



TRABAJO FIN DE GRADO FISIOTERAPIA

**RECONOCIMIENTO DE LA
SENSIBILIZACIÓN CENTRAL EN
EL PACIENTE CON DOLOR
CRÓNICO Y ALTERNATIVAS DE
TRATAMIENTO EN FISIOTERAPIA**

Alumno: Irene Domínguez Abad

Tutor: Gustavo Plaza Manzano

ÍNDICE

1. ABREVIATURAS.....	4
1. RESUMEN.....	5
2. INTRODUCCIÓN.....	6
2.1. Justificación de la elección del trabajo.....	6
2.2. Concepto de dolor.....	7
2.3. Epidemiología. Impacto social y económico.....	8
2.4. Factores predisponentes.....	8
2.5. Objetivos del trabajo.....	10
3. METODOLOGÍA.....	11
4. DESARROLLO DEL TRABAJO.....	11
4.1. Fisiología del dolor. Teorías y antecedentes.....	11
4.2. ¿Qué es la sensibilización central?.....	13
4.3. Mecanismos de control del dolor.....	16
4.4. Diagnóstico e identificación de la sensibilización central.....	18
4.5. Manejo médico o farmacológico del dolor.....	25
5. CASO CLÍNICO: DOLOR LUMBAR CRÓNICO.....	26
5.1 Introducción al caso clínico.....	26
5.2 Diagnóstico de Fisioterapia.....	26
5.3 Propuesta de tratamiento.....	28
6. CONCLUSIÓN.....	32
7. BIBLIOGRAFÍA.....	33
8. ANEXOS: TABLAS Y FIGURAS.....	37

1. ABREVIATURAS

- ✓ *International Association for the Study of Pain: IASP*
- ✓ Sistema nervioso central: SNC
- ✓ Sensibilización periférica: SP
- ✓ Sensibilización central: SC
- ✓ Asta dorsal de la médula espinal: ADME
- ✓ N-metil-D-aspartato: NMDA.
- ✓ Dolor neuropático: DN
- ✓ Dolor lumbar crónico: DLC
- ✓ Inventario de la Sensibilización Central: ISC
- ✓ Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea: TENS
- ✓ Ganglio de la raíz dorsal: GRD
- ✓ Glutamato: Glu
- ✓ Núcleo magno del rafe: NMR
- ✓ Sustancia gris periacueductal: SGPA;
- ✓ Amígdala: Amygdala;
- ✓ Hipocampo: HC;
- ✓ Núcleo ventral del tálamo: VPL
- ✓ Córtex cingular anterior: ACC
- ✓ Ínsula: IC
- ✓ Cortezas somatosensoriales 1ª y 2ª: S1,S2
- ✓ Córtex prefrontal: CPF

1. RESUMEN

El dolor crónico está asociado a un cuidado intensivo de la salud y altos índices de discapacidad a nivel mundial. Ya que esta patología cursa con hiperexcitabilidad del sistema nervioso central y un funcionamiento erróneo de las vías inhibitorias de la nocicepción, parece tener beneficios limitados a la hora de establecer un diagnóstico y seguir un tratamiento. Actualmente, la población que presenta patología musculoesquelética crónica está en aumento, y, por consiguiente, supone un gran problema socioeconómico, pues implica un gasto excesivamente alto en el presupuesto sanitario. Para evitar el incremento del número de personas con esta afectación, además de prevenir los factores agravantes (como el abuso de opioides, la inactividad física, los pensamientos catastrofistas, etc...), se debe llevar a cabo un abordaje multidisciplinar de esta patología.

Hoy en día, el diagnóstico de la sensibilización central en una patología crónica, es un reto debido a la falta de un método estandarizado que regule los pasos a seguir para lograrlo, sin embargo, se puede emplear información proveniente del diagnóstico médico, combinado con los datos obtenidos de la historia clínica y el examen individual que se realizará en cada paciente. Es indispensable el establecimiento de las pautas adecuadas para que el fisioterapeuta pueda intervenir a través de una valoración clínica óptima. Pese a presentar un panorama bastante negativo, la evidencia sugiere que si se realiza un diagnóstico específico y un tratamiento acorde a la patología, los cambios en el sistema nervioso podrían ser reversibles.

PALABRAS CLAVE: Sensibilización central, dolor crónico, manejo del dolor.

ABSTRACT

Chronic pain is associated with intensive health care and high rates of disability worldwide. Since this pathology presents hyperexcitability of the central nervous system and a malfunctioning of the inhibitory pathways of nociception, it seems to have limited benefits when establishing a diagnosis and follow a treatment. Currently, the population presenting with chronic musculoskeletal pathology is increasing, and therefore poses a major socioeconomic problem, because it implies an excessively high spending on the health budget. In order to avoid the increase in the number of people with this affectation, in addition to preventing aggravating factors (such as the abuse of opioids, physical inactivity, catastrophic thoughts, etc...), a multidisciplinary approach must be carried out of this pathology.

Nowadays, the diagnosis of central sensitization in a chronic pathology, is a challenge due to the lack of a standardized method that regulates the steps to follow to achieve it, however, it can be use information from the medical diagnosis, combined with the data obtained from the clinical history and the individual examination that will be carried out in each patient. It is essential to establish the appropriate guidelines so that the physiotherapist can intervene through an optimal clinical assessment. Despite presenting a rather negative picture, evidence suggests that changes in the nervous system could be reversible if a specific diagnosis and treatment according to pathology are performed.

KEY WORDS: Central sensitization, chronic pain, pain management.

2. INTRODUCCIÓN

2.1. *Justificación de la elección del trabajo*

El dolor es el síntoma más frecuente en todas las patologías del ser humano. Cuando una persona percibe dolor, puede llegar a ser una sensación tan molesta que le incapacite para realizar las actividades básicas de la vida diaria. Actualmente, existen múltiples patologías en las cuales no se realiza un buen diagnóstico etiológico. Debemos tener una perspectiva amplia y observar más allá de una simple lesión del sistema musculoesquelético, pues, cuando el sistema nervioso entra en juego, el malestar del paciente perdurará en el tiempo y los síntomas se agravarán. Por lo tanto, si no actuamos sobre la raíz del problema, el paciente no recibirá un tratamiento adecuado a sus síntomas y la patología seguirá presente. La sensibilización central, podría explicar, en parte, muchas de las sensaciones que perciben los pacientes y con ello se podría implementar un procedimiento diferente para tratar esa patología.

Una lesión aguda debe seguir su proceso innato de cicatrización y reparación del tejido, pero debemos evitar que se prolongue en el tiempo y se vuelva crónica, ya que entre un 10 y un 20% de los pacientes que presentan dolor localizado, desarrollan posteriormente dolor generalizado¹. Para evitar este proceso maladaptativo, habrá que realizar una reevaluación constante de los síntomas y seguir un tratamiento adecuado a la especificidad del paciente. En el caso contrario, la instauración de una patología crónica hará que se alteren los procesos fisiológicos y que el paciente presente mayor riesgo de derivar en sensibilización central.

El fisioterapeuta, como personal sanitario y especializado en el manejo del dolor musculoesquelético, debe estar informado de los posibles procesos que ocurren como desencadenantes de una lesión. Es primordial el estudio de los mecanismos por los cuales ocurre esa “sensación injustificada” de dolor, ya que el primer objetivo como profesional será estudiar su causa y reducirlo en la medida de la posible².

Esta revisión bibliográfica va dirigida a profundizar en el estudio de los mecanismos del dolor, en concreto de la sensibilización central, y cómo reconocer a un paciente que presenta esta característica, además de saber abordar su tratamiento correspondiente, ya que la presentación de esta patología conlleva un incremento y empeoramiento de los síntomas. Además los resultados durante la rehabilitación, en estos pacientes son peores, y muchas veces, creyendo que el motivo del empeoramiento es la lesión en sí, nos equivocamos.

2.2. Concepto de dolor

El dolor, según la IASP (International Association for the Study of Pain), es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño real o potencial de los tejidos. El dolor siempre es subjetivo. Muchas personas hablan de dolor en ausencia de daño tisular o sin causa fisiopatológica, por tanto, podríamos tener en cuenta un origen relacionado con afectación del sistema nervioso. Asimismo, puede producir aumento de la contracción y del tono muscular y la aparición de puntos gatillo, lo que puede causar comportamientos de evitación que desencadenen a su vez desuso o limitación en el movimiento, produciendo así un círculo vicioso². El dolor se desencadena como una función de alerta o protectora ante una lesión. Cuando los receptores periféricos entran en contacto con un estímulo doloroso se desencadenan una serie de procesos que hacen que llegue la información nociceptiva al sistema nervioso central (SNC)^{3,4} y por tanto que la percibamos y se lleven a cabo respuestas para evitar esa sensación de dolor (se manifiestan reflejos como el de retirada).

Según la fase en la que se encuentre un proceso patológico, podemos distinguir dos tipos de dolor³: el dolor agudo o adaptivo, el cual surge como respuesta fisiológica ante una lesión tisular, con motivo de reparar los daños producidos en el tejido e iniciar el proceso de cicatrización. Además, desencadena un proceso de hipersensibilidad (primaria) que hace que la persona perciba el estímulo doloroso y lo interprete como nocivo. El otro tipo de dolor, será patológico, y es el dolor crónico o inadaptativo, según la IASP, lo podríamos considerar como tal cuando se da durante más de 3 meses, es continuo, se prolonga en el tiempo, y no responde a ningún proceso de cicatrización, sino a cambios en el sistema nervioso.

El dolor agudo es nociceptivo por naturaleza y es el resultado de la estimulación nociva proveniente de un tejido dañado. La inflamación aguda, la cual generalmente desencadena el dolor, desempeña un papel importante en la protección del cuerpo humano por eliminar los estímulos nocivos, iniciar el proceso de curación y hacer que el tejido dañado recupere su integridad⁵. Los nociceptores periféricos son activados por moléculas inflamatorias como las prostaglandinas o la histamina, y estas generan potenciales de acción que son transmitidos hasta las neuronas de segundo orden en la medula espinal, donde ascienden por el tracto espino-talámico al córtex cerebral⁶.

Por tanto, cuando se produce un daño en el tejido y el dolor permanece durante unos días, el cuerpo humano, para prevenir que ese daño se disperse hacia los tejidos subyacentes y evitar el uso de la zona lesionada, realiza una labor de protección dirigida hacia los mismos. Además, la capacidad de respuesta a los estímulos nociceptivos aumenta puesto que se van a liberar varias sustancias que interceden en este proceso⁷: la serotonina; segregada por las plaquetas, la bradiquinina; producida por el plasma, las prostaglandinas; secretadas por las células dañadas y por último, la sustancia P, que se libera a través de las fibras aferentes primarias. El conjunto de los sucesos descritos anteriormente se denomina hiperalgesia primaria o **sensibilización**

periférica (SP). En cambio, la hiperalgesia secundaria o **sensibilización central (SC)** se produce cuando en las neuronas del asta dorsal de la médula espinal (ADME), hay un aumento de la capacidad de respuesta a la fuente primaria de dolor. Mientras que la hiperalgesia primaria es localizada, la hiperalgesia secundaria, al ser un proceso en el que interviene el sistema nervioso será más difusa y generalizada⁸.

2.3. Epidemiología. Impacto social y económico

Si hablamos de datos acerca de la población americana^{2,6}, el dolor crónico afecta entre 75 y 100 millones de personas, además es la principal manifestación dentro del 20% de pacientes que acuden a la clínica ambulatoria. El coste de este suceso, incluyendo los cuidados médicos y la disminución de la productividad, acarrea una importante carga económica, entre 560-635 billones de dólares, que supone más dinero que la suma de los costes de enfermedades cardiovasculares, cáncer y diabetes.

El dolor crónico afecta a niveles epidémicos en EEUU y Europa, así la prevalencia del mismo en población adulta americana se encuentra entre 30,7 y 43%, con cifras similares en Inglaterra⁹. En Holanda, aproximadamente un 18% de los adultos presentan dolor crónico entre moderado y severo¹⁰. Su repercusión social y financiera es impactante, particularmente si hablamos en términos de discapacidad, disminución de la calidad de vida, el aumento de riesgo de hospitalización o institucionalización y la mortalidad. Además nos encontramos ante una época de regresión, es decir, la población cada vez se encuentra más envejecida, en consecuencia, el dolor crónico se sabe que aumenta con la edad, desde un 14,3% entre 18-25 años hasta un 62% en personas mayores de 75 años⁹.

Entre un 10-20% de los pacientes con dolor cervical crónico o secuelas de latigazo cervical desarrollan dolor crónico generalizado, al igual que en pacientes con dolor lumbar que se confirma que un 24,5% lo desarrollan en 18 años. Por otro lado, 28-34% de los pacientes con osteoartritis de rodilla se estima que presentan SC^{1,11}.

Dentro de aquellos pacientes que cuentan con dolor crónico, la hipersensibilidad central afecta entre un 17.5-35.3%⁹.

2.4. Factores predisponentes

Clifford Woolf afirma en una revisión narrativa que existen individuos con una mayor propensión hereditaria a desarrollar SC. Esto conlleva un mayor riesgo en la aparición de hipersensibilidad al dolor y en la cronificación del mismo. Además, concluye que la sensibilidad al dolor, incluyendo

la hiperalgesia secundaria y la alodinia, es hereditaria, pues se estima que la genética contribuye en un 50% a la variabilidad del dolor en la población.

El estudio de Van Hecke O et al.¹² confirma que los efectos genéticos junto con los factores medioambientales individuales son importantes en el desarrollo y la severidad del dolor crónico. La evidencia dice que los hijos de aquellas personas que presentan dolor crónico tienen más posibilidades de desarrollar las mismas condiciones. El gen más estudiado relacionado con el dolor (aunque probablemente interfiera más de uno) es el PRDM12 en sus dos variantes cuya actividad está regulada por la catecol-O-metiltransferasa, una enzima que degrada neurotransmisores, en concreto las catecolaminas como la dopamina. Así, los pacientes con dolor crónico presentan niveles superiores basales de catecolaminas (norepinefrina y epinefrina) y una reducción de la actividad de la enzima catecol-O-metiltransferasa^{5,12}. El conocimiento de que la genética participa en la percepción del dolor abriría una nueva puerta al futuro, proponiendo nuevas terapias de tratamiento como la técnica de transferencia genética en el dolor neuropático (DN)¹².

Por otro lado, la población sedentaria está aumentando considerablemente, debido a que la mayoría de los trabajos requieren grandes cantidades de tiempo en sedestación frente a un ordenador (y esto está en aumento). Por ende, la inactividad es uno de los mayores riesgos para el desarrollo de dolor crónico (y por tanto que haya cambios en el SNC en el procesamiento del dolor)⁹.

Se pueden distinguir varias etiologías en la transformación del dolor agudo al crónico⁶:

Dolor crónico post-quirúrgico: La cirugía es una de las fuentes más destacables a través de la cual el dolor agudo pasa a ser crónico, pues los daños postoperatorios conducen a una inflamación persistente que facilita los procesos de SP y SC. Se ha propuesto el término de dolor crónico postquirúrgico al que persiste tras dos meses después de una cirugía (excluyendo causas como la infección). Así en el estudio de Pak D et al.⁶ se afirma que los pacientes que son sometidos a un proceso quirúrgico tienen mayor riesgo de lesión nerviosa intraoperatoria y, por lo tanto, más susceptibles a desarrollar dolor crónico postquirúrgico. Otro factor importante a considerar es el tiempo de duración de la intervención, así los que se encuentran en quirófano más de 3 horas, presentan mayor riesgo de desarrollar síndromes dolorosos.

Uso crónico de opioides: debido a las grandes cantidades de pacientes que llegan a consulta manifestando dolor crónico, los opioides son cada vez más recetados⁹. El uso de opioides, a pesar de ser útil para el tratamiento del dolor, puede conllevar hiperalgesia y paradójicamente podría contribuir al establecimiento del dolor crónico. Esto suele estar relacionado con dosis altas de ingesta y puede ocasionar un aumento en la utilización de opioides y empeoramiento del dolor. Aunque el mecanismo a través del cual los opioides inducen hiperalgesia no está claro, se cree que puede estar relacionado con un aumento en la activación de los receptores NMDA (ácido-N-metil-aspartico) y la sensibilización de las neuronas del ADME⁶.

Características individuales del paciente: Juegan un papel importante en el desarrollo del dolor crónico, por tanto, tendremos que tener en cuenta los siguientes factores ⁹:

- **Sociales:** Refiriéndose al estilo de vida y a la personalidad individual. El estado de la vivienda y la situación laboral están asociados estrechamente con la presencia de dolor crónico, al igual que un nivel bajo de educación o ingresos familiares bajos. Además el estrés o la inseguridad en el puesto de trabajo, promueven una mayor incidencia en la alteración del procesamiento doloroso. El aislamiento social, un divorcio reciente o la muerte del cónyuge han sido asociados también con el desarrollo de este tipo de dolor o ser inmigrante y tener historia de abusos físicos.
- **Fisiológicos:** Otro contribuyente (además de edad avanzada y actividad física reducida) es la mala calidad del sueño, pues el sueño interrumpido afecta a los mecanismos de procesamiento del dolor. Durante la menopausia, al estar asociada con insomnio y depresión, se presentan mayores tasas de dolor crónico. Además se tendrán que tener en cuenta las comorbilidades como pueden ser la obesidad y las cefaleas. Por otra parte, los pacientes con algún síndrome doloroso preexistente como fibromialgia, migrañas, etc... presentan predisposición genética al desarrollo de dolor crónico y de dolor crónico post- quirúrgico. Además, también aumenta el riesgo de presentar algún síndrome de dolor crónico cuando existe polimorfismo genético de los canales de sodio o de calcio, y también el sexo femenino.
- **Psicológicos:** La percepción del dolor está íntimamente relacionada con las experiencias previas del individuo y el estado de ánimo. Se estima que un 80% de los pacientes con dolor crónico presentan conjuntamente depresión. Por tanto, los mayores inductores del dolor crónico podrían ser la depresión y la ansiedad. Un estudio demuestra que muchas de las personas que padecen dolor crónico presentan ansiedad, depresión, agresividad y problemas de autoestima ⁶.

2.5. Objetivos del trabajo

- Comprender las posibles alteraciones fisiológicas que se pueden desencadenar en el sistema nervioso durante la patología crónica.
- Establecer, acorde con la evidencia, cuál sería el mejor prototipo de diagnóstico ante un paciente que sugiera presentar dolor crónico y por consiguiente sensibilización central.
- Realizar una propuesta de tratamiento, a partir de la cual el fisioterapeuta pueda abordar de manera eficaz esta característica.

3. METODOLOGÍA

Para llevar a cabo esta revisión bibliográfica, se ha realizado una búsqueda en diferentes bases de datos, principalmente Pubmed, aunque también en Cochrane y peDRO. Los artículos seleccionados, en su mayoría, son revisiones sistemáticas y ensayos controlados aleatorizados. Se han empleado las palabras clave *central sensitization*, *chronic pain*, *clinical management*, *pain management* y *physical therapy*. Las revistas en las que se publicaron los artículos escogidos son, en su mayoría, especializadas en el estudio del dolor (Journal of Pain, European Journal of Pain, Pain Practice, Pain Medicine, PAIN, etc...) o en intervenciones con Fisioterapia (Physical Therapy, Musculoskeletal Science and Practice, JOSPT, Manual Therapy, etc...). Además, se han tenido en cuenta las definiciones propuestas por la International *International Association for the Study of Pain*.

Los criterios de inclusión que se han utilizado han sido los siguientes: respecto a la antigüedad de los artículos se ha establecido un límite de 11 años, exceptuando un artículo acerca de la neuroanatomía del dolor, pues no ha habido muchos cambios posteriores en su descripción. Cabe destacar que la mayoría de artículos seleccionados han sido publicados entre 2015 y 2019. Además, se ha tenido en cuenta en nivel de evidencia de los estudios, siendo este entre IA, IB, IIA. Por último, añadir que los idiomas en los que las búsquedas eran aceptadas son el inglés y el castellano.

4. DESARROLLO DEL TRABAJO

4.1. Fisiología del dolor. Teorías y antecedentes

Las vías del dolor representan un sistema sensorial complejo con elementos cognitivos, emocionales y comportamentales desarrollados para detectar e integrar una respuesta protectora a los estímulos nocivos¹³. La información espacial y temporal de un estímulo nociceptivo se traduce en una señal a través de los nociceptores y esta información dolorosa llega hasta el SNC a través de dos tipos de fibras: fibras C amielínicas, encargadas de la transmisión del 80% de los impulsos dolorosos y, asimismo, de la sensación de dolor difuso y desagradable y fibras A δ , mielínicas, encargadas del otro 20% del impulso. Estas últimas son rápidas, produciendo el dolor agudo, localizado e inmediato. A su vez el SNC recibe la información sensorial no nociceptiva a través de las fibras A β , sensibles a estímulos de tacto, vibración y presión, es decir, estímulos mecánicos no nociceptivos^{13,14}.

La fibras nociceptivas C y A δ conectan la piel, el músculo, las articulaciones o las vísceras con sus cuerpos celulares localizados en el ADME, donde establecen sinapsis con varios tipos de células, así se liberarán neurotransmisores excitatorios como el glutamato, la sustancia P, el

péptido relacionado con el gen de la calcitonina, etc... Por otro lado, también tienen conexiones con interneuronas inhibitorias y excitatorias y con las neuronas de amplio rango dinámico^{5,13}. Por consiguiente, a través de varias vías, llegarán a la corteza cerebral donde se interpreta y procesa una respuesta. El tracto espino-talámico es el principal encargado de transportar la información nociceptiva. Se ubica en la parte antero-lateral de la sustancia blanca, dentro de la médula espinal, desde aquí, sus axones decusan al lado contralateral y ascienden hasta llegar a la formación reticular, al tálamo, a la sustancia gris periacueductal y al núcleo magno del rafe. Posteriormente, se divide en dos haces: el haz medial, el cual transmite sensaciones desagradables de dolor, y el haz lateral, que porta información sobre la localización, duración e intensidad del dolor (aspectos discriminativos)^{13,14}.

A su vez, cuando la información nociceptiva llega al tálamo a través del tracto espinotalámico, este funciona como una “estación de retransmisión”, pues desde aquí la información transcurrirá hasta centros corticales superiores. Los centros superiores relacionados con el tálamo son el córtex cingular anterior, involucrado en la generación de ansiedad, la anticipación y atención al dolor y en las respuestas motoras; la ínsula, que contribuye a la respuesta emocional negativa y al comportamiento asociado a estímulos dolorosos, ya que participa en la sensibilidad discriminativa y en los aspectos afectivos del dolor; el córtex prefrontal, importante para la integración de la información sensorial, la toma de decisiones, la recuperación de la memoria y procesamiento de la atención relacionada con el dolor; la corteza somatosensorial primaria y secundaria que localizan e interpretan los estímulos nociceptivos; el núcleo accumbens, que interviene en la analgesia placebo y, por último, la amígdala, el hipocampo y otras zonas del sistema límbico involucradas en la formación y almacenamiento de la memoria asociada a eventos emocionales, afectivos y la atención al dolor, a su vez, participa en el miedo que comúnmente se asocia al dolor⁴. Estas conexiones neuroanatómicas hacen que cuando percibamos un estímulo doloroso se desencadenen respuestas emocionales y afectivas que actuarán como componente principal de la percepción dolorosa y harán que esta sea individualizada para cada uno. **(Anexo 1)**

Las células gliales representan un papel característico, pues son encargadas de la liberación de moléculas como las citoquinas, importantes en el procesamiento, expresión y transmisión del dolor, al igual que en el desarrollo del dolor crónico¹³. Estas citoquinas servirán como marcadores para el dolor crónico, pues si su presencia en la piel se asocia con la inflamación y el dolor⁵.

La teoría de la compuerta del dolor fue propuesta por Ronald Melzack y Patrick Wall en 1965 con el motivo de explicar la codificación del dolor. Establece la convergencia entre las fibras aferentes de pequeño (dolorosas) y gran diámetro (sensitivas) que llegan a la médula espinal, concretamente al asta dorsal, donde se modulará la entrada o no de dolor hacia centros superiores. Encontraremos dos tipos de células que intervienen en este proceso: Las células T, encargadas de la transmisión aferente del dolor, y las interneuronas (sustancia gelatinosa), encargadas del bloqueo de las células T, y, por lo tanto, de la información dolorosa. Su teoría

propone un circuito específico, donde las fibras aferentes de pequeño y gran diámetro, tienen efectos opuestos en las células de la sustancia gelatinosa (interneuronas) de la médula espinal. Así, afirman que cuando se “abre la puerta”, el dolor se propaga, puesto que las fibras finas (encargadas de la transmisión dolorosa) bloquean a las interneuronas, asimismo los estímulos intensos, favorecen que las fibras de pequeño diámetro (dolorosas) descarguen. Por el contrario, “se cerrará la puerta” cuando las fibras de gran diámetro (encargadas de la transmisión de información táctil o de presión) activen las interneuronas, bloqueando así la señal aferente de dolor propiciada por las células T. También, el sistema supraespinal interviene sobre la compuerta, pues cuando se produce un estímulo doloroso intenso, que aumenta el umbral de excitación, se suspende la inhibición y se “abre la puerta” provocando la entrada del dolor^{15,16}.

De esta manera, los mecanismos de control del dolor permiten al sistema nociceptivo sano funcionar como un sistema de protección eficiente, mientras que las lesiones o enfermedades de este sistema de aviso, pueden crear insensibilidad al dolor, “falsas alarmas” o ambas¹⁷.

En 1973, se observó un nuevo fenómeno clave para la Neurociencia: la potenciación a largo plazo, que afirma que cuando se produce una entrada breve de alta frecuencia, se provoca un aumento persistente en la eficacia sináptica, es decir, ocurre una intensificación duradera de la señal. Este fenómeno será lo que abra puertas posteriormente para el estudio de la plasticidad sináptica¹⁸.

En 1983, un grupo de investigadores de la Universidad de Londres verificaron que un impulso corto y de baja frecuencia en el SNC, genera estimulación eléctrica de los nociceptores, que, por consiguiente, aumenta la eficacia sináptica en las neuronas nociceptivas del ADME y no solo eso, sino que este estímulo perdura en el tiempo a pesar de que haya dejado de producirse. Todo esto precede al descubrimiento de la sensibilización central¹⁸. Así, Clifford Woolf confirma que el dolor crónico no procede simplemente de la SP sino que proviene de cambios en la actividad de la médula espinal¹⁰.

4.2. ¿Qué es la sensibilización central?

Según la IASP, la SC se define como un aumento en la capacidad de respuesta de las neuronas nociceptivas del SNC a entradas aferentes normales o que se encuentran por debajo del umbral, es decir, señales dolorosas persistentes provenientes del sistema nervioso periférico (estímulos mecánicos, químicos o térmicos) inducen la sensibilización del SNC⁶. Inicialmente, la premisa de que la SC contribuía a la hipersensibilidad dolorosa no era aceptada, se creía que el dolor en ausencia de patología solo se podía achacar a pacientes medicados con opioides, simuladores o a trastornos psiquiátricos. Unos años más tarde, gracias a la investigación y a la Neurociencia, se define la SC como una amplificación de la señal neuronal, donde el SNC provoca

hipersensibilidad al dolor, además se puede demostrar su contribución a los trastornos discapacitantes del dolor¹⁸.

Recientemente la IASP, ha decidido cambiar la terminología de SC por dolor nociplástico, el cual lo define como “un dolor que surge cuando la nocicepción está alterada, y por tanto aparece a pesar de que no haya evidencia de daño tisular (o lesión del sistema somatosensorial) que active los nociceptores periféricos”².

La SC comienza con SP de los tejidos, y la progresión de un estadio a otro está relacionada con la memoria y la neuroplasticidad neuronal¹⁹. Así, la SC constituye una plasticidad a largo plazo del SNC¹³. Esto hace que las entradas nociceptivas sean más intensas y tengan una mayor duración, además de que estímulos interpretados normalmente como no dolorosos, se perciban como dolorosos. Se puede considerar como un proceso neurofisiológico que ocurre en todo el SNC, incluyendo la médula espinal y centros supraespinales como el tálamo, el sistema límbico, la corteza y el tronco del encéfalo²⁰. Esta sensación ocurre en la ausencia de un estímulo doloroso, pero no significa que el dolor no sea real, sino que no se desencadena a través de estímulos nociceptivos¹⁸. Además, tiene un papel importante en la fisiopatología de múltiples enfermedades musculoesqueléticas, como el dolor lumbar crónico (DLC), esguince cervical, disfunciones de la articulación temporomandibular, fibromialgia o artritis reumatoide⁸.

La **SC**, se define como un mecanismo protector que ocurre en los nociceptores dentro del entorno inflamatorio que ayudará a la curación del tejido⁹. Los nociceptores tienen un alto umbral de activación, pero la estimulación repetida aumenta su excitabilidad y por consiguiente, disminuirá su umbral. Durante este proceso, mediadores inflamatorios causan cambios neuroplásticos en los nociceptores que se encuentran en la zona dañada⁹. Como resultado, los pacientes experimentan un aumento de la sensibilidad al dolor, la hiperalgesia. También, contribuye a la SP el aumento de la expresión de canales de sodio voltaje-dependientes y la disminución de la expresión de canales de potasio⁶.

La inflamación neurogénica es uno de los mecanismos asociados tanto a SC como a SP. Así, cuando se estimulan las fibras C, en la periferia, comenzará la liberación de neuropéptidos excitatorios como la sustancia P, el glutamato y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina. A su vez, esta liberación de neuropéptidos, facilita cambios vasculares y extravasación del plasma asociado a un aumento de la permeabilidad vascular, que, favorecen en conjunto, la SC. Por otro lado, se ha demostrado que las fibras A β , encargadas de distribuir la entrada sensorial, pueden presentar cambios durante un proceso inflamatorio y comenzar a expresar neuropéptidos asociados a las fibras C, y por tanto se desencadene la producción del dolor. De este modo, fibras que se encargan de la transmisión sensorial, como el tacto o la presión, contribuirán al aumento de la percepción del dolor. Asimismo, los receptores NMDA, también juegan un papel crucial en la SC, pues su hiperexcitación, activa la transmisión de señales ascendentes de dolor con estímulos por debajo del umbral normal, creando el fenómeno “wind-up”^{5,6}.

Dentro de la SC, se pueden distinguir dos fases, una inicial y otra más tardía. La fase inicial comienza cuando las neuronas ubicadas en el ADME son activadas debido al incremento del neurotransmisor glutamato, modulado principalmente a través del receptor NMDA. Así, debido a la acción de este neurotransmisor, se produce la muerte de células inhibitorias, que usualmente modulaban las señales dolorosas, y son reemplazadas por neuronas excitatorias, que contribuyen al aumento de la señal nociceptiva. En la fase tardía de la SC, se producirá una alteración en la expresión de los genes que envuelve al ADME, estos cambios genéticos hacen que la complicación para reestablecer la situación de normalidad (sin hiperalgesia) sea mayor. Además, son los responsables de cambios en los ganglios de las raíces dorsales que harán que estímulos inocuos induzcan SC. Así, se producirá una entrada continua aferente sin que se lleve a cabo ningún tipo de inhibición, lo que da como resultado un aumento de la transmisión dolorosa al cerebro¹⁹.

Este proceso engloba manifestaciones clínicas como^{18,20}: Alteraciones de la sensibilidad (hipersensibilidad al dolor), particularmente alodinia táctil, respuesta desproporcionada a la provocación de dolor, sin ser mecánica y dolor persistente más allá del tejido dañado. Además, este dolor puede aparecer durante la noche y causar trastornos del sueño. Asimismo, también existirá dolor generalizado y paroxístico (episodios de dolor intenso) a lo largo de varios segmentos, sin distribución anatómica y este puede estar asociado a disestesias (quemazón) y, a su vez, presentar altos grados de irritabilidad, hipersensibilidad a estímulos sensoriales como la temperatura, la luz o el sonido y discapacidad funcional asociada al dolor. Ante un examen médico, las respuestas pueden ser erróneas o desproporcionadas y, en la historia del paciente, se observa que hay muchas intervenciones que no se han realizado con éxito, ya sean médicas, quirúrgicas o terapéuticas. El paciente con SC ofrecerá una mala respuesta al tratamiento con AINES, y mejor respuesta cuando se emplea medicación antidepresiva o antiepiléptica.

Uno de los mecanismos que explica la expansión del dolor más allá del tejido dañado es la facilitación heterosináptica, que se da cuando las fibras nociceptivas son sensibilizadas y, a través de conexiones interneuronales, facilitan la creación de zonas hiperalgésicas lejanas a la fuente primaria de dolor. Este mecanismo, se encarga de la mayoría de los cambios en las propiedades neuronales y en la sensibilidad dolorosa⁹.

Por otro lado, se pueden distinguir otros tipos de sensación dolorosa²:

El **dolor nociceptivo** que se debe a la activación de los nociceptores y es procesado a través del sistema nervioso central (SNC). Si no hay estímulo doloroso, no habrá dolor nociceptivo¹⁸.

El **dolor neuropático** (DN), que se desencadena cuando hay una lesión o disfunción dentro del sistema somatosensorial, por ejemplo, se puede dar cuando hay una lesión directa sobre el nervio, como puede ser el túnel del carpo, o debido a enfermedades metabólicas como es el caso de la diabetes². Entre un 15-20% de las personas con dolor crónico además cursan con DN. Cuando un individuo experimenta DN, este no solo se extenderá por el recorrido de las fibras

nerviosas dañadas, sino en los alrededores de la zona afectada^{4,21}. Al igual que en la SC, los signos típicos del DN son la alodinia, hiperalgesia y el dolor espontáneo en ausencia de estímulos nocivos, producidos por la activación de la glía y liberación de moléculas proinflamatorias²¹.

Por otro lado, hay que subrayar, que la percepción de dolor, puede estar influenciada directamente por factores psicosociales. Cuando están presentes estos factores, se podrá modificar la efectividad de la terapia, tanto en procesos agudos como crónicos. Se sospecha que los factores emocionales negativos (como la depresión) pueden incrementar y alterar los mecanismos de dolor y contribuir al mantenimiento del mismo. Por tanto, la psicología del paciente es un factor crítico y que puede colaborar en la transición del dolor agudo al crónico². Esto es debido a que el sistema límbico, el cual contextualiza la experiencia dolorosa del paciente, interacciona constantemente con el bulbo raquídeo (médula rostro-ventral), el cual modula las vías descendientes de inhibición del dolor. Por tanto, el catastrofismo y la ansiedad conllevan a un estado permanente de vigilancia que predispone a los pacientes a desarrollar dolor crónico. Las enfermedades psicológicas o psiquiátricas están relacionadas con una alta tasa de presentación de dolor crónico, esto hace que nos preguntemos si realmente las enfermedades mentales guían el desarrollo del dolor crónico o viceversa⁶.

4.3. Mecanismos de control del dolor

El término “gain control” se refiere a los continuos ajustes de la señal que se producen a lo largo de todo el sistema nervioso, es decir, los cambios que se producen en la sensibilidad del sistema nociceptivo, tanto para incrementarse como para disminuirse. Engloba desde la actividad de los nociceptores periféricos, hasta la programación que se lleva a cabo en el cerebro.

Mecanismos de gain control en la medula espinal: sensibilización central, potenciación a largo plazo e inhibición espinal

Las neuronas nociceptivas ubicadas en el ADME siguen un proceso de sumación temporal lenta, también denominado “wind-up”, el cual es una forma de plasticidad sináptica¹³, que se refiere a un aumento progresivo en la actividad de las neuronas de la médula espinal y, en consecuencia, un aumento en la percepción de dolor. Es un mecanismo muy potente, difícil de bloquear con analgésicos convencionales. Este proceso se debe a una activación repetitiva de las fibras C y las fibras A δ , que produce un incremento de la entrada de señales nociceptivas, cuando esta entrada llega a más de 1 impulso por cada 3 segundos¹⁷. Así, el “wind up” se desencadenará cuando hay una excesiva activación de los receptores NMDA en las neuronas del SNC. A veces, esto hace que los pacientes experimenten sensaciones dolorosas una vez el estímulo repetitivo ha finalizado^{11,22}.

En el ADME encontramos dos tipos de neuronas de 2º orden que cumplen la definición de nociceptor propuesta por la IASP: “una neurona central o periférica que es capaz de codificar los estímulos nocivos”. Estas neuronas, interpretan distintos tipos de entradas aferentes: las neuronas de amplio rango dinámico, reciben entradas tanto táctiles como nociceptivas, es decir, son capaces de dar respuesta a una gran variedad de estímulos, y además, una de las características principales de estas neuronas es la sumación temporal lenta. También, se encuentran presentes las neuronas específicas, las cuales responden exclusivamente a estímulos nociceptivos¹⁷

La SC comparte muchas propiedades con el mecanismo de potenciación a largo plazo, pues ambas son manifestaciones de la plasticidad sináptica dependiente de la neurotransmisión glutamatérgica. Esto es debido a que la SC, induce descargas constantes de alta frecuencia a través de las fibras C, lo que hace que se desencadene la potenciación a largo plazo en la médula espinal, que envuelve alteración en la transcripción de los genes y puede contribuir a estadios de dolor crónico. Este proceso es el mismo que ocurre durante la consolidación de la memoria, donde se crean nuevas conexiones y vías con nuevas experiencias que conducen a una reorganización del SNC. Además se sintetizan nuevas proteínas y se remodelan las sinapsis, pues de esta manera el cerebro crea una nueva memoria a la cual se le da forma a través de la experiencia^{13,17}.

Por otro lado, cuando la médula es estimulada por bajas frecuencias (menores de 1 Hz), los nociceptores periféricos pueden reducir la eficacia de las sinapsis y por tanto, conducir a una depresión a largo plazo del sistema nervioso. Así, cuando se aplica sobre la piel una estimulación eléctrica de baja frecuencia y alta intensidad se observan efectos inhibitorios sobre la percepción del dolor. Al igual que la potenciación a largo plazo juega un papel en la codificación de la memoria, la depresión a largo plazo puede inactivarla, además estará asociada con una reducción de la hiperalgesia^{13,17} (**Anexo 2**).

Mecanismos de gain control en el tronco del encéfalo: inhibición o facilitación eferente

Las neuronas nociceptivas de la medula espinal están sometidas a un control inhibitorio descendente que proviene del tronco del encéfalo y, especialmente, del mesencéfalo. Las principales vías descendentes usan como transmisores norepinefrina y serotonina. Se ha descrito el control inhibitorio nocivo difuso, un circuito de inhibición de las neuronas del ADME, que se lleva a cabo a través de la parte inferior del tronco del encéfalo. Así, las vías de modulación que atraviesan esta área, inhiben o facilitan el procesamiento nociceptivo de todo el cuerpo. Una de sus características principales es que sus efectos son generalizados, por tanto, afectan a toda la extensión corporal aunque la estimulación se produzca en una única zona^{11,17}.

En el estudio de Treede R et al.¹⁷ se realizó un análisis de las propiedades neuronales del bulbo raquídeo, concretamente de la región rostral-ventral, así se encontraron con que unas neuronas se encargan del control inhibitorio y contrariamente, otras, facilitan la excitación de la médula,

por ello, tras una lesión nerviosa se activa la facilitación descendente, que hace que la serotonina actúe como transmisor, a través del receptor 5HT₃. Estas neuronas del bulbo raquídeo y la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, son dos centros que desempeñan un papel importante en el mecanismo de gain control en la médula espinal, y es probable, que en el futuro, adquieran importancia en el tratamiento del dolor.

Mecanismos de gain control que incluyen centros superiores en el cerebro

La transmisión de señales ascendentes dolorosas se inhibe simultáneamente por proyecciones descendentes, desde las estructuras supraespinales como la sustancia gris periacueductal. Estas estructuras liberan neurotransmisores inhibitorios, como la noradrenalina y la serotonina, a nivel del ADME que hiperpolarizan las neuronas ascendientes y aportan analgesia endógena⁶.

La región rostro-ventral del bulbo raquídeo, recibe señales descendientes que provienen de la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, que a su vez, es controlada por el hipotálamo, la amígdala y algunas zonas del córtex cerebral. Debido a esta relación anatómica, los procesos cognitivos alteran el procesamiento de la señal nociceptiva desde centros superiores hasta la médula espinal. Podríamos poner un ejemplo, a través del efecto placebo, en el cual, la combinación de la expectación y el condicionamiento del propio paciente pueden reducir la activación del asta dorsal¹⁷.

El tálamo, también se considera “una puerta” para el córtex durante la vigilia y el sueño, así, la transición desde la vigilia al sueño conduce una desafereñación transitoria en la corteza, que comparte algunos de sus circuitos y neuromodulación con los estados de dolor crónico inducidos por lesión nerviosa, que a su vez, conducen a una desafereñación permanente¹⁷.

4.4. Diagnóstico e identificación de la sensibilización central

Un diagnóstico completo debería recoger la historia clínica sobre el dolor que incluyera intensidad, modalidad, características espacio-temporales, si este es espontáneo o provocado y los posibles factores que lo exacerban. Además, incluiríamos cuestionarios, pruebas sensoriales para comprobar si existe sintomatología aumentada o disminuida, comparando con variables normales y un mapa donde se señalarán las áreas que presentan una sensación anormal¹¹.

Por otro lado, Woolf ¹⁸ añade que, para reconocer la SC en un paciente, necesitamos un fenotipo detallado de diferentes pacientes cohorte, para conocer exactamente donde y cuando ocurren cambios en relación a la sensibilidad.

Courtney et al. ⁹ verificaron que durante la evaluación de un paciente con dolor crónico se deberían incluir tanto estrategias pasivas como activas, se debería ser empático con el paciente, escucharle y considerar los problemas psicosociales que pueda presentar. Añade que sería

interesante proponer al paciente varias líneas de tratamiento con su consiguiente explicación de riesgos y beneficios, para que así pueda participar en su tratamiento y adquiera responsabilidad. Otro objetivo que se debe plantear desde el primer momento es identificar aquellas causas que han hecho que se desarrolle una SC (tener en cuenta factor psicológico o, en muchos casos, la inflamación, fuente principal de SC o primer desencadenante).

El diagnóstico médico puede aportar información relevante en relación con la SC. Si el cuadro clínico coincide con la presencia de SC, después, el fisioterapeuta deberá reevaluar y verificar si la SC está presente. Sin embargo, muchos diagnósticos médicos (dolor lumbar inespecífico, latigazo cervical, etc...) están asociados con la SC, pero no caracterizados únicamente por ella. Hay que señalar, que mientras los pacientes con dolor crónico es probable que desarrollen SC, la SC no se limita a estados de dolor crónico^{7,8}. En estos casos, el clínico siempre tiene que tener en cuenta la posibilidad de que exista un proceso de SC pero no darlo por sentado con solo presentar esa patología. Por ejemplo, como especifican Nijs J et al⁸. aunque la evidencia nos diga que en pacientes con latigazo cervical crónico hay alteración en el procesamiento central del dolor y SC, la SC no está presente en todos los pacientes que presentan latigazo cervical, y no es una característica del dolor cervical crónico idiopático, pues solo una minoría de pacientes que presentan latigazo cervical agudo desarrollan síntomas crónicos. Hay que tener en cuenta, siguiendo este ejemplo, que, cuando el procesamiento nociceptivo no sigue un curso normal, en menos de 7 días después de un trauma cervical se predice que se puede desarrollar latigazo cervical crónico con mayor facilidad. Según la evidencia, las enfermedades que pueden presentar como característica principal una SC, son: latigazo cervical crónico, fibromialgia, síndrome de fatiga crónico y síndrome de intestino irritable, y aquellas en las que la SC se presenta como un subgrupo pueden ser el dolor lumbar crónico, latigazo cervical subagudo, afectaciones de la articulación temporomandibular, síndrome del dolor miofascial, osteoartritis y artritis reumatoide y cefalea crónica.

A través del empleo de las técnicas de neuroimagen, se han documentado cambios morfológicos en el cerebro en varias condiciones asociadas a dolor crónico como dolor lumbar, fibromialgia, síndrome regional complejo, osteoartritis de rodilla, migrañas, etc... Por ejemplo, se estudió que los pacientes con dolor lumbar crónico (DLC) presentaban entre un 5 y un 10% menos de volumen de sustancia gris neocortical que los sujetos sanos, lo que equivale a una pérdida fisiológica de volumen entre 10 y 20 años durante el envejecimiento normal. En otro estudio realizado a través de la morfometría basada en voxel, demostraron una reducción en la sustancia gris en la amígdala y en varias áreas corticales en pacientes con migraña crónica. En general, a través de estudios con resonancia magnética se observa intervención del sistema límbico en la codificación del dolor crónico¹³.

EVALUACIÓN EN FISIOTERAPIA

Herta Flor y Dennis C Turk²³ proponen que la evaluación del paciente, debe implicar la medida del dolor y las variables relacionadas con el mismo, así, diferencian 3 niveles de comportamiento a evaluar. El primer nivel es el subjetivo o psicológico, que comprende una medición de las características del dolor, como la duración, la frecuencia, la calidad, la intensidad y los modificadores del mismo, al igual que de las variables afectivas y de los pensamientos relacionados con la sensación de dolor. El segundo nivel es el de los comportamientos motores, incluye una evaluación de comportamientos dolorosos (quejas), la medicación prescrita, las conductas observadas por los familiares, las actividades que realiza el paciente, etc... Y por último, el tercer nivel, el orgánico o fisiológico, que incluye la evaluación del estado de salud, donde se observarán los parámetros neurofisiológicos a través de las pruebas sensoriales cuantitativas y la evaluación del funcionamiento físico del paciente.

Datos obtenidos de la historia clínica para el diagnóstico de sensibilización central

Los datos acerca de la historia clínica del paciente podrían aportar varias pistas que pueden apuntar al diagnóstico de SC. El cuadro clínico de estos pacientes, normalmente, es sospechoso de presentar intolerancia a todo tipo de estresores físicos y emocionales, por ello, en estos pacientes se encuentra una gran disminución de la tolerancia general del cuerpo.

Preguntar al paciente con dolor musculoesquelético por la presencia de ciertos síntomas nos podrá aportar pistas para identificar si tiene o no SC. Los síntomas relacionados con la presencia de SC son: Hipersensibilidad a la luz brillante, al tacto, al ruido, al olor, a los pesticidas, a la presión mecánica, a la medicación, a la temperatura (tanto baja como alta), entendiéndose por hipersensibilidad una sensación extendida, más allá de síntomas locales. Habría otros síntomas que podrían estar relacionados como la fatiga, alteraciones del sueño, sueño no reparador, dificultades de concentración, sensación de inflamación, hormigueo y entumecimiento. Según Nijs et al.⁸ algunos pacientes mencionan que un simple abrazo de su pareja puede ser doloroso, otros afirman la necesidad de llevar gafas de sol dentro de los edificios, y otros disminuyen el volumen de la radio incluso si ya está demasiado bajo. Con estos ejemplos de la vida cotidiana podríamos suponer la existencia de SC. A pesar de ello, Nijs J et al.⁸ afirman que ninguno de los síntomas anteriores tiene un fuerte valor diagnóstico de SC, pero pueden presentarse como indicios, así cuando 2 o 3 de estos síntomas están presentes, serían necesarias pruebas adicionales durante el examen clínico para confirmar la SC. Además de los síntomas descritos, podría ser válida para reconocer la SC otro tipo de información que nos aporte el paciente, pues, la presencia de dolor local antes de un traumatismo o de una lesión, aumenta la probabilidad de desarrollar SP o SC. Secundariamente, hay que destacar que podría ser necesaria una fuente continua de nocicepción periférica antes de que el proceso de SP pueda establecer una SC. Esto ocurre, por ejemplo, en aquellas personas que presentan un dolor musculoesquelético de larga duración y en las que su enfermedad ha seguido un curso anormal, pues, a pesar de que la fuente primaria de dolor permanezca igual, disminuya o incluso desaparezca, el área sintomática

y los síntomas clínicos aumentan. Con esto, concluyen que cuestionar al paciente acerca del curso de su enfermedad, el curso de recuperación y las condiciones premórbidas médicas aportará al clínico información importante relacionada con la SC.

Examen clínico para reconocer la Sensibilización Central

Una vez recogida toda la información de la historia clínica del paciente, se procederá a examinar sus respuestas ante ciertos estímulos. Las Pruebas Sensoriales Cuantitativas son un tipo de examen clínico no invasivo encargado de valorar la percepción somatosensorial del paciente usando la aplicación de estímulos mecánicos, térmicos, vibratorios y de presión a diferentes intensidades. Con este conjunto de pruebas, se puede evaluar el estado de las fibras finas C y A δ y de las fibras gruesas A β , es decir, las vías centrales de la percepción sensorial. Como todo proceso evaluativo, requiere unas pautas y estrategias concretas para lograr el máximo rendimiento y obtener resultados más exactos. Es una herramienta válida tanto para descubrir el perfil sensorial del paciente y los mecanismos del dolor subyacentes, como para establecer unas pautas de tratamiento individualizadas²².

Una de las ventajas de este tipo de pruebas es que evalúa tanto la función inadecuada o pobre (hipoalgesia) como la excitación de la misma (hiperalgesia), además, emplea parámetros individuales usando la edad y el género, lo que hace que este tipo de medida sea única en cada paciente.

Centrándonos en la patología lumbar, un 90% de los pacientes con DLC no tienen una etiología específica, esto hace que los investigadores focalicen el estudio acerca de esta alteración en la clínica y en los factores psicosociales y ambientales, pero esto no es suficiente para poder establecer un diagnóstico en concreto y llevar a cabo unas pautas de intervención. Muchas publicaciones afirman la existencia de alteración de la sensibilidad del dolor en las personas que padecen dolor lumbar crónico. Así, las pruebas sensoriales cuantitativas podrían ser usadas para completar la evaluación clínica tradicional que se lleva a cabo ante esta patología, pues se encargan de medir la inhibición descendente del dolor y los mecanismos que aumentan la sensibilidad al mismo como la SC²².

La evaluación del proceso sensorial puede tener diferentes objetivos, podríamos utilizarla para establecer un propósito diagnóstico, la presencia de SC, para evaluar la severidad de la SC, para observar la progresión desde el estado pre-tratamiento al estado post-tratamiento y, por último, para determinar aquellos parámetros de tratamiento apropiados como la intensidad, amplitud y frecuencia de las técnicas de terapia manual⁸.

Pruebas clínicas para el reconocimiento de Sensibilización Central

- Evaluación del umbral del dolor a la presión en zonas lejanas del área sintomática: el umbral del dolor a la presión se define como el estímulo de presión con intensidad suficiente como para producir dolor en cada individuo. Los sitios en los que se mide este umbral se eligen

para identificar la extensión del dolor y se compararán con el lado contralateral o con valores estándar. El algómetro de presión proporciona una medida válida y fiable del umbral de dolor a la presión^{8,9}.

- Evaluación de la sensibilidad al tacto durante la palpación manual en sitios ajenos del área sintomática: En caso de no tener un algómetro, se puede utilizar la palpación manual. Hay que tener en cuenta que aunque un terapeuta descarte el diagnóstico de SC, si posteriormente durante la palpación manual encontramos zonas de hipersensibilidad, debemos mantenernos alerta. Por otro lado, hay destacar la presencia de alodinia, fenómeno que se define como una experiencia dolorosa que se desencadena tras aplicar un estímulo no nocivo.
- Evaluación de la sensibilidad a la vibración, al calor y al frío en zonas lejanas al área sintomática: Se evalúa aplicando estímulos de calor o frío con los que el paciente, en situación normal, no percibiría dolor, en el caso contrario, si se desencadena, existirá hipersensibilidad a la temperatura. Por tanto, si se encuentran múltiples áreas donde el paciente presenta hipersensibilidad al calor o frío, y se sitúan en zonas lejanas al área sintomática será decisivo para distinguir entre SC y SP. Por otro lado, las respuestas aumentadas a estímulos mecánicos como la vibración en sitios ajenos a la fuente primaria de dolor, pueden aportar información sobre si existe SC. Además, habría que tener en cuenta la hipoestesia, definida como una inhibición de las entradas inocuas principalmente en la zona de dolor o daño, se cree que en este caso el dolor inhibe las aferencias sensoriales en niveles supraespinales, aunque otros autores sugieren que este mecanismo puede estar mediado por la médula.^{8,9,22}
- Evaluación del umbral del dolor a la presión en el ejercicio: Durante el ejercicio también podremos verificar si el procesamiento de la sensibilidad está alterado. En individuos sanos, el umbral del dolor durante la actividad física aumenta y puede mantenerse hasta 30 minutos después del ejercicio, esto es debido a la liberación de opioides endógenos y a la activación de varios mecanismos supraespinales anti-nociceptivos, como las vías adrenérgicas y serotoninérgicas. Por el contrario, en la población con dolor crónico estos mecanismos inhibitorios del dolor responden ineficazmente ante el ejercicio físico, por tanto, observaremos un umbral mantenido o disminuido durante el mismo, lo que hace que lleguemos a la conclusión de que el SNC no es capaz de regular esa respuesta anti-nociceptiva durante la actividad física, incluso, en algunos casos, aumenta la percepción del dolor en respuesta al ejercicio⁸.
- Test de provocación del plexo braquial: Las respuestas intensificadas durante un test neurodinámico son un signo de SC. Los nervios periféricos y los tejidos nerviosos, puede volverse hipersensibles a estímulos mecánicos como la tensión y la presión⁸.
- Evaluación de la sumación temporal: Característica clave para la detección de la SC. En caso de que aumente la percepción del dolor, el fenómeno “wind-up”, se interpretará como una respuesta fisiológica. En caso de que exista SC, la sumación temporal dará una respuesta exagerada del paciente que perdura en el tiempo^{8,22}.

- Evaluación de la modulación condicionada del dolor: Esta examina la habilidad de los mecanismos de inhibición del dolor ^{8,9}.

Cuestionarios para evaluar la presencia de sensibilización central

El Inventario de la Sensibilización Central (ISC) es una herramienta fiable, consistente y válida creada en 2011 que evalúa 25 síntomas somáticos y emocionales asociados con SC, útil para el avance de la investigación y la práctica clínica. Además, a pesar de que el cuestionario original está descrito en inglés, ha sido validado en otras lenguas como el español y el alemán para facilitar su uso. El ISC fue descrito inicialmente para ayudar a identificar aquellos pacientes sospechosos de presentar SC, y además, para cuantificar la severidad de sus síntomas. Se divide en dos partes: A, donde se miden 25 síntomas (siento dolor en todo mi cuerpo, tengo ataques de pánico, tengo dificultad para la concentración, tengo poca energía, necesito ayuda para realizar las actividades de la vida diaria, etc.), cada uno se podrá puntuar del 0 al 4, obteniendo finalmente una puntuación entre 0 y 100, y B, donde el individuo deberá contestar si ha sido previamente diagnosticado de alguno de los 7 síndromes de sensibilización central (fibromialgia, síndrome de la fatiga crónica, etc.).^{24,25}

Se han descrito 5 niveles de severidad dentro de este cuestionario, habrá un intervalo de 10 puntos entre cada nivel: subclínico, si la puntuación es de 0 a 29 pues casi todos los sujetos estudiados, aunque no presenten dolor crónico, tendrán alguno de los síntomas; leve, si la puntuación es de 30 a 39, pues ocasionalmente se presentan épocas donde los dolores de cabeza o los problemas para conciliar el sueño están más presentes; moderado, si es de 40 a 49; severo, si se encuentra entre 50 a 59 pues este será el nivel donde el paciente señale que “a veces” presenta cada uno de los síntomas descritos, y finalmente, extremo, si la puntuación está entre 60 y 100. Los pacientes clasificados en el nivel extremo es probable que hayan sido diagnosticados previamente de fibromialgia, síndrome de la fatiga crónica, afectaciones de la articulación temporomandibular, migrañas o ataques de pánico. Por ello, el nivel extremo de severidad se relacionará con pacientes que presentan dolor intenso, sueño no reparador, disfunción asociada y síntomas depresivos. Así, una puntuación de 40 o superior muestra una gran sensibilidad en la correcta clasificación de los pacientes que presentan dolor crónico con SC, diferenciándolos de aquellos que presentan neuropatía o dolor nociceptivo^{25,26}. Por ejemplo, se demostró que, cuando a un paciente en el preoperatorio se le realizaba una evaluación con este inventario, un aumento de 10 puntos estaba relacionado con un aumento del 6.4% de posibilidad de que el individuo alargara la estancia en el hospital²⁴.

Otro cuestionario válido que contribuya al diagnóstico de SC, es el Cuestionario de la Sensibilidad al dolor, compuesto por 17 ítems que evalúan la percepción del paciente a varios estímulos físicos que se pueden experimentar en la vida diaria. El participante deberá responder acerca de la intensidad del dolor en cada situación propuesta, pudiendo elegir entre un rango de 0 (ausencia de dolor) y 10 (el peor dolor imaginado)²⁷. Existen otros cuestionarios como el Cuestionario de

Discapacidad por Dolor (Pain Disability Questionnaire) que evalúa la disfunción percibida durante las actividades de la vida diaria dentro de un margen de 0 a 150 puntos. A su vez, también se podría emplear el Inventario de Depresión de Beck o el Índice de Severidad del Insomnio, ya que la patología crónica suele ir asociada a sintomatología depresiva y a pérdida de la conciliación del sueño, y, será de gran importancia, considerar estos síntomas.²⁵

Resumen: algoritmo para el reconocimiento clínico de la sensibilización central

Cuando nos encontramos ante un paciente con dolor musculoesquelético en el que podemos sospechar un posible desarrollo de SC...

El primer paso a seguir será descartar la presencia de dolor neuropático (DN), pues si este es el predominante, se descartará la idea de SC. Para ello, además de estudiar exhaustivamente la historia del paciente, tendremos que tener en cuenta las diferencias entre DN y SC. Mientras que el DN exige una historia de lesión o daño del sistema nervioso, la SC no. El DN, a su vez, suele estar relacionado con cáncer, derrame cerebral, diabetes, herpes o enfermedad neurodegenerativa, por el contrario el establecimiento del dolor en la SC no recurre a una causa médica. El DN es comúnmente descrito como punzante, quemante, y la distribución de la disfunción sensorial es anatómicamente lógica, en cambio el dolor percibido en la SC, es sordo y difuso y se distribuye siguiendo patrones ilógicos en zonas no relacionadas segmentalmente^{7,28}.

El siguiente paso, una vez descartada la presencia de DN, será diferenciar la existencia de dolor nociceptivo o SC, para ello, se emplean 3 criterios. En el primero, la pregunta que nos haremos será: ¿la experiencia del dolor es desproporcionada con la naturaleza y extensión de la patología? Si la contestación es sí, estaremos ante una posible SC. De esta manera, es necesario evaluar individualmente a cada paciente y considerar, si la extensión de la patología y la disfunción que conlleva, son capaces de generar la entrada nociceptiva necesaria para explicar la experiencia subjetiva dolorosa del paciente. Esto lo cuantificaremos a través de la imagen radiológica o de las pruebas clínicas sensoriales mencionadas anteriormente. Dentro del segundo criterio debemos conocer cómo es la distribución del dolor, pues sino está relacionada con la fuente primaria de nocicepción, cada vez estaremos más cerca del diagnóstico de SC, también podríamos emplear las pruebas clínicas sensoriales y pedirle al paciente que dibuje en un mapa del cuerpo la distribución de su dolor. Por último, si el anterior criterio se cumple, debemos conocer a través del ISC, si hay hipersensibilidad no relacionada con el sistema musculoesquelético, así, si la puntuación es superior a 40, podremos afirmar casi con seguridad que nuestro paciente presenta clínica predominante de SC^{7,28}. **(Anexo 3)**

Sensibilización central: ¿Es diferente la respuesta al tratamiento?

Se debe considerar la posibilidad de que, inicialmente, el paciente no presente indicios de SC, pero durante las sesiones de tratamiento se vaya desarrollando, además, este proceso será más evidente en caso de que se combinen factores estresantes físicos y emocionales. No obstante,

hay que destacar, que no todos los casos en los que no se obtienen los objetivos propuestos ni la efectividad esperada, estamos ante un proceso de SC, pero, muchos de ellos sí. Frecuentemente, la terapia, en vez de resultar un alivio para el paciente, puede manifestarse como un factor negativo, ya que el terapeuta a través de la aplicación de ejercicio vigoroso o un tratamiento activo intenso, como las manipulaciones de alta velocidad o la compresión isquémica podrá acelerar el proceso de SC. Por ello, se debería escuchar al paciente durante toda la terapia, y estar atentos a la aparición de síntomas nuevos, diferentes o agravantes y a la disminución del umbral doloroso. También, considerar la sensación del paciente al finalizar la sesión, pues el paciente puede alegar malestar post-tratamiento. Todos ellos serán indicadores de un posible desarrollo de SC y harán que el tratamiento se enfoque de manera diferente en las próximas sesiones.

4.5. Manejo médico o farmacológico del dolor

Como ya se ha comentado, la severidad del dolor agudo post-operatorio está íntimamente relacionada con el desarrollo posterior de dolor crónico, por tanto, el empleo de anestesia podría ser útil en la prevención del mismo, debido a que se este proceso inducirá analgesia generalizada y bloqueará la propagación del impulso nervioso, con lo que disminuirá el riesgo de SC⁶.

También, se puede plantear la administración de ketamina⁶, pues, el mecanismo analgésico que lleva a cabo esta sustancia, se basa en la intervención como antagonista del receptor NMDA, que a su vez, participa en la acción del neurotransmisor glutamato, y además, llevará a cabo la activación de la inhibición descendente proveniente de los centros supraespinales.

La gabapentina y pregabalina también son efectivos como analgésicos preventivos⁶, ambos son antiepilépticos y presentan gran afinidad por los canales voltaje-dependientes de calcio, actuando como inhibidores en la liberación de neurotransmisores excitatorios que siguen vías ascendentes, por lo que al ser administrados, mejoran la funcionalidad del paciente.

Los inhibidores de la ciclooxigenasa, en concreto los inhibidores de la COX 2 son antiinflamatorios no esteroideos (AINES), considerados como primera línea de tratamiento y con gran eficacia en la prevención del dolor (debido a que atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica), por ello, juegan un papel importante en la supresión de la hiperalgesia⁶.

Las infusiones de lidocaína se han comprobado que actúan positivamente sobre el dolor agudo post-operatorio y por tanto en la prevención de aparición de SC. Otros de los objetivos que se plantean farmacológicamente es bloquear los canales TRPV1, encargados de modular la liberación de moléculas inflamatorias, así la capsaicina se une a estos canales, favoreciendo la desensibilización de los nociceptores y con ello aliviando el dolor⁶.

5. CASO CLÍNICO: DOLOR LUMBAR CRÓNICO

5.1 *Introducción al caso clínico*

Mujer de 34 años de edad refiere dolor lumbar inespecífico desde hace 2 años. Trabaja en oficina durante 8 horas en sedestación, aunque comenta que realiza pequeñas pausas porque su dolor no la permite continuar con su trabajo. Su estilo de vida es bastante sedentario y no realiza actividad física alguna. No descansa de manera correcta por las noches ya que se despierta constantemente por el dolor. Acude al psiquiátrico por depresión severa y ansiedad. Recibe tratamiento con opioides, pues el dolor no cede con analgésicos comunes.

Hace 8 años, se realizó una resonancia magnética donde se observó un inicio de protusión discal. Tras la última resonancia, realizada hace dos meses, el único hallazgo observado es una leve degeneración articular, posiblemente asociado a un proceso artrósico.

Se le prescribieron, 15 sesiones de fisioterapia hace 1 año. La terapia consistió en magnetoterapia y masaje en la zona lumbar. Además, le recomendaron realizar bicicleta todos los días durante 1 hora. No obstante, tras terminar el tratamiento, la paciente refería que presentaba mayor nivel de dolor, comparado con el inicio de la fisioterapia.

5.2 *Diagnóstico de Fisioterapia*

Se realiza una evaluación general de la paciente a través de las pruebas sensoriales cuantitativas²². El primer dato a tener en cuenta será el antebrazo no dominante, pues se utilizará como área de control, en su caso es el izquierdo. También, se debe conocer el área de la zona lumbar donde presenta su máximo dolor, en su caso desde la apófisis espinosa de L3 hasta la cresta iliaca. La paciente tendrá que manifestar su percepción de la intensidad del dolor a través de una escala numérica, donde el 0 indicará ausencia de dolor y el 10 se referirá al dolor más intenso que se puede imaginar.

- Umbral de dolor a la presión en reposo: Usaremos el algómetro. Cuando el umbral de dolor a la presión se encuentra por debajo de 4 kg/cm² podríamos estar ante un punto hipersensible a la presión⁹, así, está paciente presentaba varios puntos a lo largo de la zona lumbar, cervical y en el antebrazo no dominante.
- Umbral de dolor a la presión durante el ejercicio: Situamos a la paciente en una bicicleta estática (cuya resistencia aumentamos progresivamente) y medimos el umbral de dolor ante la presión cada 1 o 2 minutos en zonas ajenas a la fuente primaria del dolor, se dará por

finalizado el test cuando haya un cambio en el umbral⁸. Se obtuvo una respuesta anormal del umbral del dolor durante el ejercicio.

- Presencia de alodinia: Podemos trazar un mapa de las zonas en las que se presenta, que también nos ayudará a reevaluar los resultados^{8,9}. La alodinia mecánica también puede medirse con el empleo de un cepillo que estimule la zona tres veces en un rango de 1 cm, mientras, se preguntará al paciente por el rango de su dolor²². La paciente presenta alodinia en la región lumbar, cervical, antebrazo no dominante y en la región glútea, de intensidad 7.
- Hipersensibilidad térmica: Una forma sería a través del sistema Medoc que consiste en un aparato con el que se aplicarán estímulos térmicos tanto fríos como calientes, un botón, donde la paciente presionará cuando sienta dolor, y ambas cosas conectadas a una pantalla, donde el clínico irá analizando los datos obtenidos, pues se le pedirá a la paciente que en el momento que sienta dolor presione el botón, así este sistema informará al examinador del umbral de detección de frío y calor y el umbral de dolor ante el frío y ante el calor²². Presenta hipersensibilidad térmica en aquellas zonas que presenta alodinia, de intensidad 6.
- Hipersensibilidad a la vibración: aplicando estímulos vibratorios la paciente refiere una intensidad 7 en las zonas previamente comentadas.
- Test de provocación del plexo nervioso: Para ello, testaremos la reacción de la paciente a la puesta en tensión del nervio ciático. Refiere dolor intenso desde la zona lumbar hasta el hueco poplíteo.
- Evaluación de la sumación temporal: Aplicamos una serie de estímulos idénticos mientras se solicita al paciente que nos aporte una valoración del dolor de los diferentes estímulos, a través de la escala visual analógica²². Durante la aplicación de los estímulos y después se produce una respuesta exagerada de la paciente, afirmando presentar un 8 en la escala.
- Evaluación de la modulación condicionada del dolor: Para ello, aplicamos un estímulo de prueba (estímulo doloroso pero tolerable) de duración corta antes y después de un estímulo que desencadene una respuesta dolorosa diferente como dolor frío o dolor isquémico, más duradero y aplicado en otra región del cuerpo. Este tipo de estímulo debería activar el control inhibitorio nociceptivo difuso, encargado de la inhibición descendente del dolor. En caso de que el sujeto esté sano, se producirá una adaptación de la información nociceptiva, así, el estímulo de prueba se percibe menos doloroso después de la aplicación del estímulo que condiciona la respuesta nociceptiva. Cuando los mecanismos están alterados, la percepción del estímulo de prueba cambiará o empeorará^{8,9}. En la paciente el estímulo de prueba se percibía de forma más intensa.

Además, se emplea el Cuestionario de la Discapacidad de Roland-Morris, uno de los más importantes en la evaluación de la disfunción que causa del DLC. Está compuesto por 24 preguntas que reflejan las limitaciones en las actividades de la vida diaria atribuidas a esta patología, como por ejemplo inclinarse, sentarse, vestirse, tumbarse, dormir, caminar, etc... Una puntuación de 14, siendo la puntuación máxima 24, indica una discapacidad física considerable, se sugiere que la intervención a través de la fisioterapia sería beneficiosa en los sujetos que

presenten una puntuación de 10 o superior. En esta mujer, tras realizar el cuestionario se obtuvo un resultado de 20 puntos^{29,30}.

Por otro lado, para medir la intensidad del dolor, se emplea la Escala Numérica del Dolor, donde 0 significa ausencia de dolor y 10 dolor máximo, es utilizada para conocer el nivel de dolor actual del paciente y el nivel mayor y menor de dolor experimentado a lo largo de las últimas 24 horas, considerándose clínicamente importante desde una puntuación de 2.5. La paciente afirma presentar un nivel 5³⁰.

Por último se emplean la Escala de la Kinesofobia de Tampa, desarrollada para medir el miedo y la evitación al movimiento, y el Cuestionario SF-36 de la calidad de vida. Los resultados en ambas pruebas parecieron informativos de dolor crónico³⁰.

5.3 Propuesta de tratamiento

El dolor lumbar crónico (DLC) no específico se define como aquel localizado por debajo del margen costal que persiste durante 3 o más meses, característico por la tensión, dolencia y rigidez que conlleva, además, se cree que contribuyen a los síntomas múltiples estructuras, como las articulaciones, los discos y los tejidos conectivos. Por todo esto, no es posible identificar una etiopatogenia específica del dolor³⁰. Además, se producen cambios en la morfología de la sustancia gris en regiones que intervienen en la modulación del dolor, y en su componente afectivo y discriminativo. Por otro lado, los pacientes que presentan esta condición tienden a tener un pensamiento catastrófico acerca de su dolor y miedo a ser tratados, pues muchos de ellos han seguido tratamientos sin éxito alguno. Un tratamiento que tenga como finalidad restaurar esos cambios morfológicos en la sustancia gris y evitar las conductas inapropiadas ante el dolor, hará que los efectos clínicos sean positivos³¹.

Nijs J et al.³² afirman que los tratamiento efectivos para cualquier patología que involucre el SNC serán aquellos capaces de desensibilizarlo. Antes de comenzar una terapia, se debería llevar a cabo una fase preparatoria que implique un aprendizaje y reconceptualización del dolor por parte del paciente, esto se podría llevar a cabo a través de la educación en la neurociencia del dolor, la cual presenta un alto grado de evidencia. Otro estudio³³, confirma que una rehabilitación multidisciplinar, hace que en los pacientes con DLC disminuya la intensidad del dolor a corto plazo y mejore la funcionalidad de la columna vertebral.

1. Terapia a través del ejercicio

El programa de ejercicios comenzará con entrenamiento del control sensoriomotor que incluirá educación en los movimientos que impliquen la columna vertebral y ejercicios más generales,

además se introducirán aquellos movimientos que el paciente evita o con los que siente inseguridad³⁴.

Las Guías Europeas para el Manejo del Estudio del DLC no específico, recomiendan la terapia de ejercicio como primera línea de tratamiento, pues, evidencia más eficacia en comparación con otras intervenciones realizadas para esta condición. Luomajoki H et al.³⁵ proponen que la patología lumbar crónica está asociada a un mecanismo denominado disfunción del control de movimiento, definido como una alteración de la alineación de la columna y de los patrones de movimiento. Esta disfunción ocurre secundariamente tras la aparición de dolor y puede deberse a una carga anormal del tejido y a la falta de conciencia propioceptiva. Basándose en esta teoría, proponen un tratamiento que devuelva la capacidad inicial de control, corrigiendo los patrones de movimiento y evitando las posturas que desencadenen el dolor.

En un estudio³⁴, en el que se cuantificó la efectividad de la terapia de ejercicio combinada con educación en la neurociencia del dolor en pacientes con DLC, se observaron cambios en las puntuaciones del ISC y el umbral a la presión. Sin embargo, en desacorde con estudios previos no se apreciaron cambios en la morfología de la sustancia gris. A pesar de ello, se obtuvieron resultados positivos en la actitud de los sujetos, pues lograron comprender el “problema del dolor”, mejorar su funcionalidad y utilizar la actividad física para influenciar positivamente en sus síntomas.

El establecimiento de la modalidad de ejercicio óptima en los pacientes con dolor crónico es dificultosa. Habrá que tener en cuenta que, si el paciente presenta SC, el ejercicio de resistencia probablemente hará que se incremente la percepción de dolor, en comparación con el ejercicio aeróbico, especialmente, al principio del entrenamiento. Debido a este motivo, será de gran importancia considerar la intensidad a la que el paciente puede realizar el ejercicio sin desencadenar efectos no deseados, como la hiperalgesia. Si el paciente lo permite, se ha demostrado que, lo más beneficioso física y psicológicamente para el paciente, sería prescribir una combinación de ejercicio aeróbico y de resistencia, en vez de practicar solamente una modalidad del mismo³⁶.

2. Educación en la neurociencia del dolor

La principal finalidad de la educación en el dolor es reconceptualizar las creencias de los pacientes acerca del dolor, aportándoles información detallada sobre los mecanismos de procesamiento del dolor y suprimiendo conductas de miedo o evitación, para permitirles convivir con el mismo, en su rutina diaria. Así se hablará sobre las neuronas, la sinapsis, la inhibición y facilitación nociceptiva, la SP, la SC, y en los pacientes con DLC, se tratarán temas en concreto como las causas mecánicas del dolor de espalda, anatomía de la columna vertebral, fisiología y biomecánica, además de incluir la importancia del cuidado de la ergonomía y el valor del entrenamiento que se va a seguir³⁴.

La educación en la neurociencia del dolor concede a los pacientes con dolor crónico una mejoría de la situación de la salud, de la percepción de la enfermedad, de la ansiedad, de la kinesofobia y de la modulación endógena del dolor. La kinesofobia es un síntoma muy frecuente en los pacientes que sufren dolor crónico, esto es debido a que creen que su dolor está asociado a daño o lesión del tejido, a pesar de que en las técnicas de imagen realizadas en la columna, no se observen cambios acordes con el dolor. La educación en el dolor, podría ayudar a los pacientes a entender el proceso de la producción del mismo, a través de la explicación de que, en la patología crónica, la percepción dolorosa se asocia a una hipersensibilidad sensorial, y no a la existencia de lesión en la columna vertebral (en caso de DLC). Podría resultar interesante seguir este tipo de terapia, ya que el conocimiento del proceso que ocurre realmente en su organismo, podría reducir el temor del paciente a lesiones o daños al mover la columna, es decir, una disminución de la kinesofobia. Por último, habrá que concienciar al paciente que el dolor crónico es considerado una enfermedad fluctuante e impredecible, y por ello, se debe tener paciencia y ser constante para obtener progreso³¹.

3. Control motor del tronco: estabilidad del core

Uno de los mecanismos propuestos para explicar el DLC no específico es la falta de estabilidad y coordinación en la columna, esto se cree que es debido a que en estos pacientes hay una falta de control en la musculatura profunda del tronco. Esta sería la idea principal que fomenta el empleo del entrenamiento del core en la patología lumbar, así, se promueve la educación, coordinación y control de los estabilizadores del tronco, como son el transverso del abdomen, los multifidos, el diafragma y el suelo pélvico, para restaurar la capacidad inicial del mismo. Además, estos pacientes tienden a acentuar la rigidez de la columna para compensar la falta de control motor, aumentando la actividad de la musculatura superficial. Por ello, el entrenamiento del core, propone ejercicios para mejorar el control funcional lumbopélvico, se llevarán a cabo, por ejemplo, contracciones isométricas de músculos como los multifidos, el transverso del abdomen y el oblicuo interno, y posteriormente, estos músculos se integrarán en tareas funcionales y, consecutivamente, se irá progresando en dificultad (por ejemplo, se aumentará la carga)^{37,38}.

Durante el proceso de este entrenamiento, los pacientes aprenderán cómo contraer los músculos del tronco de una manera específica, progresando, hasta conseguir contracciones aisladas de los músculos propuestos mientras se mantiene una respiración normal³⁸. El control motor del transverso abdominal parece ser uno de los más alterados en los pacientes con DLC, por tanto, ya que interviene en la estabilidad de la columna, será de gran importancia que presente una buena activación. Para disminuir la sintomatología de esta patología, será beneficioso realizar ejercicios de fortalecimiento del transverso del abdomen, ya que se ha comprobado que el incremento del espesor de este músculo (que equivale al índice de fuerza y activación neuromuscular) promueve la mejoría de los pacientes con dolor lumbar crónico^{29,37}.

Un estudio³⁷ que compara la eficacia del ejercicio general con la eficacia del entrenamiento del core, afirma que tras 16 sesiones de entrenamiento, se muestra un incremento en el espesor muscular (hipertrofia) del recto del abdomen derecho e izquierdo (medido a través de un ultrasonidos) en aquellos pacientes que realizaron ejercicio general y un incremento del espesor muscular del recto anterior derecho en el grupo que realizó ejercicio del core, se cree que el lado derecho, debido a que era el lado dominante de la mayoría de los pacientes y por tanto, el más empleado. Sin embargo, no se registran cambios en el grosor del transverso profundo del abdomen. A su vez, también se encuentra una disminución de la discapacidad producida por el dolor y de la intensidad del mismo tanto a través del entrenamiento del core como con el ejercicio. Se puede afirmar que los ejercicios de estabilidad del core mejoran el control lumbar muscular requerido para mantener la funcionalidad de la columna vertebral, además, el fortalecimiento de los músculos del core es recomendado para la prevención de lesiones de la columna lumbar. Por el contrario, aunque los ejercicios generales (que consistieron en activar los músculos del tronco) tienen gran beneficio en el DLC, son menos eficaces a la hora de mejorar el control motor y facilitar las sinergias musculares, pues se focalizan principalmente en potenciar la musculatura.

4. Estimulación nerviosa transcutánea

La estimulación nerviosa transcutánea (TENS) es un procedimiento, dentro de la electroterapia, empleado para el control del dolor. Se conoce que el TENS actúa potenciando la liberación endógena opioide y por tanto reduciendo la hiperexcitabilidad central, que sería uno de los objetivos principales en el tratamiento del dolor crónico. En un estudio³⁹ en el que se valoró el efecto de la terapia a través de TENS en la intensidad del dolor, usando la escala visual analógica, y en la función lumbar, empleando la Escala de Incapacidad por Dolor Lumbar de Owestry, se demostró que puede haber una reducción tanto en la intensidad del dolor, siendo muy importante la dosis aplicada y el momento oportuno en el que se aplique la terapia. Además, pareció encontrarse diferencia en el tratamiento del TENS comparado con el placebo, pues a través del TENS se obtuvo una mejora de la discapacidad funcional en los pacientes con DLC en un periodo de 6 semanas^{39,40}. Una vez el dolor haya disminuido, se podrá progresar en el restablecimiento de la función y la discapacidad provocada en esta patología.

5. Terapia manual

La terapia manual se utiliza frecuentemente para tratar el DLC. Mientras que en algunos países se recomienda como primera línea de tratamiento, las últimas investigaciones declaran que debería ser considerada como tratamiento coadyuvante, acompañada del ejercicio y de la terapia cognitiva⁴¹. Se usarán tanto movilizaciones, considerándolas como técnicas pasivas de baja velocidad, dentro del rango de movilidad del paciente, como manipulaciones, aquellas de alta velocidad y pequeño rango realizadas en el límite pasivo o fisiológico de movilidad. Los efectos de la terapia manual se puede explicar desde dos enfoques diferentes: biomecánico, donde el objetivo será reducir el estrés interno mecánico de la articulación y neurofisiológico, que afirma que la terapia manual afecta a las neuronas aferentes primarias del tejido espinal, al sistema del

control motor y al procesamiento del dolor. Parece ser que tras la aplicación de terapia manual se observan cambios leves en la calidad de vida, en la movilidad lumbar y en el miedo al movimiento^{30,41}. En una revisión⁴¹, se compara el efecto de la terapia manual con otras intervenciones, concluyendo que, la terapia manual desencadena resultados similares a otros tratamientos recomendados para el alivio del dolor crónico y la mejora de la función. Se tendrán que tener en cuenta los riesgos asociados a la terapia, como fracturas y compromisos neurológicos y vasculares, no obstante, los efectos adversos aparecen raramente. A pesar de ello, habrá que mantener informado al paciente y evaluar individualmente la relación riesgo-beneficio teniendo en cuenta la edad, la medicación y la zona donde se va a aplicar el tratamiento.

6. CONCLUSIÓN

Gracias a la neurociencia y al avance en su investigación, actualmente, existe un modelo a través del cual, el clínico podría aproximarse de manera más sencilla al diagnóstico de la sensibilización central, en un paciente con dolor crónico. Para obtener el reconocimiento de esta patología, se emplean pruebas sensoriales cuantitativas, que evalúan los niveles de hipersensibilidad térmica, a la presión, a la vibración, etc..., signos clínicos característicos de la alteración del sistema nervioso central. Por otro lado, se utilizan numerosos cuestionarios, como el Inventario de la Sensibilización Central o el Cuestionario de la Sensibilidad al Dolor, con los que el paciente aporta una información más detallada de aquellos síntomas que presenta durante su vida diaria, como son la ayuda que precisa durante su rutina, el factor psicológico que manifiesta, el cansancio que experimenta, si presenta dolor generalizado a lo largo del cuerpo, si tiene problemas para conciliar el sueño o concentrarse, etc...

Se ha comprobado que, una terapia, donde se combine ejercicio físico, progresivo y adaptado a la intensidad individual, con educación en la neurociencia del dolor, hará que los pacientes obtengan el máximo rendimiento de sus capacidades físicas y por tanto, se recuperen progresivamente. Dentro del ejercicio, sería beneficioso, a su vez, el entrenamiento de los músculos del core. Además, se podrán emplear otros tratamientos como la terapia manual y el TENS.

No obstante, se precisan más estudios acerca de esta patología, pues cada día, un mayor número de personas la presentan. Así, se debería investigar con mayor profundidad en el tema para obtener un mejor nivel de evidencia respecto con los tratamientos propuestos, y conseguir un diagnóstico óptimo y concreto para esta alteración.

7. BIBLIOGRAFÍA

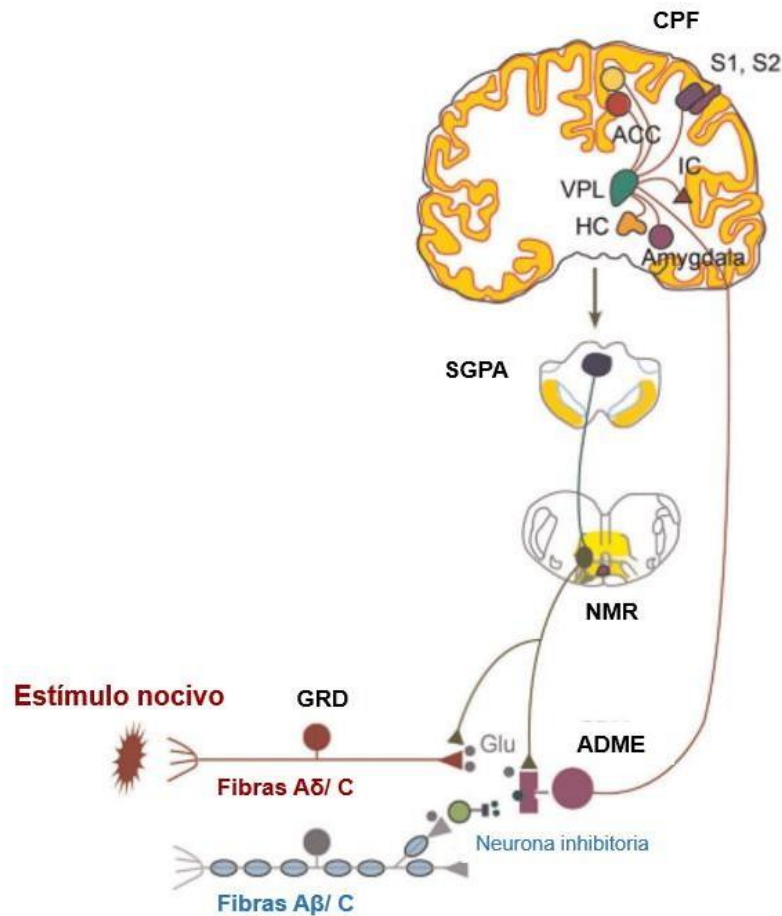
1. Arendt-Nielsen L. Central sensitization in humans: Assessment and pharmacology. *Handb Exp Pharmacol* [Internet]. 2015 [citado 2019 Mar 29];227. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-662-46450-2_5
2. Chimenti RL, Frey-Law LA, Sluka KA. A Mechanism-Based Approach to Physical Therapist Management of Pain. *Phys Ther* [Internet]. 2018 [citado 2019 Feb 13];98(5):302–14. Disponible en: <https://academic.oup.com/ptj/article/98/5/302/4934705>
3. Fonteyne V. Guía clínica sobre el tratamiento del dolor Metastasis-directed therapy for oligo-metastatic prostate cancer recurrence View project Increasing physical activity in patients with bladder cancer before and after radical cystectomy View project [Internet]. 2010 [citado 2019 Mar 2]. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/266449465>
4. Cohen SP, Mao J. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. *BMJ* [Internet]. 2014 [citado 2019 Apr 16];348:f7656–f7656. Disponible en: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.f7656>
5. Ji R-R, Nackley A, Huh Y, Terrando N, Maixner W. Neuroinflammation and Central Sensitization in Chronic and Widespread Pain. *Anesthesiology* [Internet]. 2018 [citado 2019 Mar 13];129(2):343–66. Disponible en: <http://insights.ovid.com/crossref?an=0000542-201808000-00029>
6. Pak DJ, Yong RJ, Kaye AD, Urman RD. Chronification of Pain: Mechanisms, Current Understanding, and Clinical Implications. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2018 [citado 2019 Mar 13];22(2):9. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11916-018-0666-8>
7. Nijs J, Torres-Cueco R, Paul Van Wilgen C, Girbés EL, Struyf F, Roussel N, et al. Applying Modern Pain Neuroscience in Clinical Practice: Criteria for the Classification of Central Sensitization Pain. *Pain Physician* [Internet]. 2014 [citado 2019 Mar 2];17:447–57. Disponible en: www.painphysicianjournal.com
8. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RAB. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther* [Internet]. 2010 [citado 2019 Feb 5];15(2):135–41. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1356689X09001921>
9. Courtney CA, Fernández-de-las-Peñas C, Bond S. Mechanisms of chronic pain – key considerations for appropriate physical therapy management. *J Man Manip Ther* [Internet]. 2017 [citado 2019 Mar 13];25(3):118–27. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10669817.2017.1300397>
10. den Boer C, Dries L, Terluin B, van der Wouden JC, Blankenstein AH, van Wilgen CP, et al. Central sensitization in chronic pain and medically unexplained symptom research: A systematic review of definitions, operationalizations and measurement instruments. *J Psychosom Res* [Internet]. 2019 [citado 2019 Mar 13];117:32–40. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022399918309255>
11. Arendt-Nielsen L, Morlion B, Perrot S, Dahan A, Dickenson A, Kress HG, et al. Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions. *Eur J Pain* [Internet]. 2018 [citado 2019 Feb 21];22(2):216–41. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29105941>
12. Van Hecke O, Torrance N, Smith BH, Building M. Chronic pain epidemiology and its clinical relevance. *BJA* [Internet]. 2013 [citado 2019 Mar 13];111:13–8. Disponible en: [https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)32961-6/pdf](https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)32961-6/pdf)
13. McCarberg B, Peppin J. Pain Pathways and Nervous System Plasticity: Learning and

- Memory in Pain. *Pain Med* [Internet]. 2019 [cited 2019 Abr 18]; Disponible en: <https://academic.oup.com/painmedicine/advance-article/doi/10.1093/pm/pnz017/5380133>
14. Perena M, Perena M, Romera E. Neuroanatomía del dolor S U M M A R Y [Internet]. Vol. 7, *Soc. Esp. Dolor*. 2000 [citado 2019 Mar 3]. Available from: http://revista.sedolor.es/pdf/2000_10_03.pdf
 15. Moayed M, Davis KD. Theories of pain: from specificity to gate control. *J Neurophysiol* [Internet]. 2013 [citado 2019 Mar 6];109:5–12. Disponible en: www.jn.org
 16. Mendell LM. Constructing and deconstructing the gate theory of pain. *Pain* [Internet]. 2014 [citado 2019 Mar 6];155(2):210–6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24334188>
 17. Treede R-D. Gain control mechanisms in the nociceptive system. *Pain* [Internet]. 2016 [citado 2019 Feb 5];157(6):1199–204. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00006396-201606000-00005>
 18. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* [Internet]. 2011 [citado 2019 Feb 5];152(3):S2–15. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304395910005841>
 19. Bettini L, Moore K. Central Sensitization in Functional Chronic Pain Syndromes: Overview and Clinical Application. *Pain Manag Nurs* [Internet]. 2016 [citado 2019 Mar 13];17(5):333–8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1524904216300443>
 20. Smart KM, Blake C, Staines A, Thacker M, Doody C. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: Part 1 of 3: Symptoms and signs of central sensitisation in patients with low back (±leg) pain. *Man Ther* [Internet]. 2012 [citado 2019 Mar 6];17(4):336–44. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22534654>
 21. Aronoff GM. What Do We Know About the Pathophysiology of Chronic Pain? *Med Clin North Am* [Internet]. 2016 [citado 2019 Mar 13];100(1):31–42. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S002571251500142X>
 22. Starkweather AR, Heineman A, Storey S, Rubia G, Lyon DE, Greenspan J, et al. Methods to measure peripheral and central sensitization using quantitative sensory testing: A focus on individuals with low back pain. *Appl Nurs Res* [Internet]. 2016 [citado 2019 Feb 6];29:237–41. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0897189715000737>
 23. Flor H, Turk DC. *Chronic pain: An integrated biobehavioral approach* [Libro]. 2011. 139-141 p.
 24. Scerbo T, Colasurdo J, Dunn S, Unger J, Nijs J, Cook C. Measurement Properties of the Central Sensitization Inventory: A Systematic Review. *Pain Pract* [Internet]. 2018 [citado 2019 Abr 14];18(4):544–54. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28851012>
 25. Neblett R, Hartzell MM, Mayer TG, Cohen H, Gatchel RJ. Establishing Clinically Relevant Severity Levels for the Central Sensitization Inventory. *Pain Pract* [Internet]. 2017 [citado 2019 Feb 23];17(2):166–75. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/papr.12440>
 26. Neblett R, Hartzell MM, Cohen H, Mayer TG, Williams M, Choi Y, et al. Ability of the Central Sensitization Inventory to Identify Central Sensitivity Syndromes in an Outpatient Chronic Pain Sample. *Clin J Pain* [Internet]. 2015 [citado 2019 Feb 23];31(4):323–32. Disponible en: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00002508-201504000-00005>

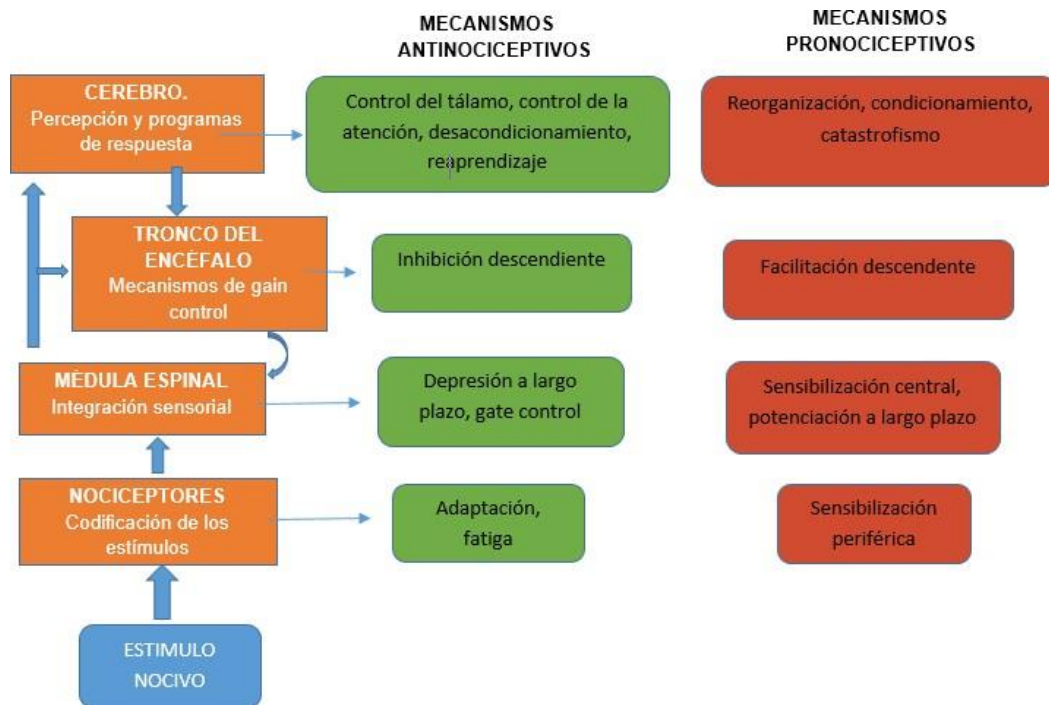
27. Coronado RA, George SZ. The Central Sensitization Inventory and Pain Sensitivity Questionnaire: An exploration of construct validity and associations with widespread pain sensitivity among individuals with shoulder pain. *Musculoskelet Sci Pract* [Internet]. 2018 [citado 2019 Abr 17];36:61–7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29751194>
28. Nijs J, Goubert D, Ickmans K. Recognition and Treatment of Central Sensitization in Chronic Pain Patients: Not Limited to Specialized Care. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2016 [citado 2019 Mar 2];46(12):1024–8. Disponible en: <http://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2016.0612>
29. You JH, Kim S-Y, Oh D-W, Chon S-C. The effect of a novel core stabilization technique on managing patients with chronic low back pain: a randomized, controlled, experimenter-blinded study. *Clin Rehabil* [Internet]. 2014 [citado 2019 Abr 28];28(5):460–9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24249843>
30. Castro-Sánchez AM, Lara-Palomo IC, Matarán-Peñarrocha GA, Fernández-de-las-Peñas C, Saavedra-Hernández M, Cleland J, et al. Short-term effectiveness of spinal manipulative therapy versus functional technique in patients with chronic nonspecific low back pain: a pragmatic randomized controlled trial. *Spine J* [Internet]. 2016 [citado 2019 Abr 27];16(3):302–12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26362233>
31. Malfliet A, Kregel J, Meeus M, Danneels L, Cagnie B, Roussel N, et al. Patients With Chronic Spinal Pain Benefit From Pain Neuroscience Education Regardless the Self-Reported Signs of Central Sensitization: Secondary Analysis of a Randomized Controlled Multicenter Trial. *PM&R* [Internet]. 2018 [citado 2019 Mar 13];10(12):1330–1343.e1. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1016/j.pmrj.2018.04.010>
32. Nijs J, Lluch Girbés E, Lundberg M, Malfliet A, Sterling M. Exercise therapy for chronic musculoskeletal pain: Innovation by altering pain memories. *Man Ther* [Internet]. 2015 [citado 2019 Abr 17];20(1). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1356689X14001301?via%3Dihub>
33. Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Hashimoto R, Weimer M, et al. Nonpharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Ann Intern Med* [Internet]. 2017 [citado 2019 Abr 16];166(7):493. Disponible en: <http://annals.org/article.aspx?doi=10.7326/M16-2459>
34. Malfliet A, Kregel J, Coppieters I, De Pauw R, Meeus M, Roussel N, et al. Effect of pain neuroscience education combined with cognition-targeted motor control training on chronic spinal pain a randomized clinical trial. *JAMA Neurol* [Internet]. 2018 [citado 2019 Abr 17];75(7):808–17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6145763/>
35. Luomajoki HA, Bonet Beltran MB, Careddu S, Bauer CM. Effectiveness of movement control exercise on patients with non-specific low back pain and movement control impairment: A systematic review and meta-analysis. *Musculoskelet Sci Pract* [Internet]. 2018 [citado 2019 Abr 22];36:1–11. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468781218300985>
36. Wewege MA, Booth J, Parmenter BJ. Aerobic vs. resistance exercise for chronic non-specific low back pain: A systematic review and meta-analysis. *J Back Musculoskelet Rehabil* [Internet]. 2018 [citado 2019 Abr 22];31(5):889–99. Disponible en: <http://www.medra.org/servlet/aliasResolver?alias=iospress&doi=10.3233/BMR-170920>
37. Shamsi M, Sarrafzadeh J, Jamshidi A, Zarabi V, Pourahmadi MR. The effect of core stability and general exercise on abdominal muscle thickness in non-specific chronic low back pain using ultrasound imaging. *Physiother Theory Pract* [Internet]. 2016 [citado 2019 Abr 22];32(4):277–83. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27253335>

38. Saragiotto BT, Maher CG, Yamato TP, Costa LO, Menezes Costa LC, Ostelo RW, et al. Motor control exercise for chronic non-specific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2016 [citado 2019 Abr 22]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012004>
39. Resende L, Merriwether E, Rampazo ÉP, Dailey D, Embree J, Deberg J, et al. Meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation for relief of spinal pain. *Eur J Pain* [Internet]. 2018 [citado 2019 Abr 22];22(4):663–78. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29282846>
40. Jauregui JJ, Cherian JJ, Gwam CU, Chughtai M, Mistry JB, Elmallah RK, Harwin SF, Bhave A MM. A meta-analysis of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Chronic Low Back Pain. *Surg Technol Int* [Internet]. 2016 [citado 2019 Abr 27]. Disponible en: <http://surgicaltechnology.com/28-Neuro-and-Spine-Surgery.htm#704>
41. Rubinstein SM, de Zoete A, van Middelkoop M, Assendelft WJJ, de Boer MR, van Tulder MW. Benefits and harms of spinal manipulative therapy for the treatment of chronic low back pain: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* [Internet]. 2019 [citado 2019 Abr 22];364:l689. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30867144>

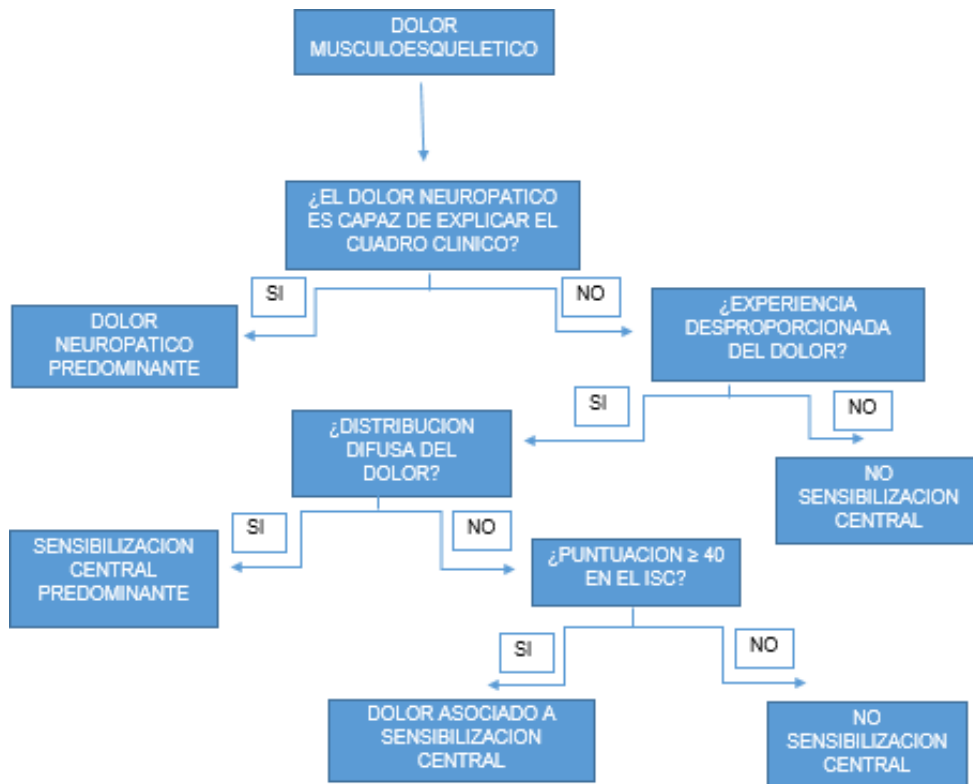
8. ANEXOS: TABLAS Y FIGURAS



Anexo 1. Vías ascendentes y descendentes transmisoras del dolor. GRD: Ganglio de la raíz dorsal; ADME: Asta dorsal de la médula espinal; Glu: Glutamato; NMR: Núcleo magno del rafe; SGPA: Sustancia gris periacueductal; Amygdala: Amígdala; HC: Hipocampo; VPL: Núcleo ventral del tálamo; ACC: Córtex cingular anterior; IC: Ínsula; S1, S2: Cortezas somatosensoriales 1ª y 2ª; CPF: Córtex prefrontal. Extraído y adaptado de: *McCarberg B, Peppin J. Pain Pathways and Nervous System Plasticity: Learning and Memory in Pain. Pain Med. 2019.*



Anexo 2. Mecanismos antinociceptivos y pronociceptivos en el sistema nervioso central y periférico. Extraído y adaptado de: *Treede R-D. Gain control mechanisms in the nociceptive system. Pain. 2016(6):1199–204.*



Anexo 3. Algoritmo para la clasificación de sensibilización central. ISC: Inventario de la Sensibilización Central. Extraído y adaptado de: Nijs J, Goubert D, Ickmans K. *Recognition and Treatment of Central Sensitization in Chronic Pain Patients: Not Limited to Specialized Care.* *J Orthop Sport Phys Ther.* 2016;46(12):1024–8.