

Terapia de mano basada en el razonamiento y la práctica clínica

RAQUEL CANTERO TÉLLEZ (coord.)



un
i Universidad
Internacional
de Andalucía
A

Tema 13

Manejo del dolor crónico en las lesiones traumáticas de la mano

Roberto Ucero Lozano

I. El dolor

I.1. Definición del Dolor

A lo largo de la historia ha habido numerosas definiciones de dolor. Su evolución nos ha llevado desde el modelo de Descartes, basado en el estímulo-respuesta y en el tejido diana hasta las más actuales con otro tipo de enfoques más globales.

Si tomamos como referencia la que realiza la *International Association for the Study of Pain* (IASP) en 1994 y que se ha mantenido hasta el día de hoy: “El dolor es una experiencia desagradable, sensitiva y emocional, asociada a un daño en los tejidos real o potencial, o descrita en términos del mismo daño” (1).

De esta definición se extraen varios aspectos importantes:

- Debe ser desagradable, y si no lo consideremos dolor.
- Es una experiencia, tanto sensorial como emocional (2), con lo que el dolor es siempre subjetivo. Este componente afectivo va a interferir en el estado de ánimo del paciente.
- Hay un componente anticipatorio (2), ya que el daño puede ser potencial. De hecho, no es necesario que exista daño tisular, por lo que básicamente, el dolor funciona como un sistema de alarma. En él encontramos unos receptores, una serie de cables, una centralita que procesa la información y una señal de alarma. Cuando la centralita evalúa una posible intrusión en relación con la información que le llega a través de los cables desde los receptores, suena la sirena (el dolor).

1.2. Paradigma Biopsicosocial del dolor

Desde hace años, como ya indicamos, dejamos de lado el paradigma cartesiano del dolor de estímulo respuesta y pasamos a un modelo biopsicosocial que propone la interacción de los factores biológicos (tejidos) junto a los psicológicos y sociales (3). Aquí podemos encuadrar el Modelo del Organismo Maduro de Gifford (4).

Modelo “Mature Organism Model” (MOM)

Este modelo explicativo del dolor fue desarrollado por Gifford en 1998 como herramienta para enseñar a clínicos y pacientes a comprender el dolor. Parte de la base de situar el dolor dentro de la biología del estrés.

El propósito principal del dolor es modificar nuestro comportamiento a fin de favorecer los procesos de recuperación y supervivencia,

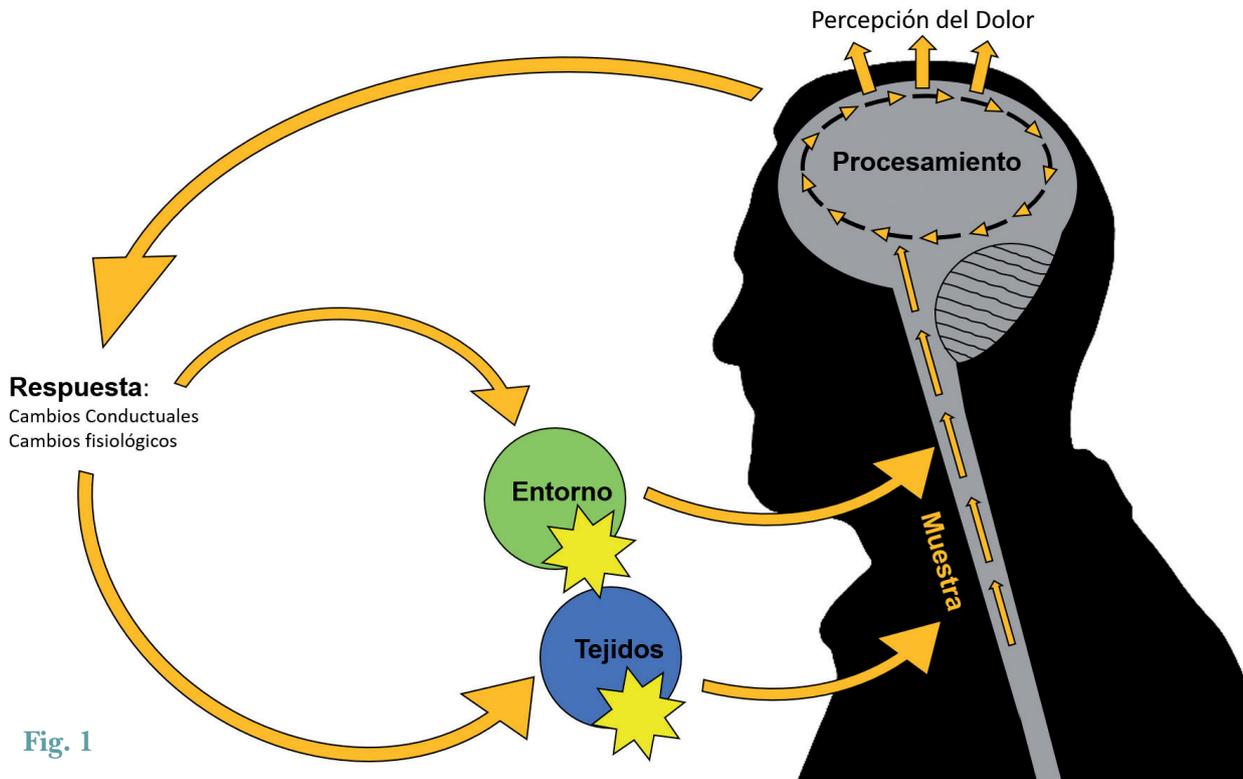


Fig. 1

es decir, su objetivo es mantener la homeostasis. Todas estas acciones son integradas por el sistema nervioso central (SNC) (Fig. 1).

Este modelo pone en evidencia las carencias de otros enfocados exclusivamente en el tejido, ya que omiten aspectos implicados en la modulación del dolor como la interacción entre terapeuta y paciente o la regresión natural a la media.

Las informaciones que llegan al cerebro desde los tejidos y el medio ambiente son evaluadas con relación a nuestras experiencias previas. El cerebro responde provocando cambios fisiológicos (del sistema motor, neuroendocrino, inmune, etc.) y comportamentales (como modificación de movimientos, posturas e incluso modificaciones del estado de ánimo). Estas respuestas pueden ser adaptativas o maladaptativas (Fig. 2).

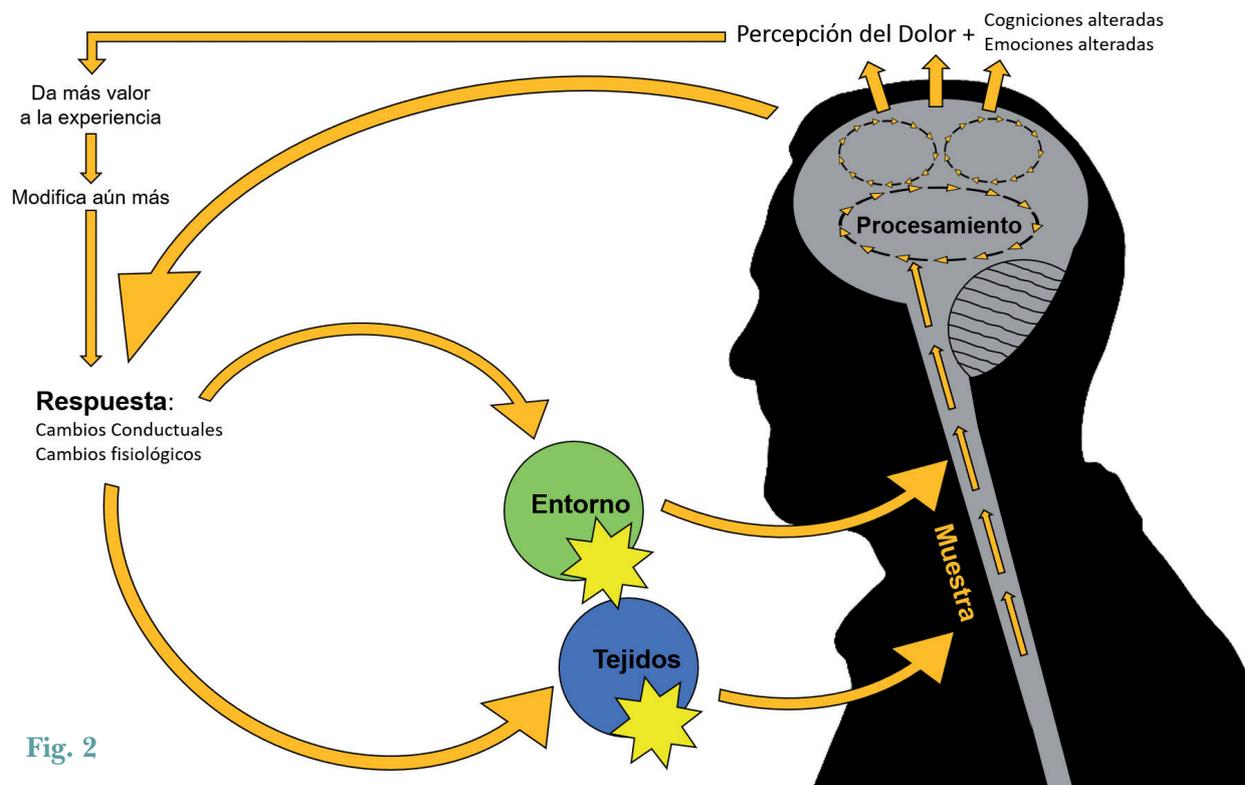


Fig. 2

Las experiencias físicas y medio ambientales del sujeto se almacenan en forma de memoria implícita o explícita que pueden ser consultadas o recordadas en momentos de necesidad (Fig. 3).

Del mismo modo, el cerebro evalúa la necesidad o no de dar otros tipos de respuestas, como la percepción del dolor (las respuestas de lucha-huida son prioritarias) o las modificaciones de pensamientos o sentimientos.

Este modelo integra un análisis de los mecanismos del dolor, que podrían ser identifica-

dos en relación con el círculo de evaluación-respuesta propuesto en el MOM. Estos serían:

- Mecanismos relacionados con los *inputs* al SNC (sistema nociceptivo, neurogénico periférico, immune-circulatorio).
- Mecanismos relacionados con el procesamiento y la evaluación.
- Mecanismos relacionados con los *outputs* del SNC (neuroendocrinos, aumento del tonto simpático, disminución de la respuesta inmune, movimientos anormales

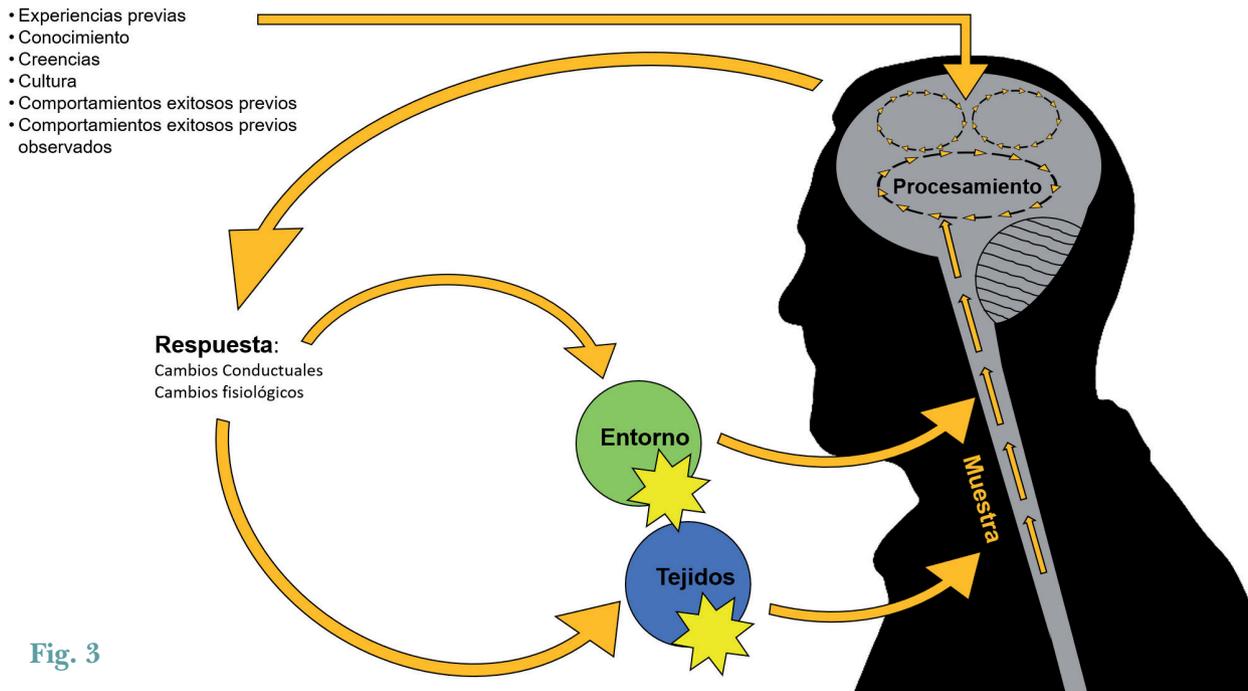


Fig. 3

o alteraciones de la inhibición descendente).

Clínicamente, plantea este análisis de mecanismos y remarca la importancia del componente biopsicosocial, subrayando muchos de los aspectos del modelo cognitivo-conductual.

1.3. El dolor crónico

Ya en 1953 Bonica definió el dolor crónico como un dolor que se mantiene más allá del periodo de curación normal y que además carece de la función protectora nociceptiva (5). Chapman y Nakamura, en 1998 introducen, además, que se prolonga indefinidamente debido a factores alejados de la causa originaria tanto a nivel patogénico como físico. Frecuentemente este dolor tiene poco o ninguna relación con el daño de los tejidos. Lo describieron como un dolor intenso y mantenido en el tiempo, que altera el sueño y la vida normal de la persona. Deja de cumplir una función protectora, pasando a ser una fuente de sufrimiento y discapacidad ya que deteriora su salud y capacidad funcional (6).

El dolor crónico puede asociarse con cambios funcionales y morfológicos en el cerebro, aunque no estén todos relacionados directamente con el propio dolor, sino también con las compensaciones que se realizan (7). De hecho, según la OMS, el dolor crónico podría ser considerado como dolor disfuncional, entendiendo como tal las condiciones de dolor debidas a al-

teraciones de la función del sistema nervioso. El dolor crónico puede considerarse como una deficiencia sensorial, es decir, una alteración de la función nociceptiva sensorial normal (8).

2. Otros conceptos en pacientes con dolor

Algunos conceptos a tener en cuenta en el dolor y que vienen derivados de los factores psicosociales son:

2.1. Conductas de miedo-evitación

El miedo es una respuesta anticipatoria a una amenaza específica e inminente que lleva a respuestas de huida. En el caso del dolor esta respuesta de huida será de evitación del movimiento doloroso o de hacerlo de forma distinta o más lenta (10). Esta es una respuesta fisiológica que favorece el proceso de reparación. El problema viene cuando estas conductas perduran más allá del periodo de curación tisular. Es el caso del dolor crónico. Todo este proceso lo explican Vlaeyen y Linton (11) mediante el esquema del modelo miedo-evitación (Fig. 4).

2.2. Dolor relacionado con el miedo

El dolor relacionado con el miedo, o simplemente miedo al dolor, se asocia a comportamientos de evitación. Inicialmente facilitan

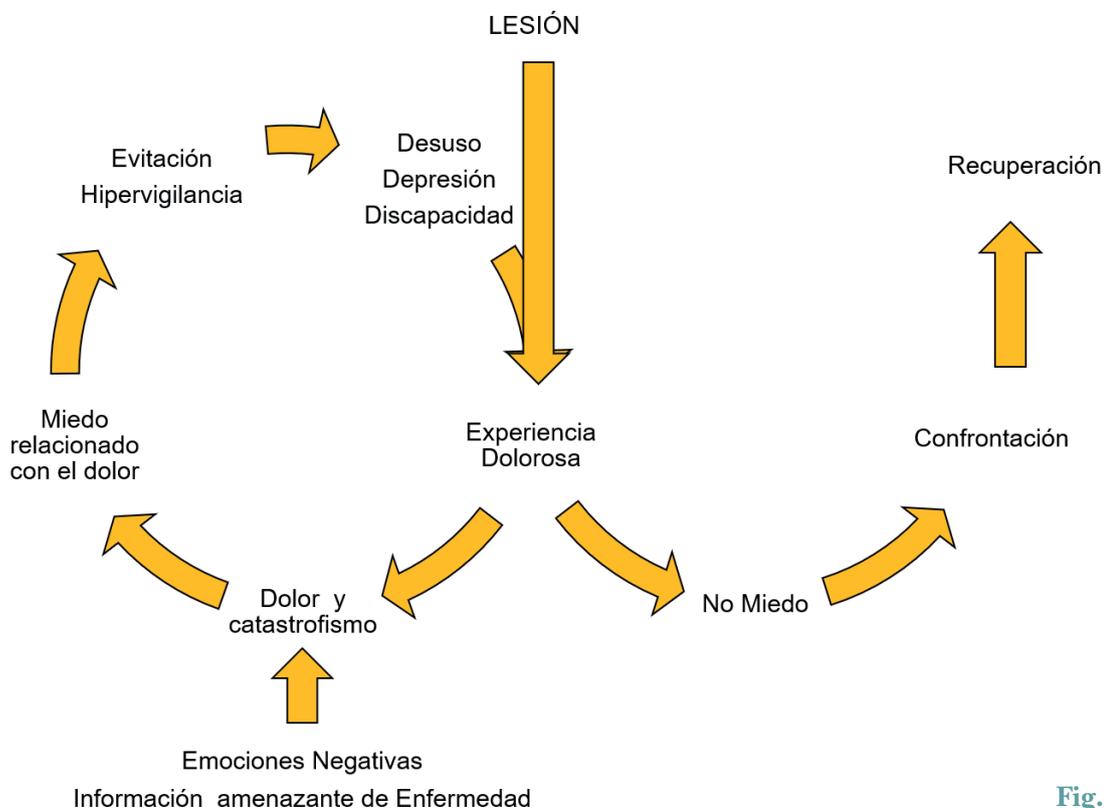


Fig. 4

la curación, pero a largo plazo mantienen la incapacidad. Por ello, debería ser algo a tener en cuenta en nuestros tratamientos, si queremos reducir la discapacidad asociada al dolor. Además, según un metaanálisis habría correlación entre el dolor relacionado con miedo y la intensidad del dolor (10).

El dolor crónico no siempre se relaciona con comportamientos de evitación, depende del

contexto. Evitar el dolor es lo único que se persigue en un entorno de concurrencia de diferentes objetivos, que a menudo compiten entre sí. Las conductas de protección relacionadas con el miedo se inhiben cuando otro objetivo vital supera en valor al dolor y se le da prioridad (9).

2.3. Ansiedad y dolor

La ansiedad es un estado emocional orientado hacia el futuro, en el que se anticipa la fuente de la amenaza sin que haya sido todavía detectada. En estos casos hay una ausencia de seguridad, lo que genera un estímulo contextual de larga duración. Esto provoca una estimulación de la respuesta de prevención (12).

La ansiedad se asocia con comportamientos defensivos, como la hipervigilancia, pensamientos catastróficos y las conductas evitativas.

2.4. Catastrofismo

Entendemos el catastrofismo en el dolor, como una respuesta cognitivo-emocional exagerada y negativa, provocada por una estimulación dolorosa bien real, bien anticipada (13). Es evaluable mediante el cuestionario *Pain Catastrophizing Scale* (PCS), que se encuentra validado al castellano (14).

2.5. Kinesiofobia

Se entiende por kinesiofobia, “un miedo excesivo, irracional y debilitante al movimiento físico y la actividad, resultante de un sentimiento de vulnerabilidad debido a una lesión dolorosa o una nueva lesión”. Básicamente, supone el concepto de: “no me muevo por si me vuelvo a lesionar”. Es clave en la cronificación del dolor (15). Es evaluable mediante la “TAM-

PA Scale of Kinesiophobia”, validada al castellano (16).

3. Mecanismos de dolor

En ausencia de un *gold standard* en el diagnóstico del dolor, una de las hipótesis de tratamiento es la categorización de los pacientes tomando como referencia los patrones de síntomas que subyacen bajo la neurofisiología (17). Estos mecanismos han resultado con una especificidad mayor al 90% en mecanismos nociceptivos, neuropáticos y centrales (17). Estos mecanismos no se encuentran separados, sino que están en mayor o menor presencia en cada caso (18).

Las características de estos mecanismos podemos verlas en la **Tabla 1** (17-21).

4. Lesiones traumáticas de la mano

Cuando hablamos de lesiones traumáticas de la mano, debemos tener en cuenta que estamos metiendo en el mismo saco desde pequeños golpes a lesiones quirúrgicas (o no) que conlleven la amputación de partes o de la totalidad de las mismas.

Además, las lesiones traumáticas, por definición, van a provocar daños estructurales en diferentes tejidos. Debemos tener en cuenta el mecanismo lesional, las estructuras que se dañaron

NOCICEPTIVOS	INFLAMATORIOS	NEUROPÁTICOS PERIFÉRICOS	CENTRALES
<p>Localizado en el área de la lesión</p> <p>Suele resolverse con los procesos de cicatrización tisular</p> <p>Claro y proporcionado.</p> <p>Intermitente y agudo</p> <p>Mecánico</p> <p>Puede ser más constante y sordo o palpitante durante el descanso</p> <p>Ausencia de sensación de quemazón, disparo o corriente eléctrica</p> <p>Ausencia de asociación con otras disestesias</p> <p>Ausencia de dolor nocturno</p> <p>Hay posturas/patrones antiálgicos.</p>	<p>Caracterizado por sensibilización química de receptores periféricos (sensibilización periférica)</p> <p>Distintos grados de sensibilización central</p> <p>Enorme disminución de los umbrales térmico y táctil del dolor</p> <p>Dolor espontáneo y que se mantiene más allá del estímulo periférico.</p>	<p>Historia de lesión, patología o compromiso mecánico</p> <p>Dolor referido en dermatoma o área de distribución cutánea</p> <p>Provocación del dolor/síntomas con test mecánicos activos/pasivos o neurodinámicos que provocan movimiento, carga o compresión neural.</p> <p>Alta severidad e irritabilidad</p> <p>Asociado a otras disestesias</p> <p>Fácilmente agravable</p> <p>Dolor espontáneo o paroxístico</p> <p>Hallazgos de hiperalgesia primaria/secundaria y alodinia</p>	<p>Dolor desproporcionado para la naturaleza y extensión de la lesión</p> <p>Desproporcionado, no mecánico, patrón impredecible</p> <p>Provocación en respuesta a múltiples factores agravantes y de alivio</p> <p>Fuerte asociación con factores psicosociales maladaptativos, como emociones negativas, autoeficacia pobre, creencias y conductas sobre el dolor maladaptativas, alteración de la vida familiar, laboral y social.</p> <p>Áreas difusas o no anatómicas de dolor o sensibilidad a la palpación.</p> <p>Asociado con disestesias</p> <p>Factores Psicosociales: Catastrofismo, kinesiofobia, distrés.</p> <p>Historia de tratamientos fallidos</p>

Tabla 1. Características de los mecanismos del dolor.

en el traumatismo, el proceso de reparación tisular, sus fases, y las estructuras que se pudieron ver afectadas por estos. Del mismo modo, deberemos tener presente si se realizó o no alguna

cirugía de reparación. Todo esto puede marcar el origen de posibles fuentes nociceptivas y los tiempos en que consideremos que un dolor es crónico o solo de larga evolución.

De hecho, la última clasificación de la IASP sobre el dolor crónico para la clasificación internacional de la enfermedad (5), reconoce como dolor crónico secundario a aquel de origen post-traumático. En este, el concepto de dolor que persiste más allá del proceso de curación es útil, ya que se conoce el evento desencadenante y los tiempos de reparación tisular.

Además, en los casos quirúrgicos, podemos preparar al paciente previamente a la intervención, ya que sabemos que supondrá un gran problema en los programas de rehabilitación y de regreso al trabajo. Hay que tener en cuenta que de media el 30% de los casos tienen mecanismos neuropáticos (5).

Si unimos esto a la gran representación cortical de la mano y su importancia funcional en la vida de los pacientes, va a resultar muy incapacitante.

Dentro de estas condiciones de dolor crónico, debemos incluir también el síndrome de dolor regional complejo (SDRC) como una entidad propia dentro de la literatura, pero que comparte los mecanismos del dolor y tratamiento.

5. Evaluación en pacientes con dolor crónico postraumático

A la hora de evaluar a pacientes con dolor tenemos que realizar una buena entrevista clínica, en la que tener presente todos los aspectos

biopsicosociales, es decir, ha de incluir una parte basada en la lesión, antecedentes, medicación y el estado de salud general del mismo (diabetes, pérdida grande de peso en los últimos meses, hipertensión, etc.).

De igual modo, deberíamos realizar preguntas sobre el dolor; no solo sobre su intensidad; sino también sobre su comportamiento (dolor que aumenta/disminuye, matutino/nocturno, al movimiento o no, etc), sobre los factores agravantes y/o de alivio. Además, no deberían de faltar preguntas sobre la parte psicosocial, tanto de pensamientos, creencias, apoyos familiares, trabajo.

Todo esto nos ayudará a descubrir posibles *red flags* o posibles problemas graves de salud que deberíamos pensar en derivar y *yellow flags* o factores psicosociales que van a influir en el proceso y que hay que abordar como obstáculos. También es necesario atender a la parte laboral ya que puede influir en la recuperación del paciente.

A la hora de explorar a estos pacientes, además de una buena evaluación de todos los tejidos afectos (incluida la mecanosensibilidad neural), no debemos olvidar realizar una buena exploración neurológica, que incluya sensibilidad (nociceptiva, térmica vibracional, superficial, etc.), del estado motor y de los reflejos; pero también evaluación de la lateralidad, o la discriminación entre dos puntos. Todo ello buscando respuestas alteradas que nos informen sobre el funcionamiento del sistema nervioso (22).

6. Manejo del dolor

Debido a la complejidad del dolor, y más aún en dolor crónico, es fundamental un trabajo interdisciplinar, enfocado en el paciente. No solo desde el que se pueda ofrecer de forma global un buen manejo medicamentoso, psicológico, fisioterapéutico o desde la terapia ocupacional, sino desde el que plantear una evaluación y un tratamiento por parte de todas las partes como un equipo en el que el paciente se encuentra en el centro.

Uno de los grandes problemas que vamos a encontrar con frecuencia en este tipo de pacientes es el bagaje que tienen detrás, tanto a nivel de pruebas, como de profesionales. Todo esto configura unas experiencias previas que van a influir en nuestro tratamiento, lo que hace determinante el alineamiento con los objetivos del paciente.

Entre los principios que debemos tener presentes en este tipo de pacientes es que nuestro objetivo no puede ser el de disminuir o quitar el dolor, sino el mejorar la funcionalidad y la calidad de vida de vida de estos. Esto ya va a mejorar su estado (10). Para ello uno de los ítems a tener presente es su reacondicionamiento físico. Una mejoría del estado físico del paciente va a provocar una mejora en todo el sistema neuromuscular y llevará consigo un mejor estado anímico y menor fatigabilidad.

Como dijimos, el dolor tiene una memoria y un aprendizaje, por eso otro de los principios

debería de ser que el trabajo no debe de ser dolor dependiente, ya que generaría un aprendizaje aberrante que perpetuaría el círculo de dolor-desuso. Deberíamos trabajar con enfoques de tiempo/objetivo dependiente.

No debemos olvidar que el dolor se asocia al miedo, y en este caso, fundamentalmente al movimiento, por lo que deberíamos plantearlo desde el punto de vista de una exposición graduada al mismo. Partiendo desde los modelos menos aversivos como la visualización o la imaginación del movimiento hasta la exposición in vivo. Debemos evaluar la situación y plantear de manera pactada con el paciente el tratamiento, creando con él una graduación de dificultad de acciones.

De hecho, a la hora de plantearnos el tratamiento de un paciente con dolor crónico, deberíamos plantearnos dirigirlo más hacia los mecanismos implicados en el dolor, y no tanto hacia la fuente ya que facilita la selección de la intervención clínica conociendo o hipotetizando el mecanismo neurofisiológico dominante y responsable de la generación y mantenimiento del dolor (17). Este enfoque podemos encaminarlo bien a mecanismos más periféricos, bien a mecanismos más centrales.

Para ello tendremos que pensar en abordajes como la educación en neurofisiología del dolor o la imaginería motora graduada en el abordaje de mecanismos más centrales y otras como la neurodinamia o técnicas enfocadas en los tejidos blandos de cara mecanismos más periféricos.

A continuación, señalaremos algunos ejemplos de terapias con sus mecanismos de acción y la evidencia actual que presentan en el tratamiento del dolor.

El **TENS** parece provocar analgesia a nivel periférico a través de los receptores opioides y a nivel central activando los mecanismos de inhibición descendentes. Esta analgesia es mediada por vías opioidéas. También altera los niveles del GABA y de glicina involucrados en procesos de inhibición nociceptiva. Aun así, la evidencia de su eficacia en pacientes con dolor crónico es escasa (23).

La **actividad física**, como simple consejo no es suficiente para generar un cambio significativo y debería ser considerado como una mala prescripción ya que no tiene en cuenta las condiciones del paciente ni la progresión gradual; pudiendo ser causa de efectos adversos y reagudizaciones. Bien prescrito, genera beneficios tanto en la severidad del dolor como generalizados, asociados a la mejoría de la salud física y mental. Los estudios revelan que con una simple sesión aumenta la producción de opioides endógenos que generan anti-nocicepción y si es repetido provoca anti-nocicepción de larga duración. El ejercicio aeróbico, además, favorece la pérdida de peso y el de resistencia (u otras formas de ejercicio de fuerza) ayudan a mejorar el movimiento y a reducir la rigidez. Aun así la calidad de la evidencia de su efectividad en dolor crónico es baja debido a las pequeñas muestras de los estudios. Hay evidencia de baja a mo-

derada de sus efectos beneficiosos tanto en la severidad del dolor como en la funcionalidad de los pacientes. También hay efectos variables tanto en la función psicológica como en la calidad de vida (24).

La **neurodinamia o movilización neural** tiene como objetivo restaurar la homeostasis del propio sistema nervioso a través de su movilización o de las estructuras a su alrededor, facilitando su paso a través de las interfases. Los estudios han revelado una disminución del edema intraneural, mejorando la dispersión de los fluidos; y reduciendo la hiperalgesia mecánica y térmica. Además, mejora la respuesta inmune posterior a una lesión nerviosa. Esto puede resultar de interés en situaciones como en el síndrome del túnel carpiano (STC) donde la isquemia del nervio mediano contribuye a los síntomas, pudiendo mejorar los parámetros sensitivos. Las técnicas de deslizamiento neural se han demostrado más ventajosas que las de tensión. A nivel de evidencia la movilización de deslizamiento lateral cervical, mejora el dolor neural de cuello y brazo (nivel A de evidencia), la movilización neural mejora los resultados neurofisiológicos en el STC pero no la sintomatología (nivel A de evidencia) (25).

La **educación en dolor**, y no nos referimos a aquellos enfoques mecanicistas basados en los tejidos sobre la patomecánica de los mismos, y que se han demostrado nocivos, sino a la educación en neurobiología del dolor, explicando a los pacientes la biología y la fisiología involucra-

da en la experiencia dolorosa y desenfocando el problema de las estructuras anatómicas. Ha demostrado una fuerte evidencia el uso de la educación en neurociencia del dolor en dolor musculoesquelético, para reducir la intensidad del dolor, el conocimiento limitado de su dolor, la discapacidad, el catastrofismo, el miedo-evitación, las actitudes y conductas insanas en relación al dolor, la limitación del movimiento y la utilización de recursos sanitarios (26).

La **imaginería motora graduada (GMI)**, es un programa definido que tiene como objetivo la activación de las redes corticales y la mejor de la organización neural. Consta de tres componentes o fases. La primera es el entrenamiento en la discriminación de la lateralidad, la segunda la imaginería motora propiamente dicho y para finalizar la terapia en espejo. La evidencia que encontramos sobre su eficacia en la mejoría del dolor y la función, es limitada, sobre todo a causa

de los tamaños muestrales de los estudios y la heterogeneidad de la población con dolor (27).

En conclusión, todos estos tratamientos conservadores para pacientes con dolor musculoesquelético generarían tanto cambios morfológicos como funcionales sobre todo en las regiones prefrontales. La mayoría de dichos cambios se asocian a diferentes medidas de resultados psicológicas, aunque su evidencia es limitada (28).

7. Prevención

A nivel preventivo: **conocer** los mecanismos de curación de los tejidos, **conocer** los cambios que se producen en dolor crónico, **conocer** los mecanismos del dolor, **acompañar** a nuestros pacientes en el proceso y **educarles** en dolor pueden ser medidas a tener en cuenta durante el proceso de recuperación tras un trauma.

8. Referencias

1. Merskey H, Bogduk N, International Association for the Study of Pain, editors. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994. 222 p.
2. Cohen M, Quintner J, Buchanan D. Is Chronic Pain a Disease? Pain Medicine. 2013, Sep;14(9):1284-8.
3. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. Psychol Bull. 2007, Jul;133(4):581-624.
4. Gifford L. Pain, the Tissues and the Nervous System: A conceptual model. Physiotherapy. 1998, Jan;84(1):27-36.
5. Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel Rn, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). PAIN. 2019, Jan;160(1):19-27.
6. Chapman CR, Nakamura Y. A Passion of the Soul: An Introduction to Pain for Consciousness Researchers. Consciousness and Cognition. 1999, Dec, 1;8(4):391-422.
7. Mancini F, Wang AP, Schira MM, Isherwood ZJ, McAuley JH, Iannetti GD, et al. Fine-Grained Mapping of Cortical Somatotopies in Chronic Complex Regional Pain Syndrome. J Neurosci. 2019, Nov, 13;39(46):9185-96.
8. Sjölund BH. Dysfunctional Pain and the International Classification of Function. In: Gebhart GF, Schmidt RF, editors. Encyclopedia of Pain+. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2013:1086-9.
9. Vlaeyen JWS, Crombez G, Linton SJ. The fear-avoidance model of pain: PAIN. 2016, Aug;157(8):1588-9.
10. Vlaeyen JWS. The intricate relationship amongst pain intensity, fear and avoidance. Scandinavian Journal of Pain. 2017, Dec, 29;13(1).
11. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on: Pain. 2012, Jun;153(6):1144-7.
12. Vlaeyen JWS, International Association for the Study of Pain, editors. Pain-related fear: exposure-based treatment for chronic pain. Seattle: IASP Press; 2012. 195 p.
13. Quartana PJ, Campbell CM, Edwards RR. Pain catastrophizing: a critical review. Expert Rev Neurother. 2009, May;9(5):745-58.
14. Olmedilla Zafra A, Ortega Toro E, Abenza Cano L. Validación de la escala de catastrofismo ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en deportistas españoles. Cuadernos de psicología del deporte. 2013;13(1):83-94.
15. Larsson C, Ekvall Hansson E, Sundquist K, Jakobsson U. Kinesiophobia and its relation to pain characteristics and cognitive affective variables in older adults with chronic pain. BMC Geriatr. 2016, Jul, 7;16.
16. Gómez-Pérez L, López-Martínez AE, Ruiz-Párraga GT. Psychometric Properties of the Spanish Version of the Tampa Scale for Kine-

- siophobia (TSK). *The Journal of Pain*. 2011, Apr;12(4):425-35.
17. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. The Discriminative validity of 'nociceptive,' 'peripheral neuropathic,' and 'central sensitization' as mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain. *Clin J Pain*. 2011, Oct;27(8):655-63.
 18. Smart KM, Blake C, Staines A, Thacker M, Doody C. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 3 of 3: symptoms and signs of nociceptive pain in patients with low back (\pm leg) pain. *Man Ther*. 2012, Aug;17(4):352-7.
 19. 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 (\pm leg) pain. *Man Ther*. 2012, Aug;17(4):336-44.
 20. 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, Aug;17(4):345-51.
 21. Zusman M. A note to the musculoskeletal physiotherapist. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2012;(2):103-107.
 22. López Cubas C. *Neurodinámica en la práctica clínica*. Córdoba: Zérap; 2016.
 23. Gibson W, Wand BM, Meads C, Catley MJ, O'Connell NE. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019;(4).
 24. Geneen LJ, Moore RA, Clarke C, Martin D, Colvin LA, Smith BH. Physical activity and exercise for chronic pain in adults: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017, 24;4:CD011279.
 25. Basson A, Olivier B, Ellis R, Coppieters M, Stewart A, Mudzi W. The Effectiveness of Neural Mobilization for Neuromusculoskeletal Conditions: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017, Sep;47(9):593-615.
 26. Louw A, Zimney K, Puentedura EJ, Diener I. The efficacy of pain neuroscience education on musculoskeletal pain: A systematic review of the literature. *Physiotherapy Theory and Practice*. 2016, Jul, 3;32(5):332-55.
 27. Méndez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V, Torres-Cueco R, Albornoz-Verdugo M, Guzmán-Muñoz E. Update on the effects of graded motor imagery and mirror therapy on complex regional pain syndrome type 1. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2017, May, 5;30(3):441-9.
 28. Kregel J, Coppieters I, DePauw R, Malfliet A, Danneels L, Nijs J, et al. Does Conservative Treatment Change the Brain in Patients with Chronic Musculoskeletal Pain? A Systematic Review. *Pain Physician*. 2017;20(3):139-54.