

# TEORÍAS Y MODELOS EN FISIOTERAPIA MUSCULOESQUELETICA

Theories and models in musculoskeletal physiotherapy

*Diana Yasmín Perafán González*

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-2042-1246>

✉ [diana.perafan00@usc.edu.co](mailto:diana.perafan00@usc.edu.co)

*Universidad Santiago de Cali*

*Jorge Enrique Daza Arana*

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-4936-1507>

✉ [jorge.daza01@usc.edu.co](mailto:jorge.daza01@usc.edu.co)

*Universidad Santiago de Cali*

# 7

Capítulo

## Cita este capítulo

González Perafán DY, Daza Arana J. Teorías y modelos en fisioterapia musculoesquelética. En: Calvo Soto AP, Gómez Ramírez E, Daza Arana J, editores científicos. Modelos teóricos para fisioterapia. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 179-211.



## INTRODUCCIÓN

La fisioterapia en el manejo del dolor y la función en los trastornos musculoesqueléticos (TME) implica una fundamentación teórica en el marco de la visión biomecánica de los tejidos y estructuras corporales asociadas como la muscular, articular, ósea, fascial, entre otros. A su vez, en el abordaje del paciente con TME, la fisioterapia se centra en la recuperación funcional y prevención de la discapacidad a la luz del enfoque biopsicosocial, contando con estrategias de intervención clínica basadas en el ejercicio terapéutico, la terapia manual y la prescripción de agentes físicos.

Es importante reconocer que los TME son el segundo mayor contribuyente a la discapacidad global, y el dolor lumbar sigue siendo la principal causa de discapacidad. De igual forma, la prevalencia de las condiciones musculoesqueléticas varía según la edad y el diagnóstico, entre 20% y el 33% de las personas en todo el mundo viven con una afección musculoesquelética (1).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) los TME limitan significativamente la movilidad y el desempeño, lo que lleva a la jubilación anticipada del trabajo, reduce la riqueza acumulada y disminuye la capacidad para participar en roles sociales, además de relacionarse con estados de salud de multimorbilidad y con la depresión (2).

El presente capítulo relaciona diferentes apuestas teóricas en torno a la función y disfunción del sistema musculoesquelético, paradigmas que fundamentan la acción del fisioterapeuta en esta especialidad disciplinar y relacionan su impacto en el movimiento corporal humano, elemento esencial de la salud. El texto presenta el modelo de estabilidad articular, modelo integrado de función articular, las bases teóricas del concepto de tensegridad y dolor, el modelo de disfunción mecánica del movimiento y la teoría del estrés físico.

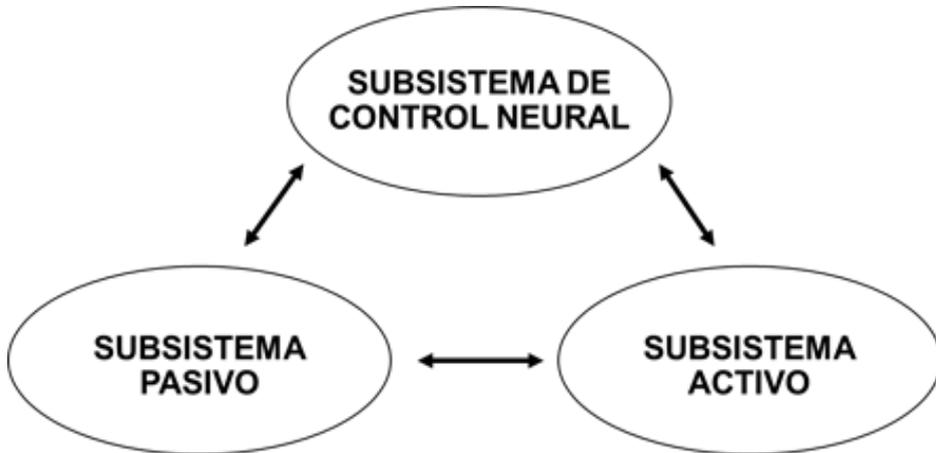
## MODELO DE ESTABILIDAD ARTICULAR

La estabilidad articular frecuentemente se ha considerado como una propiedad que depende exclusivamente de las estructuras ligamentosas, no obstante, en la actualidad se conoce que la estabilidad articular es considerada como la función sinérgica en la que los huesos, articulaciones, cápsulas, ligamentos, músculos, tendones, receptores sensoriales y vías neurales espinales y corticales actúan en armonía para garantizar la homeostasis articular. Es decir que, la

estabilidad articular depende de estructuras viscoelásticas pasivas y de órganos viscoelásticos activos (3).

Panjabi en 1992, presenta un modelo de estabilidad articular identificando factores principales para esta función, denotados en un control motor adecuado, un patrón de movimiento correcto, y un estado funcional óptimo de las estructuras anatómicas. Esto implica una visión de la estabilidad articular desde el concepto de sistema sensoriomotriz o propiocepción, sistema complejo que incorpora todos los componentes aferentes, el proceso de integración central y la respuesta motora, con el objetivo de mantener la estabilidad funcional de la articulación durante los movimientos del cuerpo (4, 5). En la figura 1 se presenta el diagrama de subsistemas integrados para la estabilidad articular.

**Figura 1.** *Subsistemas de la estabilidad articular del modelo de Panjabi.*



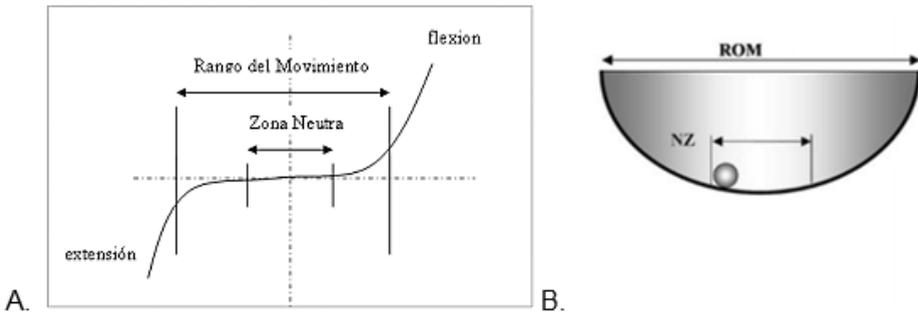
**Fuente:** *Adaptado de Panjabi, M.M. The stabilizing system of the spine. Part 1. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. Journal of Spinal Disorders 1992, 5(4): 383-389.*

El autor del modelo toma como referencia la estabilidad lumbopélvica, donde identifica los tres subsistemas: la columna vertebral (pasivo) constituida por las vertebral, articulaciones facetarias, ligamentos espinales, discos intervertebrales y cápsulas articulares; los músculos y tendones que rodean la columna vertebral (activo); y unidad de control del motor (control neural y feedback). La columna vertebral transporta las cargas y proporciona información sobre la posición articular, el movimiento y las cargas de la columna vertebral. Esta información es transformada en acción motora (patrón de activación muscular)

por la unidad de control, la acción es proporcionada por los músculos, que deben tener en cuenta la columna vertebral, pero también los cambios dinámicos en la postura espinal y las cargas (6).

Este modelo aplica un concepto de zona neutra (ZN) como la región del rango fisiológico de movilidad de un segmento intervertebral donde el movimiento ocurre contra una resistencia mínima y libre de dolor. Este concepto debe ser contextualizado a la aplicación de la estabilidad articular teniendo en cuenta que no existe una única posición neutra, sino que existirá una zona (en la curva de carga-desplazamiento de la columna vertebral) en la que el movimiento se producirá con una mínima resistencia por parte de las estructuras pasivas (con una óptima coactivación del sistema neuromuscular) y que los movimientos fuera de dicha zona requerirán mayores fuerzas por parte de dicho subsistema para resistir el movimiento (con lo que ello podría suponer para dichas estructuras y el potencial riesgo de lesión) el riesgo de lesión (7).

**Figura 2. Curva de carga – desplazamiento.**



**Fuente:** Adaptado de Panjabi MM. *Clinical spinal instability and low back pain. Journal of Electromyography and Kinesiology* 2003; 13(4): 371–379.

La curva carga-desplazamiento (figura 2), en el segmento de la columna vertebral (A) sometido a cargas de flexión y extensión exhibe una curva de desplazamiento de carga no lineal, lo que indica una relación cambiante entre la carga aplicada y los desplazamientos producidos. La adición de los parámetros ZN, que representan la laxitud del segmento de la columna vertebral alrededor de la posición neutra, al parámetro de rango de movimiento (ROM) describe mejor la no linealidad de las características de la columna vertebral (B). Una bola en un tazón es un análogo gráfico de la curva de carga-desplazamiento.

En este sentido, el autor plantea la hipótesis que la inestabilidad asume una relación entre el movimiento intervertebral anormal y el dolor lumbar, explicando que una disminución en dicho movimiento puede resultar en reducción del dolor. De hecho, esta es la base para los tratamientos de la región lumbar que incluyen estabilización quirúrgica, fortalecimiento muscular y entrenamiento de control motor (6). La disfunción del sistema de estabilidad espinal inicia con la aparición de una lesión o enfermedad degenerativa, que conlleva a reducción de la estabilidad pasiva y/o activa, posteriormente el control neural buscando compensación a la deficiencia incrementa la función de los componentes que estabilizan la columna vertebral, acelerando procesos degenerativos estructurales, inadecuados patrones de activación muscular y la consecuente fatiga, finalizando en una disfunción o dolor crónico.

## **MODELO INTEGRADO DE FUNCIÓN ARTICULAR**

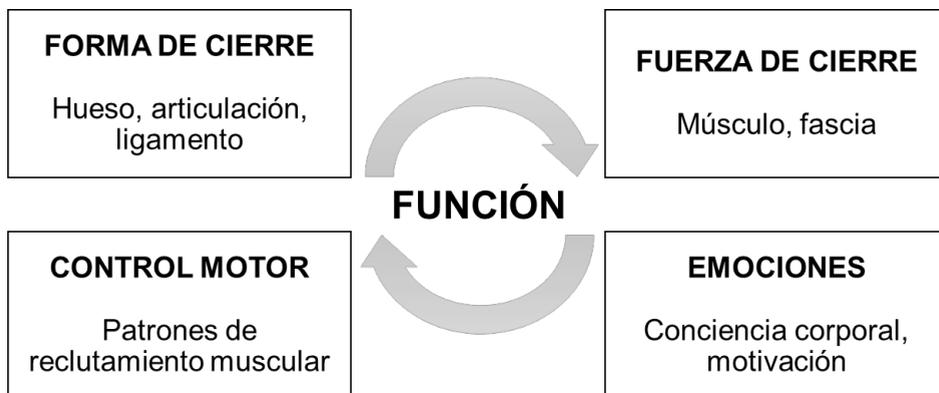
El modelo integrado de función articular descrito inicialmente por Lee and Vleeming (1998) expone que, para cada individuo hay muchos factores involucrados en la estabilidad articular y el mantenimiento de patrones de movimiento precisos; estos se basan en factores anatómicos/biomecánicos, factores psicosociales y en las cargas que se requieren controlar. La estabilidad no es específicamente de la amplitud de movimiento, sino más bien se enfoca en cómo un individuo puede controlar la cantidad de movimiento que tiene, al igual que la capacidad de estabilizar sus huesos y articulaciones durante actividades estáticas y dinámicas. Cuando el control de movimiento es insuficiente puede haber exceso de estrés mecánico (fuerzas de compresión, tracción, cizallamiento y torsión), a esto sumándole que largos periodos de tiempo desgastarán las estructuras articulares y otras subyacentes (8).

Este modelo, como se ilustra en la figura 3, incluye cuatro elementos que interactúan para establecer la función articular:

1. Forma de cierre: elementos estructurales que brindan a su vez estabilidad y posibilidades de movimiento, como ligamentos, la forma articular, cápsula articular y componente óseo.
2. Fuerza de cierre: compuesto por la unidad miofascial que permite una distribución de las fuerzas a nivel estático y dinámico.
3. Control motor: reflejado en la secuencia o los patrones de activación muscular de forma coordinada, de modo que garantice la estabilidad y que las cargas se transfieran sin esfuerzo.

- Emociones: enmarcado en aspectos de motivación, intención y planeación del movimiento, conciencia corporal y la atención.

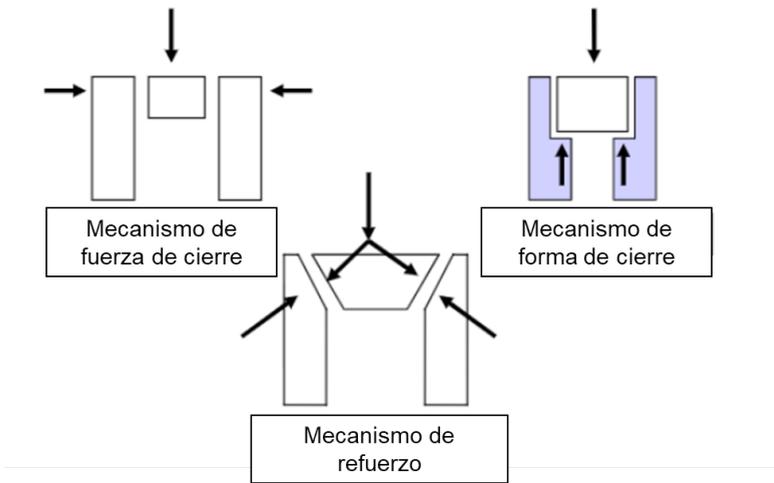
Figura 3. Modelo integrado de función articular.



Fuente: Diane Lee. *Principles of the Integrated Model of Function and its Application to the Lumbopelvic-hip Region Chapter 5 in: The Pelvic Girdle. 3rd edition 2003. Elsevier: Canadá.*

En el marco de este modelo, Cusi (2010) plantea un análisis de la disfunción articular sacroilíaca de tipo mecánico. En el describe que las superficies planas son las más adecuadas para la transmisión de grandes fuerzas, pero también son menos resistentes a la ruptura; no obstante, un cartílago más grueso contribuye a prevenirlo. La arquitectura ósea del “sacro”, semejante a una piedra angular, encajada entre las dos ilias, más ancha anterior y cranealmente que posterior y caudalmente, sería un segundo factor. La ruptura se evita mediante una combinación de las características anatómicas específicas (forma de cierre) y la compresión generada por los músculos y los ligamentos (fuerza de cierre) que pueden adaptarse a situaciones específicas de carga. En este caso, la fuerza de cierre se denota como el efecto de cambio de las fuerzas de reacción conjunta generadas por la tensión en los ligamentos, fascias y músculos y las fuerzas de reacción del suelo. En la situación ideal, la fuerza de cierre proporciona compresión en un plano perpendicular a la articulación sacroilíaca para superar las fuerzas de la gravedad. Esto se ha denominado un mecanismo de refuerzo y se representa en la figura 4 (9).

**Figura 4. Representación de las fuerzas de cierre, forma de cierre y mecanismo de refuerzo de la articulación sacroiliaca.**



Fuente: Cusi, M.F., *Paradigm for assessment and treatment of SIJ mechanical dysfunction, Journal of Bodywork & Movement Therapies 2010: 1 – 10.*

## BASES TEÓRICAS DEL CONCEPTO DE TENSEGRIDAD

Comprender el comportamiento mecánico de los tejidos es uno de los aspectos que fundamentan la acción de la fisioterapia en la disfunción del movimiento de origen musculoesquelético. Uno de los conceptos mecánicos estudiados en las últimas décadas con gran interés desde la fisioterapia es la tensegridad, término acuñado de la arquitectura y la ingeniería, y se reconoce a Richard Buckminster Fuller como la primera persona en describirlo, adicionalmente Kenneth Snelson, uno de sus alumnos fue el encargado de aplicarlo a estructuras reales como la ilustrada en la figura 5, llamadas estructuras tensegríticas o tensegridades (10, 11).

**Figura 5. “Dragon” de Kenneth Snelson.**



**Fuente: Eleanor Heartne. Kenneth Snelson; Art and Ideas. 2013. New York: Malborough Gallery. Disponible en [www.kennethsnelson.net](http://www.kennethsnelson.net)**

Como es frecuente en la aplicación de un concepto, se dan diferentes enfoques, en este caso es importante citar la descripción general de la tensegridad desde el área del conocimiento que le dio origen, una forma clara y práctica es que la tensegridad “es un principio estructural basado en el empleo de componentes aislados comprimidos que se encuentran dentro de una red tensada continua, de tal modo que los miembros comprimidos (generalmente barras) no se tocan entre sí y están unidos únicamente por medio de componentes traccionados (habitualmente cables) que son los que delimitan espacialmente dicho sistema” (11).

En el contexto de la fisioterapia las “barras” son las estructuras óseas y los componentes traccionados son los músculos y otros tejidos blandos tipo fascias, ligamentos y tendones. La particularidad de estas estructuras radica en su equilibrio, el cual depende de las fuerzas de tensión y compresión, que se generan entre los elementos que la conforman, por tanto, cualquier cambio que se experimente altera todas y cada una de las partes de la estructura (12).

En este sentido, la tensegridad como característica mecánica de los tejidos se une a las siguientes premisas: la transmisión de información o estímulos en estas estructuras ocurre de manera directa y sin la participación de un mayor número de mecanismos, simplificando el efecto o cambio; y en términos

energéticos, la economía de esta transmisión es evidente gracias a la sencillez del proceso por el cual se realiza.

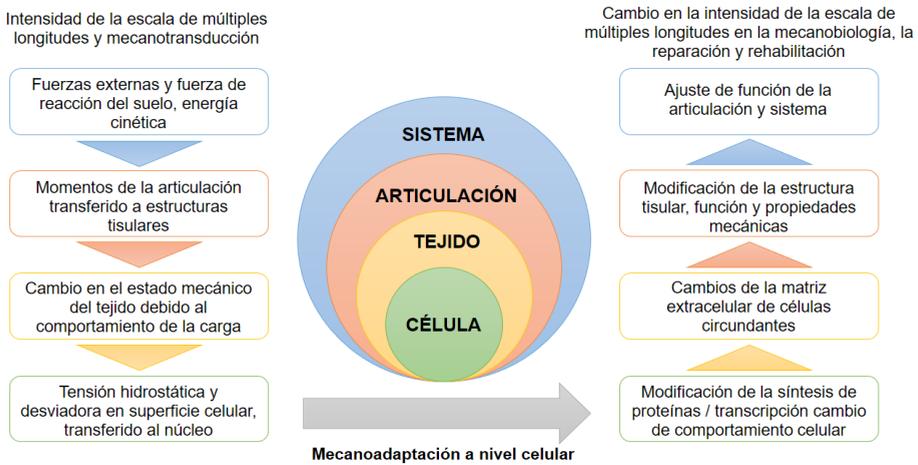
Estas premisas han permitido concluir que, el comportamiento integrado de las estructuras de tensegridad se asemejan a organismos vivos. Es así, como desde hace cerca de 30 años se ha utilizado el termino biotensegridad para describir aquellos fenómenos presentes en los seres vivos a nivel micro o macroscópico, en los cuales se observa el principio de la tensegridad. Fue el profesor Donald Ingber biólogo celular y bioingeniero, quien explicó la tensegridad relacionándola con el citoesqueleto celular. El resultado fue su modelo de mecanotransducción celular (13).

La mecanotransducción se refiere al proceso mediante el cual el cuerpo convierte la carga mecánica en respuestas celulares. Estas respuestas celulares, a su vez, promueven el cambio estructural. Un ejemplo clásico de mecanotransducción en acción es la adaptación del hueso a la carga. Un hueso pequeño y relativamente débil puede volverse más grande y más fuerte en respuesta a la carga apropiada a través del proceso de mecanotransducción. Para resaltar el papel crucial de esta en el respaldo de la fisioterapia, se ha propuesto reintroducir el término “mecanoterapia” para aquellas situaciones en las que se prescribe el ejercicio terapéutico para promover la reparación o remodelación del tejido lesionado (13).

En el marco de la fundamentación de los protocolos de fisioterapia como mecanoterapia (figura 6), se ha descrito que la fuerza se transfiere a través de escalas de longitud múltiple (izquierda) mientras que los tejidos se adaptan al entorno mecánico dinámico (derecha). En conjunto, la transferencia de fuerza del entorno y la posterior adaptación estructura-función del sistema constituyen el proceso dinámico de adaptación funcional, también conocido como mecanoadaptación (14).

El movimiento corporal y/o las intervenciones mecánicas propagan los estímulos mecánicos desde la longitud del sistema (organismo) hasta sus niveles celulares. La mecanoterapia se refiere a estos estímulos mecánicos en el contexto de promover la curación, la reparación y rehabilitación de tejidos, es decir, “cualquier intervención que introduzca fuerzas mecánicas con el objetivo de alterar las vías moleculares e inducir una respuesta celular que mejore el crecimiento del tejido, el modelado, la remodelación y/o reparación” (15). En este sentido, la fisioterapia, utiliza medios físicos para restablecer la función y se considera una forma de mecanoterapia.

**Figura 6. Base de la intervención de fisioterapia como mecanoterapia.**

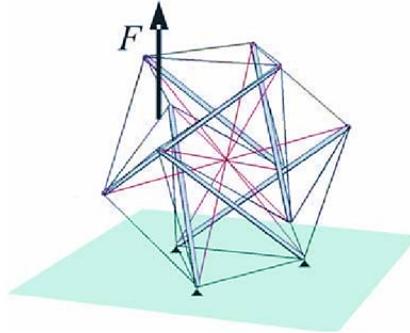


**Fuente:** Adaptado de Ng JL, Kersh ME, Kilbreath S and Knothe Tate M. *Establishing the Basis for Mechanobiology-Based Physical Therapy Protocols to Potentiate Cellular Healing and Tissue Regeneration. Front. Physiol. 2017; 8:303.*

De esta manera otros científicos desarrollaron sus teorías ampliando la comprensión de los fenómenos que podrían ser explicados por la biotensegridad, Stephen Levin analizó el sistema músculo esquelético e incluyó en el modelo diferentes niveles de relaciones biomecánicas, considerando las estructuras de la fascia, ligamentos, tendones, los músculos, como red de tensión integrada y el conjunto óseo como elementos comprimidos. Todos los elementos con diferentes grados y tipos de “aislamiento”, según el tipo de relación (articulación) que los vincula (16). Es este tipo de relaciones las que aborda el profesional en Fisioterapia, enmarcado en el contexto de la salud y bienestar.

La estructura tensegridad ilustrada en la figura 7, pretensada compuesta por 6 puntales resistentes a la compresión (puntales blancos) interconectados por 24 cables de tensión (líneas negras) en su periferia; este modelo también contiene cables radiales que conectan los extremos de los puntales al centro de la celda (líneas rojas). El modelo teórico de tensegridad de la célula o tejido se basa en esta arquitectura, donde las líneas negras corresponden a cables de actina viscoelástica, las líneas rojas a los filamentos intermedios viscoelásticos (de diferentes constantes de tiempo) y los puntales blancos a los microtúbulos rígidos (17).

**Figura 7. Modelo de tensegridad.**



**Fuente:** *Huang S, Sultan C, Ingber D, Micheli-Tzanakou E. Tensegrity, Dynamic Networks, and Complex Systems Biology: Emergence in Structural and Information Networks Within Living Cells. In book: Complex Systems Science in Biomedicine. 2006. Boston: Springer.*

De igual forma, es la biotensegridad, un concepto donde se postula que los huesos del sistema esquelético se mantienen unidos por el tono muscular en reposo de numerosas cadenas miofasciales viscoelásticas de una manera dependiente de la tensión. El diseño de un sistema de biotensegridad sugiere que cuando ocurre un movimiento corporal, todo el sistema musculoesquelético se ajusta constantemente durante este movimiento, lo que ocasiona que ocurran patrones globales. Esta idea está respaldada por evidencia anatómica reciente que sugiere que los músculos del cuerpo humano ya no pueden verse como estructuras anatómicas independientes que simplemente conectan un hueso con otro. Más bien, el cuerpo está formado por numerosos músculos conectados en serie y de extremo a extremo, que abarcan todo el sistema musculoesquelético, creando largas cadenas musculares miofasciales viscoelásticas poliarticulares. Aunque teórico, el concepto de cuerpo humano conectado por estas cadenas musculares, dentro de un diseño de biotensegridad, podría ser una teoría potencial para analizar el movimiento humano de una manera más holística (18).

El concepto de biotensegridad aporta elementos valiosos para la comprensión de las relaciones entre los diferentes elementos que participan en el movimiento, desde el punto de vista físico y fisiológico (19). Uno de los componentes del sistema músculo esquelético con más funciones de conectar y comunicar son las fascias, por tanto, existe una estrecha relación entre estas y la producción de movimiento, por lo cual resulta interesante estudiar la biotensegridad en este

elemento y su relación con el funcionamiento del sistema musculo esquelético. Las principales características de la tensegridad se describen en la tabla 1.

**Tabla 1. Características principales de la tensegridad.**

| Característica                            | Descripción  |
|---|--|
| Sistema                                   | Se refiere a cualquier tipo de relación entre sus componentes.   |
| Integral                                  | Las fuerzas externas que recibe se transmiten a todos los elementos del sistema por igual, lo que hace que se deforme de manera simétrica y global en lugar de colapsarse en una parte, redistribuyendo las fuerzas entre todos los elementos y logrando una nueva forma en equilibrio. La vibración en una parte se transmite al resto de las partes. Esto se debe a la cualidad de auto tensión que tiene todo sistema de tensegridad. |
| Tensión continua y compresión discontinua | Los componentes comprimidos han de estar aislados entre sí, mientras que los que están sometidos a tracción crean un “océano” de tensión sin discontinuidad entre nudos.   |
| Capacidad de equilibrio y estabilidad     | Porque el sistema es capaz de recuperar su posición inicial después de que la acción de una fuerza externa la haya alejado de ella. Y estable porque esta capacidad de equilibrio no depende de fuerzas externas, ni de ningún anclaje, ni de la fuerza de la gravedad. Una estructura tense grítica es estable incluso sin gravedad.  |

*Fuente: elaboración propia.*

En áreas como la anatomía y biomecánica se ha considerado el cuerpo humano según el modelo newtoniano, o sea que se mantiene por el esqueleto como soporte principal en compresión, con las partes blandas actuando como tensores y las vísceras como soportes. Ahora el modelo de tensegridad considera que los huesos son componentes de compresión discontinuos que se encuentran “flotando” en un tejido de tensión continua de las partes blandas, teniendo en cuenta que las fascias conforman un tejido continuo corporal y que tiene el papel de “red tensional”. Por ello la tensegridad es un nuevo modelo que entiende la estructura como una unidad integrada completa, con capacidades de distribución de las fuerzas en todas direcciones, de reequilibrio y que explica cómo los cambios aplicados en una zona también ejercerán

efectos a distancia, características que configuran un enfoque diferencial de las técnicas de intervención en fisioterapia musculoesquelética.

Según los autores Vanacore (19), Langevin (20) y Pilat (21), la fascia representa la estructura unificadora de la dinámica corporal, tejido producto de la unión de fibras inmersas en la esencia misma de cada uno de los tejidos del cuerpo, tales como sistema nervioso, red vascular, tendones, músculos y paquete visceral sin ninguna interrupción; su densidad, distribución y las características mecánicas difieren en su recorrido por el organismo, pero su continuidad es una característica clave, lo que permite que actúe como un todo sinérgico, absorbiendo y repartiendo un estímulo local a todas las partes del conjunto. La sinergia estructural intrínseca del sistema fascial le asegura al cuerpo humano la relativa independencia de la fuerza gravitacional, como también gozar de una enorme capacidad de adaptación, de acuerdo a requerimientos que provienen del exterior y del interior del cuerpo, o en relación a la disponibilidad de energía y de nutrientes en el entorno ambiental. Además de su función estructural, la fascia asume y distribuye los estímulos que el cuerpo recibe: su red de receptores registra impulsos térmicos, químicos, de presión, vibración y movimiento, los envía al sistema nervioso central, y este genera las acciones correctivas necesarias (22).

En este sentido, la principal función de la fascia entonces es la de garantizar su integridad estructural constituyendo una especie de sistema tensegrítico del cuerpo humano. En ese modelo los huesos asumen el rol de las barras (miembros discontinuos), mientras que la fascia corresponde a los cables continuos; se puede incluso denotar una tensegridad canónica, en cuanto los elementos de tensión son externos y los de compresión internos. Los músculos y los tendones en esta representación podrían interpretarse como artefactos que modifican dinámicamente las tensiones locales de la fascia (pre-tensado variable) para contrarrestar un estímulo externo o para modificar el equilibrio.

Una característica clave de la fascia es su capacidad de adaptación: dado su nivel de elasticidad, se estira y se acorta de acuerdo a exigencias provenientes del medio externo e interno, un ejemplo de esto es el proceso de gestación; o de acuerdo a la disponibilidad de energía y de nutrientes en el entorno ambiental, es el colágeno el componente fascial esencial para una eficiente realización de esa función. Así mismo, en su estructura fibrosa destaca la propiedad de acomodarse y alinearse a los requerimientos tensionales intrínsecos e extrínsecos al cuerpo. A lo largo de las líneas de tensión, el colágeno tiende a densificarse y de esta forma se vuelve más resistente al estiramiento, condición que tiene

connotaciones positivas observables, por ejemplo, en la estructura tendinosa con el incremento de su resistencia al estiramiento. Por su parte, la dinámica transmisora de la fascia incluye: enlaces físicos (mecánico - anatómicos), funcionales y químicos (19, 23).

Se sugiere que la tridimensional red fascial, en forma de un sistema de comunicación multinivel, participa en el proceso de transmisión del dolor, experimentado generalmente como un dolor referido, es decir, percibido en las zonas alejadas del sitio de la lesión.

Un caso donde la tensegridad como característica de la red fascial en el cuerpo humano, evidente a lo largo y ancho del sistema musculoesquelético, se refleja cuando una persona presenta alteración en la postura corporal con mal alineamientos de pie que conllevan a compensaciones a todo nivel del aparato locomotor; una muestra de ello son las alteraciones de oclusión dental derivadas de la presencia de pie plano, que lleva a una desviación en valgo de rodilla y ésta, a una sobre carga de la cadera correspondiente que lleva a que a través de las cadenas miofasciales y cruzadas de esa pelvis al hombro contrario con su continuidad fascial genere recolocación del cuello y la mandíbula. Esa misma continuidad en sentido inverso se explica los problemas de mordida (24, 25).

## TEORÍAS Y PARADIGMAS ASOCIADOS AL DOLOR

El concepto de dolor ha estado siempre presente, tanto en el contexto bíblico “parirás a tus hijos con dolor” como en cualquier otro aspecto de la historia de la humanidad, como una constante. Es un término proveniente del latín “poena” que deriva de la palabra “pain”, en español significa “castigo”. En diferentes escenarios, se ha intentado generar una sola definición que incluya la enorme complejidad y multitud de aspectos y variantes que presenta el dolor; el dolor presenta muy disimiles significados según la cultura que lo experimente.

Según Pérez Cajaraville en su escrito *Pain and its treatment over history* (2005), se cita que “el hombre primitivo creía que el dolor estaba localizado en el cuerpo y que lo causaban demonios, humores malignos o espíritus de muertos que entraban en el cuerpo a través de orificios; particularmente en el Egipto antiguo consideraban el orificio nasal izquierdo y los oídos como las vías de entrada de la enfermedad y de la muerte... Por tanto, tapaban o sacaban por ellos a los espíritus malignos. En la india, el budismo del siglo V A.C. planteaba el dolor como una frustración de los deseos y, por tanto, lo localizaban en

el alma. Los antiguos chinos creían que el dolor era una pérdida del equilibrio del ying y el yang, para ellos el dolor asentaba en el corazón. La primera piedra organicista de dolor la pusieron algunos sabios griegos, quienes defendieron la tesis de que el cerebro era el órgano regulador de las sensaciones y el dolor. Otro gran grupo, encabezado por Aristóteles, defendía la teoría de que el dolor viajaba a través de la piel, por la sangre hasta el corazón” (26).

En la actualidad se han propuesto gran número de definiciones del dolor lo cual refleja la enorme dificultad para encontrar una definición exacta. El término dolor es definido en la última Edición del Diccionario de la Lengua Española de la Real Academia Española, basado en su etimología latina (*doloris*) como aquella sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior y también como un sentimiento, pena o congoja que se padece en el ánimo (26).

En la antigüedad clásica, el concepto de dolor expresaba sobre todo el de una alteración en el equilibrio entre los diferentes humores que constituían el organismo, si bien quedaba mejor caracterizado como un substrato de alerta o de defensa que como elemento negativo per se. Melzack y Cassey, define el dolor como una experiencia perceptiva tridimensional con una vertiente sensorial (discriminativa), una vertiente afectiva (motivacional) y una vertiente cognitiva (evaluativa).

De manera general y en especial en el campo de la salud, se acepta la definición de dolor propuesta por la International Association for the Study of Pain (IASP), como “una experiencia sensorial y emocional desagradable con daño tisular actual o potencial o descrito en términos de dicho daño”. También se ha descrito otra forma de denotar el concepto de la naturaleza subjetiva del sufrimiento, “dolor es lo que el paciente dice que es” (27).

Por un tema tan amplio y que afecta a la humanidad en general por diversas causas, incluso psicológicas, son diferentes los abordajes que desde la ciencia se hace del tema del dolor, por tanto, para facilitar las comunicaciones e interpretación de los estudios, la IASP (27) ha desarrollado los requisitos taxonómicos del dolor donde indican describir la región afectada, el sistema involucrado, las características temporales del dolor, la intensidad declarada por el paciente y la etiología. En este sentido, esta asociación lista definiciones de algunos términos asociados al dolor los cuales se relacionan en la tabla 2.

**Tabla 2. Definiciones de algunos términos asociados al dolor (IASP).**

| <b>Término</b>  | <b>Definición</b>  |
|-----------------|--|
| Alodinia        | Dolor secundario a un estímulo que normalmente no desencadena dolor. La definición implica un cambio cualitativo en la sensación para diferenciarlo de una hiperestesia.   |
| Analgesia       | Ausencia de dolor en respuesta a estímulos que normalmente provocarían dolor. El término es excluyente, por lo que la persistencia de dolor tras la administración de un analgésico no debería denominarse analgesia insuficiente sino alivio parcial. |
| Causalgia       | Síndrome caracterizado por dolor quemante sostenido, alodinia o hiperpatía, que aparece tras una lesión traumática de un nervio, que suele acompañarse de síntomas vaso y sudomotores y eventualmente cambios en la piel, faneras y músculos.          |
| Disestesia      | Sensación anormal, desagradable, espontánea o provocada.   |
| Estímulo nocivo | Aquel potencial o efectivo dañino a los tejidos.   |
| Hiperestesia    | Aumento de la sensibilidad al estímulo.  |
| Hiperalgesia    | Respuesta aumentada a un estímulo que normalmente provoca dolor. Es un caso especial de hiperestesia.  |
| Hiperpatía      | Síndrome doloroso con aumento de la reacción al estímulo, especialmente un repetitivo y un aumento del umbral. Generalmente hay una alteración en la localización e identificación del estímulo.   |
| Hipoalgesia     | Sensación disminuida a estímulos nocivos. Es una forma especial de hipoestesia.  |
| Hipoestesia     | Sensación disminuida ante un estímulo, excluyendo sentidos especiales, como visión, audición, olfato y gusto.  |
| Nocirreceptor   | Receptor preferentemente sensible a estímulos nocivos o a un estímulo que sería nocivo si se prolonga suficientemente.   |
| Parestesia      | Sensación anormal espontánea o provocada, pero no es considerada desagradable para diferenciarla de una disestesia, siendo esta última una forma especial de parestesia.   |

*Fuente: elaboración propia.*

La clasificación del dolor (28), se basa en el origen, evolución y mecanismos que lo determinan. De acuerdo al origen se clasifica como oncológico o no oncológico, según evolución como dolor agudo o crónico, y según mecanismo de transmisión puede ser dolor somático o nociceptivo, neuropático o psicogénico. A continuación, se describen de forma general algunas de estas categorías:

1. Dolor agudo: es aquel causado por estímulos nocivos desencadenados por heridas o enfermedades en la piel, estructuras somáticas profundas o vísceras. También puede deberse a una función anormal de músculos o vísceras que no necesariamente produce daño tisular efectivo, aun cuando su prolongación podría hacerlo.
2. Dolor crónico: dolor que persiste por más de un mes después del curso habitual de una enfermedad aguda o del tiempo razonable para que sane una herida, o aquel asociado a un proceso patológico crónico que causa dolor continuo o recurrente. Este tipo de dolor tiene efectos fisiológicos, psicológicos y conductuales sobre el paciente y su familia, además de un coste social elevado. Puede considerarse que mientras el dolor agudo es un síntoma de una enfermedad o traumatismo, el dolor crónico constituye una enfermedad en sí mismo.
3. Dolor somático o nociceptivo: es aquel que aparece cuando un estímulo potencialmente dañino para la integridad física excita los receptores nociceptivos. De forma específica, en este tipo de dolor se incluye el originado en cualquier parte del cuerpo que no sean nervios o sistema nervioso central; no obstante, regularmente se habla de dolor somático propiamente tal cuando los receptores están en la piel, músculos o articulaciones, y de dolor visceral cuando los receptores activados por el estímulo están en una víscera. El dolor somático es habitualmente bien localizado y el paciente no tiene grandes dificultades en describirlo. El dolor visceral, en cambio, es frecuentemente menos localizado y puede ser referido a un área cutánea que tiene la misma inervación.
4. Dolor neuropático: es el generado de lesiones o alteraciones crónicas en vías nerviosas periféricas o centrales. Puede desarrollarse y persistir en ausencia de un estímulo nocivo evidente. Los síntomas pueden ser focales o más generalizados. Característicamente, el síntoma se presenta como una sensación basal dolorosa o quemante (disestesia), con hiperalgesia (respuesta exagerada) o percepción de un estímulo cualquiera

como doloroso (alodinia). Estos términos se agrupan en el de hiperpatía y son característicos de una hipersensibilidad alterada.

5. Dolor psicogénico: ocurre cuando el paciente describe problemas psicológicos como ansiedad o depresión en términos de daño tisular, verbalmente o a través de su comportamiento. Si bien el daño puede o pudo existir, el problema central es la amplificación y distorsión de esos impulsos periféricos por el estado psicológico.

Por otra parte, diferentes autores han desarrollado apuestas teóricas que explican el concepto de dolor, las cuales se basan en áreas como la fisiología, la psicología y la antropología, y algunas más recientes las han conjugado, considerado el dolor como parte de una experiencia total y compleja que afecta al ser humano (29). A continuación, se sintetizan los principales abordajes teóricos de dolor:

### **Teoría intensiva o sumatoria del dolor**

Teoría citada por Erb en 1874, actualmente conocida como la teoría de la intensidad, se ha postulado en diferentes momentos a lo largo de la historia. Primero, conceptualizado en el siglo IV A.C. por Platón en su obra *Timaeus* (Platón 1998), la teoría define el dolor, no como una experiencia sensorial única, sino como una emoción que se produce cuando un estímulo es más fuerte de lo habitual. Esta teoría se basa en el concepto de Aristóteles de que el dolor resulta de una estimulación excesiva del sentido del tacto. Tanto la intensidad del estímulo como la suma central son determinantes críticos del dolor. Se da a entender que la suma se produce en las células del asta dorsal. Arthur Goldscheider avanzó aún más la Teoría de la Intensidad, basada en un experimento realizado por Bernhard Naunyn en 1859, citado en Dallenbach en 1939. Estos experimentos mostraron que la estimulación táctil repetida (por debajo del umbral para la percepción táctil) produjo dolor en pacientes con sífilis que tenían columnas dorsales degenerativas. Cuando se presentó este estímulo a los pacientes 60–600 veces por segundo, desarrollaron rápidamente lo que describieron como un dolor insoportable. Naunyn reprodujo estos resultados en una serie de experimentos con diferentes tipos de estímulos, incluidos los estímulos eléctricos. Se concluyó que debe haber algún tipo de suma que ocurra para que los estímulos por debajo del umbral se conviertan en un dolor insoportable (30).

## **Teoría de la especificidad del dolor**

Es una de las teorías más antiguas en la descripción de la transmisión del dolor (Von Frey, 1895). La teoría de la especificidad se refiere a la presencia de vías dedicadas para cada modalidad somatosensorial. El principio fundamental de la teoría de la especificidad es que cada modalidad tiene un receptor específico (nociceptor) y una fibra sensorial asociada (aférente primario; A-delta y fibras C por la médula espinal hasta el cerebro) que es sensible a un estímulo específico (Dubner, 1978), con la concepción de que siempre hay una relación de causa-efecto en la percepción del dolor.

Por ejemplo, el modelo propone que los estímulos mecánicos no nocivos están codificados por mecorreceptores de bajo umbral, que están asociados con aferentes primarios dedicados que se proyectan a neuronas de segundo orden “mecanorreceptivas” en la médula espinal o el tronco cerebral (dependiendo de la fuente de entrada). Estas neuronas de segundo orden se proyectan a áreas “superiores” de los receptores mecánicos del cerebro. De manera similar, los estímulos nocivos activarían un nociceptor, que se proyectaría hacia centros de “dolor” más altos a través de una fibra de dolor (30, 31).

## **Teoría del patrón del dolor**

Esta teoría surgió cuando se demostró que los nociceptores respondían a estímulos como la presión y la temperatura, y no solo al dolor. Sugiere que no hay nociceptores específicos para el dolor, y que este resulta de una combinación de intensidad de estímulos y del patrón de suma central de impulsos en el cuerno dorsal de la médula espinal.

De igual manera, esta teoría ignora los hallazgos de terminaciones nerviosas especializadas y muchas de las observaciones que apoyan la especificidad y/o la teoría intensiva del dolor. La teoría afirma que cualquier sensación somatésica se produce por un patrón específico y particular de activación neural y que el perfil espacial y temporal de activación de los nervios periféricos codifica el tipo de estímulo y la intensidad. Goldschneider en 1920, propuso que no hay diferencias. En este sentido, el sistema para percibir el dolor y los receptores para el dolor se comparten con otros sentidos, como el tacto. Esta teoría considera que los receptores sensoriales periféricos, que responden al tacto, el calor y otros estímulos no dañinos y dañinos, dan lugar a experiencias no dolorosas o dolorosas como resultado de las diferencias en los patrones (en el tiempo) de las señales enviadas a través del sistema nervioso.

Por lo tanto, según esta visión, las personas sienten dolor cuando ocurren ciertos patrones de actividad neuronal, como cuando los tipos apropiados de actividad alcanzan niveles excesivamente altos en el cerebro. Estos patrones ocurren solo con estimulación intensa. Debido a que los estímulos fuertes y leves de la misma modalidad sensorial producen diferentes patrones de actividad neuronal, el ser golpeado con fuerza siente dolor, pero el ser acariciado no lo hace. Por tanto, basado en ello se sugiere que todas las cualidades cutáneas son producidas por patrones espaciales y temporales de impulsos nerviosos en lugar de por vías de transmisión separadas, específicas para cada modalidad (29, 30).

### **Teoría del control de las compuertas en la percepción del dolor**

En 1965, Ronald Melzack y Charles Patrick Wall propusieron una teoría que revolucionaría la investigación del dolor: la Teoría del Control de la Puerta del Dolor, la cual reconoció la evidencia experimental que apoyaba las teorías de especificidad y patrón y proporcionó un modelo que podría explicar estos hallazgos aparentemente opuestos.

Según la teoría, el dolor pasa por una serie de vías nerviosas, en donde tiene que atravesar compuertas. Esta teoría propone que el dolor debe alcanzar un nivel de conciencia antes de ser percibido, y si este puede ser prevenido, la percepción disminuye o se elimina. Es decir, puesto que las fibras nerviosas periféricas hacen sinapsis en la materia gris del asta dorsal, esta área sirve como compuerta, y permite o inhibe la transmisión de impulsos dolorosos. Cuando la compuerta está total o parcialmente cerrada, se frenan los impulsos dolorosos y se evita que lleguen al cerebro. Si la compuerta está abierta, la sensación dolorosa se presentará, puesto que logra el nivel de conciencia requerido para ello.

Específicamente, Melzack y Wall aceptaron que hay nociceptores (fibras del dolor) y fibras táctiles y propusieron que estas fibras sinapsis en dos regiones diferentes dentro del asta dorsal de la médula espinal: células en la sustancia gelatinosa y las células de “transmisión”. El modelo propuso que las señales producidas en aferentes primarios a partir de la estimulación de la piel se transmitieran a tres regiones dentro de la médula espinal: 1) la sustancia gelatinosa, 2) la columna dorsal y 3) un grupo de células que llamaron células de transmisión. Propusieron que la puerta en la médula espinal es la sustancia gelatinosa en el asta dorsal, que modula la transmisión de información

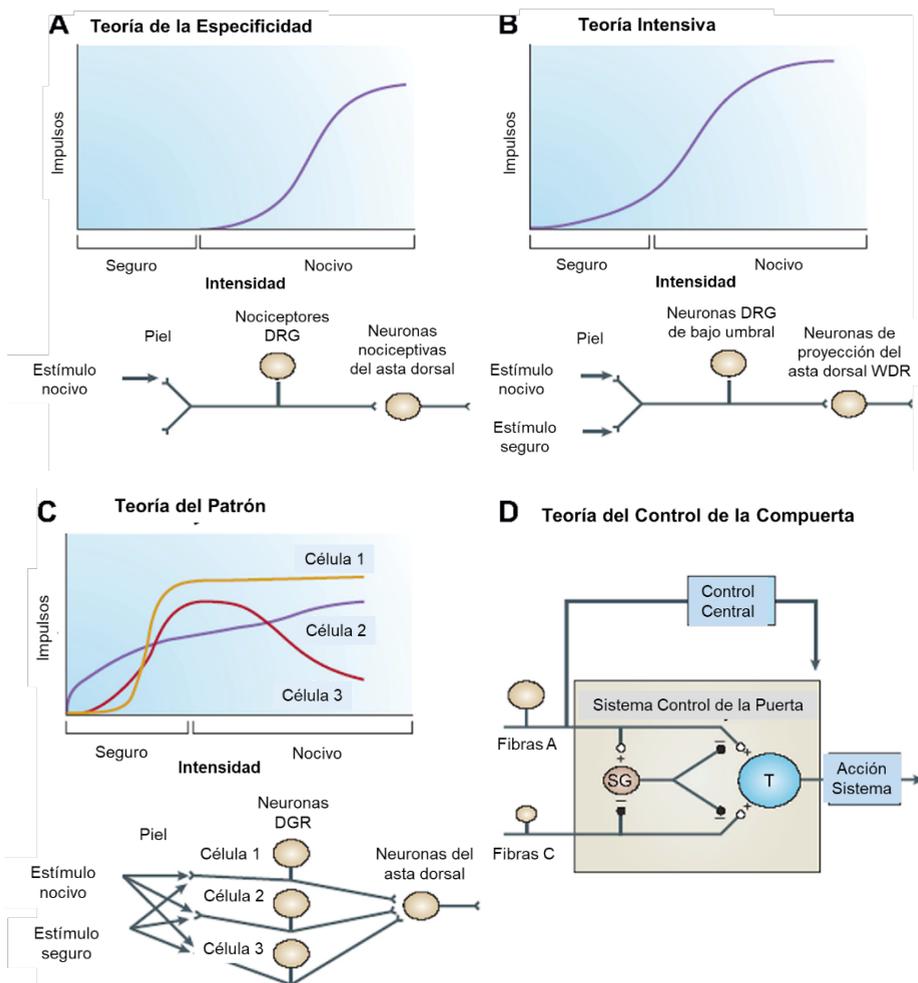
sensorial de las neuronas aferentes primarias a las células de transmisión en la médula espinal. Este mecanismo de activación está controlado por la actividad en las fibras grandes y pequeñas. La actividad de fibra grande inhibe (o cierra) la puerta, mientras que la actividad de fibra pequeña facilita (o abre) la puerta. La actividad de las fibras descendentes que se originan en las regiones supraespinales y se proyectan hacia el asta dorsal, también podrían modular esta puerta. Cuando la información nociceptiva alcanza un umbral que supera la inhibición provocada, “abre la puerta” y activa las vías que conducen a la experiencia del dolor y sus conductas relacionadas. Por lo tanto, esta teoría proporcionó una base neuronal para los hallazgos que apoyaron y, de hecho, ayudaron a reconciliar las diferencias aparentes entre las teorías de patrón y especificidad del dolor.

Lo que resulta importante de esta teoría es que el mecanismo de cierre de las compuertas puede ser estimulado de varias formas, para contribuir al alivio del dolor. En la actualidad son claras tres formas de estímulo de esas compuertas, que incluyen la activación de fibras nerviosas de diámetro grueso, la generación de estímulos sensoriales diferentes al dolor y disminuir la angustia o la depresión innecesarias (29, 33).

La figura 8 ilustra y resume lo expuesto en las anteriores cuatro teorías. El cuadrante **A**: basado en la teoría de la especificidad del dolor, indica que cada modalidad (tacto y dolor) está codificada en vías separadas. Los estímulos del tacto y el dolor están codificados por órganos sensoriales especializados. Los impulsos para cada modalidad se transmiten a lo largo de distintas vías, que se proyectan al tacto y los centros de dolor en el cerebro, respectivamente. DRG, ganglio de la raíz dorsal. **B**: basado en la teoría de la intensidad del dolor; no hay vías distintas para los estímulos de umbral bajo y alto. Más bien, el número de impulsos en las neuronas determina la intensidad de un estímulo. Las neuronas aferentes primarias hacen sinapsis en las neuronas de segundo orden de amplio rango dinámico (WDR) en el asta dorsal de la médula espinal, donde los niveles bajos de actividad codifican estímulos seguros y los niveles más altos de actividad codifican estímulos nocivos. **C**: la Teoría de Patrones del Dolor postula que los órganos sensoriales somáticos responden a un rango dinámico de intensidades de estímulo. Los diferentes órganos sensoriales tienen diferentes niveles de capacidad de respuesta a los estímulos. El patrón de actividad de diferentes neuronas codifica la modalidad y la ubicación del estímulo. **D**: la Teoría del control de la compuerta del dolor propone que tanto la fibra grande (fibras A) como la pequeña (fibras C) en células de la sustancia gelatinosa (SG) y la primera célula de transmisión central (T). El efecto

inhibitorio ejercido por las células SG en los terminales de fibra aferentes primarios en las células T aumenta con la actividad en las fibras A y disminuye con la actividad en las fibras C. El disparador de control central está representado por una línea que va desde el sistema de fibra A hasta los mecanismos de control central; estos mecanismos, a su vez, se proyectan de nuevo al sistema de Control de Puertas. Las células T se proyectan a las celdas de entrada del sistema de acción, con excitación (+) o inhibición (-).

**Figura 8. Diagramas de teorías del dolor: especificidad, intensiva, patrón y control de la compuerta.**



*Fuente: adaptado de Moayedi M, Davis KD. Theories of pain: from specificity to gate control. J Neurophysiol. 2013; 109(1): 5-12.*

A continuación, se describen brevemente dos teorías del dolor frecuentemente citadas en la literatura (29).

### ***Teoría de las endorfinas y de los no opiáceos para la percepción del dolor***

En 1977 se logra un avance muy importante en la comprensión de la percepción del dolor y de su alivio, con base en el aporte de Snyder, quien identificó sustancias secretadas por el cuerpo humano semejantes a los narcóticos, las cuales se denominan endorfinas. Estas actúan encajándose en los receptores narcóticos de las terminaciones nerviosas, en el cerebro y la médula espinal, para bloquear la transmisión de la señal dolorosa y así evitar que el impulso alcance el nivel de conciencia. Según esta teoría, los niveles de endorfinas que tiene cada persona son diferentes, y los distintos estímulos pueden generar mayor o menor nivel de generación de estas sustancias, con lo cual se explican mejor algunos factores relacionados con las diferencias en la percepción o el umbral del dolor de las diferentes personas, y de una misma persona en distintas situaciones. Dentro de los factores conocidos que tienden a aumentar o disminuir las endorfinas se encuentran los siguientes:

1. Factores que las incrementan: dolor breve, estrés breve, el ejercicio físico, la acupuntura, la estimulación eléctrica transcutánea y la actividad sexual.
2. Factores que las disminuyen: el dolor prolongado, el estrés recurrente, la ansiedad y la depresión.

### **Teoría psicológica del dolor**

El enfoque psicológico del dolor se basa en el comportamiento humano. Esta teoría tiene varios participantes, que han aportado su conocimiento y han considerado al paciente como producto de la interacción de su personalidad, de sus valores sociales aprendidos, con lo cual se genera una respuesta individual. Acepta que el dolor es un concepto abstracto, que se refiere a una sensación personal y privada de daño, y más que una sensación se trata de una experiencia emocional desagradable, que queda mejor definida como el conocimiento de un estado de necesidad. La teoría reconoce que existen múltiples factores, tanto de orden individual como colectivo, que influyen en la percepción y en la expresión dolorosa. Entre estos factores están los propios

del individuo (endógenos), como la personalidad, y los exógenos, como el medio ambiente, los culturales, sociales y educativos.

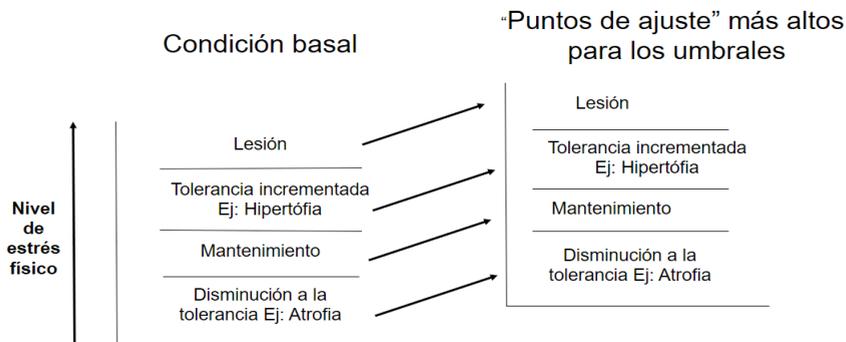
La teoría enfatiza, por lo tanto, que lo importante para tener en cuenta no es la idea que tenemos sobre el dolor que sufre el paciente, sino cómo lo percibe el mismo. En ese sentido, se proponen como medidas psicológicas para aliviar el dolor la relajación y técnicas de sugestión, la administración de placebos, el facilitar elementos de distracción y buscar el cambio de una actitud personal dolorosa hacia la experiencia dolorosa.

## TEORÍA DEL ESTRÉS FÍSICO

Esta teoría se fundamenta en la premisa que el tejido está expuesto a factores que pueden influir ya sea en términos de estrés físico o a nivel de los tejidos o la respuesta adaptativa de los tejidos a una tensión dada, es decir, se puede generar una lesión por una fuerza externa o la pérdida del equilibrio dado como respuesta adaptativa del tejido al cambio. Por tanto, el comportamiento de los tejidos se puede anticipar gracias al orden propuesto por esta teoría (34).

Figura 9. Efectos del estrés “Sobrecarga”.

### Efectos de “Sobrecarga” El estrés eleva los umbrales para posteriores adaptaciones y lesiones



*Fuente: Adaptado de Mueller, Michael J. Tissue Adaptation to Physical Stress: A Proposed “Physical Stress Theory” to Guide Physical Therapist Practice, Education, and Research. 2002.*

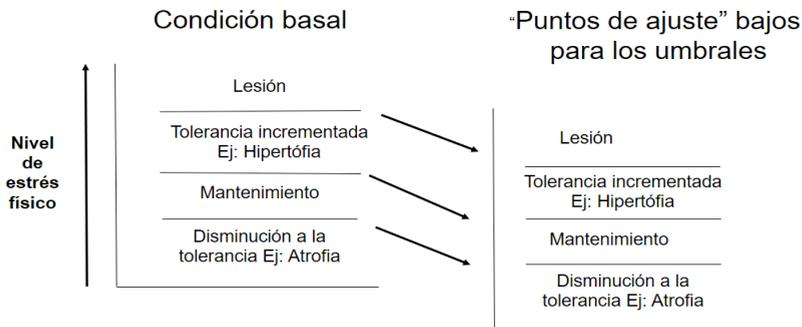
Esta teoría describe los siguientes principios fundamentales:

1. Cambios en el nivel relativo de estrés físico causa una respuesta predecible en todos los tejidos biológicos.
2. Los tejidos biológicos exhiben 5 respuestas características al estrés físico. Se predice que cada respuesta ocurrirá dentro de un rango definido a lo largo de un continuo de niveles de estrés. Los umbrales específicos definen los niveles de estrés superior e inferior para cada respuesta tisular característica. Cualitativamente, las 5 respuestas de los tejidos al estrés físico son la tolerancia al estrés disminuida (p. ej., atrofia), el mantenimiento, la tolerancia al estrés aumentado (p. ej., la hipertrofia), las lesiones y la muerte.
3. Los niveles de estrés físico que son más bajos que el rango de mantenimiento resultan en una disminución de la tolerancia de los tejidos al estrés posterior (por ejemplo, atrofia).
4. Los niveles de estrés físico que se encuentran en el rango de mantenimiento no producen cambios aparentes en los tejidos.
5. Los niveles de estrés físico que exceden el rango de mantenimiento, es decir, la sobrecarga, dan como resultado una mayor tolerancia de los tejidos al estrés posterior (por ejemplo, hipertrofia).
6. Los niveles excesivamente altos de estrés físico resultan en lesiones tisulares.
7. Las desviaciones extremas del rango de estrés de mantenimiento que exceden la capacidad de adaptación de los tejidos resultan en la muerte del tejido.
8. El nivel de exposición al estrés físico es un valor compuesto, definido por la magnitud, el tiempo y la dirección o la aplicación del estrés.
9. El estrés individual se combina en formas complejas para contribuir al nivel general de exposición al estrés. Los tejidos se ven afectados por la historia de estrés recientes.
10. El estrés físico excesivo que causa lesiones puede ocurrir a partir de 1 o más de los siguientes tres mecanismos: un estrés de alta magnitud aplicado durante un breve período, un estrés de baja magnitud aplicado durante una duración, y un estrés de magnitud moderada aplicado al tejido muchas veces.

11. La inflamación se produce inmediatamente después de la lesión del tejido y hace que el tejido lesionado sea menos tolerante al estrés que antes de la lesión. Los tejidos lesionados e inflamados deben protegerse del estrés excesivo posterior hasta que desaparezca la inflamación aguda.
12. Los umbrales de estrés requeridos para lograr una respuesta tisular dada pueden variar según los individuos dependiendo de la presencia o ausencia de varias variables moduladoras.

**Figura 10. Efecto de la tensión baja prolongada.**

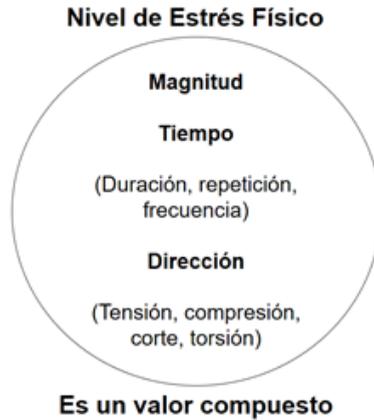
### **Efecto de umbrales bajos prolongados de baja tensión para adaptaciones y lesiones posteriores**



**Fuente: Adaptado de Mueller, Michael J. *Tissue Adaptation to Physical Stress: A Proposed "Physical Stress Theory" to Guide Physical Therapist Practice, Education, and Research. 2002.***

El nivel de estrés físico es un valor compuesto, la magnitud del estrés hace referencia a la cantidad de tensión (fuerza por unidad de área) en un objeto o tejido. Los factores asociados al tiempo incluyen la duración, el número de repeticiones y la velocidad a la que se aplica el estrés a los tejidos del cuerpo (figura 11). En este sentido, el autor de esta teoría expresa que los fisioterapeutas tienen experiencia en la aplicación de diferentes técnicas y modalidades para modificar las tensiones aplicadas al tejido.

Figura 11. Nivel de estrés físico.

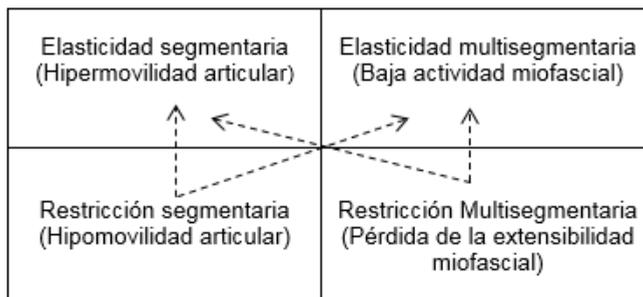


*Fuente: Adaptado de Mueller, Michael J. Tissue Adaptation to Physical Stress: A Proposed “Physical Stress Theory” to Guide Physical Therapist Practice, Education, and Research. 2002.*

## MODELO DE DISFUNCIÓN MECÁNICA DEL MOVIMIENTO

Esta apuesta teórica se ha fundamentado en conceptos previos como los descritos en el modelo de estabilidad articular y el modelo integrado de función articular. De manera general, establece que la estabilidad mecánica del movimiento corporal humano depende de la función muscular local o global. Estas disfunciones pueden ser segmentales (articular) o multisegmentarias (miofascial), las cuales simultáneamente desencadenan compensaciones para poder mantener la función muscular; del mismo modo cuando un individuo presenta dolor crónico o recurrente varios factores pueden contribuir a este síntoma (figura 12).

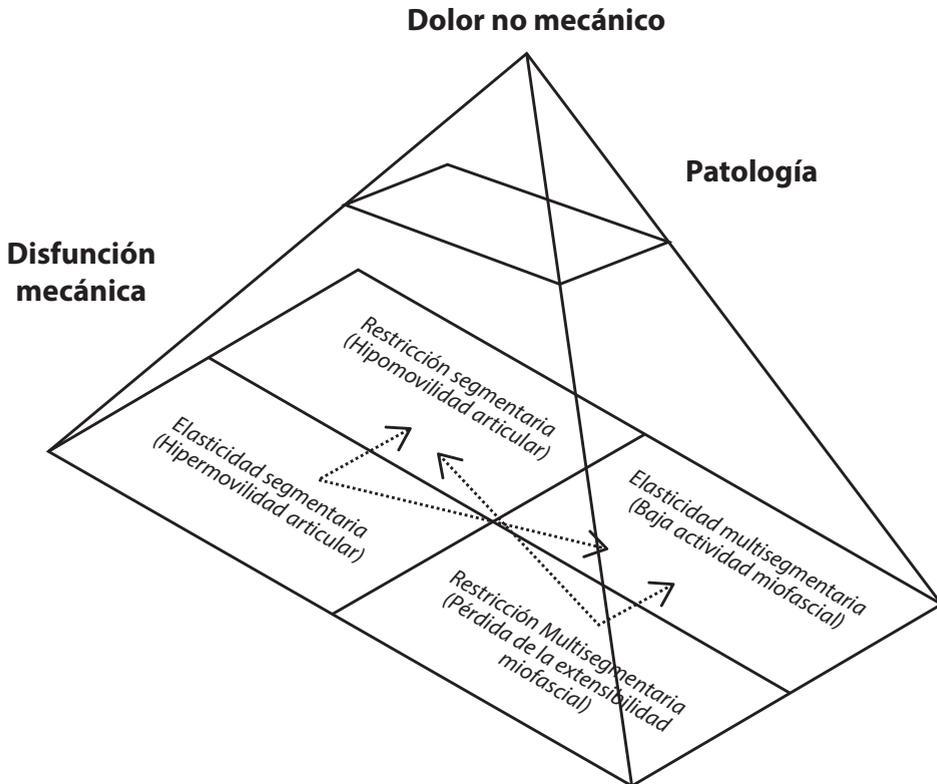
Figura 12. Elementos primarios de la disfunción mecánica del movimiento.



*Fuente: Comerford MJ, Mottram SL. Functional stability re-training: Principles and strategies for managing mechanical dysfunction. Man Ther. 2001; 6(1): 3-14.*

Puede o no haber factores no mecánicos significativos que influyan en los síntomas y la *discapacidad* del paciente, estos elementos presentes en proporciones variables necesitan de ser evaluados y gestionados en consecuencia. Es importante relacionar la “elasticidad” o movilidad articular a los síntomas, la patología y al mecanismo de provocación de la disfunción biomecánica, por tanto, se configura en una prioridad clínica. La elasticidad en el movimiento segmentario y multisegmentario y las restricciones, constituyen la base mecánica de una pirámide de disfunción. La patología está siempre presente en la parte superior de la disfunción mecánica y puede proporcionar una contribución relativamente pequeña o más grande para el problema, como lo ilustra la figura 13.

Figura 13. Modelo de Disfunción Mecánica del movimiento.



Fuente: Comerford MJ, Mottram SL. *Functional stability re-training: Principles and strategies for managing mechanical dysfunction. Man Ther.* 2001; 6(1): 3-14.

Todos los músculos tienen la capacidad de acortar y acelerar el movimiento para la función de la movilidad, manteniendo su contracción sin movimiento articular de forma isométrica y contracción en alargamiento de forma excéntrica, con el objetivo de desacelerar el movimiento para la función de la estabilidad dinámica, y proporcionar retroalimentación propioceptiva aferente al Sistema Nervioso Central (SNC) para la coordinación y regulación de la función muscular.

Además, existen componentes que han dado mayor comprensión del movimiento y de la función muscular en estos últimos veinte años, estos son: la anatomía, la biomecánica, neurofisiología, el control motor, la patología, los mecanismos del dolor y las influencias del comportamiento, en los cuales, una alteración en estos puede conllevar a una disfunción mecánica.

Los malos hábitos del movimiento, el imbalance postural y sensibilidad anormal neurodinámica pueden contribuir al desarrollo del desequilibrio entre la estabilidad global y la movilidad de los músculos. Este desequilibrio desarrolla alteraciones en la longitud funcional y el reclutamiento de las fibras musculares dando como resultado anormal el estrés y tensión en diversas estructuras anatómicas, sobrepasando la tolerancia de los tejidos y por ende la manifestación de dolor que altera la movilidad articular y funcional.

La disfunción de la estabilidad local, según la evidencia hasta la fecha, solamente se desarrolla después de la manifestación de dolor y la patología. La disfunción puede ser medida de manera objetiva, cuantificada y comparada bajo un estándar normal validado.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Vos T, Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah F, col. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017, 390(100): 1211-59.
2. World Health Organization. Musculoskeletal conditions. 2018. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/musculoskeletal-conditions>.

3. Vanmeerhaeghe AF, Rodríguez DR. Rol del sistema sensoriomotor en la estabilidad articular durante las actividades deportivas. *Apunts Med Esport*. 2013; 48(178): 69-76.
4. Scott M Lephart; Freddie H Fu. Proprioception and neuromuscular control in joint stability. Champaign, IL: Human Kinetics; 2000.
5. Panjabi, M.M. The stabilizing system of the spine. Part 1. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *Journal of Spinal Disorders* 1992, 5(4): 383-389.
6. Panjabi MM. Clinical spinal instability and low back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2003; 13(4): 371-379.
7. Maduri A, Pearson BL, Wilson SE. Lumbar-pelvic range and coordination during lifting tasks. *Journal Electromyography and Kinesiology* 2008, 18(5): 807-814.
8. Diane Lee. Principles of the Integrated Model of Function and its Application to the Lumbopelvic-hip Region Chapter 5 in: *The Pelvic Girdle*. 3rd edition 2003. Elsevier: Canadá.
9. Cusi, M.F., Paradigm for assessment and treatment of SIJ mechanical dysfunction, *Journal of Bodywork & Movement Therapies* 2010: 1 – 10.
10. Fuller RB. Tensegrity, *Portfolio and Art News Annual* 1961; (4): 112-127. Disponible en <http://www.rwgrayprojects.com/rbfnotes/fpapers/tensegrity/tenseg01.html>.
11. Gómez-Jáuregui V. Tensegridad. Estructuras Tensegríticas en Ciencia y Arte. Santander: Editorial Universidad de Cantabria. 2007.
12. De Guzmán M. Tensegridad. De la Escultura a la célula. *Ars Médica. Revista de Humanidades* 2002; 1(2): 166-176.
13. Khan KM, Scott A Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair *British Journal of Sports Medicine* 2009; (43): 247-252.
14. Ng JL, Kersh ME, Kilbreath S and Knothe Tate M. Establishing the Basis for Mechanobiology-Based Physical Therapy Protocols to Potentiate Cellular Healing and Tissue Regeneration. *Front. Physiol.* 2017; 8:303.
15. Thompson, W. R., Scott, A., Loghmani, M. T., Ward, S. R., and Warden, S. J. Understanding Mechanobiology: physical therapists as a force

- in mechanotherapy and musculoskeletal regenerative rehabilitation. *Phys. Ther.* 2016; 96, 560–569.
16. Levin, S. Tensegrity: the new biomechanics. Textbook of musculoskeletal medicine. EEUU: Ed. Oxford. 2006.
  17. Huang S, Sultan C, Ingber D, Micheli-Tzanakou E. Tensegrity, Dynamic Networks, and Complex Systems Biology: Emergence in Structural and Information Networks Within Living Cells. In book: Complex Systems Science in Biomedicine. 2006. Boston: Springer.
  18. Dischiavi S, Wright A, Hegedus Eric, Bleakley C. Biotensegrity and Myofascial Chains: A Global Approach to an Integrated Kinetic Chain. *Medical Hypotheses* 2018; (110): 90–96.
  19. Vanacore R, Ham A, Voehler M, col. Sulfilimine Bond Identified in Collagen IV. *Science.* 2009; 325(5945): 1230-4.
  20. Langevin HM. Connective tissue: a body-wide signaling network? *Med Hypotheses.* 2006; 66(6):1074-7.
  21. Pilat A. *Inducción Miofascial.* Madrid: MacGraw – Hill. 2003.
  22. Pilat A. Rol de la fascia en el proceso de mecanotransducción. Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek, Madrid, España EUF de la ONCE, Universidad Autónoma de Madrid, España. 2012. Disponible en: [https://static1.squarespace.com/static/57dbc1a8e6f2e139f559c395/t/599ff37249fc2bdadb655e41/1503654771276/Revista\\_ICOFA\\_2012\\_3\\_reconstr.pdf](https://static1.squarespace.com/static/57dbc1a8e6f2e139f559c395/t/599ff37249fc2bdadb655e41/1503654771276/Revista_ICOFA_2012_3_reconstr.pdf).
  23. Wang N, Tytell J, Ingber D. Mechanotransduction at a distance: mechanically coupling the extracellular matrix with the nucleus. *Science* 2009; 10: 75-81.
  24. González Rodríguez S, Llanes Rodríguez M, Pedroso Ramos L. Modificaciones de la oclusión dentaria y su relación con la postura corporal en Ortodoncia. Revisión bibliográfica. *Rev haban cienc méd [Internet].* 2017; 16(3): 371-386.
  25. Inquilla Apaza GP, Padilla Cáceres TC, Macedo Valdivia SC, Olaguivel NH. Relación de la Maloclusión dentaria con postura corporal y huella plantar en un grupo de adolescentes aymaras. *Rev. investig. Altoandin. [Internet].* 2017; 19(3): 255-264.
  26. Pérez-Cajaraville J, Abejón D, Ortiz JR, Pérez JR. Pain and its treatment over history. *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12: 373-384.

27. Dagnino-Sepúlveda J. Definiciones y clasificaciones del dolor. ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas [Internet] 2018; 23 (3). Disponible en: <<https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1034/914>>.
28. Paniagua Soto J. Sueño y dolor. Rev Vigilia-Sueño 2005; 17(2): 107-111.
29. Sánchez Herrera Beatriz. Abordajes teóricos para comprender el dolor humano. Aquichan [Internet]. 2003; 3(1): 32-41. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1657-59972003000100006&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-59972003000100006&lng=en).
30. Moayedi M, Davis KD. Theories of pain: from specificity to gate control. J Neurophysiol. 2013; 109(1): 5-12.
31. Barry G. Green. Temperature perception and nociception. Journal of Neurobiology 2004; 61(1): 13-29.
32. Carli G. Historical perspective and modern views on pain physiology: from psychogenic pain to hyperalgesic priming. Archives Italiennes de Biologie 2011, 149 (Suppl.): 175-186.
33. Waldman, SD. The Gate Control Theory. Pain Review 2009; (1): 197–198.
34. Michael J Mueller, Katrina S Maluf. Tissue Adaptation to Physical Stress: A Proposed “Physical Stress Theory” to Guide Physical Therapist Practice, Education, and Research, Physical Therapy 2002, 82(4): 383–403.
35. Comerford MJ, Mottram SL. Functional stability re-training: Principles and strategies for managing mechanical dysfunction. Man Ther. 2001; 6(1): 3-14.

