



La imaginiería motora y su aplicación en pacientes con dolor musculoesquelético: una revisión de efectos y de mecanismos subyacentes

Motor imagery and its application in patients with musculoskeletal pain: a review of effects and underlying mechanisms

Ferran Cuenca Martínez*¹ y Enrique Velasco Serna^{2,3}

¹Grupo de Investigación en Salud Biopsicosocial (BPS-Health). Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia, España. ²Laboratory of Ion Channel Research. Department of Cellular and Molecular Medicine. KU Leuven, VIB-KU Leuven Center for Brain & Disease Research, 3001 Leuven, Belgium.

³Neuroscience in Physiotherapy (NiP). Elche, Spain

RESUMEN

El objetivo principal de este trabajo fue explorar el cuerpo actual de la literatura sobre la imaginiería motora (IM) y su aplicación en el contexto del dolor musculoesquelético. Al examinar los estudios realizados en este campo, hemos investigado los efectos, así como los potenciales mecanismos subyacentes implicados en las intervenciones basadas en IM. Por tanto, además de hablar en términos de efectividad, se busca comprender cómo la IM podría influir en el procesamiento nociceptivo y la experiencia dolorosa, con el objetivo de proporcionar información valiosa sobre su potencial terapéutico y guiar el desarrollo de intervenciones clínicas específicas.

Palabras clave: Imaginería motora, dolor musculoesquelético, neurofisiología.

ABSTRACT

The primary aim of this review was to explore the current state of the art of motor imagery (MI) and its application in the context of musculoskeletal pain. By examining studies in this field, we aimed to investigate both the effects and the potential underlying mechanisms of MI-based interventions. In addition to discussing its effectiveness, the review seeks to understand how MI may influence nociceptive processing and pain, with the goal of providing valuable insights into its therapeutic potential and guiding the development of targeted clinical interventions.

Key words: Motor imagery, musculoskeletal pain, neurophysiology.

Recibido: 16-12-2024
Aceptado: 17-06-2026

INTRODUCCIÓN

La imaginación motora (IM) es la capacidad de generar internamente la intención de un movimiento en la memoria de trabajo, sin llegar a la ejecución motora (EM), y es considerada una estrategia de representación de movimiento (1). Durante la ejecución de la IM se activan estructuras cerebrales relacionadas con la planificación, ajuste y automatización del movimiento voluntario de forma muy similar a la que ocurre cuando se realiza la EM (2). De hecho, es posible afirmar con un alto grado de certeza que existe un sustrato neuronal común entre la EM y la IM (3).

Los datos obtenidos a través de técnicas de neuroimagen, generalmente mediante resonancia magnética funcional (fMRI) y tomografía por emisión de positrones, muestran que existe una superposición de redes neuronales entre la EM y la IM en áreas motoras secundarias como la corteza premotora y el área motora suplementaria (4-6). Otras investigaciones también han mostrado la convergencia neurofisiológica entre la EM y la IM en áreas cerebrales de la zona parietal, como la corteza parietal superior, el precúneo o el surco intraparietal (7,8), así como en estructuras subcorticales, como el cerebelo y los ganglios de la base (9,10).

Sin embargo, existe discrepancia respecto a que esto mismo suceda en la corteza motora primaria: algunos trabajos de investigación encuentran que esta se activa durante la IM (4,11), mientras que en otros estudios esta activación no se ha observado (5,12). La relación entre la corteza motora primaria y la IM es un tema controvertido y de actualidad, y es especialmente relevante tener en cuenta que durante la IM no se produce movimiento. Por tanto, la diferencia en la actividad neurofisiológica observada durante IM y EM puede ser el sustrato neural del propio movimiento. Es decir, quizá que no se active la corteza motora primaria durante la IM sea lo que hace que el movimiento no ocurra. Aunque esta hipótesis es muy interesante, de momento no se sabe con seguridad si la inhibición ocurre en este punto del circuito o más adelante en otras estructuras neurales implicadas en el circuito motor, como los ganglios de la base.

En síntesis, tanto la EM como la IM comparten características neurofisiológicas, anatómicas y conductuales similares. Sin embargo, la IM puede descomponerse principalmente en dos modalidades sensoriales distintas (13). Por un lado, es posible representar mentalmente un gesto motor o una secuencia motora, generando de forma visual la imagen del movimiento. De este modo, la persona puede verse a sí misma, o a terceras personas, realizando los gestos motores, en función de si la imagen se representa desde una perspectiva en primera o en tercera persona. Este tipo de IM se define como IM visual. Por otro lado, la persona también puede imaginar las percepciones asociadas a un gesto motor, como, por ejemplo, lo que se siente al realizar una contracción máxima voluntaria de cualquier músculo (fatiga, percepción de fuerza y turgencia). Este tipo de IM recibe el nombre de IM cinestésica.

A pesar de la creciente literatura científica que informa del sustrato neurofisiológico común entre EM

y la IM, todavía falta información sobre los sistemas neurofisiológicos implicados en ambas formas de IM. Aun así, Solodkin y cols. (14), y posteriormente Guillot y cols. (15), realizaron un estudio muy completo comparando la actividad neurofisiológica que acontecía durante la EM, la IM visual y la IM cinestésica. Encontraron que la IM visual y cinestésica compartían sustratos neurales comunes, aunque no eran idénticos, especialmente en la corteza visual primaria, la corteza parietal superior (implicada en el procesamiento visual complejo), y en el área motora suplementaria (14,15) debido a que en la IM visual existe una representación de la imagen, mientras que en la IM cinestésica esto no ocurre.

No obstante, en este punto la cuestión clave es determinar si la IM puede ejercer algún efecto sobre el dolor musculoesquelético. En este contexto, el objetivo del presente trabajo es realizar una revisión narrativa de los estudios más relevantes publicados hasta la fecha sobre la aplicación de la IM en este ámbito. Asimismo, se pretende explorar de qué manera la IM puede influir en las vías de procesamiento nociceptivo y qué cambios neurofisiológicos podría inducir, con el fin de aportar evidencia sobre su potencial terapéutico y orientar el diseño de intervenciones clínicas específicas.

MÉTODOS

El presente trabajo se realizó como una revisión narrativa de la literatura sobre la aplicación de la IM en pacientes con dolor musculoesquelético. El objetivo de esta aproximación fue ofrecer una síntesis crítica y contextualizada de los estudios más relevantes publicados hasta la fecha, centrándose tanto en los efectos clínicos de la IM sobre variables relacionadas con el dolor como en los posibles mecanismos neurofisiológicos subyacentes.

Para ello, se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica estructurada en las bases de datos PubMed, Embase y PEDro. La estrategia de búsqueda combinó términos relacionados con la IM y el dolor musculoesquelético, incluyendo descriptores como "motor imagery", "mental practice", "musculoskeletal pain", "acute pain", "chronic pain" y "rehabilitation", adaptando la combinación de términos a las características de cada base de datos. De forma complementaria, se realizó una revisión manual de las referencias bibliográficas de los estudios seleccionados con el fin de identificar trabajos potencialmente relevantes no localizados en la búsqueda inicial.

Se incluyeron estudios realizados en pacientes con dolor musculoesquelético agudo o crónico en los que la intervención principal consistiera en IM, ya fuera de forma aislada o añadida a un tratamiento habitual, siempre que existiera un comparador que permitiera un grado razonable de comparabilidad clínica. En este sentido, se consideraron elegibles los estudios que comparaban: a) IM aislada frente a control, placebo o mínima intervención; o b) IM añadida a un tratamiento frente al mismo tratamiento sin IM o frente a una intervención placebo de IM.

Se excluyeron estudios en población no musculoesquelética, pacientes amputados con síndrome de

miembro fantasma con dolor y estudios realizados en personas sanas. Asimismo, se excluyeron intervenciones que no se ajustaban al objetivo específico de la revisión, como la IM graduada, la IM implícita basada en tareas de reconocimiento de lateralidad, el entrenamiento de observación de acciones y las técnicas de retroalimentación visual. También se excluyeron estudios con comparaciones no pertinentes para los objetivos del trabajo, como aquellos que enfrentaban IM frente a ejercicio terapéutico o tratamiento de fisioterapia sin una condición de control adecuada, así como estudios en los que la IM formaba parte de intervenciones complejas que impedían valorar razonablemente su aportación específica. Del mismo modo, no se incluyeron trabajos centrados principalmente en variables motoras, funcionales, cognitivas o emocionales cuando estas no permitían responder al objetivo central del presente estudio, ni diseños observacionales, series de casos, casos clínicos o artículos de revisión.

Tras la selección de los estudios, la información se organizó de forma narrativa y descriptiva, prestando especial atención al tipo de población estudiada, las características de la intervención aplicada, las variables de dolor analizadas y la dirección de los resultados. Para facilitar la exposición e interpretación clínica, los estudios incluidos se agruparon en dos grandes categorías: pacientes con dolor agudo y pacientes con dolor crónico.

RESULTADOS

Efectos de la imaginación motora sobre el dolor

Finalmente, se incluyeron catorce estudios que evaluaron los efectos de la IM en el contexto del dolor musculoesquelético. Con fines expositivos, estos estudios se agruparon en dos grandes categorías: a) estudios realizados en pacientes con dolor agudo, y b) estudios realizados en pacientes con dolor crónico. A continuación, se analizan de forma narrativa los estudios incluidos en términos de efectividad. La Tabla I y II recogen información detallada sobre la población de estudio, las características de la intervención, las variables analizadas y los principales resultados obtenidos. La Figura 1 muestra una representación esquemática del proceso de imaginación de un movimiento voluntario. Las abreviaturas empleadas en el manuscrito pueden consultarse en el Anexo 1.

Pacientes con dolor agudo

Se encontraron un total de ocho estudios donde se evaluaron los efectos de la IM sobre el DA musculoesquelético (16-23). Todos ellos aplican un programa de fisioterapia estándar a los pacientes del control y el grupo experimental recibe, además de dicho programa, una intervención de IM. La población estudiada, sin embargo, era distinta entre los estudios: cinco estudios en pacientes sometidos a cirugía de artroplastia completa de rodilla (17,19-22), un estudio en pacientes con esguince de tobillo grado II (16), un

estudio en pacientes tras cirugía de ligamento cruzado anterior (18) y un estudio en pacientes sometidos a cirugía del tendón flexor superficial y/o común de los dedos (23). Aun así, estos podrían agruparse en pacientes postquirúrgicos (87,5 %) y no postquirúrgicos (12,5 %). Todos los estudios evaluaron la intensidad de dolor con la escala visual analógica (EVA), y solamente el estudio de Briones Cantero y cols. (22) evaluó, además de la intensidad de dolor, los umbrales de dolor a la presión (UDP) en distintas zonas de la rótula y del cóndilo femoral, ya que los pacientes de este estudio recibieron una artroplastia completa de rodilla.

Los resultados fueron los siguientes: en pacientes con esguince de tobillo grado II, añadir IM a un programa de fisioterapia no se tradujo en mejoras significativas en la disminución de la intensidad de dolor postintervención respecto al programa habitual de fisioterapia de forma aislada (16). El mismo resultado se encontró en pacientes sometidos a cirugía de ligamento cruzado anterior (18), así como en pacientes sometidos a cirugía del tendón flexor superficial o común de los dedos (23). En pacientes sometidos a cirugía de artroplastia completa de rodilla, los resultados fueron mixtos, encontrando dos estudios que no mostraron ningún efecto añadido al grupo de IM (17,20), un estudio que sí mostró que añadir IM provoca una mayor disminución de la intensidad del dolor (21), y finalmente dos estudios encontraron resultados contradictorios. Moukarzel y cols. (19) no encontraron resultados favorables a la IM cuando se evaluó la intensidad del dolor en reposo, pero sí durante la movilización pasiva, así como durante la marcha, y Briones Cantero y cols. (22) encontraron una mayor disminución de la intensidad del dolor en el grupo de IM en la intensidad del dolor, pero no con respecto a los UDP.

Estos resultados precisan obligatoriamente de un contexto para su correcta interpretación. Es importante destacar que el 50 % de los estudios contienen 10 o menos de 10 pacientes por grupo. Además, la gran mayoría de estudios no realizan un cálculo del tamaño muestral siendo, por tanto, estudios piloto. Ensayos clínicos con una muestra baja, tienen una mayor probabilidad de cometer errores tipo II (β) debido a que un bajo tamaño muestral reduce la potencia estadística: esto significa que hay una menor probabilidad de detectar efectos reales. Es decir, se pierde sensibilidad para detectar efectos pequeños, pero clínicamente relevantes. Además, hay más probabilidad de tener una alta variabilidad muestral y aumenta el error estándar, lo que resulta en estimaciones menos precisas de los efectos. De hecho, solamente un estudio (12,5 %) contiene más de 20 sujetos por grupo y este estudio sí mostró resultados estadísticamente significativos a favor de añadir IM a un programa habitual de fisioterapia con respecto a una mayor reducción de la intensidad de dolor postintervención.

Con todo ello, parece que la IM podría tener un efecto sobre la intensidad del dolor agudo, al menos en pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla, aunque son necesarios más estudios con un adecuado tamaño muestral para aumentar el grado de certeza respecto a este desenlace.

TABLA I
CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS EN PACIENTES CON DOLOR AGUDO

<i>Autores/ as</i>	<i>Tipo de Paciente</i>	<i>Intervención (n)</i>	<i>Variable/s (Instrumento)* *</i>	<i>Resultado (entre los grupos post- intervención)*</i>
Christakou y Zervas (16)	Esguince de Tobillo grado II	- GE (n = 9): IM (con relajación) 8 modelos ejercicios, 12 ss a razón de 2 ss/s durante 4 s, 45 minutos por ss + THF (masaje, ultrasonido y ET) - GC (n = 9): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor
Mahmoud y cols. (17)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 4): IM 2 ejercicios repetidos 5 veces, 2 ss/día, 3 días/s durante 8 s, 10 minutos por ss + THF (calor, ET y crioterapia) - GC (n = 6): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor ($p = 0,726$)
Lebon y cols. (18)	Q(x) de LCA	- GE (n = 7): IM, 30 series (3 bloques de 10 series), 12 ss en total, 3-4 ss/s durante 3 s, 15 minutos por ss + THF (ET, masaje, movilizaciones, electroterapia y crioterapia) - GC (n = 5): tarea mental cálculo (imaginación placebo) + THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor ($p > 0,05$)
Moukarzel y cols. (19)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 10): IM, 30 series, 3 ss/s durante 4 s, 15 minutos por ss + THF (crioterapia, movilizaciones y ET) - GC (n = 10): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	Mayor reducción del dolor con IM durante movilización pasiva y marcha ($\chi^2 = 18,51$; $p < 0,001$); sin diferencias valorables en reposo al post-test
Paravlic y cols. (20)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 13): IM, 2 series de 25 repeticiones de isometría incrementando de forma progresiva 10 repeticiones hasta la semana 4, 5 ss/s durante 4 s, 5 segundos por contracción + THF (ET y movilizaciones) - GC (n = 13): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor ($p > 0,05$)
Zapparoli y cols. (21)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 24): IM, 30 series (3 bloques de 10 series), 2 ss/día durante 11 ss, 30 minutos por ss + THF (ET y movilizaciones) - GC (n = 24): imaginación no motora (imaginación placebo) + THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-10)	Mayor reducción del dolor con IM ($U = 126$; $p = 0,002$)
Briones Cantero y cols. (22)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 12): IM, 1 ss/día durante 5 ss, 30 minutos por ss + THF (ET, movilizaciones, crioterapia, transferencias y reeducación de la marcha) - GC (n = 12): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	Mayor reducción del dolor con IM ($\Delta = -28,0$ mm; IC 95 %: $-43,0$ a $-13,0$; $p = 0,001$)
			UDP (algómetro) en rótula y cóndilo femoral	No se encontraron diferencias estadísticamente significativas postintervención ($p > 0,05$)

(Continúa en la página siguiente)

TABLA I (CONT.)
CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS EN PACIENTES CON DOLOR AGUDO

<i>Autores/ as</i>	<i>Tipo de Paciente</i>	<i>Intervención (n)</i>	<i>Variable/s (Instrumento)* *</i>	<i>Resultado (entre los grupos post- intervención)*</i>
Stenekes y cols. [23]	Q(x) de reparación del tendón flexor (superficial o común de los dedos)	– GE (n = 12): IM, 8-10 series de 3 segundos por movimiento, 1 ss/día durante 6 s + THF (inmovilización con férula 6 s permitiendo movilizaciones pasivas y autoasistidas de los dedos) – GC (n = 13): THF	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se encontraron diferencias estadísticamente significativas postintervención ($p > 0,05$)

GE: grupo experimental.; GC: grupo comparador. IM: imaginaria motora. ss: sesiones. s: semana. THF: tratamiento habitual de fisioterapia. ET: ejercicio terapéutico. EVA: escala visual analógica. Q(x): cirugía. LCA: ligamento cruzado anterior. UDP: umbrales de dolor a la presión.

Notas:

*Indica diferencias estadísticamente significativas entre los grupos tras la intervención ($p < 0,05$).

**Los estudios analizados evaluaron más variables, pero estas no fueron reportadas en las tablas porque no satisfacen el objetivo de este estudio.

TABLA II
CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO

<i>Autores/ as</i>	<i>Tipo de Paciente</i>	<i>Intervención (n)</i>	<i>Variable/s (Instrumento)* *</i>	<i>Resultado (entre los grupos post- intervención)*</i>
Hoyek y cols. [24]	Síndrome subacromial (grado II)	– GE (n = 8): IM, 4 movimientos imaginados, 5 series de 10 repeticiones, 2 ss/día durante 10 ss, 15 minutos por ss + THF (ET, movilizaciones y ultrasonidos) + Medicación – GC (n = 8): THF + Medicación	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-10)	Mayor reducción del dolor con IM ($p = 0,01$)
Suso Martí y cols. [25]***	Dolor cervical crónico	– GE (n = 10): IM aislada, 2 ejercicios, 2 series de 1 minuto, 4 minutos en total – GC (n = 10): observación placebo (vídeo de naturaleza) con la misma duración	– UDP (algómetro) en C2/C3, músculo trapecio superior y epicóndilo	Mejoría intragrupo inmediata en UDP cervicales tras IM; sin estimador intergrupar específico IM vs. placebo reportado
Javdaneh y cols. [26]***	Dolor cervical crónico	– GE (n = 24): IM, 1 ss/día, 3 ss/s durante 6 s, 25 minutos por ss + ET de estabilización cervical – GC (n = 24): ET de estabilización cervical	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	Menor dolor con IM + ejercicios de estabilización que con ejercicios solos (IC 95 %: -4,09 a -2,37; $p = 0,004$)
Özcan y cols. [27]	Dolor cervical crónico	– GE (n = 20): IM, 1 ss/día, 5 ss/s durante 4 s, 15 minutos por ss + ET cervical – GC (n = 20): ET cervical	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-10)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor ($p > 0,05$)
Beinert y cols. [28]***	Dolor cervical crónico	– GE (n = 15): IM aislada, 5 series de 45 segundos durante 5 minutos – GC (n = 15): mínima intervención (vibraciones)	– UDP (algómetro) en C2 y en el músculo angular	La IM no aumentó los UDP; solo la vibración mostró mejoría ($p = 0,01$)

(Continúa en la página siguiente)

TABLA II (CONT.)
CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO

<i>Autores/ as</i>	<i>Tipo de Paciente</i>	<i>Intervención (n)</i>	<i>Variable/s (Instrumento)**</i>	<i>Resultado (entre los grupos post- intervención)*</i>
Salik-Sengul y cols. (29)****	Q(x) lumbar (laminectomía) en pacientes con dolor lumbar crónico	– GE (n = 19): IM de los ejercicios (no se describe la dosificación) + THF (ET en el hogar, educación y movilizaciones) – GC (n = 18): THF	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	Sin diferencias en dolor en reposo; mayor mejoría con IM en dolor durante la actividad ($p < 0,05$)

GE: grupo experimental. GC: grupo comparador. IM: imaginería motora. ss: sesiones. s: semana. THF: tratamiento habitual de fisioterapia. ET: ejercicio terapéutico. EVA: escala visual analógica. Q(x): cirugía. LCA: ligamento cruzado anterior.

UDP: umbrales de dolor a la presión.

*Indica diferencias estadísticamente significativas entre los grupos tras la intervención ($p < 0,05$).

**Los estudios analizados evaluaron más variables, pero estas no fueron reportadas en las tablas porque no satisfacen al objetivo de este estudio.

***Los estudios de Suso Martí y cols. (25), Javdaneh y cols. (26) y Beinert y cols. (28) contienen un grupo de intervención más que no fue incluido en la tabla debido a que se realiza una intervención que no encaja con respecto a los objetivos fundamentales del presente estudio.

****El estudio de Salik-Sengul y cols. (29) incluye pacientes sometidos a cirugía lumbar en pacientes con dolor lumbar de más de 12 meses de duración. Con lo que este estudio podría incluirse también en la categoría de dolor agudo (porque se les crea un dolor agudo postquirúrgico), aunque son pacientes con dolor lumbar crónico.

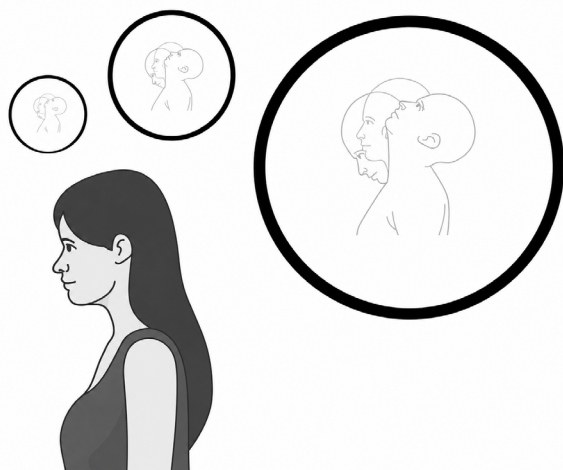


Fig. 1. Representación de proceso de imaginación de un movimiento voluntario.

Pacientes con dolor crónico

Se encontraron un total de seis estudios que evalúan los efectos de la IM sobre el DC musculoesquelético (24-29). Aquí los estudios no convergen metodológicamente, ya que Suso-Martí y cols. (25) y Beinert y cols. (28) realizaron IM de forma aislada, mientras que el resto de los estudios combinaron la intervención de IM con un programa de rehabilitación de fisioterapia (24,26,27,29). La población de estudio fue también heterogénea, encontrando un estudio en pacientes con síndrome subacromial grado II (24), cuatro estudios en pacientes con dolor cervical crónico (25-28) y un estudio en pacientes con dolor lumbar crónico (29). Los estudios de Hoyek y cols. (24), Javdaneh y cols. (26), Özcan y cols. (27) y Salik-Sengul y cols. (29) evaluaron

la intensidad de dolor a través de una escala EVA, mientras que Suso-Martí y cols. (25) y Beinert y cols. (28) evaluaron UDP en distintas zonas de la región cervical y también a distancia, en la región epicondilea (25).

Los resultados fueron los siguientes: en pacientes con síndrome subacromial grado II, añadir IM a un programa habitual de fisioterapia provocó una mayor reducción de la intensidad del dolor postintervención con respecto al programa habitual de fisioterapia de forma aislada (24). Se observaron resultados similares en pacientes con dolor lumbar crónico seis semanas después de un proceso de laminectomía, en los que el dolor durante la actividad se redujo, aunque no el dolor en reposo (29): este estudio es el único donde los pacientes realizan la intervención de IM de forma autónoma en el hogar. Finalmente, con respecto a los/las pacientes con dolor cervical crónico, se encontró evidencia contradictoria con respecto a una potencial reducción en la intensidad del dolor (26,27), sin embargo, el resultado en los UDP sí fue consistente: ninguno de los dos estudios encontró mayores UDP postintervención a favor del grupo de IM implementada de forma aislada (25,28).

Por tanto, en síntesis, parece que una mínima intervención de IM de forma aislada no provoca mayores aumentos de los UDP a corto plazo en comparación con una mínima intervención, ni en la región cervical, ni a distancia. Aunque es importante destacar que la dosificación de la IM fue baja en ambos casos: cuatro minutos en el estudio de Suso Martí y cols. (25), y cinco minutos en el estudio de Beinert y cols. (28). No sabemos si añadir IM a un programa de ejercicio terapéutico, o de fisioterapia en general, podría provocar mayores incrementos en los UDP que solamente el programa de fisioterapia, o si aumentar la dosificación de la IM de forma aislada (bien en número de series o bien en días de intervención) provocaría cambios estadísticamente significativos en los UDP en pacientes con DC.

Finalmente, con respecto a la intensidad de dolor, Javdaneh y cols. [26] obtuvieron resultados estadísticamente significativos a favor del grupo de IM, mientras que Özcan y cols. [27] no encontraron este resultado. La principal diferencia entre ambos estudios, y uniéndolo con lo anterior, es que Javdaneh y cols. [26] realizaron más minutos de IM por sesión, durante más semanas de intervención que el estudio de Özcan y cols. [27]. Por tanto, parece que la IM podría tener un impacto sobre la reducción de la intensidad de dolor en pacientes con DC, aunque no sobre la sensibilidad al dolor (al menos, de forma aislada), aunque mayor investigación es necesaria para poder dar respuesta a todos los interrogantes que existen todavía en este campo.

DISCUSIÓN

Posibles mecanismos subyacentes al efecto de la imaginación motora en el dolor

Se han examinado exhaustivamente los estudios realizados hasta el momento en este campo, y, además, se ha intentado proporcionar un contexto metodológico. Tras todo ello, parece que la IM, añadida a un programa habitual de fisioterapia, podría tener un efecto con respecto a la reducción de la intensidad del dolor a corto plazo, tanto en pacientes con DA, como en pacientes con DC. Sin embargo, esto no es posible afirmarlo con un alto grado de certeza, y es importante dejarlo claro. Pero, no solo es necesario hablar de si la IM provoca o no provoca efectos en la intensidad de dolor, sino también intentar investigar qué mecanismos podrían estar detrás de los efectos cuando estos ocurren: esto permitiría entender y optimizar mejor su aplicación.

Primer mecanismo: aumento de la atención/distracción

En primer lugar, el primer mecanismo potencialmente implicado en la hipoalgesia generada por la IM sería el aumento de la atención enfocada a la tarea de imaginar. La atención se define como el conjunto de procesos cognitivos que conducen a una selección adaptativa y eficaz de la conducta [30]. Diferentes estudios han encontrado que el dolor se percibe como menos intenso cuando una persona se distrae del dolor atendiendo voluntariamente a otros estímulos [31-34], y, por el contrario, el dolor parece aumentar cuando se encuentra en el foco de la atención [35]. La IM implica un aumento de la actividad de la memoria de trabajo, ya que la persona debe generar y mantener una imagen de movimiento continuamente mientras realiza la tarea de imaginar y, por lo tanto, requiere de mucha atención.

Este primer argumento se ha basado principalmente en el trabajo de Sprenger y cols. [36] para describir este primer mecanismo de acción hipotético, en el que los autores aplican estimulación dolorosa y demuestran mediante resonancia magnética funcional (fMRI) que una tarea con alta carga cognitiva, y, por tanto, que requiera altos niveles de atención, provocó una reducción significativa de la señal aferente nociceptiva en el asta posterior de la médula espinal, así como una disminución de la

intensidad de dolor reportada. Es importante señalar que tras la administración de naloxona (un antagonista de los receptores opioides μ) estos efectos se revertían casi por completo. De este resultado los autores dedujeron que la señalización endógena mediante opioides está implicada en la analgesia mediada por desviación de la atención. A nivel neurofisiológico, los niveles más altos de receptores opioides se encuentran en la corteza cerebral (especialmente en la corteza prefrontal, ínsula y corteza cingulada anterior) [37], el hipocampo, la amígdala, el núcleo estriado y las láminas más superficiales del asta posterior [38]. Esta última es especialmente relevante para el dolor, pues a ella llegan los *inputs* nociceptivos periféricos. La excitabilidad del asta posterior está controlada (entre otros) por un núcleo troncocefálico denominado médula rostroventral medial (RVM, por sus siglas en inglés) que, a su vez, forma parte del sistema de modulación descendente [39,40].

En la RVM hay dos tipos de células, llamadas *On/Off* que lanzan sus proyecciones hacia las láminas I, II y V del asta posterior. Las células *Off* ejercen un efecto inhibitorio neto sobre la nocicepción, y su activación es suficiente para reducir las conductas nociceptivas en animales. La acción de estas células es, además, necesaria para la analgesia mediada por opioides. Pero, ¿qué activa a estas células *Off* en la RVM? Las neuronas de la sustancia gris periacueductal (PAG) activan una neurona encefalinérgica (*i.e.* que responde al neurotransmisor encefalina, un opioide endógeno), inhibiendo el receptor opioide μ en las células *On*. Normalmente, las células *On* están inhibiendo a las *Off* a través de una sinapsis gabaérgica (*i.e.* sinapsis inhibitoria que usa el neurotransmisor GABA). Al suprimir el PAG, esta inhibición de las células *On* sobre las *Off* estas últimas se activan, disminuyendo la transmisión nociceptiva en la médula [38]. Sin embargo, en el estudio de Sprenger y cols. [36], la naloxona no revirtió por completo la hipoalgesia relacionada con la atención, lo que implicaría que otros mecanismos no opioides podrían estar también relacionados con la hipoalgesia generada por la atención/distracción. En este sentido, Wells y cols. [41] realizaron un estudio donde se evaluó el efecto hipoalgésico de técnicas basadas en focalizar la atención sobre la respiración. Todos los grupos recibieron, de forma cruzada, solución salina y naloxona. El resultado general fue que el grupo experimental y el grupo control mostraron una cierta reducción de la intensidad del dolor evocado, tanto ante la aplicación de solución salina como ante la presencia de la naloxona, mientras que en el grupo placebo de tratamiento simulado solamente mostró una reducción de la intensidad del dolor al aplicarse solución salina, pero este efecto se revirtió completamente ante la presencia de naloxona. Resultados similares encontraron Wells y cols. [41]. Por tanto, es probable que el efecto hipoalgésico generado por la atención/distracción no esté mediado exclusivamente por mecanismos opioides endógenos.

Villemure y Bushnell [42] comentan que otras vías y sistemas de neurotransmisores podrían también estar implicados en la modulación del dolor mediada por la atención/distracción. De hecho, se plantea la opción de que la estimulación opioide endógena provocada por la atención/distracción no ocurra de manera directa, sino

que sea el resultado de un proceso más complejo que involucre vías no opioides, como las vías noradrenérgicas, vías serotoninérgicas y también vías colinérgicas, que no solo desciendan al asta posterior de la médula espinal a modular la señal aferente nociceptiva, sino que estimulen la PAG y faciliten, de forma indirecta, la liberación de encefalinas y β -endorfinas. Esto explicaría el resultado de reversión parcial de la hipoalgesia al administrar naloxona del estudio de Sprenger y cols. [36].

Segundo mecanismo: aumento de la actividad simpático-excitatoria

La IM es capaz de provocar una activación del sistema nervioso neurovegetativo, en concreto, del sistema nervioso simpático (SNS), aunque esta actividad es menor a la que acontece durante la EM [43]. Esto es porque la actividad neurofisiológica asociada a la planificación del movimiento voluntario se acompaña de una respuesta del SNS que anticipa y acompaña la conducta motora [44]. Dicha actividad preparatoria del SNS podría estar implicada en la hipoalgesia generada por la IM [25]. La activación a corto plazo del SNS es capaz de reducir la intensidad de dolor en sujetos sanos [45] (aunque también en pacientes con dolor [46,47]). Millan comenta en su extensa revisión conceptual [48] que la modulación del dolor inducida por la actividad del SNS tiene dos componentes: primero, un control tónico ejercido mediante rutas noradrenérgicas y serotoninérgicas sobre las neuronas del asta posterior de la médula [48]. El segundo es la liberación de opioides endógenos de forma indirecta por la estimulación de la PAG.

Mecanismos noradrenérgicos

A nivel supramedular, existen distintas estructuras cerebrales que contienen una densa red de fibras que contienen noradrenalina (NA). En primer lugar, encontraríamos la PAG [49]: la innervación noradrenérgica de la PAG proviene de los grupos celulares A1, A2, A5, A6 y A7 (es decir, fibras que provienen del *locus coeruleus* (LC), grupo de células neuronales catecolaminas A6, y los grupos de células noradrenérgicas dispersas en el tegmento pontino dorsolateral (TPDL) y en la médula oblongada A1-A7) [50]. El efecto antinociceptivo medular inducido por la estimulación eléctrica o química de la PAG se ha asociado con la liberación de NA en el asta posterior de la médula espinal (y se revirtió con la administración de antagonistas de los receptores α_2 -adrenérgicos) [51]. Por tanto, parece que la PAG activaría núcleos noradrenérgicos del tronco cerebral contribuyendo a su actividad antinociceptiva a nivel medular [52].

En segundo lugar, se encuentra la RVM, que consta del núcleo magno del Rafe, y los núcleos bulborreticulares mediales (formación reticular), que tal como se ha introducido anteriormente, tiene un papel importante en la modulación descendente del dolor y contiene las células *On/Off*. La RVM recibe innervación noradrenérgica de los núcleos medulares y pontinos [53], y contiene sitios de unión de receptores α_2 -adrenérgicos. De hecho, se ha visto que el receptor α_{2A} es el subtipo predominante en la RVM [54].

La estimulación de la RVM produce también una liberación medular de NA [55], y las conexiones recíprocas entre el núcleo magno del Rafe y el grupo de células A7 noradrenérgicas podrían ser suficientes para explicar este resultado.

En tercer lugar, estaría el TPDL del LC, ya que es en esta región donde se encuentran la mayoría de las células noradrenérgicas del cerebro [56]. El LC tiene un papel importante en la modulación del dolor, y su estimulación eléctrica produce una inhibición de neuronas del asta posterior mediada receptores espinales α_2 -adrenérgicos [57].

Tercer mecanismo: reinterpretación cognitiva mediada por el aprendizaje

En tercer lugar, encontraríamos los mecanismos de aprendizaje producidos por la IM. Es importante contextualizar el papel del miedo y la ansiedad relacionado con el movimiento (junto con su influencia en el mantenimiento de condiciones dolorosas [58,59]) y los procesos de aprendizaje. Un estímulo neutro (como cualquier movimiento) podría condicionarse emparejándose con un estímulo incondicionado (dolor), el cual es capaz de provocar una respuesta incondicionada (evitación), junto a una respuesta fisiológica ante un peligro real o potencial, conocida como estado ansiedad. Este proceso de aprendizaje puede mantenerse en el tiempo (una vez desarrollado el proceso asociativo) mediante cadenas operantes, debido a que el/la paciente anticipa la respuesta y evita el movimiento mediante una conducta de evitación. La hipótesis es que la IM provoca un proceso de reaprendizaje basado en una reinterpretación cognitiva que podría conducir a una extinción graduada de las predicciones erróneas sobre la aparición de dolor y así disminuir la influencia del miedo condicionado. Es decir, podría mostrar al paciente que doler no duele (de hecho, porque no se está moviendo) y así contribuir a extinguir la asociación entre miedo y dolor, así como la ansiedad, contribuyendo a reducir la evitación de patrones de movimiento. Es por ello que la imaginación se ha utilizado comúnmente dentro de las técnicas de exposición graduada en el abordaje de problemas clínicos que cursan con miedo-ansiedad-evitación [60].

En algunos estudios se ha encontrado que implementar técnicas de exposición graduada es capaz de provocar una reducción del miedo condicionado, de los pensamientos catastróficos relacionados con el dolor, de los niveles de ansiedad, de la intensidad del dolor y de la discapacidad asociada en pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico [61,62]. A nivel neurofisiológico, existen algunos mecanismos facilitadores que podrían relacionarse con el desarrollo y la persistencia de algunas condiciones de dolor crónico y su asociación con la ansiedad o el miedo [63]. Por ejemplo, la colecistoquinina bloquea la hipoalgesia generada por el efecto placebo, o lo que es lo mismo, es capaz de revertir el efecto hipoalgésico de los opioides endógenos inducido por el efecto placebo [64]. Curiosamente, el efecto de la colecistoquinina sobre el efecto placebo parece estar mediado por la ansiedad: recientemente se ha reportado que antagonistas de la colecistoquinina previenen la hiperalgesia inducida por ansiedad [65].

Cuarto mecanismo: aumento de la autoeficacia

En cuarto lugar, se encontraría la relación entre la IM y los niveles de autoeficacia. Para este mecanismo de acción hipotético, se ha utilizado el reciente trabajo realizado por Ross-Stewart y Miles [66]. La presencia de DC limita la autoeficacia de las personas con dolor, pudiendo provocar una disminución del *locus* de control de la persona y aumentar la impotencia aprendida [67]. Aumentar los niveles de autoeficacia puede conducir a un mejor desarrollo de estrategias de afrontamiento, dando como resultado una mayor adaptabilidad al dolor (provocando cambios en la percepción dolorosa) [68], y esto puede conllevar mejoras de los niveles de discapacidad. También sabemos que aumentar los niveles de autoeficacia puede provocar un cambio en las atribuciones, así como aumentar los esfuerzos y la persistencia de los pensamientos, y también de las conductas, relacionadas con la consecución de objetivos y metas en el proceso de mejora [69]. Finalmente, mejorar los niveles de autoeficacia se relaciona con un aumento del control respecto a la capacidad de completar actividades de la vida diaria, pudiendo tener esto un impacto en la calidad de vida de la persona con dolor. Todos estos argumentos se encuentran ampliados en el trabajo realizado por Ross-Stewart y Miles [66].

Según Bandura [70], la autoeficacia está influenciada por cuatro esferas: logros anteriores, experiencias indirectas, persuasión verbal y el estado fisiológico. Un componente de la fuente de experiencia indirecta sería las imágenes mentales de movimiento. Implementar técnicas de IM puede tener un impacto en la autoeficacia, *ergo*, sobre la percepción dolorosa de pacientes con DC. Algunos estudios apoyan esta proposición [71,72]. Además, el apoyo a estos hallazgos incluye también un estudio realizado por Grande-Alonso y cols. [73], donde encontraron que los pacientes con dolor lumbar con mayor capacidad de imaginar mostraron mayores niveles de autoeficacia, así como una mejor condición sensoriomotora en comparación con los pacientes con menor capacidad de imaginar.

Limitaciones

El presente trabajo debe interpretarse teniendo en cuenta varias limitaciones. En primer lugar, se trata de una revisión narrativa y, aunque se ha realizado una búsqueda bibliográfica estructurada y se han definido criterios de selección explícitos, no se diseñó como una revisión sistemática. Por ello, no se llevó a cabo una evaluación formal del riesgo de sesgo de los estudios incluidos ni una síntesis cuantitativa mediante metanálisis, lo que limita el grado de exhaustividad y la solidez inferencial que puede atribuirse al conjunto de la evidencia revisada.

En segundo lugar, los estudios incluidos presentan una marcada heterogeneidad clínica y metodológica. Se agruparon trabajos realizados en pacientes con dolor agudo y crónico, pero dentro de cada categoría existieron diferencias notables en la población de estudio, el contexto clínico, la modalidad de IM empleada, la dosificación de la intervención, el tratamiento

concomitante y las variables de resultado analizadas. Esta heterogeneidad dificulta la comparación directa entre estudios y reduce la posibilidad de extraer conclusiones firmes y generalizables.

En tercer lugar, una parte importante de la evidencia disponible procede de estudios con tamaños muestrales reducidos, en muchos casos con carácter piloto, lo que disminuye la potencia estadística y aumenta la probabilidad de errores tipo II. En consecuencia, la ausencia de diferencias significativas en algunos trabajos no debe interpretarse necesariamente como prueba de ausencia de efecto, sino también como posible consecuencia de una capacidad limitada para detectar cambios clínicamente relevantes.

Asimismo, la evidencia revisada se concentra fundamentalmente en determinados perfiles clínicos, especialmente en población postquirúrgica en el dolor agudo y en pacientes con dolor cervical crónico en el dolor crónico. Esto limita la extrapolación de los hallazgos a otros cuadros musculoesqueléticos menos representados. Del mismo modo, la propia clasificación entre dolor agudo y dolor crónico no siempre fue completamente nítida, ya que algunos estudios incluyeron contextos clínicos mixtos o de frontera.

Por último, esta revisión se centró de forma prioritaria en desenlaces relacionados con el dolor, particularmente la intensidad de dolor y, en menor medida, los umbrales de dolor a la presión. En consecuencia, otras variables potencialmente relevantes, como la función, la discapacidad, la calidad de vida o determinados desenlaces sensoriomotores y psicológicos, no fueron desarrolladas con la misma profundidad. Futuras revisiones, idealmente sistemáticas y con una metodología de síntesis más robusta, deberían aclarar mejor el papel de la IM según el tipo de dolor, la dosificación empleada, el contexto clínico y los desenlaces más relevantes para la práctica.

CONCLUSIONES

La IM añadida a un programa habitual de fisioterapia podría contribuir a la disminución de la intensidad del dolor, aunque por el momento, los estudios muestran una evidencia mixta. Existen al menos cuatro mecanismos que podrían estar detrás de los efectos de la IM sobre la mejora de la intensidad del dolor. Estos serían el aumento de la atención enfocada a los procesos de imaginar como tarea de alta carga cognitiva, la activación del sistema simpático durante la generación de las imágenes de movimiento, los procesos de aprendizaje a través de un contexto desprovisto de dolor que pueda conducir a una reinterpretación cognitiva y finalmente la mejora de la autoeficacia. Más investigación es necesaria para poder esclarecer los efectos clínicos de la IM sobre variables relacionadas con el dolor en pacientes con dolor musculoesquelético, tanto agudo, como crónico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores no han recibido ninguna financiación para la realización de este trabajo.

ANEXO 1

Abreviaturas empleadas en el manuscrito

IM: imagería motora.
EM: ejecución motora.
DA: dolor agudo.
DC: dolor crónico.
EVA: escala visual analógica.
UDP: umbrales de dolor a la presión.
SNS: sistema nervioso simpático.
PAG: sustancia gris periaceductal.
RVM: médula rostroventral medial.
NA: noradrenalina.
LC: locus coeruleus.
TPDL: tegmento pontino dorsolateral.
ET: ejercicio terapéutico.
THF: tratamiento habitual de fisioterapia.
GE: grupo experimental.
GC: grupo comparador.
LCA: ligamento cruzado anterior.

BIBLIOGRAFÍA

- Decety J. The neurophysiological basis of motor imagery. *Behav Brain Res.* 1996;77(1-2):45-52. DOI: 10.1016/0166-4328(95)00225-1.
- Lotze M, Montoya P, Erb M, Hülsmann E, Flor H, Klose U, et al. Activation of cortical and cerebellar motor areas during executed and imagined hand movements: an fMRI study. *J Cogn Neurosci.* 1999;11(5):491-501. DOI: 10.1162/0899892999563553.
- Mellet E, Petit L, Mazoyer B, Denis M, Tzourio N. Reopening the mental imagery debate: lessons from functional anatomy. *Neuroimage.* 1998;8(2):129-39. DOI: 10.1006/nimg.1998.0355.
- Porro CA, Cettolo V, Francescato MP, Baraldi P. Ipsilateral involvement of primary motor cortex during motor imagery. *Eur J Neurosci.* 2000;12(8):3059-63. DOI: 10.1046/j.1460-9568.2000.00182.x.
- Deiber MP, Ibañez V, Honda M, Sadato N, Raman R, Hallett M. Cerebral processes related to visuomotor imagery and generation of simple finger movements studied with positron emission tomography. *Neuroimage.* 1998;7(2):73-85. DOI: 10.1006/nimg.1997.0314.
- Decety J, Perani D, Jeannerod M, Bettinardi V, Tadary B, Woods R, et al. Mapping motor representations with positron emission tomography. *Nature.* 1994;371(6498):600-2. DOI: 10.1038/371600a0.
- Nair DG, Purcott KL, Fuchs A, Steinberg F, Kelso JAS. Cortical and cerebellar activity of the human brain during imagined and executed unimanual and bimanual action sequences: a functional MRI study. *Brain Res Cogn Brain Res.* 2003;15(3):250-60. DOI: 10.1016/S0926-6410(02)00197-0.
- Wexler BE, Fulbright RK, Lacadie CM, Skudlarski P, Kelz MB, Constable RT, et al. An fMRI study of the human cortical motor system response to increasing functional demands. *Magn Reson Imaging.* 1997;15(4):385-96. DOI: 10.1016/S0730-725X(96)00232-9.
- Li S, Kamper DG, Stevens JA, Rymer WZ. The effect of motor imagery on spinal segmental excitability. *J Neurosci.* 2004;24(43):9674-80. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2781-04.2004.
- Decety J, Sjöholm H, Ryding E, Stenberg G, Ingvar DH. The cerebellum participates in mental activity: tomographic measurements of regional cerebral blood flow. *Brain Res.* 1990;535(2):313-7. DOI: 10.1016/0006-8993(90)91615-N.
- Lotze M, Halsband U. Motor imagery. *J Physiol Paris.* 2006;99(4-6):386-95. DOI: 10.1016/j.jphysparis.2006.03.012.
- Hanakawa T, Immisch I, Toma K, Dimyan MA, Van Gelderen P, Hallett M. Functional properties of brain areas associated with motor execution and imagery. *J Neurophysiol.* 2003;89(2):989-1002. DOI: 10.1152/jn.00132.2002.
- Decety J, Grèzes J. Neural mechanisms subserving the perception of human actions. *Trends Cogn Sci.* 1999;3(5):172-8. DOI: 10.1016/S1364-6613(99)01312-1.
- Solodkin A, Hlustik P, Chen EE, Small SL. Fine modulation in network activation during motor execution and motor imagery. *Cereb Cortex.* 2004;14(11):1246-55. DOI: 10.1093/cercor/bhh086.
- Guillot A, Collet C, Nguyen VA, Malouin F, Richards CL, Doyon J. Brain activity during visual versus kinesthetic imagery: an fMRI study. *Hum Brain Mapp.* 2009;30(7):2157-72. DOI: 10.1002/hbm.20658.
- Christakou A, Zervas Y. The effectiveness of imagery on pain, edema, and range of motion in athletes with a grade II ankle sprain. *Phys Ther Sport.* 2007;8(3):130-40. DOI: 10.1016/j.ptsp.2007.03.005.
- Mahmoud N, Razzano MA Jr, Tischler K. The efficacy of motor imagery training on range of motion, pain and function of patients after total knee replacement. New York: City University of New York; 2016.
- Lebon F, Guillot A, Collet C. Increased muscle activation following motor imagery during the rehabilitation of the anterior cruciate ligament. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2012;37(1):45-51. DOI: 10.1007/s10484-011-9175-9.
- Moukarzel M, Di Rienzo F, Lahoud JC, Hoyek F, Collet C, Guillot A, et al. The therapeutic role of motor imagery during the acute phase after total knee arthroplasty: a pilot study. *Disabil Rehabil.* 2019;41(8):926-33. DOI: 10.1080/09638288.2017.1419289.
- Paravlic AH, Maffulli N, Kovač S, Pisot R. Home-based motor imagery intervention improves functional performance following total knee arthroplasty in the short term: a randomized controlled trial. *J Orthop Surg Res.* 2020;15(1):451. DOI: 10.1186/s13018-020-01964-4.
- Zapparoli L, Sacheli LM, Seghezzi S, Preti M, Stucovitz E, Negrini F, et al. Motor imagery training speeds up gait recovery and decreases the risk of falls in patients submitted to total knee arthroplasty. *Sci Rep.* 2020;10(1):8917. DOI: 10.1038/s41598-020-65820-5.
- Briones-Cantero M, Fernández-de-las-Peñas C, Lluch-Girbés E, Osuna-Pérez MC, Navarro-Santana MJ, Plaza-Manzano G, et al. Effects of adding motor imagery to early physical therapy in patients with knee osteoarthritis who had received total knee arthroplasty: a randomized clinical trial. *Pain Med.* 2020;21(12):3548-55. DOI: 10.1093/pm/pnaa103.

23. Stenekes MW, Geertzen JH, Nicolai JPA, De Jong BM, Mulder T. Effects of motor imagery on hand function during immobilization after flexor tendon repair. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(4):553-9. DOI: 10.1016/j.apmr.2008.10.029.
24. Hoyek N, Di Rienzo F, Collet C, Hoyek F, Guillot A. The therapeutic role of motor imagery on the functional rehabilitation of a stage II shoulder impingement syndrome. *Disabil Rehabil.* 2014;36(13):1113-9. DOI: 10.3109/09638288.2013.833309.
25. Suso-Martí L, León-Hernández JV, La Touche R, Paris-Alemany A, Cuenca-Martínez F. Motor imagery and action observation of specific neck therapeutic exercises induced hypoalgesia in patients with chronic neck pain: a randomized single-blind placebo trial. *J Clin Med.* 2019;8(7):1019. DOI: 10.3390/jcm8071019.
26. Javdaneh N, Molayei F, Kamranifraz N. Effect of adding motor imagery training to neck stabilization exercises on pain, disability and kinesiophobia in patients with chronic neck pain. *Complement Ther Clin Pract.* 2021;42:101263. DOI: 10.1016/j.ctcp.2020.101263.
27. Özcan Ö, Kul Karaali H, Ilgin D, Soysal Gündüz Ö, Kara B. Effectiveness of motor imagery training on functionality and quality of life in chronic neck pain: a randomized controlled trial. *J Exerc Ther Rehabil.* 2019;6(1):1-9.
28. Beinert K, Preiss S, Huber M, Taube W. Cervical joint position sense in neck pain. Immediate effects of muscle vibration versus mental training interventions: a RCT. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2015;51(6):825-32.
29. Salik Sengul Y, Kaya N, Yalcinkaya G, Kirmizi M, Kalemci O. The effects of the addition of motor imagery to home exercises on pain, disability and psychosocial parameters in patients undergoing lumbar spinal surgery: a randomized controlled trial. *Explore (NY).* 2021;17(4):334-9. DOI: 10.1016/j.explore.2020.02.001.
30. Krauzlis RJ, Wang L, Yu G, Katz LN. What is attention? *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci.* 2023;14(1):e1570. DOI: 10.1002/wcs.1570.
31. McCracken LM, Turk DC. Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain: outcome, predictors of outcome, and treatment process. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002;27(22):2564-73. DOI: 10.1097/00007632-200211150-00033.
32. Bingel U, Rose M, Gläscher J, Büchel C. fMRI reveals how pain modulates visual object processing in the ventral visual stream. *Neuron.* 2007;55(1):157-67. DOI: 10.1016/j.neuron.2007.05.032.
33. Petrovic P, Petersson KM, Ghatan PH, Stone-Elander S, Ingvar M. Pain-related cerebral activation is altered by a distracting cognitive task. *Pain.* 2000;85(1-2):19-30. DOI: 10.1016/S0304-3959(99)00232-8.
34. Valet M, Sprenger T, Boecker H, Willloch F, Rummeny E, Conrad B, et al. Distract alon modulates connectivity of the cingulo-frontal cortex and the midbrain during pain: an fMRI analysis. *Pain.* 2004;109(3):399-408. DOI: 10.1016/j.pain.2004.02.033.
35. Quevedo AS, Coghill RC. Attentional modulation of spatial integration of pain: evidence for dynamic spatial tuning. *J Neurosci.* 2007;27(43):11635-40. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3356-07.2007.
36. Sprenger C, Eippert F, Finsterbusch J, Bingel U, Rose M, Büchel C. Attention modulates spinal cord responses to pain. *Curr Biol.* 2012;22(11):1019-22. DOI: 10.1016/j.cub.2012.04.006.
37. Jones AKP, Qi LY, Fujirawa T, Luthra SK, Ashburner J, Bloomfield P, et al. In vivo distribution of opioid receptors in man in relation to the cortical projections of the medial and lateral pain systems measured with positron emission tomography. *Neurosci Lett.* 1991;126(1):25-8. DOI: 10.1016/0304-3940(91)90362-W.
38. Heinricher MM, Morgan MM, Tortorici V, Fields HL. Disinhibition of off-cells and antinociception produced by an opioid action within the rostral ventromedial medulla. *Neuroscience.* 1994;63(1):279-88. DOI: 10.1016/0306-4522(94)90022-1.
39. Ossipov MH, Morimura K, Porreca F. Descending pain modulation and chronification of pain. *Curr Opin Support Palliat Care.* 2014;8(2):143-51. DOI: 10.1097/SPC.0000000000000055.
40. Chen QL, Heinricher MM. Descending control mechanisms and chronic pain. *Curr Rheumatol Rep.* 2019;21(5):13. DOI: 10.1007/s11926-019-0813-1.
41. Wells RE, Collier J, Posey G, Morgan A, Auman T, Strittmatter B, et al. Attention to breath sensations does not engage endogenous opioids to reduce pain. *Pain.* 2020;161(8):1884-93. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001865.
42. Villeneuve C, Bushnell MC. Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *Pain.* 2002;95(3):195-9. DOI: 10.1016/S0304-3959(02)00007-6.
43. Collet C, Di Rienzo F, El Hoyek N, Guillot A. Autonomic nervous system correlates in movement observation and motor imagery. *Front Hum Neurosci.* 2013;7:415. DOI: 10.3389/fnhum.2013.00415.
44. Jeannerod M. The neural and behavioural organization of goal-directed movements. Oxford: Clarendon Press; 1988.
45. Schlereth T, Birklein F. The sympathetic nervous system and pain. *Neuromolecular Med.* 2008;10(3):141-7. DOI: 10.1007/s12017-007-8018-6.
46. Paungmali A, O'Leary S, Souvlis T, Vicenzino B. Hypoalgesic and sympathoexcitatory effects of mobilization with movement for lateral epicondylalgia. *Phys Ther.* 2003;83(4):374-83. DOI: 10.1093/ptj/83.4.374.
47. Hassenbusch SJ, Garber J, Buchser E, Du Pen S, Nitescu P. Alternative intrathecal agents for the treatment of pain. *Neuromodulation.* 1999;2(2):85-91. DOI: 10.1046/j.1525-1403.1999.00085.x.
48. Millan MJ. Descending control of pain. *Prog Neurobiol.* 2002;66(6):355-474. DOI: 10.1016/S0304-0082(02)00009-6.
49. Herbert H, Saper CB. Organization of medullary adrenergic and noradrenergic projections to the periaqueductal gray matter in the rat. *J Comp Neurol.* 1992;315(1):34-52. DOI: 10.1002/cne.903150104.
50. Kwiat GC, Basbaum AI. Organization of tyrosine hydroxylase- and serotonin-immunoreactive brainstem neurons with axon collaterals to the periaqueductal gray and the spinal cord in the rat. *Brain Res.* 1990;528(1):83-94. DOI: 10.1016/0006-8993(90)90198-K.
51. Pertovaara A. Noradrenergic pain modulation. *Prog Neurobiol.* 2006;80(2):53-83. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2006.08.001.
52. Bajic D, Van Bockstaele EJ, Proudfit HK. Ultrastructural analysis of ventrolateral periaqueductal gray projections to the A7 catecholamine cell group. *Neuroscience.* 2001;104(1):181-97. DOI: 10.1016/S0306-4522(01)00052-5.
53. Tanaka M, Matsumoto Y, Murakami T, Hisa Y, Iyata Y. The origins of catecholaminergic innervation in the rostral ventromedial

- medulla oblongata of the rat. *Neurosci Lett.* 1996;207(1):53-6. DOI: 10.1016/0304-3940(96)12487-3.
54. Holmberg M, Fagerholm V, Scheinin M. Regional distribution of α 2C-adrenoceptors in brain and spinal cord of control mice and transgenic mice overexpressing the α 2C-subtype: an autoradiographic study with [3H]RX821002 and [3H] rauwolscine. *Neuroscience.* 2003;117(4):875-98. DOI: 10.1016/S0306-4522(02)00966-1.
55. Hammond DL, Tyce GM, Yaksh TL. Efflux of 5-hydroxytryptamine and noradrenaline into spinal cord superfusates during stimulation of the rat medulla. *J Physiol.* 1985;359:151-62. DOI: 10.1113/jphysiol.1985.sp015579.
56. Ungerstedt U. Stereotaxic mapping of the monoamine pathways in the rat brain. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1971;367:1-48. DOI: 10.1111/j.1365-201X.1971.tb10998.x.
57. Wen S, Muñoz J, Mancilla M, Bornhardt T, Riveros A, Iturriaga V. Mecanismos de modulación central del dolor: revisión de la literatura. *Int J Morphol.* 2020;38(6):1803-9. DOI: 10.4067/S0717-95022020000601803.
58. Gatchel RJ, Neblett R, Kishino N, Ray CT. Fear-avoidance beliefs and chronic pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2016;46(2):38-43. DOI: 10.2519/jospt.2016.0601.
59. Varallo G, Giusti EM, Scarpina F, Cattivelli R, Capodaglio P, Castelnuovo G. The association of kinesiophobia and pain catastrophizing with pain-related disability and pain intensity in obesity and chronic lower-back pain. *Brain Sci.* 2021;11(1):11. DOI: 10.3390/brainsci11010011.
60. Benito KG, Walther M. Therapeutic process during exposure: habituation model. *J Obsessive Compuls Relat Disord.* 2015;6:147-57. DOI: 10.1016/j.jocrd.2015.01.006.
61. George SZ, Wittmer VT, Fillingim RB, Robinson ME. Comparison of graded exercise and graded exposure clinical outcomes for patients with chronic low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010;40(11):694-704. DOI: 10.2519/jospt.2010.3396.
62. Leonhardt C, Kuss K, Becker A, Basler HD, de Jong J, Flatau B, et al. Graded exposure for chronic low back pain in older adults: a pilot study. *J Geriatr Phys Ther.* 2017;40(1):51-9. DOI: 10.1519/JPT.0000000000000083.
63. Porreca F, Ossipov MH, Gebhart GF. Chronic pain and medullary descending facilitation. *Trends Neurosci.* 2002;25(6):319-25. DOI: 10.1016/S0166-2236(02)02157-4.
64. Benedetti F, Amanzio M, Casadio C, Oliaro A, Maggi G. Blockade of placebo hyperalgesia by the cholecystokinin antagonist proglumide. *Pain.* 1997;71(2):135-40. DOI: 10.1016/S0304-3959(97)03346-0.
65. Colloca L, Benedetti F. Nocebo hyperalgesia: how anxiety is turned into pain. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2007;20(5):435-9. DOI: 10.1097/ACO.0b013e3282b972fb.
66. Ross-Stewart L, Miles L. Imagery, self-efficacy and chronic pain. *J Imagery Res Sport Phys Act.* 2024;19(s1):20240014. DOI: 10.1515/jirspa-2024-0014.
67. Abramson LY, Seligman MEP, Teasdale JD. Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *J Abnorm Psychol.* 1978;87(1):49-74. DOI: 10.1037/0021-843X.87.1.49.
68. Arnstein P, Caudill M, Mandle CL, Norris A, Beasley R. Self efficacy as a mediator of the relationship between pain intensity, disability and depression in chronic pain patients. *Pain.* 1999;80(3):483-91. DOI: 10.1016/S0304-3959(98)00220-6.
69. Collado-Mateo D, Lavín-Pérez AM, Peñacoba C, Del Coso J, Leyton-Román M, Luque-Casado A, et al. Key factors associated with adherence to physical exercise in patients with chronic diseases and older adults: an umbrella review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(4):2023. DOI: 10.3390/ijerph18042023.
70. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev.* 1977;84(2):191-215. DOI: 10.1037/0033-295X.84.2.191.
71. Kaplun A, Alperovitch-Najenson D, Kalichman L. Effect of guided imagery on pain and health-related quality of life in musculoskeletal medicine: a comprehensive narrative review. *Curr Pain Headache Rep.* 2021;25(12):76. DOI: 10.1007/s11916-021-00991-y.
72. Menzies V, Taylor AG, Bourguignon C. Effects of guided imagery on outcomes of pain, functional status, and self-efficacy in persons diagnosed with fibromyalgia. *J Altern Complement Med.* 2006;12(1):23-30. DOI: 10.1089/acm.2006.12.23.
73. Grande-Alonso M, Garrigós-Pedron M, Cuenca-Martínez F, Vidal-Quevedo C, Prieto-Aldana M, Gil-Martínez A, et al. Influence of the generation of motor mental images on physiotherapy treatment in patients with chronic low back pain. *Pain Physician.* 2020;23(4):E399-E408. DOI: 10.36076/ppj.2020/23/E399.