

Artículo de Revisión

Los factores psicosociales en el dolor crónico. Intervención fisioterapéutica desde un enfoque biopsicosocial.

Milagros Pérez Muñoz ¹, Yolanda Pérez Martín ^{2,*}

¹ Fisioterapeuta. Centro de Salud Miguel de Cervantes. Gerencia de Atención Primaria. Dirección Asistencial Este de Madrid. Profesora asociada, Dpto. de Enfermería y Fisioterapia, Universidad de Alcalá; milagros.perez@uah.es

² Fisioterapeuta. Profesora titular, Dpto. de Enfermería y Fisioterapia, Universidad de Alcalá; yolanda.perez@uah.es

* Autor correspondencia: yolanda.perez@uah.es

Recibido: 03/04/2018; Aceptado: 20/04/2018; Publicado: 01/05/2018

Resumen: El 80% de las consultas médicas son por dolor, de las cuales el 30% se refieren a dolor crónico. Frecuentemente, los pacientes con dolor crónico son derivados a las Unidades de Fisioterapia para su tratamiento. Se utilizan diferentes técnicas y modalidades de tratamiento enfocadas a la disminución de la sintomatología. Los criterios de elección para el abordaje de estos procesos varían en base a la formación, especialización y experiencia profesional del fisioterapeuta. El dolor, considerado como un síntoma, es tratado desde un enfoque fundamentalmente biomédico con métodos mecanicistas, lo que lleva en ocasiones a un pobre resultado terapéutico. En la actualidad ya se cuenta con estudios suficientes que permiten entender la influencia de los factores psicosociales y emocionales sobre la percepción del dolor crónico y la importancia de tenerlos en cuenta en los abordajes terapéuticos. En este sentido, el modelo biopsicosocial propone un tratamiento integral del sujeto, lo que contribuye a aumentar la calidad de la atención fisioterapéutica, mejorando la eficacia de los tratamientos, los resultados clínicos y la gestión de los recursos. Los programas de Educación para la Salud que contemplan, además de los factores físicos y cognitivos, también factores emocionales a través de técnicas de reestructuración cognitiva, manejo de la atención, gestión de emociones y ejercicio terapéutico, proporcionan una herramienta muy valiosa al fisioterapeuta para el abordaje de estos procesos.

Palabras Clave: Dolor Crónico; Fisioterapia; Salud Mental.

Abstract: 80% of medical consultations have to do with pain, and 30% of them are specifically related to chronic pain. Patients with chronic pain are often referred to Physiotherapy units for treatment. A variety of treatment techniques and modalities are used in order to mitigate the symptoms. The therapeutic approach to these chronic pain processes varies on the basis of several criteria, including the training, degree of specialization and professional experience of the physiotherapist involved in the treatment. Pain, considered merely as a symptom, is generally treated under a biomedical framework, using mechanistic physiotherapy methods, with consequent poor therapeutic results. Today, there are enough studies available to understand the influence of emotional and psychosocial factors on the perception of chronic pain, as well as the importance of taking them into account when choosing the therapy approach. Thus, the biopsychosocial model recommends an integral treatment for the patient, which contributes to increase the quality of physiotherapy services, by improving the effectiveness of treatments, the clinical results and the management of the resources. Those Health Education Programs which take into account not only physical and cognitive factors, but also emotional factors through cognitive restructuring techniques, attention management, emotion management and therapeutic exercise, provide a valuable tool for the physiotherapist to manage these pain processes.

Key words: Chronic pain; Physical Therapy Specialty; Physical Therapy Modalities; Mental Health.

1. Introducción

En los últimos años, el tema del dolor y su tratamiento ha despertado gran interés en todos los campos y por supuesto en el de la investigación científica. Su estudio y desarrollo han sido considerados desde la perspectiva de diversas disciplinas con el fin de poder avanzar en su comprensión científica y humana, y optimizar así su tratamiento y los recursos económicos empleados en él.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IAPS) define el dolor como “una experiencia desagradable sensorial y emocional asociada a un daño real o potencial de los tejidos o descrita en términos de dicho daño; incluye por tanto la dimensión sensorial, cognitiva y emocional además de respuestas motoras y conductuales asociadas al dolor, dentro de un contexto social y cultural” [1,2]. Las tres dimensiones que conforman la experiencia de dolor [3] son:

1. Dimensión sensorial-discriminativa: reconoce las cualidades estrictamente sensoriales del dolor como localización, intensidad, cualidad, características espaciales y temporales. Incluye los mecanismos anatomofisiológicos para la transmisión del estímulo nociceptivo desde la región de la lesión hasta centros superiores.
2. Dimensión motivacional-afectiva: incluye cambios emocionales y reacciones en relación al dolor (desagrado, sufrimiento, ansiedad, depresión...). Están implicadas estructuras troncoencefálicas y límbicas.
3. Dimensión cognitivo-evaluativa: hace referencia a las creencias, valores culturales y variables cognitivas. Valora no sólo la percepción, sino también el significado de lo que está ocurriendo y de lo que pueda ocurrir.

En la literatura científica existe consenso en que el dolor es un fenómeno complejo y multifactorial que depende de la interacción de factores fisiológicos, psicológicos y socioculturales [4].

Existen en el organismo receptores térmicos, químicos, mecánicos y de presión que evalúan el estado de los tejidos y envían dicha información al cerebro. Este evalúa la información recibida y basándose en experiencias previas, creencias, emociones, relevancia y estado general del organismo, genera una respuesta que puede o no generar dolor.

El dolor siempre es real, aunque puede haber daño o no en esa zona. La función biológica primaria del dolor es la supervivencia del organismo. Sirve de señal de alarma ante un daño o lesión que pone en riesgo su integridad y supervivencia [5].

Se puede clasificar, en función de diversos parámetros como puede ser la intensidad, la duración, la localización y los mecanismos fisiopatológicos involucrados. En base a los mecanismos fisiopatológicos se distingue:

- Dolor nociceptivo: debido a procesos fisiológicos asociados a la estimulación de los receptores periféricos específicos de las neuronas aferentes primarias (fibras A δ y C) en respuesta a estímulos químicos, mecánicos o térmicos nocivos, que traducen esta señal en impulsos electroquímicos que se transmiten al sistema nervioso central. Puede ser somático y visceral [6].
- Dolor neuropático: atribuible a una disfunción o lesión de un nervio periférico, un ganglio de la raíz dorsal o una raíz dorsal en sí misma, ya sea por traumatismo, compresión, inflamación o isquemia [7].
- Dolor por Sensibilización Central (SC): disfunción neurofisiológica debido a una amplificación de la señal neural dentro del sistema nervioso central (SNC) que desencadena la hipersensibilidad al dolor [8]. La SC provoca un dolor caracterizado por ser desproporcionado al estímulo que lo provoca, persistiendo más allá de la cesión de la patología. Está muy relacionado con factores psicosociales de quien lo padece (factores emocionales, conductuales, familiares, laborales, etc.) [6].
- Dolor Oncológico: es un tipo de dolor secundario al cáncer. Dependiendo del estadio en el que se encuentre el sujeto, la lesión tisular por el tumor, la activación de los nociceptores y las áreas

cerebrales participe en la transmisión de dichas señales nociceptivas varía. Por ello, puede experimentar en un primer momento dolor nociceptivo inflamatorio, después dolor neuropático, y acabar con SC por un aumento continuo en la transmisión de la información nociceptiva [9].

En función de su duración, el dolor se clasifica en agudo y crónico. El mayor inconveniente de esta clasificación es la distinción arbitraria entre ambas categorías. El dolor crónico (DC), según la IASP es aquél que persiste más allá del periodo de reparación de los tejidos que puede ser entre tres y seis meses [2,10], pero para fines de investigación se prefiere elegir un tiempo superior a seis meses” [2].

El dolor agudo forma parte de los mecanismos de protección del organismo. Funciona a modo de señal de alarma biológica ante potenciales amenazas anatómicas o funcionales [11]. Lo más frecuente es que sea síntoma o manifestación de la existencia de una lesión en los tejidos, y su duración va pareja a los procesos de reparación de dicha lesión. Su aparición es repentina, ajustándose a un patrón temporal definido y generalmente asociado a lesiones o inflamación. Aparece también vinculado a cambios en el sistema nervioso autónomo, como pueden ser taquicardias, aumento de la sudoración, ansiedad, etc. Lo normal es que este dolor desaparezca cuando cura la lesión o desaparece la inflamación [12].

El DC no desempeña una función protectora del organismo. Es considerado una enfermedad en sí mismo que afecta a múltiples facetas de la vida cotidiana del sujeto que lo padece: personal, familiar, social y laboral. Con frecuencia se acompaña de trastornos emocionales tales como ansiedad, depresión, trastornos del sueño, alteración del apetito, fatiga, problemas hormonales, disminución de la movilidad y trastornos del sistema inmunológico y gastrointestinal. Su tratamiento es a menudo complicado y tiene un impacto negativo en la calidad de vida del sujeto [3].

El DC se encuentra entre las cinco enfermedades crónicas más frecuentes [13]. Presenta una prevalencia según diferentes estudios de un 23,4%. Es causa común de discapacidad y absentismo laboral [14,15] y representa uno de los problemas sanitarios con mayor coste dentro de la sociedad, no sólo por los gastos directos inherentes (hospitalización, consultas, analíticas, pruebas diagnósticas, tratamientos farmacológicos, rehabilitación, fisioterapia, ayudas a domicilio, cuidado familiar, etc.), sino también por los gastos indirectos (baja laboral, disminución rendimiento laboral, pérdida capacidad productiva, etc.). A pesar de los elevados costes que implica, en España, el 48% de los pacientes están descontentos con el gran tiempo de espera en recibir tratamiento, el 29% considera que no recibe el tratamiento adecuado y el 85% de los profesionales sanitarios desearían recibir formación adicional para el manejo de estos pacientes [13,16].

El 80% de las consultas médicas son por algún episodio de dolor, de las cuales el 30% se refieren a DC [17]. Posteriormente son derivados a las Unidades de Fisioterapia, para tratamiento fisioterapéutico, que se suma al tratamiento médico pautado. Para su abordaje terapéutico se utilizan diferentes técnicas y modalidades de tratamiento enfocadas a la disminución de la sintomatología. Por parte de los fisioterapeutas, los criterios de elección para el abordaje de estos procesos varían en base a su formación, especialización y experiencia profesional [18,19]. El dolor es considerado como un síntoma la mayoría de las veces y se le da un enfoque fundamentalmente biomédico, tratado con métodos mecanicistas lo que lleva a una mala adherencia al tratamiento y a un pobre resultado terapéutico [20,21].

Resulta por tanto prioritario, hallar un tratamiento efectivo para este proceso enfocado en la mejoría del dolor, la discapacidad y la calidad de vida del sujeto, tanto a corto, medio y largo plazo, y con el menor gasto posible en cuanto a recursos materiales, humanos y de tiempo.

2. Discusión bibliográfica

2.1. Alteraciones funcionales en el dolor crónico

Tomando como base el modelo teórico de la Neuromatriz de Melzack, ante un estímulo doloroso, el sistema nociceptivo nos informará de la naturaleza y calidad del mismo, integrando esta in-

formación con la memoria, el aprendizaje y el razonamiento. Con todo ello, el cerebro desarrolla protocolos de actuación basados en la experiencia para responder adecuadamente ante cada situación potencialmente dañina y peligrosa. En esto se basa la neuroplasticidad, que son cambios que ocurren a nivel estructural, neuroquímico y en la representación cortical, y que en ocasiones puede ser responsable de la perpetuación del dolor [22,23]. Para entender bien el dolor se debe diferenciar los siguientes conceptos: nocicepción, sensibilización periférica, sensibilización central y mecanismos atencionales y endógenos de modulación del dolor.

La nocicepción es el conjunto de fenómenos biológicos desencadenados por la acción de los estímulos nocivos sobre el organismo, antes de que esa información sea consciente. No siempre da lugar a la percepción de dolor. Cuando se produce una lesión en un tejido debida a estímulos nociceptivos (mecánicos, químicos, térmicos o polimodales), se produce una respuesta sensorial mediante la activación de los receptores denominados nociceptores. La acción de estos nociceptores genera un impulso eléctrico que llega hasta la médula y a los centros superiores del SNC. Una vez llega el estímulo al cerebro, se activan múltiples regiones del mismo y se establecen relaciones entre todas estas estructuras formando una compleja red.

Los centros superiores más importantes involucrados en el procesamiento de la señal dolorosa son el tálamo, la corteza somatosensorial, la corteza cingulada anterior, la ínsula y la corteza prefrontal y parietal inferior [11].

Cuando el estímulo nociceptivo persiste o es intenso, se produce una sensibilización de las fibras nerviosas periféricas. Esto produce un aumento de la respuesta de los receptores especializados, lo que lleva a una disminución del umbral de dolor, provocando una hipersensibilización de la zona. Este fenómeno se denomina sensibilización periférica y se debe a la acción de sustancias químicas como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina entre otros, que se liberan en la periferia y se unen a mediadores como neutrófilos, mastocitos y basófilos. Esta unión produce a su vez la liberación de sustancias pro-inflamatorias (citoquinas, bradiquinina, histamina) y la secreción de prostaglandinas. Esto explica la función protectora del dolor con el fin de evitar el uso de las estructuras dañadas [24,25]. Aunque puede haber dolor sin la presencia de una lesión o de un estímulo nocivo [26].

Cuando se producen descargas continuas de las fibras C por lesiones persistentes u otras causas, se incrementa la respuesta de las neuronas nociceptoras del asta dorsal de la médula, neuronas de segundo orden, de forma progresiva en el tiempo. Esto ocurre como consecuencia de un aumento en la eficacia de las sinapsis (potenciación a largo plazo) entre los axones de los nociceptores periféricos y las neuronas del asta dorsal, que dependen del glutamato como neurotransmisor. Los cambios y modificaciones funcionales duraderas por estimulación repetida, da origen a hiperalgesia y alodinia, produciéndose una reducción prolongada y mantenida del umbral del dolor, un aumento de la sensibilidad, una extensión de las áreas receptoras del asta dorsal de la médula espinal y una alteración del mecanismo endógeno que modula el dolor [27]. A esta amplificación de la señal neuronal en el SNC, que produce hipersensibilidad al dolor mediante este mecanismo, se la conoce como sensibilización central (SC). La función de protección propia del dolor agudo no está presente en esta situación [23].

Existe un mecanismo endógeno modulador de la percepción del dolor, que engloba la inhibición segmentaria, el sistema opiáceo endógeno y el sistema nervioso inhibitorio descendente. Comprende áreas del tronco cerebral cuya actividad puede controlar el ascenso de la información nociceptiva al cerebro [28,29].

La SC constituye un mecanismo relevante en la fisiopatología del DC en una variedad de situaciones clínicas comunes. Sin embargo, existen procesos que cursan con DC que no están relacionados con una lesión previa [30]. Esto llevaría a plantearse que además deben existir otros factores, aún poco explorados como causantes de la perpetuación del dolor.

Estudios más recientes señalan, que las células gliales, sobre todo la microglía y los astrocitos, podrían también estar involucradas en el mantenimiento del DC. Las células gliales forman una red interneural entre cuyas funciones están la protección, nutrición y limpieza del sistema nervioso. Sin el tejido glial las neuronas no podrían sobrevivir. Es posible que la activación de estas células y su

interacción con las neuronas sea un mecanismo principal de perpetuación del dolor. Se han realizado estudios post-mortem que han puesto de manifiesto una pérdida de densidad en las células de la glía, en regiones implicadas directamente con el estado de ánimo, las emociones y la cognición (hipocampo e hipotálamo, amígdala, corteza prefrontal, insular y cingulada). Esta pérdida también se encuentra presente en las personas que padecen DC [31-33].

Una de las áreas de mayor interés en la investigación experimental y la actividad profesional es el papel de los factores psicosociales y emocionales, tanto en la promoción de la salud como en la génesis de la enfermedad, entre las que se encuentran el DC, así como en los abordajes terapéuticos implicados.

Los procesos emocionales han demostrado su relevancia en alteraciones del sistema inmunológico y en la perpetuación del dolor, entre otros procesos [34-37].

Por último, resulta interesante mencionar los mecanismos atencionales de modulación del dolor y su posible influencia sobre el DC. Diferentes investigadores han estudiado los efectos de la atención focalizada en el dolor y cuando esta se retira del mismo. Se ha constatado que cuando la atención se centra en el dolor aumenta considerablemente su percepción, contribuyendo a su magnificación, característica que poseen los sujetos que lo padecen, mientras que atender a otros estímulos disminuye dicha percepción [38-40].

2.2. Principales factores psicosociales y su influencia en el dolor crónico

En la actualidad ya se cuenta con estudios suficientes que permiten entender la influencia que los factores psicosociales ejercen sobre la percepción del DC, y lo importante de tenerlos en cuenta en los abordajes terapéuticos.

La investigación sobre la relación entre emoción y salud ha avanzado y se ha centrado, entre otros, en dos grandes aspectos. En primer lugar, en establecer la etiopatogenia emocional de ciertas enfermedades, intentando relacionar la aparición de determinadas emociones (ansiedad, ira, depresión, etc.) con trastornos psicofisiológicos específicos (trastornos coronarios, del sistema inmunológico, alteraciones gastrointestinales o DC, por ejemplo). En segundo lugar, en el papel que ejerce la expresión o inhibición de las emociones en la salud [34,41].

Según han definido diferentes autores, la emoción es una experiencia multidimensional con al menos tres sistemas de respuesta: cognitivo/subjetivo; conductual/expresivo y fisiológico/adaptativo [42,43], pudiendo existir una desincronización de los tres sistemas. Cada dimensión puede adquirir especial relevancia según la persona, la situación, o la emoción en particular [44,45].

Según estableció Reeve, las emociones tienen funciones principalmente adaptativas, sociales y motivacionales [46].

Las emociones pueden clasificarse en positivas y negativas según sirvan a la defensa en contra de amenazas externas o a la protección (mediante la ampliación de los recursos físicos, psíquicos y sociales que permitan el mejor afrontamiento futuro frente a amenazas). Las emociones positivas han demostrado ejercer beneficios sobre la salud tanto en individuos sanos como en sujetos con DC. Tienen efectos positivos sobre la intensidad del dolor, promueven respuestas cognitivas adaptativas al dolor y mejoran la capacidad de persistir en la consecución de los objetivos propuestos en condiciones de dolor [47].

Sin embargo, los estímulos que producen emociones negativas activan una amplia red de regiones cerebrales vinculadas al procesamiento del dolor. Existen estudios que desarrollan la idea de que la emoción negativa en el sujeto aumenta las respuestas inflamatorias por vía descendente, lo que llevan a una amplificación de la intensidad del dolor [47,48].

Actualmente, se admite que las emociones son complejos programas de acciones desencadenados por la presencia de estímulos externos o internos, cuando estos activan ciertos circuitos neuronales [49]. Funcionan automáticamente y sólo en respuesta a ciertas clases de circunstancias. A lo largo de la evolución, las emociones han sido instrumentos de regulación de la vida (homeostasis) que contribuyen a la supervivencia. Esto es cierto para los animales y los seres humanos. En estos últimos, sin embargo, la expresión de las emociones puede chocar con las convenciones y reglas culturalmente

adquiridas, pudiendo ser perturbadoras y menos adaptables que las respuestas conscientemente liberadas [50,51].

El despliegue de una emoción, al activarse en los diferentes sistemas del organismo, produce cambios funcionales, cambios en el perfil químico del medio interno y cambios en el comportamiento [51-53].

El miedo y la ansiedad relacionados con el dolor, conducen a la evitación de actividades. Influye sobre el aumento de la percepción de la experiencia dolorosa y puede provocar más discapacidad. Se trata de una respuesta adaptativa en que estímulos neutros predictores de la aparición del dolor comienzan a provocar respuestas de miedo por la anticipación al dolor incluso en ausencia de dolor [54].

En cuanto a la ira y el enojo, las investigaciones han demostrado la correlación entre la represión o expresión de ambas y la gravedad, intensidad y persistencia del DC [55,56].

El dolor y las emociones tienen la capacidad de influirse mutuamente y recíprocamente. Muchos estudios muestran que las personas que padecen ansiedad y depresión suelen ser las más propensas a experimentar mayores niveles de dolor [57]. Diversas investigaciones concluyen que el estado emocional no solamente predice el dolor, sino también la incapacidad funcional, el éxito de técnicas médicas y psicológicas en el tratamiento del dolor e incluso la frecuencia de uso del sistema sanitario y los costes asociados [58].

El estrés es el conjunto de reacciones fisiológicas que preparan al organismo para la acción. Responde a situaciones genéricas de protección y adaptación al medio. Es una respuesta inespecífica de reequilibrio (homeostasis) [59]. El hipotálamo es la estructura cerebral que regula la respuesta al estrés. Cuando el organismo percibe una amenaza real o potencial, se produce la respuesta al estrés y se activan las dos vías principales responsables de ella: la vía Simpático-Adrenomedular, que libera catecolaminas, y la vía Hipotálamo-Pituitaria-Adrenocortical, que libera cortisol. Ambos interactúan dando lugar a los efectos fisiológicos correspondientes hasta restablecer el equilibrio [60]. Cuando hay una hiperactividad de estas dos vías se produce un colapso del sistema y se originan alteraciones a nivel físico, fisiológico, psíquico y conductual [61]. Así mismo, el sistema inmune se debilita ante un estrés mantenido en el tiempo. Se ha observado un bajo nivel de células NK (inmunidad innata) en situaciones emocionales conflictivas y la secreción de hormonas en este estado, inhibe la maduración de linfocitos [37,42].

Las nuevas líneas de investigación han demostrado que además el estrés mantenido provoca contracción muscular sostenida en el tiempo en condiciones de reposo, por acortamiento del sarcómero, producido por la excesiva liberación de acetilcolina. Esto provoca una alteración de la demanda de oxígeno y nutrientes en esa zona. Se producen entonces microtraumatismos y liberación de sustancias algógenas e inflamatorias. En consecuencia, se produce dolor, perpetuación del mismo y alteraciones musculoesqueléticas [43].

A día de hoy, se sabe que los factores psicosociales pueden actuar como factores estresantes, más potentes incluso que los físicos [62].

Se han utilizado las imágenes del sistema internacional de imágenes afectivas (International Affective Pictures System) desarrollado por el profesor Lang y sus colaboradores, para el estudio experimental de las emociones como estresores visuales. Las imágenes IAPS son un conjunto estandarizado de fotografías en color (la última versión incluye 1182 imágenes), que produce los mismos estímulos que los provocados por los objetos o situaciones reales, originando la activación de las representaciones cognitivas asociadas a respuestas emocionales fuertes [63].

Gracias a la investigación científica, se sabe que los procesos mentales, como los pensamientos y las creencias, pueden perpetuar una situación de dolor. La percepción del dolor activa la vía espinal y supraespinal, que se dirige a regiones cerebrales involucradas en procesos afectivos y cognitivos [64-66].

El catastrofismo relacionado con el dolor, se define como una experiencia de dolor presente o anticipada que magnifica la gravedad y el impacto del mismo. Se encuentra asociada al aumento del dolor y de la discapacidad. Además, es una parte central de la teoría de la evitación del miedo [67].

La autoeficacia del dolor es la creencia en la capacidad específica del dominio del mismo, relacionada con la realización de actividades y tareas a pesar del dolor [68].

La capacidad de realizar las actividades deseadas en presencia de dolor también se ha relacionado con el concepto de aceptación. La aceptación no significa dejar de luchar por la eliminación del dolor, sino ser capaz de realizar actividades que están en línea con los propios objetivos de la vida cotidiana a pesar del dolor. Así, el propósito central de las acciones de los individuos no es disminuir el dolor, sino realizar actividades cotidianas [69].

Otros factores como la personalidad del sujeto, la preocupación y las expectativas del propio sujeto también influyen en la perpetuación del DC [70-72].

2.3. Modelo biopsicosocial y fisioterapia

En el modelo biomédico general, el dolor ha sido considerado como un síntoma producido por una lesión en el tejido o por un proceso patológico subyacente [73,74]. Este modelo se ha mantenido desde el SXVII, considerando el cuerpo y la mente como entidades separadas.

Desde este enfoque, para hacer el diagnóstico y la toma de decisiones más fáciles, se tiende a recopilar y cuantificar datos durante la entrevista del sujeto y la exploración física. El objetivo principal es la identificación de las alteraciones físicas en los tejidos del sistema neuro-músculo-esquelético. No obstante, aquellos datos que no se pueden cuantificar fácilmente suelen descuidarse a menudo, no tomándose en consideración los factores psicosociales y su influencia en el DC que la evidencia científica señala.

La atención a dichos factores puede ser una valiosa herramienta para una intervención más eficaz y eficiente en el campo de la fisioterapia. Simples cuestionarios estructurados, validados, pueden aportar información relevante para estos procesos y sin embargo, a día de hoy son considerados fugazmente [75]. Actualmente, se tiene acceso a todos los rincones del cuerpo, mediante técnicas de imagen, monitorizaciones y pruebas de laboratorio, en cambio las emociones, sentimientos, valores y creencias, son poco tenidos en cuenta al hacer un diagnóstico y pautar el tratamiento.

El interés por la investigación en los aspectos psicosociales está creciendo rápidamente, y se han acumulado datos relevantes que apoyan una relación bidireccional de alta significación clínica [37,76-78].

Surge así la necesidad de establecer un modelo que englobe en la experiencia dolorosa estas otras variables implicadas, las cuales tienen relación con la neuroplasticidad del SNC, la memoria y el aprendizaje.

En 1977, George Engel propone el modelo biopsicosocial (BPS), que viene a complementar y añadir dimensiones que el modelo biomédico no contempla hasta ese momento [79]. Este modelo considera al ser humano desde una perspectiva holística, global, y a la enfermedad como un elemento más de esa realidad biológica. Afirma que la enfermedad aparece por la relación de diferentes causas, no sólo de carácter molecular, sino también psicológico y social. De este modo, estima que las alteraciones psicosociales pueden influir en el establecimiento de enfermedades o problemas de salud. Además expone que la mera lesión biológica no explica toda la sintomatología del proceso, ni la influencia directa de la relación terapeuta-paciente en el resultado terapéutico [78].

El modelo BPS integra los factores psicosociales y biológicos que son esenciales en la aparición y perpetuación del dolor, y defiende que el grado de discapacidad del individuo, depende más de la reacción ante el dolor que de su manifestación física [80-82].

El componente emocional varía según la persona, e incluso en la misma persona según los momentos. La experiencia personal es la que determinará el significado del dolor según el individuo. Se debe tener en cuenta el hecho de que el sujeto necesita que el profesional acepte y comprenda como real su dolor y sufrimiento. En este sentido, los fisioterapeutas deben ser conscientes de que un enfoque únicamente biomédico respecto al DC musculo-esquelético, y la utilización de técnicas pasivas no basadas en la evidencia, es probable que suponga por parte del sujeto menos adherencia al tratamiento y un pobre resultado del mismo [76,83].

Integrar los factores psicosociales en la terapia física no es una tarea fácil sin embargo, el modelo BPS supone un avance en relación a los modelos tradicionales ya que se enfocan en un tratamiento

integral del sujeto, lo que contribuye a aumentar la calidad de la atención fisioterapéutica, mejorando la eficacia de los tratamientos, los resultados clínicos y la gestión de los recursos [84,85].

Una puntualización que es fundamental hacer, es que el modelo BPS no debe utilizarse para ignorar los factores biomédicos [76,86]. Es necesario hacer hincapié en que no se trata de desechar nada, sino más bien de añadir e integrar los dos: el modelo biomédico y el modelo BPS. Esta integración probablemente llevará a una mejora considerable en la calidad de la atención y a un aumento en el porcentaje de éxitos en los resultados asistenciales.

2.4. Tratamiento del dolor crónico en fisioterapia

En el abordaje clínico habitual del DC, se prescribe a los sujetos principalmente tratamiento farmacológico (entre el 57% y el 69%) a base de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), analgésicos (36-58%) y antidepresivos (3%) entre otros. También se ofrece tratamiento no farmacológico a base de fisioterapia (52%) y ejercicio (14%) [87]. Sin embargo, no existen planes de estrategia de organización y de recursos para el tratamiento del DC, ni otros aspectos necesarios como es el caso de iniciativas de prevención, información, fisioterapia, guía clínica, etc.

El primer encuentro con los sujetos con DC se realiza en Atención Primaria y más tarde son atendidos por diferentes especialidades, por lo que se suele alargar considerablemente el tiempo de diagnóstico y tratamiento. Se ha demostrado que los pacientes con DC y con una espera de más de 6 meses padecen un deterioro en la calidad de vida y en su estado emocional, viéndose afectada su vida laboral, social y familiar. Esto supone además costes importantes para el propio sistema sanitario. Por lo tanto, encontrar tratamientos más eficaces reduciría los costes y mejoraría la eficiencia del sistema [88].

Actualmente se considera que la fisioterapia tiene un papel fundamental en el tratamiento del dolor y en la prevención de la discapacidad crónica relacionada con él. El dolor en la espalda es la principal localización del dolor, llegando a un 60,53 % de la población [89]. En ocasiones, se observan pacientes que manifiestan dolores intensos con lesiones estructurales leves y por el contrario, pacientes con gran deterioro patológico que apenas tienen sintomatología. Los dolores de espalda más frecuentes son el dolor cervical y el dolor lumbar [90].

Se han publicado diversas revisiones basadas en la evidencia disponible sobre la efectividad de las diferentes técnicas de fisioterapia en el dolor cervical crónico. Se ha encontrado que la calidad metodológica de la mayoría de los estudios es baja [91].

En las guías de práctica clínica consultadas, las técnicas de tratamiento recomendadas son: manipulaciones, movilización, presión isquémica, tracción cervical, láser de baja potencia, masoterapia, electroterapia, ultrasonidos, termoterapia superficial (infrarrojos), entre otros, ejercicios terapéuticos y domiciliarios e intervención educativa [92].

Existe evidencia publicada insuficiente que apoye o refute las reducidas generalizaciones sobre el uso de las modalidades terapéuticas físicas. La American Physical Therapy Association (APTA), en sus guías de práctica clínica recomienda las manipulaciones y la movilización cervical, autoestiramientos y ejercicios terapéuticos además de incluir la intervención educativa [92]. Además, la literatura disponible afirma que la manipulación y la movilización con ejercicios resulta ser más efectivos para reducir el dolor y la discapacidad cervical que la manipulación y la movilización solas [93].

La revisión más reciente consultada es la que Blanpied et al. realizan en el 2017. Las principales recomendaciones en relación a las estrategias de intervención son las siguientes: manipulación, movilización cervical, ejercicios de fortalecimiento, resistencia y coordinación, y educación terapéutica (evidencia fuerte); movilización neural, y tracción cervical (evidencia moderada), manipulación torácica, estiramientos y ejercicios de flexibilización (evidencia débil) [94].

En relación con la educación terapéutica del sujeto con dolor cervical, Gross et al., en la revisión que realizan en 2012, concluyen que, con la excepción de un ensayo, no se ha demostrado la efectividad de las intervenciones educativas, incluidos los consejos para activar, consejos sobre habilidades para afrontar el estrés, ergonomía en el lugar de trabajo y estrategias de autocuidado. Los autores recomiendan que las futuras investigaciones se basen sólidamente en la teoría del aprendizaje en adultos y la adquisición de habilidades de aprendizaje [95].

El dolor lumbar es la condición médica más cara, y la primera causa de incapacidad en países industrializados [96], así como la enfermedad con mayor prevalencia en la población adulta de más de 20 años [97]. El 30- 40% de los casos agudos no se recuperan, lo que lleva al desarrollo de dolor lumbar crónico [96]. García et al. han realizado una revisión bibliográfica, en la que han expuesto los tratamientos para el dolor lumbar de forma estructurada, identificando la evidencia que los soporta y dan una serie de recomendaciones de buena práctica en su abordaje. Las guías de práctica clínica analizadas, ofrecen resultados similares sobre los principales tratamientos. El ejercicio y la escuela de espalda establecen la base del tratamiento no farmacológico aportando la evidencia más sólida, además de la menor incidencia de efectos secundarios [98].

Dentro de todas las guías específicas para el abordaje del dolor lumbar, en Europa destaca la Guía de Práctica Clínica del Programa Europeo COST B 13, en la que participaron expertos de 14 países. En esta guía, se establecen los tratamientos recomendados para el dolor lumbar crónico, entre los que destacan los programas educativos breves, escuelas de espalda y ejercicio. Además recomienda la utilización de programas multidisciplinarios para estos procesos, dada la fuerte evidencia científica existente [99,100].

2.5. Tratamiento multidisciplinar

La investigación confirma la necesidad de trabajar con tratamientos multidisciplinarios [101]. Para los trastornos crónicos, existe evidencia de que una estrategia educativa que aborda la neurofisiología y la neurobiología del dolor puede tener un efecto positivo sobre este, la discapacidad que produce, la catatrofización y el rendimiento físico [64,102].

Estudios recientes demuestran que protocolos de tratamientos multidisciplinarios desde un enfoque BPS, que combinan programas basados en la educación en neurofisiología del dolor, aprendizaje de ejercicios terapéuticos, desarrollo de habilidades en gestión emocional y tareas en el domicilio son efectivos a corto y largo plazo (6 meses) para aliviar el DC [103-105]. Hay que señalar que todos ellos ponen atención en la identificación de las barreras al desarrollo emocional y social y orientan a formas de superación de estas experiencias estresantes [102,103].

Otros programas multidisciplinarios consultados, entienden como imprescindible la participación activa del paciente y la exposición gradual al movimiento teniendo en cuenta la importancia de abordar la educación del individuo desde el punto de vista BPS [69,106,107].

La finalidad de estos tratamientos con enfoque BPS, se centra en conseguir que el paciente deje de mantener su situación de discapacidad y vuelva a su vida normal [108].

2.6. Programas de educación para la salud: enfoque biopsicosocial

Esta disciplina se constituye formalmente como materia autónoma en 1921, con el primer programa de Educación para la Salud (EpS) que impartió el Instituto de Massachusetts. La primera organización profesional surge en 1922: The Public Health Education, sección de la American Public Health Association. En 1977, es cuando se edita un documento que regula las funciones de los educadores de la salud pública. El número de programas educativos ha ido en aumento, considerándose el primer ámbito profesional en la promoción de la salud, por su contribución a la reducción de problemas de salud y, en consecuencia, a elevar el nivel de bienestar en la sociedad [109].

Salleras defiende, como definición de EpS, la formulada por el IV grupo de trabajo de la National Conference on Preventive Medicine (EEUU 1975): "La educación para la salud debe ser un proceso que informa, motiva y ayuda a la población a adoptar y mantener prácticas y estilos de vida saludables, propugna los cambios ambientales necesarios para facilitar estos objetivos y dirige la formación profesional y la investigación hacia esos mismos objetivos". A lo que se suma la necesidad de instruir a las personas afectas de enfermedades, motivándoles para que participen activamente en su control y puedan conseguir una mejora significativa del cumplimiento terapéutico [109-111].

Los programas de EpS proporcionan una herramienta muy valiosa al fisioterapeuta para hacer frente a los procesos de dolor crónico [107,111]. La mayor parte de los tratamientos se basan en modelos mecanicistas y ortopédicos. Recientes estudios [103, 112] demuestran la importancia y la utili-

dad de modificarlos y orientarlos hacia un enfoque BPS con la introducción de contenidos que expliquen la neurofisiología del dolor y el concepto de sensibilización central, así como la toma de conciencia de los propios pensamientos, sentimientos y emociones del sujeto con el fin de reducir la sintomatología dolorosa. Este modelo abarca la visión multifactorial de la persistencia del dolor y la necesidad de un tratamiento integral que implique además al propio sujeto en su recuperación. Es necesario que los dos enfoques biomédico y biopsicosocial se complementen. Por lo tanto, facilita a los profesionales la coordinación de la intervención educativa (que atienda a las cogniciones, emociones y conductas de los sujetos con DC) con la terapia física.

De hecho, un programa de EpS que contempla, además de los factores físicos, cognitivos y conductuales, otras variables hasta ahora poco tenidas en cuenta como son los factores emocionales y sentimientos de los sujetos con DC, a través de un abordaje que integra técnicas físicas: ejercicio terapéutico [94], técnicas de reestructuración cognitiva, entrenamiento en el manejo de la atención y la gestión de emociones, han demostrado su efectividad en el dolor crónico, produciendo una disminución estadísticamente significativa y clínicamente relevante de la intensidad del dolor percibido y la discapacidad funcional del sujeto a largo plazo (6 meses). [103,105].

3. Conclusiones

El DC, debe ser considerado una enfermedad en sí mismo que afecta a la vida personal, familiar y social del sujeto que lo padece. En la literatura científica existe consenso en que el dolor es un fenómeno complejo y multifactorial que depende de la interacción de factores fisiológicos, psicológicos y socioculturales. Las causas que se le atribuyen a su perpetuación son diversas. La evidencia científica señala que los factores psicosociales han demostrado su influencia en la perpetuación del DC. La atención a dichos factores puede ser una valiosa herramienta para una intervención más eficaz y eficiente en el campo de la fisioterapia.

En base a los últimos avances en la investigación, el sujeto debe ser considerado como un ser biopsicosocial en el que los factores cognitivos, emocionales y conductuales así como el entorno social tienen una importancia primordial en la manifestación, desarrollo y perpetuación del dolor.

Un programa de EpS basado en el modelo biopsicosocial, con énfasis en el manejo de la atención, la reestructuración cognitiva, la gestión de las emociones y el ejercicio terapéutico, en sujetos con DC resulta efectivo para disminuir la intensidad del dolor y la discapacidad funcional del sujeto a largo plazo. Resulta imprescindible la participación activa del paciente y la exposición gradual al movimiento.

Se necesita más investigación científica que ayude a definir métodos prácticos y eficaces de intervención fisioterapéutica que tenga en cuenta los factores psicosociales. Mientras tanto, es importante ser conscientes de que en los procesos de enfermedad están presentes factores psicológicos y sociales "invisibles", que influyen de alguna manera en la forma de vivir y comportarse ante la presencia del dolor físico en los sujetos que los padecen.

Conflictos de Intereses: Los autores no declaran conflicto de intereses.

Abreviaturas

Las siguientes abreviaturas son usadas en este manuscrito:

APTA: *American Physical Therapy Association*.

BPS: Modelo Biopsicosocial.

DC: Dolor crónico.

IAPS: Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.

SC: Sensibilización central.

SNC: Sistema nervioso central.

EpS: Educación para la Salud.

Referencias Bibliográficas

1. Marskey H, Able Fessard DG, Bonica JJ. Pain terms; A list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979;6(249):52.
2. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain, IASP Task Force on Taxonomy. Seattle WA: International Association for the Study of Pain Press; 1994. Disponible en: www.iasp-pain.org.
3. Pedrajas Navas JM, Molino González AM. Bases neuromédicas del dolor. *Clin Salud*. 2008; 19 3: 277-293.
4. Gatchel RJ, Rollings KH. Evidence-informed management of chronic low back pain with cognitive behavioral therapy. *Spine J*. 2008; 8 1: pp. 40-44.
5. Moseley GL. Combinen physiotherapy and education is efficacious for chronic los back pain. *Aust J Physiother*. 2002; 48 4: 297-302.
6. 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 sensitization in patients with low back \pm leg pain. *Man Ther* 2012; 17 4: 336-344.
7. Smart KM, Blake C, Staines A, Thacker M, Doody C. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 2 of 3: symptoms and signs of peripheral neuropathic pain in patients with low back \pm leg pain. *Man Ther*. 2012; 17 4: 345- 351.
8. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011; 152 3: S15.
9. Ibarra E. Una nueva definición de "dolor": un imperativo de nuestros días. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006; 13 2 :65-72.
10. Noceda JJ, Moret C, Lauzirika I. Características del dolor osteomuscular crónico en pacientes de Atención Primaria: Resultados de un centro rural y otro urbano. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006; 13 5: 287-293.
11. Loeser JD, Treede R. The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology. *Pain*. 2008; 137 3: 473-477.
12. Dolin SJ, Cashman JN, Bland JM. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. *Br J Anaesth*. 2002; 89 3: 409-423.
13. Catalá E, Reig E, Artes M, Aliaga L, López JS, Segu JL. Prevalence of pain in the Spanish population telephone survey in 5000 homes. *Eur J Pain*. 2002; 6 2: 133-140.
14. Dueñas M, Salazar A, Ojeda B, Fernández-Palacín F, Micó JA, Torres LM, et al. A Nationwide Study of Chronic Pain Prevalence in the General Spanish Population: Identifying Clinical Subgroups Through Cluster Analysis. *Pain Med*. 2015; 16 4: 811-822.
15. Langley PC, Ruiz-Iban MA, Molina JT, De Andres J, Castelln JRG. The prevalence, correlates and treatment of pain in Spain. *J Med Econ* .2011; 14 3:367-380.
16. Rodríguez MJ. Valoración de la actitud terapéutica ante el paciente con dolor crónico en las Unidades de Dolor en España: Estudio STEP. *Rev Soc Esp Dolor*. 2006; 13 8: 525-532.
17. Ferrer P, González B, Manassero M. Conducta anormal de enfermedad en pacientes con dolor crónico. *Cuad Med Psicossom*. 1993; 28 29: 91-101.
18. Gross AR, Goldsmith C, Hoving JL, Haines T, Peloso P, Aker P, et al. Conservative management of mechanical neck disorders: a systematic review. *J Rheumatol*. 2007; 34 5: 1083-1102.
19. American Physical Therapy Association. Description of dry needling in clinical practice: an educational resource paper. APTA. Ed. Alexandria, VA: American Physical Therapy Association; 2013.
20. Cuelco RT. La Fisioterapia y el Dolor: un cambio de modelo necesario y urgente. *Cuestiones de fisioterapia: revista universitaria de información e investigación en Fisioterapia*. 2011; 40 2: 85-86.
21. Santamaría MQ, Prez GL. Patologías atendidas en una consulta de Atención Primaria contempladas en la cartera de servicios de fisioterapia de la Comunidad de Madrid. *Estudio descriptivo. F y D*. 2014; 2 2: 4-17.
22. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011; 152 3: S15.
23. Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RM, Harden RN, Parrish TB, et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *J Neurosci*. 2004; 24 46: 10410-10415.
24. Woolf CJ. Dissecting out mechanisms responsible for peripheral neuropathic pain: implications for diagnosis and therapy. *Life Sci*. 2004; 74 21: 2605-2610.
25. Hucho T, Levine JD. Signaling pathways in sensitization: toward a nociceptor cell biology. *Neuron*. 2007; 55 3: 365-376.
26. Moreno C, Prada DM. Fisiopatología del dolor clínico. En. Asociación Colombiana de Neurología. *Guía Neurológica* 3; 2004. Disponible en: <http://acnweb.org/guia/g3cap2.pdf>
27. Van Oosterwijck J, Nijs J, Meeus M, Paul L. Evidence for central sensitization in chronic whiplash: a systematic literature review. *Eur J Pain*. 2013; 17 3: 299-312.

28. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis. *Ann Neurol.* 1978; 4 5: 451-462.
29. Wilder-Smith CH, Schindler D, Lovblad K, Redmond SM, Nirkko A. Brain functional magnetic resonance imaging of rectal pain and activation of endogenous inhibitory mechanisms in irritable bowel syndrome patient subgroups and healthy controls. *Gut.* 2004; 53 11: 1595-1601.
30. Nijs J. Lack of evidence for central sensitization in idiopathic, non-traumatic neck pain: a systematic review. *Pain physician.* 2015; 18: 223-235.
31. Ji R, Berta T, Nedergaard M. Glia and pain: is chronic pain a gliopathy? *Pain.* 2013; 154: S28.
32. Panigada T, Gosselin R. Behavioural alteration in chronic pain: Are brain glia involved? *Med Hypotheses.* 2011; 77 4: 584-588.
33. Kim W, Kim SK, Nabekura J. Functional and structural plasticity in the primary somatosensory cortex associated with chronic pain. *J Neurochem.* 2017; 141 4: 499-506.
34. Piqueras JA, Ramos V, Martínez AE, Oblitas LA. Emociones negativas y su impacto en la salud mental y física. *Suma Psicol.* 2009; 16 2: 85-112. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=134213131007>
35. Irwin M, Daniels M, Bloom ET, Smith TL, Weiner H. Life events, depressive symptoms, and immune function. *Am J Psychiatry.* 1987; 144 4: 437-41.
36. Herbert TB, Cohen S. Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. *Psychosom Med.* 1993; 55 4: 364-379.
37. Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF, Glaser R. Psychoneuroimmunology: psychological influences on immune function and health. *J Consult Clin Psychol.* 2002; 70 3: 537-547.
38. Van Damme S, Legrain V, Vogt J, Crombez G. Keeping pain in mind: a motivational account of attention to pain. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010; 34 2: 204-213.
39. Villemure C, Bushnell MC. Mood influences supraspinal pain processing separately from attention. *J Neurosci.* 2009; 29 3: 705-715.
40. Crombez G, Van Ryckeghem DM, Eccleston C, Van Damme S. Attentional bias to pain-related information: a meta-analysis. *Pain.* 2013; 154 4: 497-510.
41. Chóliz M. Psicología de la Motivación: el proceso motivacional. 2004. Disponible en: <http://www.uv.es/~cholz>
42. Roustan M. Psiconeuroinmunología. Publicado en: Full Informatiu, COPC, 2004, 171, pp. 2-12. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/279997667>.
43. Rashbaum IG, Sarno JE. Psychosomatic concepts in chronic pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003; 84: S80.
44. Lang. Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct. Research in psychotherapy conference, 3rd, May-Jun, 1966, Chicago, IL, US: American Psychological Association; 1968.
45. Hugdahl K. The three-systems-model of fear and emotion. A critical examination. *Behav Res Ther.* 1981; 19 1: 75-83.
46. Reeve J. Motivación y emoción. 2a ed. México: McGraw-Hill / Interamericana de México; 1994.
47. Sturgeon JA, Zautra AJ. Social pain and physical pain: shared paths to resilience. *Pain Manag.* 2016; 6 1: 63-74.
48. Smith R, Lane R. Unconscious emotion: A cognitive neuroscientific perspective. *Neurosci Biobehav R.* 2016; 69: 216- 238.
49. Preston SD, Bechara A, Damasio H, Grabowski TJ, Stansfield RB, Mehta S, et al. The neural substrates of cognitive empathy. *Soc Neurosci.* 2007; 2 3- 4: 254-275.
50. Damasio A. En busca de Spinoza. *Neurobiología de la emoción y los sentimientos.* Barcelona: Crítica; 2005.
51. Damasio A. Neural basis of emotions. *Scholarpedia* 2011; 6 3: 1804.
52. Feinstein JS, Adolphs R, Damasio A, Tranel D. The human amygdala and the induction and experience of fear. *Curr Biol.* 2011; 21 1: 34-38.
53. Feinstein JS, Duff MC, Tranel D. Sustained experience of emotion after loss of memory in patients with amnesia. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2010; 107 17: 7674-7679.
54. Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear- avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. *Pain.* 2012; 153 6: 1144-1147.
55. Burns JW, Johnson BJ, Mahoney N, Devine J, Pawl R. Anger management style, hostility and spouse responses: Gender differences in predictors of adjustment among chronic pain patients. *Pain.* 1996; 64 3: 445-453.

56. Burns JW, Kubilus A, Bruehl S. Emotion induction moderates effects of anger management style on acute pain sensitivity. *Pain*. 2003; 106 1: 109-118.
57. Esteve R, Ramirez C, López AE. Aspectos emocionales en el dolor. *Actual Dolor*. 2001; 2 4: 252-261.
58. Lampe A, Sllner W, Krismer M, Rumpold G, Kantner-Rumplmair W, Ogon M, et al. The impact of stressful life events on exacerbation of chronic low-back pain. *J Psychosom Res*. 1998; 44 5: 555-563.
59. Schulz A, Vögele C. Interoception and stress. *Front Psychol*. 2015; 6: 993.
60. Saper C. Hypothalamus. *Scholarpedia*. 2009; 4 1: 2791.
61. Martínez-Lavin M. Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Res Ther*. 2007; 9 4: 216.
62. Lundberg U, Forsman M, Zachau G, Eklf M, Palmerud G, Melin B, et al. Effects of experimentally induced mental and physical stress on motor unit recruitment in the trapezius muscle. *Work Stress*. 2002; 16 2: 166-178.
63. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. International affective picture system IAPS: Technical manual and affective ratings. NIMH Center for the Study of Emotion and Attention; 1997: 39-58.
64. Moseley GL, Butler DS. Fifteen Years of Explaining Pain: The Past, Present and Future. *J Pain*. 2015; 16 9: 807- 813.
65. Moseley GL. Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain. *Eur J Pain*. 2004; 8 1: 39-45.
66. Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*. 2000; 288 5472: 1769-1772.
67. Flink IL, Boersma K, Linton SJ. Pain catastrophizing as repetitive negative thinking: a development of the conceptualization. *Cogn Behav Ther*. 2013; 42 3: 215-223.
68. Luszczynska A, Scholz U, Schwarzer R. The general self-efficacy scale: multicultural validation studies. *J Psychol*. 2005; 139 5: 439-457.
69. McCracken LM, Morley S. The psychological flexibility model: a basis for integration and progress in psychological approaches to chronic pain management. *J Pain*. 2014; 15 3: 221-234.
70. Infante Vargas G, García Parés G, Moix Queraltó J, Cañellas Arsegol M, Subirá Álvarez S. Personalidad y dolor crónico. *Psiquis*. 2005; 263: 93-100.
71. Moretti LS. Variables cognitivas implicadas en la experiencia de dolor crónico. *RACC*. 2010; 2 3: 21-29.
72. Castillo Echevarría R, Gismera Tierno L. El efecto Pigmalion. ¿Hasta qué punto determina nuestro futuro la visión que los demás tienen de nosotros? Madrid: Universidad Pontificia de Comillas; 2014.
73. Christensen N, Jones M, Edwards I. Razonamiento clínico en el diagnóstico y el tratamiento del dolor raquídeo. En: Boyling JD, Jull GA. Eds. *Grieve. Terapia Manual Contemporánea. Columna vertebral*. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2006: 391-403.
74. Levinson W, Gorawara-Bhat R, Lamb J. A study of patient clues and physician responses in primary care and surgical settings. *JAMA*. 2000; 284 8: 1021-1027.
75. Schattner A. The emotional dimension and the biological paradigm of illness: time for a change. *Q J Med*. 2003; 96 9: 617-621.
76. Nijs J, Roussel N, van Wilgen CP, Kke A, Smeets R. Thinking beyond muscles and joints: therapists' and patients' attitudes and beliefs regarding chronic musculoskeletal pain are key to applying effective treatment. *Man Ther*. 2013; 18 2: 96-102.
77. Overmeer T. Implementing psychosocial factors in physical therapy treatment for patients with musculoskeletal pain in primary care. [Doctoral thesis]. Örebro: Örebro Universitet ; 2010. p. 69.
78. Adler RH. Engel's biopsychosocial model is still relevant today. *J Psychosom Res*. 2009; 67 6: 607-611.
79. Engel GL. The clinical application of the biopsychosocial model. *Am J Psychiatry*. 1980; 137 5: 535-544.
80. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: Scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. 2007; 133 4: 581-624.
81. Lumley MA, Cohen JL, Borszcz GS, Cano A, Radcliffe AM, Porter LS, et al. Pain and emotion: a biopsychosocial review of recent research. *J Clin Psychol*. 2011; 67 9: 942-968.
82. Ferrari R, Russell AS. Neck pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2003; 17 1: 57-70.
83. Darlow B, Fullen BM, Dean S, Hurley DA, Baxter GD, Dowell A. The association between health care professional attitudes and beliefs and the attitudes and beliefs, clinical management, and outcomes of patients with low back pain: a systematic review. *Eur J Pain*. 2012; 16 1: 3-17.

84. Foster NE, Delitto A. Embedding psychosocial perspectives within clinical management of low back pain: integration of psychosocially informed management principles into physical therapist practice-challenges and opportunities. *Phys Ther.* 2011; 91 5: 790.
85. Overmeer T, Boersma K, Denison E, Linton SJ. Does teaching physical therapists to deliver a biopsychosocial treatment program result in better patient outcomes? A randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2011; 91 5: 804-819.
86. Main CJ, Foster N, Buchbinder R. How important are back pain beliefs and expectations for satisfactory recovery from back pain? *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010; 24 2: 205-217.
87. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain* 2006; 10 4: 287-333.
88. Torralba A, Miquel A, Darba J. Situación actual del dolor crónico en España: iniciativa "Pain Proposal". *Rev Soc Esp Dolor.* 2014; 211: 16-22.
89. Langley PC, Ruiz-Iban MA, Molina JT, DE Andres J, Castellon JR. The Prevalence, correlatos and treatment of pain in Spain. *J Med Econ.* 2001;14 3: 367-80.
90. Villanueva V, De la Calle JL, Perucho A, Asensio J, De Andrés JA. Nuevas Terapias: Estimulación eléctrica percutánea en dolor lumbar y cervical. *Rev Soc Esp Dolor.* 2007; 14 3: 211-219.
91. Gross AR, Goldsmith C, Hoving JL, Haines T, Peloso P, Aker P, et al. Conservative management of mechanical neck disorders: a systematic review. *J Rheumatol* 2007; 34 5: 1083-1102.
92. American Physical Therapy Association. Description of dry needling in clinical practice: an educational resource paper. APTA. Virginia: American Physical Therapy Association; 2013.
93. Bronfort G, Haas M, Evans R, Leininger B, Triano J. Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. *Chiropr Man Therap.* 2010; 18 1: 3.
94. Blanpied PR, Gross AR, Elliott JM, Devaney LL, Clewley D, Walton DM, Sparks C, Robertson EK. Neck Pain: Revision 2017. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2017; 47 7: A1-A83.
95. Gross A, Forget M, St George K, Fraser MM, Graham N, Perry L, Burnie SJ, Goldsmith CH, Haines T, Brunarski D. Patient education for neck pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 3: CD005106.
96. Bravo PA, González-Durán R. Clinical assessment of psychological factors involved in chronic lumbar pain. *Rev Soc Esp Dolor.* 2001; 8: 48-69.
97. Casado Morales M, Moix Queraltó J, Vidal Fernández J. Etiología, cronificación y tratamiento del dolor lumbar. *Clin Salud.* 2008; 19 3:379- 392
98. García A, Martínez I, Saturno PJ, López F. Clinical approach to chronic lumbar pain: a systematic review of recommendations included in existing practice guidelines. *An Sist Sanit Navar.* 2015; 38 1: 117-30.
99. Van Tulder M, Becker A, Bekkering T, Breen A, del Real MT, Hutchinson A et al; COST B13 Working Group on Guidelines for the Management of Acute Low Back Pain in Primary Care. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. *Eur Spine J.* 2006; 15 Suppl 2: S169-191.
100. Airaksinen O, Brox JL, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffett J, Kovacs F et al; COST B13 Working Group on Guidelines for Chronic Low Back Pain. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J.* 2006; 15 Suppl 2: S192-300.
101. Salleras Sanmart L. Educación sanitaria. Principios, métodos y aplicaciones. Madrid: Díaz de Santos; 1985.
102. Louw A, Diener I, Butler DS, Puentedura EJ. The effect of neuroscience education on pain, disability, anxiety, and stress in chronic musculoskeletal pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011; 92 12: 2041-2056.
103. Burger AJ, Lumley MA, Carty JN, Latsch DV, Thakur ER, Hyde-Nolan ME, et al. The effects of a novel psychological attribution and emotional awareness and expression therapy for chronic musculoskeletal pain: A preliminary, uncontrolled trial. *J Psychosom Res.* 2016; 81: 1-8.
104. Zautra, AJ, Infurna IF, Zautra E, Gallardo C, Velasco L. The humanization of social relations: Nourishment for resilience in did-life. *New developments in emotional aging.* Washington, DC: American Psychological Association; 2015.
105. Pérez Muñoz M. Efectividad de un programa de educación para la Salud en la intervención fisioterapéutica del paciente con dolor cervical crónico. [Tesis Doctoral]. Alcalá de Henares: Universidad de Alcalá; 2017. 286 p.
106. Becker N, Sjgren P, Bech P, Olsen AK, Eriksen J. Treatment outcome of chronic non-malignant pain patients managed in a Danish multidisciplinary pain centre compared to general practice: a randomised controlled trial. *Pain.* 2000; 84 2: 203-211.

107. Moix J, Caellas M, Osorio C, Bel X, Girvent F, Martos A. Eficacia de un programa educativo interdisciplinar en pacientes con dolor de espalda crónico. *Dolor*. 2003; 18 3: 149-157.
108. Gifford L, Thacker M, Jones M. *Physiotherapy and pain*. 5 ed. Philadelphia: 2006. p. 603-617.
109. Perea R. *Promoción y Educación para la Salud. Tendencias Innovadoras*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 2009.
110. Salleras L. *Educación sanitaria: principios y aplicaciones*. Madrid: Editorial Díaz de Santos, 1988
111. Serrano I. *La educación para la salud del siglo XXI: comunicación y salud*. 2ª ed. Madrid: Editorial Díaz de Santos; 2002.
112. Vonk F, Verhagen AP, Twisk JW, Kke AJ, Luiten MW, Koes BW. Effectiveness of a behaviour graded activity program versus conventional exercise for chronic neck pain patients. *Eur J Pain*. 2009; 13 5: 533-541.



© 2018 por los autores; Esta obra está sujeta a la licencia de Reconocimiento 4.0 Internacional de Creative Commons. Para ver una copia de esta licencia, visite <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>.