural Plast*. 2002;9(3):177-203
49. D'hooge R, Hodges P, Tsao H, Hall L, MacDonald D, Danneels L. Altered trunk muscle coordination during rapid trunk flexion in people in remission of recurrent low back pain. *J Electromyogr Kinesiol*. (2013);23:173-81.
50. Brumagne S, Janssens L, Knapen S, Claeys K, Suuden-Johanson E. Persons with recurrent low back pain exhibit a rigid postural control strategy. *Eur Spine J*. (2008);17:1177-84.
51. Keim JA, Jones TA. Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage. *J Speech Lang Hear Res*. (2008);51:225-39
52. Apkarian AV, Baliki MN, Geha PY. Towards a theory of chronic pain. *Prog Neurobiol*. (2009);87:81-97.
53. Mansour A, Farmer M, Baliki M, Apkarian AV. Chronic pain: the role of learning and brain plasticity. *Restor Neurol Neurosci*. (2014);32:129-39.