

Institut Guttmann

Universidad Autónoma de Barcelona

Máster Universitario en Neurorehabilitación 8º edición

Efectividad de un programa de imágenes motora graduada en el tratamiento de pacientes con dolor central post-ictus

Trabajo Final de Máster

Autora: Claudia del Carmen Méndez Fuentes

Tutora: M Dolors Soler, PhD

Fecha: julio de 2019

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincera gratitud a los dos organismos de los cuales fui beneficiada con una beca para realizar este Máster.

A la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla (UPAEP), por su apoyo en realizar este proyecto profesional, que sin duda es ejemplo de nuestro objetivo institucional “Crear corrientes de pensamiento y formar líderes que transformen a la sociedad”.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por impulsar el desarrollo de profesionistas que estamos comprometidos con nuestro país, México.

También agradezco a mis profesores del Máster por todo el conocimiento compartido, especialmente agradezco a mi Tutora la Dra. Dolors Soler por su apoyo y guía para la elaboración de este proyecto.

INDICE DE CONTENIDO

1.	NEUROANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL DOLOR	7
1.1	Definición de dolor	7
1.2	Los nociceptores (3).....	7
1.3	Funcionamiento del dolor	7
1.3.1	Médula espinal (ME)	8
1.3.2	Vías hacia el sistema nervioso central (3)	8
1.3.3	Bioquímica histológica del dolor (4)	9
1.3.4	Modulación del dolor	10
1.3.4.1	Sistema descendente	10
1.3.5	Áreas corticales nociceptivas	10
2.	FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR (4).....	11
2.1	MECANISMOS NEUROBIOLÓGICOS.....	11
2.1.1	Sensibilización periférica.....	11
2.1.1	El medio inflamatorio.....	11
2.1.2	Sensibilización central	12
2.1.3	Sensibilización dependiente de nmda-glutamato	12
2.1.4	Pérdida de control inhibitorio “Wind up”	12
	<i>Mecanismo glial</i>	12
	<i>Mecanismos moduladores</i>	13
3.	MECANISMOS PATOLÓGICOS DEL DOLOR	14
3.1	DOLOR NEUROPÁTICO	14
3.1.1	Definición	14
3.1.2	Epidemiología	14
3.1.3	Sintomatología	14
3.1.4	Clasificación.....	15
3.2	DOLOR NEUROPÁTICO DE ORIGEN CENTRAL	15
3.3	DOLOR CENTRAL POST- ICTUS	17
3.3.1	Antecedentes	17
3.3.2	Definición de Dolor Central Post- Ictus.....	17
3.3.3	Incidencia y prevalencia.....	17
3.3.4	Tiempo de inicio del DCPI desde el ACV	17
3.3.5	DCPI y zona de lesión (18)	18
3.3.6	DCPI y calidad de vida.....	18
3.3.7	Características del dolor	18
3.3.8	Mecanismos fisiopatológicos del DCPI (14)	19

4. INSTRUMENTOS DIAGNÓSTICOS Y DE VALORACIÓN.....	20
4.1 Criterios Diagnósticos de DCPI	20
4.2 Cuestionarios y escalas	21
4.3 Estudios de Neuroimagen	22
5. ESTRATEGIAS DE INTERVENCION.....	23
5.1 Tratamiento multidisciplinario	23
5.2 Tratamiento farmacológico (16).....	23
5.3 Tratamiento no farmacológico	24
5.3.1 Imaginería Motora Graduada (IMG)	25
Las neuronas espejo.....	25
Neuronas espejo en humanos	25
Imaginería motora graduada	26
5.3.1.1 Etapas de la IMG	26
Etapa 1: restauración de la lateralidad	276
Etapa 2: imaginería motora.....	27
Etapa 3: terapia espejo	27
6. PROYECTO DE INVESTIGACIÓN.....	28
6.1 Justificación	28
6.2 Antecedentes	29
Imaginería motora.....	30
Estudios que han utilizado IMG en dolor central	30
6.3 Planteamiento y delimitación del problema	34
6.4 Hipótesis	35
6.5 Objetivos.....	35
6.6 Materiales y métodos	36
6.6.1 Muestra.....	36
6.6.2 Diseño experimental:	36
6.6.3 Variables.....	37
Variables principales:.....	37
Variables secundarias:.....	37
6.6.4 Criterios de Inclusión y Exclusión.....	37
6.6.5 Valoración clínica, funcional y neurofisiológica.	38
6.6.5.1 Medidas neurofisiológicas	38
6.6.5.2 Medidas Clínicas.....	38
6.6.5.3 Medidas funcionales	39
6.6.6 Aspectos Éticos	40

6.6.7 Procedimientos y Protocolo	40
Después de realizar las evaluaciones correspondientes se pondrá en marcha el protocolo de intervención en ambos grupos. A continuación se describen los procedimientos de las sesiones.	40
6.6.7.1 Protocolo Fisioterapia convencional.....	40
6.6.7.2 Protocolo IMG	40
Fase 1: Restauración de la lateralidad	41
Fase 2: Imaginería motora	41
Fase 3: Terapia Espejo	42
Pautas de educación en dolor.....	42
6.6.8 Adquisición de los datos y análisis de los datos	43
6.6.8.1 Análisis de Datos	43
Conclusiones	44
Referencias Bibliograficas	45
Anexos	49
Anexo 1 Escala analógica visual.....	49
Anexo 2 Cuestionario DN4.....	50
Anexo 3 Brief pain Inventory (BPI)	51
Anexo 4 Escala de dolor de LANSS.....	53
Anexo 5 Cuestionario de salud SF-36.....	56
Anexo 6 App Recognise.....	63
Anexo 7 Tabla de Registro de las Sesiones.....	63

INTRODUCCIÓN

Desde mi experiencia como Fisioterapeuta en la atención de pacientes con daño neurológico, día a día me enfrento ante diversos retos dentro del proceso de atención clínica, siendo el dolor una queja constante que se encuentra en la mayoría de los pacientes en algún momento del curso clínico.

Dentro de las patologías clínicas más prevalentes en la actualidad (1) se encuentra el accidente cerebrovascular (ACV), que genera un alto número de sobrevivientes con posibles deficiencias en los sistemas motores, sensoriales y sensoperceptuales que pueden conllevar a secuelas que limiten la calidad de vida. El Dolor después del ACV es una patología muy frecuente, que secundario al daño sistémico produce lesiones a lo largo del sistema somatosensorial periférico y central, por lo que su diagnóstico y tratamiento representa un reto para el personal clínico.

Este trabajo se estructura en seis apartados. Primero se presentan las nociones básicas necesarias para entender el proceso doloroso, la neuroanatomía y fisiología del dolor, después se presentan los mecanismos patológicos del dolor, hasta llegar al Dolor Central Post-Ictus, tema central del presente trabajo.

El cuarto punto aborda los instrumentos diagnósticos y de valoración utilizados en dolor central y específicamente en DCPI. En el quinto apartado se incluyen las estrategias de intervención, desde un enfoque multidisciplinario, las estrategias farmacológicas y no farmacológicas disponibles para su manejo.

Dentro de los tratamientos no farmacológicos se profundiza en las bases de Imaginería Motora Graduada, metodología terapéutica empleada para el estudio de investigación.

Por último, en el apartado siete se presenta el desarrollo de la propuesta de investigación “Efectividad de un programa de imaginería motora graduada en el tratamiento de pacientes con dolor central post-ictus”

1. NEUROANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL DOLOR

1.1 Definición de dolor

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), lo define como una experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial (2).

Así, el dolor es un síntoma subjetivo que tiene dos papeles en la fisiología y comportamiento del ser humano, el primero se denomina dolor nociceptivo y se refiere a la participación de dicho síntoma como un mecanismo de alarma que alerta y protege al individuo de un estímulo agresor. El otro papel se refiere a la persistencia de un cuadro doloroso crónico generalmente refractario a los tratamientos convencionales y es conocido como dolor patológico (3).

Tomando en cuenta la complejidad y la importancia clínica que tiene en la rehabilitación el proceso doloroso, es necesario conocer a fondo las diferentes estructuras periféricas y centrales que participan en la captación, conducción e integración de los estímulos dolorosos dentro del sistema nervioso.

1.2 Los nociceptores (4)

Son los receptores sensoriales que generan las señales que causan la percepción del dolor. Están localizados en todo el cuerpo, en los tejidos externos como la piel y mucosas, y en ciertos órganos internos como músculos, articulaciones, vejiga e intestino.

1.2.1 Clasificación de los nociceptores

Los nociceptores se pueden dividir de acuerdo a tres criterios:

- Grado de mielinización (velocidad de conducción):
 - Fibras A delta: poco mielinizadas que conducen estímulos a velocidades de 2 a 30 m/seg.
 - Fibras C: no mielinizadas que conducen a velocidades menores de 2 m/seg.
- Tipo de estímulo ante el cual se activan:
 - Térmicos: responden en temperaturas que van desde -5° hasta los 45° C
 - Mecánicos: responden a estímulos de excesiva presión o deformación
 - Químicos: son sensibles ante sustancias como la capsaicina
 - Polimodales: responden a más de una modalidad
 - Una excepción son los nociceptores dormidos o silientes, que no responden a ninguna de las modalidades, solo se sensibilizan en condiciones inflamatorias. Más del 40% de estos receptores son de tipo C y el 30% A-delta.
- Características de la respuesta:
 - Primer dolor: dolor rápido y bien localizado, conducido principalmente por fibras A delta
 - Segundo dolor: dolor que se percibe como sordo, ardoroso y difuso, conducido por las fibras nerviosas tipo C.

1.3 Funcionamiento del dolor

El dolor es resultado de los procesos de sensibilización neuronal periférica y central, así como del equilibrio entre la función excitadora e inhibidora a diferentes niveles dentro del sistema nervioso. Los estímulos nociceptivos persistentes y la inflamación pueden conducir a una serie de cambios estructurales y funcionales a lo largo de la vía nerviosa; tal plasticidad del sistema nervioso puede aumentar la frecuencia e intensidad de los potenciales de acción propagados

proximalmente a lo largo de una fibra nerviosa, amplificando así la señal de dolor al sistema nervioso central (SNC).

1.3.1 Médula espinal (ME)

Los impulsos nerviosos que se originan en las terminaciones libres de los nociceptores son transmitidos vía aferentes primarias a la medula espinal o por los nervios craneales al tallo cerebral si provienen de la cabeza o cuello.

La mayoría de las aferentes primarias que inervan tejidos por debajo del nivel de la cabeza tienen sus cuerpos celulares localizados en el ganglio de la raíz dorsal (GRD) de los nervios espinales.

1.3.1.1 Histología fisiológica del asta posterior de la ME (5)

El asta posterior de la medula espinal es una estructura altamente especializada con diversos tipos de neuronas y sinapsis, no solo una simple estación de relevo, ya que además de la recepción y transmisión, produce un alto grado de procesamiento sensitivo que incluye la abstracción local, integración y selección de estímulos, realizada mediante una forma muy compleja de procesamiento local que se activa a través de fenómenos de convergencia, sumación, excitación e inhibición provenientes de la periferia de las interneuronas locales, tallo cerebral y cerebro, en los que están involucrados neurotransmisores locales y superiores.

De acuerdo a las características anatomofuncionales, Rexed dividió a la sustancia gris de la medula espinal en diez láminas, de las que tienen particular importancia las seis que corresponden al asta posterior. La mayoría de la información nociceptiva converge en la lámina I (zona marginal) lámina II (sustancia gelatinosa) y la lámina V (rango dinámico amplio); esta zona resulta particularmente interesante debido a que dichas células responden a un rango de estímulos que van de los inocuos a los nocivos, es decir, pueden integrar información proveniente de fibras A beta, que conducen información no nociceptiva, así como también de fibras A delta y C. sus campos de recepción son grandes y la convergencia de estímulos que ocurre en ellas es crítica para la codificación de la intensidad de los estímulos.

Los mecanorreceptores cutáneos A delta realizan relevos en las láminas I, II y V; los mecanorreceptores viscerales A delta lo hacen en las láminas I y V; y los nociceptores cutáneos C llegan a las láminas I y II. En este sentido, hacia 1969 Melzack y Wall formularon la teoría conocida como Teoría de la compuerta, la cual establecía que en la lámina II de Rexed se situaba una compuerta capaz de abrirse o cerrarse al paso de estímulos nociceptivos, con lo cual permitía que la información alcanzara regiones elevadas del SNC, o bien, que dichos estímulos fueran bloqueados o modulados.

1.3.2 Vías hacia el sistema nervioso central (4)

1.3.2.1 Sistemas ascendentes

La información proveniente del organismo es transmitida al cerebro a través de variadas y diferentes vías del neuroeje, dentro de las cuales se incluyen el sistema espinotalámico, el sistema de la columna dorsal y una red de fibras cortas desiguales como sistema de fibras propioceptivas.

Neurona aferente primaria.

Es la primera neurona que recoge el estímulo doloroso y está situada en los ganglios espinales de la médula espinal y en los ganglios sensitivos de los nervios craneales V, VII, IX y X. Estas neuronas aferentes primarias envían a sus axones bipolares a zonas de inervación sensorial periféricas y a la médula espinal.

Los axones aferentes primarios en los ganglios de las raíces dorsales envían sus axones a través de las raíces dorsales para terminar en el asta dorsal de la medula espinal. Las aferencias se ramifican y discurren por varios segmentos de la médula espinal hacia arriba y abajo en el tracto de Lissauer y dan origen a las ramas colaterales que terminan en la sustancia gris del asta dorsal.

Las neuronas de segundo orden son aquellas que se proyectan a partir del asta dorsal, específicamente de las láminas I, II y V. Envían sus axones a través de la línea media y ascienden por el cuadrante anterolateral de la medula formando las vías nociceptivas ascendentes; se han identificado cinco vías: el tracto espinotalámico (TET), el espinorreticular (TER), el espinomesencefálico (TEM), el de la columna dorsal postsináptico (TCDPS) y el sistema trigeminal (ST).

Las neuronas de proyección espinotalámica se proyectan principalmente hacia el núcleo ventral posterolateral del tálamo (NVPL), que a su vez hacen sinapsis con la tercera neurona, enviando proyecciones a la corteza somatosensitiva primaria (SI) y secundaria (SII). Un número más pequeño de las neuronas TET se proyectan hacia el núcleo lateral posterior y pulvinar del tálamo.

Las estructuras del tracto espinorreticular incluyen el núcleo de la formación reticular bulbopontina, el núcleo del tracto solitario, el núcleo parabraquial lateral y la sustancia gris periacueductal.

Las fibras en el tracto espinomesencefálico terminan en subnúcleos de la formación reticular, incluyendo el núcleo cuneiforme, el colículo superior y el núcleo de Edinger-Westphal, así como el tálamo ventrobasal, el tálamo medial y el sistema límbico.

El sistema postsináptico de la columna dorsal constituye el 10% de la columna dorsal. Sus axones terminan en el núcleo grácil y cuneiforme, de ahí ascienden hasta el tálamo a la parte ventroposterolateral. Interviene en la modulación de la transmisión nociceptiva, también podría, junto con el haz espinotalámico, proveer información discriminativa.

La nocicepción de la región cefálica es conducida por el sistema trigeminal, compuesto por fibras sensoriales de los nervios craneanos V, VII, IX y X, cuyas fibras penetran en el tallo encefálico, asociándose allí con el núcleo sensitivo del trigémino. Donde hacen sinapsis con neuronas de segundo orden. Estos nociceptores trigeminales centrales están localizados en la zona magnocelular de la porción inferior del núcleo caudado, localizado en el asta posterior de la porción superior de la medula espinal cervical. Muchos de ellos atraviesan la línea media y ascienden con el lemnisco medio contralateral, mientras que otros ascienden sin cruzarse, hasta la formación reticular del tallo encefálico, hipotálamo y los núcleos talámicos medial e intralaminar.

1.3.3 Bioquímica histológica del dolor (5)

1.3.3.1 Mediadores bioquímicos

Una variedad de neurotransmisores y otros mediadores bioquímicos son liberados en el asta dorsal por tres fuentes principales: las fibras aferentes primarias, las interneuronas y el sistema de fibras descendentes.

Así, los mediadores neuroquímicos se clasifican en excitatorios e inhibitorios, aunque muchos intervienen en funciones mixtas.

Neuromediadores excitatorios:

- Aminoácidos excitatorios: glutamato y aspartato

- Neuropéptidos: sustancia P (SP), neuroquinina A y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)
- Factor de crecimiento: factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF)

Neuromediadores inhibitorios:

- Opioides endógenos: encefalinas y betaendorfinas
- Ácido gamma-aminobutírico (GABA)
- Glicina

1.3.4 Modulación del dolor

Las principales áreas que participan en la modulación de los estímulos nocivos incluyen la corteza somatosensitiva, hipotálamo, sustancia gris periacueductal, tectum lateral y núcleo magno del rafe.

Las fibras de dichas estructuras centrales descienden directamente o indirectamente vía fascículo dorsolateral a la médula espinal y envía proyecciones a las láminas I y V. La activación del sistema analgésico descendente tiene un efecto directo sobre la frecuencia de disparo de las neuronas del asta dorsal, pudiendo aumentar o disminuir el estímulo doloroso.

1.3.4.1 Sistema descendente

Existen tres vías principales para la modulación descendente del dolor:

1. Neuronas de la sustancia gris periacueductal y periventricular que hacen conexiones excitatorias en la médula rostroventral.
2. Neuronas de la médula rostroventral que forman conexiones inhibitorias en las láminas II, III y V del asta dorsal.
3. Circuitos locales en el asta dorsal median la modulación de las vías descendentes

1.3.5 Áreas corticales nociceptivas

Se ha demostrado que son diversas las estructuras cerebrales que se encargan del procesamiento del dolor, la corteza somatosensorial, circunvolución cingulada anterior, ínsula, corteza prefrontal y corteza parietal inferior.

La integración del dolor en centros cerebrales superiores es complejo y pobremente entendido, dentro de lo cual se incluyen los siguientes componentes:

- *Componente Sensorial-discriminativo.* Este elemento involucra a la corteza sensorial primaria (SI) y secundaria (SII), mismas que reciben información del del núcleo ventral posterolateral del tálamo. El nivel de
- integración permite al cerebro distinguir las características sensoriales del estímulo nocivo como: localización, calidad, intensidad y cualidades temporales y espaciales.
- *Componente afectivo- emocional.* Involucra estructuralmente a la formación reticular, colículo superior, hipotálamo y amígdala y los núcleos talámicos mediales, los cuales sinaptan con la corteza cingular anterior y la ínsula. A este componente se atribuyen los síntomas de ansiedad, depresión, temor y angustia experimentados en el proceso doloroso. Éstos están relacionados con experiencias previas y varían en función de la personalidad y factores socioculturales.
- *Componente cognitivo-evaluativo,* proceso por el cual se analiza e interpreta el dolor en función de lo que está sintiendo y puede ocurrir.

2. FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR (5)

2.1 Mecanismos neurobiológicos

El dolor es un proceso dinámico y cambiante, que inicialmente tiene la finalidad específica de protección y en condiciones normales se encuentra restringido al tiempo de reparación tisular; sin embargo según el tipo de estímulo de origen, el tiempo de instauración y el tratamiento dado, puede variar de un evento fisiológico normal a un cuadro persistente y crónico.

Los fenómenos de dolor crónico pueden deberse a un daño directo y duradero a las fibras nerviosas periféricas, secundario a la presencia de alguna lesión o enfermedad; dicho proceso puede generar sensibilización, que se manifiesta con alodinia (nocicepción desencadenada por estímulos normalmente inocuos) e hiperalgesia (aumento en la respuesta a estímulos del dolor).

Existen múltiples mecanismos que intervienen en estos cambios plásticos a nivel periférico y central.

2.1.1 Sensibilización periférica

2.1.1 El medio inflamatorio

Ante la presencia de daño celular periférico, se produce la liberación de ácido araquidónico, potasio e hidrógeno, lo que promueve la producción de la enzima ciclooxygenasa, provocando un aumento de la síntesis de prostaglandinas. El ácido araquidónico es también precursor de otros prostanoides como los leucotrienos y los hidroxiácidos, que además de desencadenar una respuesta inflamatoria en cascada, activan los nociceptores aumentando su capacidad de respuesta a otros estímulos.

Durante el proceso inflamatorio, también se han observado la liberación de noradrenalina de las fibras eferentes simpáticas, que a su vez también estimulará a los nociceptores.

Las neuroquininas como la bradisinina y la calcitonina tienen efectos proinflamatorios como la liberación de citoquinas y radicales libres; además inducen la liberación de histamina de los mastocitos, la serotonina (de las plaquetas y los mastocitos), y los neuropéptidos como la sustancia P del tejido dañado. Tras la liberación de estos algogenos, los receptores previamente silenciosos son activados por una amplia gama de estímulos térmicos y mecánicos.

Los tejidos lesionados presentan una alta expresión de factor de crecimiento nervioso (NGF), la activación del receptor tirosin quinasa TrkA del NGF en las neuronas nociceptivas desencadena y potencia la señalización del dolor mediante la expresión de sustancia P y Nav 1.8 (canales de sodio dependientes de voltaje).

Por otro lado, la influencia del pH bajo también activa canales iónicos que transmiten información nociceptiva, como los receptores vaniloides, purinérgicos y los canales de potasio. Los receptores purinérgicos P2X se activan por el ATP presente a niveles elevados en los tejidos inflamados.

Los receptores P2X también se encuentran en las neuronas del GRD y pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo del dolor neuropático después de una lesión nerviosa.

2.1.2 Sensibilización central

En cuanto a los mecanismos de sensibilización central se han observado los siguientes: *cambios en la activación del receptor de glutamato, pérdida de control inhibitorio, los mecanismos gliales y la facilitación del dolor descendente*. Estos mecanismos pueden contribuir a la plasticidad dendrítica observada en la periferia y en el asta dorsal de la medula espinal.

2.1.3 Sensibilización dependiente de nmda-glutamato

La estimulación prolongada de los aferentes primarios nociceptivos da como resultado el fenómeno de “sensibilización uso-dependiente” o “wind-up”, caracterizado por un incremento progresivo de la respuesta en cada entrada subsiguiente, secundario al aumento en la eficiencia del potencial de acción y liberación presináptica de glutamato, lo que a su vez genera cambios en la sensibilidad postsináptica de los receptores de glutamato. Clínicamente este fenómeno se manifiesta por el aumento de la intensidad del dolor tras la repetición del mismo estímulo.

Normalmente, el glutamato liberado de las neuronas aferentes primarias activa los receptores AMPA (ácido-alfa-amino-3-hidroxi-5-metiloxazol-4-propiónico) los cuales están ampliamente distribuidos en el asta dorsal y se considera que pueden generar y mantener los estados de dolor patológico. Adicionalmente la mayor liberación de glutamato en el proceso de inflamación, activa los receptores de glutamato metabotrópicos y los receptores de ácido N-metil-D-aspartico (NMDA) previamente silenciosos, potenciando el calcio intracelular, que ha sido implicado en la hiperalgesia inducida por procesos inflamatorios.

2.1.4 Pérdida de control inhibitorio “Wind up”

Las neuronas del asta dorsal están bajo el control inhibitorio de las vías inhibitorias serotoninérgicas, noradrenérgicas y dopaminérgicas descendentes de los núcleos PAG, RVM, locus coeruleus y rafe, así como por interneuronas locales que contienen GABA e glicina.

El equilibrio del control inhibitorio-facilitador del dolor mediante las vías inhibitorias descendentes puede modificarse en los estados de dolor neuropático o crónico.

Las interneuronas espinales inhibitorias proporcionan control sobre la excitabilidad de la neurona del asta dorsal mediante la liberación de GABA y glicina, y también liberan péptidos opioides que modulan la nocicepción. Los opioides actúan en la médula espinal presinápticamente para inhibir la liberación de neurotransmisores pronociceptivos (sustancia P y CGRP) y postsinápticamente para inhibir las neuronas de la lámina I y V. La neurotransmisión inhibitoria por estas interneuronas espinales disminuye el dolor neuropático, pero el mecanismo no se comprende.

Mecanismo glial

La microglia y astrocitos activados después de una lesión nerviosa, liberan mediadores inflamatorios, como adenosin-5-trifosfato (ATP), citocinas, proteasas y factores de crecimiento. Los receptores de ATP P2X y P2Y localizados en la microglia, detectan el ATP e inician la liberación de factores neurotróficos derivados del cerebro (BDNF), lo que conduce a la desinhibición de las neuronas de la lámina I y al aumento de las respuestas al dolor.

Mecanismos moduladores

Durante mucho tiempo se ha observado que la relación entre la sensación de dolor y la intensidad del estímulo no es simple ni constante, esta respuesta varía entre los individuos y depende de una serie de factores cognitivos, emocionales y sociales.

Este comportamiento tiene una base neuronal comprensible y puede explicarse, al menos en parte, por las acciones de los sistemas endógenos moduladores del dolor y surgió a partir de dos observaciones. La primera fue un trabajo que confirmó que la estimulación eléctrica de la SGPA en ratas produjo una potente analgesia. La segunda fue la caracterización de los péptidos opioides endógenos.

La evidencia ha demostrado que estos sistemas endógenos moduladores del dolor, tienen la capacidad de mejorar y suprimir el dolor y que en condiciones fisiológicas, la modulación del dolor se realiza por la integración de ajustes autonómicos, neuroendocrinos y de comportamiento para proporcionar una respuesta coordinada a los desafíos ambientales.

La sustancia gris periacueductal- sistema rostromedial del bulbo raquídeo

El sistema mejor estudiado y probablemente el funcionalmente más importante en la modulación del dolor es la sustancia gris periacueductal (SGPA) y la porción rostromedial del bulbo raquídeo (RVM). El PAG es una región rica en células que rodea el acueducto cerebral en el mesencéfalo. La RVM se define funcionalmente más que citoarquitectónicamente e incluye el núcleo del rafe magnus y la formación reticular adyacente.

El sustrato anatómico para la modulación descendente es una proyección de las neuronas del asta dorsal de la medula espinal y trigeminal desde la RVM. Esta gran proyección difusa viaja a través del funículo dorsolateral y termina en todos los niveles en las capas superficiales y la lámina V. La SGPA en sí tiene solo una proyección escasa de la médula espinal, y su influencia en las neuronas nociceptivas del GRD se transmiten a través del RVM.

Se ha vuelto claro, que el sistema tiene el potencial de aumentar el dolor y también inhibirlo. Aunque el efecto neto de la estimulación eléctrica dentro de la RVM es generalmente antinociceptivo, la estimulación de baja intensidad en algunos sitios conduce a un aumento de las respuestas nociceptivas del asta dorsal y los reflejos nociceptivos. Por lo tanto, el sistema SGPA-RVM ejerce un control bidireccional sobre el procesamiento nociceptivo.

El RVM también tiene proyecciones ascendentes, que se dirigen hacia el tálamo medial. Estos hallazgos anatómicos demuestran la influencia del sistema SGPA-RVM en etapas más altas del procesamiento nociceptivo y su relación con los efectos emocionales y autonómicos.

La modulación neuroquímica del sistema SGPA- RVM tiene tres componentes funcionalmente interrelacionados: sistema de opioides endógenos, sistema noradrenérgico y sistema serotoninérgico.

3. MECANISMOS PATOLÓGICOS DEL DOLOR

3.1 Dolor neuropático

3.1.1 Definición

El dolor neuropático (DN) suele presentarse como una combinación compleja de síntomas con variación interindividual que depende de los cambios fisiopatológicos subyacentes resultantes de la convergencia de múltiples factores etiológicos, genotípicos y del medioambiente (6). La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (2) lo define como el dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial. Esta condición dolorosa crónica se caracteriza frecuentemente por una discrepancia entre los signos objetivos de daño tisular, la magnitud del dolor y la discapacidad que produce (7).

3.1.2 Epidemiología

Se calcula que más del 20% de pacientes que cursan con dolor crónico, padecen dolor neuropático (8) .

Se estima que la incidencia de este padecimiento en la población general oscila entre un 1.5% y un 8.2% (9) y se reporta una prevalencia de entre el 6.9 al 10% (6).

3.1.3 Sintomatología

Los síntomas dependerán de los fenómenos fisiopatológicos y su relación con los factores personales y el medioambiente.

Se presentan síntomas tanto negativos como positivos. Los síntomas negativos indican déficit sensorial y los positivos indican respuestas neurosensoriales anormales.

La naturaleza multidimensional del dolor hace que además se acompañe de trastornos del sueño y alteraciones psicológicas que pueden derivar en cuadros depresivos y ansiosos potencialmente severos.

- *Síntomas negativos*: son el primer indicio del daño en el sistema somatosensorial; se manifiestan como pérdida de sensibilidad y dependiendo del daño puede haber trastorno en la transducción, conducción, transmisión o en la conducción sensorial en el territorio nervioso dañado, pudiéndose encontrar déficit o hipoalgesia, hipoestesia o termohipoalgesia.
- *Síntomas positivos*: son la respuesta a fenómenos neuroplásticos ocurridos al dañarse el nervio, que pueden ser espontáneos con síntomas como dolor persistente hirente, quemante, intermitente, lancinante, disestesias o parestesias; otras veces este dolor puede ser evocado por estímulos que en condiciones de normalidad no lo producen (alodinia) o bien puede manifestarse como una respuesta exagerada en relación a la intensidad del estímulo nociceptivo (hiperalgesia).

3.1.4 Clasificación

Las patologías y lesiones que pueden causar dolor neuropático son numerosas y de diversa naturaleza, pudiendo clasificarse en cuatro grandes apartados a partir de su distribución anatómica como se muestra en la tabla 1 (10).

Tabla 1 – Patologías asociadas a la presentación de dolor neuropático de acuerdo a su distribución anatómica	
Lesiones asimétricas focales o multifocales del sistema nervioso periférico	Neuralgias craneales, compresión de raíces nerviosas, neuromas, neuropatías de plexo, mono-oligoneuropatías diabéticas, neuropatías angiopáticas y neuropatías infecciosas.
Lesiones generalizadas del SNP (polineuropatías)	Metabólicas, tóxicas, medicamentosas, postinfecciosas, hereditarias, otras como Eritromelalgia.
Lesiones del Sistema Nervioso Central	Isquémicas, hemorragias o malformaciones arteriovenosas (particularmente en tálamo, vía espinotalámica o en las proyecciones tálamocorticales), traumatismos medulares o craneales, siringomielia y siringobulbia, enfermedades inflamatorias del SNC (esclerosis múltiple, mielitis, sífilis), tumores y abscesos, enfermedad de Parkinson.
Alteraciones neuropáticas complejas sin lesión evidente	Síndromes de dolor regional complejo tipos I y II (distrofia refleja simpática, causalgia)

3.2 Dolor neuropático de origen central

La IASP define el dolor neuropático central (DNC) como aquel dolor que es causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial central (11)

Son diversas las enfermedades en las que puede presentarse el dolor neuropático de origen central (tercer apartado tabla 1) y en términos generales se registra una prevalencia global del 7 al 10% (12), pero al considerar enfermedades neurológicas prevalentes, como la esclerosis múltiple, lesiones medulares, enfermedad de Parkinson y el accidente cerebrovascular (ACV), este porcentaje aumenta sensiblemente (13,14).

El dolor neuropático central secundario al accidente cerebrovascular se conoce como dolor central post-ictus.

Es frecuente que en el entorno clínico el dolor central post-ictus sea pasado por alto o confundido con otras entidades dolorosas que se engloban dentro de lo que se denomina Dolor Post-ictus, el cual tiene una alta prevalencia (11-55%) [Central Neuropathic Pain Syndromes. James C. Watson] en este sector de pacientes y engloba cinco tipos de dolor: dolor por espasticidad, dolor mecánico por subluxación de hombro, dolor neuropático periférico, cefaleas y dolor central post-ictus (15).

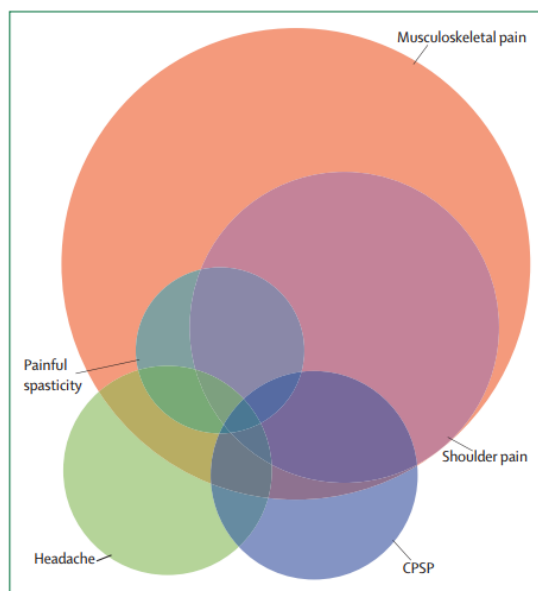


Figura 1: tipos comunes de dolor crónico que pueden ocurrir después del ACV. Los pacientes pueden presentar la combinación de uno o varios tipos de dolor (áreas superpuestas). Los círculos representan la frecuencia relativa (espasticidad 7%, dolor de cabeza 10%, CPSP 10%, dolor de hombro 20%, dolor musculoesquelético 40%). CPSP = DCPI (15).

Dado que la incidencia del accidente cerebrovascular aumenta con la edad y la esperanza de vida está aumentando, es probable que la prevalencia del dolor post-ictus (incluido el dolor central post-ictus) aumente en el futuro, por lo que es importante evaluar la presencia de dolor en los sobrevivientes de un ACV debido a su impacto negativo en la calidad de vida y en el proceso de rehabilitación. Es por ello que en este trabajo se asigna un apartado específico para conocer más a fondo la prevalencia, posibles mecanismos fisiopatológicos, herramientas diagnósticas y tratamiento del dolor central post ictus.

3.3 Dolor central post- ictus

3.3.1 Antecedentes

Ictus

El Ictus se define como un evento neurológico agudo, que deriva del déficit circulatorio focal o multifocal de la circulación que nutre al sistema nervioso central, secundario a la obstrucción o ruptura de una de las arterias cerebrales (16). La OMS ha reportado el Ictus como un problema de salud pública a nivel global, siendo el diagnóstico de admisión más frecuente entre los pacientes con déficit neurológico agudo, la tercera causa de muerte y la principal causa de discapacidad en adultos después de los 45 años, con un estimado de 15 millones de personas al año en todo el mundo (1).

Se estima una incidencia promedio global de 200 casos por cada 100,000 habitantes cada año y una prevalencia de 600 casos por cada 100,000 habitantes, que aumenta con la edad hasta 2,500 por 100,000 habitantes/año después de los 65 años de edad (17).

Gracias a los avances en la medicina y la atención sanitaria en los últimos años, se ha observado una disminución en la mortalidad por Ictus, generando un mayor número de sobrevivientes con altas probabilidades de recurrencia, que aunado al envejecimiento de la población representan un impacto sanitario importante; razón por la cual se debe priorizar la atención de las posibles complicaciones en esta condición de salud con el objetivo de alcanzar un nivel de funcionamiento y participación social óptimo en cada paciente.

3.3.2 Definición de Dolor Central Post- Ictus

El Dolor Central Post- Ictus (DCPI) es una condición de dolor neuropático de origen central, en la cual se desarrolla un proceso doloroso como resultado directo de una lesión cerebrovascular en el sistema nervioso central somatosensorial (15).

3.3.3 Incidencia y prevalencia

La prevalencia reportada de DCPI en diversos estudios va del 1% al 12% (15) (18). Uno de los estudios de carácter poblacional realizado en Dinamarca, tomó información a partir de un cuestionario que se aplicó a 608 pacientes con ACV y un examen clínico de 51 pacientes con posible DCPI, se encontró una prevalencia de DCPI probable o definitivo del 7,3% (N = 35) y del 8,6% (N = 41) si se incluye la disestesia como un síntoma de DCPI, el tiempo medio de seguimiento en este estudio fue de 4.4 años.

Otro estudio realizado en una población de 824 pacientes jóvenes en Finlandia que habían sufrido ACV isquémico, con una mediana de seguimiento de 8.5 años, se encontró una prevalencia de DCPI del 5.9% (49 pacientes), de los 775 pacientes restantes, 246 tenían anomalías sensoriales y 529 no tenían anomalías sensoriales ni DCPI. En este estudio, al igual que en otros estudios sobre el DCPI, se asoció la presencia de DCPI con la gravedad del ACV, pero no con la edad de inicio, sexo o la etiología del ictus.

3.3.4 Tiempo de inicio del DCPI desde el ACV

La CPSP puede desarrollarse inmediatamente después de la lesión o hasta 10 años después del ACV (19).

En pacientes que han sufrido un ictus talámico, se ha reportado que el DCPI se desarrolló inmediatamente después del ACV en un 18%, dentro de la primera semana 18%, de 1 semana al primer mes 20%, 1–3 meses 15%, 3–6 meses 12%, 6–12 meses 6%, después de 1 año el 11% (20). En cuanto al tiempo de inicio de los síntomas, en la mayoría de los pacientes (58%) el dolor se desarrolló de inmediato o dentro del primer mes después del ACV (20%) (18).

3.3.5 DCPI y zona de lesión (18)

El DCPI puede desarrollarse después de ACV hemorrágicos o isquémicos que lesionen cualquier parte del sistema somatosensorial del SNC, aunque hay estudios que describen una mayor incidencia cuando existen lesiones en ciertas áreas del cerebro como el tálamo, la región opercular-insular y el tronco del encéfalo.

El síndrome del dolor talámico, descrito por Dejerine y Roussy es el ejemplo clásico de un tipo de DCPI, sin embargo, la mayoría de los casos de CPSP son de accidentes cerebrovasculares no talámicos.

El ACV bulbomedular lateral (síndrome de Wallenberg) también tiene una alta incidencia de DCPI (25% a los 6 meses), afecta las vías espinotalámicas y trigeminotalámicas, causando alteraciones en la percepción del dolor y temperatura en la cara ipsilateral de la cara y la porción contralateral del cuerpo, así como disfagia, síndrome de Horner ipsilateral y síntomas vestibulares (21).

Una de las características principales del DCPI es la presencia de anomalías sensoriales, por lo que aquellos pacientes que presentan disestesia evocada o dolor evocado al en las etapas iniciales después del ACV tengan una mayor tendencia a desarrollar DCPI (22).

3.3.6 DCPI y calidad de vida

El DCPI conlleva a secuelas importantes en el deterioro de la calidad de vida en los pacientes que lo padecen en comparación con los pacientes sin DCPI, dificultando aspectos básicos para realizar las actividades de la vida diaria. En un estudio se observó que más de la mitad (82%) de los pacientes con DCPI presentaban otros problemas de dolor concomitante (15). Esto a su vez escala de forma negativa hasta limitar los procedimientos de rehabilitación que tienen un mayor beneficio durante las primeras etapas después de un ACV (19).

3.3.7 Características del dolor

Las características clínicas de DCPI pueden ser muy variables en cada individuo e incluso pueden cambiar en un mismo paciente conforme pasa el tiempo.

Los pacientes describen la cualidad del DCPI de diferentes maneras, entre las cuales se encuentran *quemante, punzante, lancinante, transfectivo, opresivo, palpitante, cortante, sordo, eléctrico, entumecedor*, entre otras.

En cuanto a la intensidad, se ha descrito como un dolor moderado a intenso, con valores de 3 hasta 8 en una escala visual análoga (EVA) de 0 a 10, mientras que si se toma una EVA de 1 al 100, los pacientes refirieron valores de 12 hasta 98 (23).

El dolor puede manifestarse en cualquier parte del cuerpo y ser de carácter localizado o difuso abarcando amplias zonas del cuerpo. En la mayoría de los casos, la localización dependerá de las estructuras cerebrales afectadas, pero no en todos los casos se encuentra esta correlación. En un estudio reciente, las localizaciones más comunes del dolor fueron: las extremidades superiores, las extremidades inferiores, la región craneofacial, dolor en extremidades tanto superiores como inferiores y finalmente dolor en toda la mitad contralateral del cuerpo, en ese orden de frecuencia (23).

Se han descrito múltiples anormalidades sensoriales que acompañan al DCPI, por ejemplo, áreas mixtas de hipoestesia e hiperestesia en regiones afectadas por el dolor y los fenómenos positivos sensitivos como alodinia, hiperalgesia, parestesias y disestesias se han reportado hasta en el 85% de los pacientes con DCPI. El dolor puede ser espontáneo, evocado o ambos

y los factores que pueden agravarlo son estímulos internos, como el estrés y las emociones o estímulos externos, como el tacto y los cambios de temperatura (especialmente fría) (15).

3.3.8 Mecanismos fisiopatológicos del DCPI (22)

Actualmente no se conoce por completo la causa de este tipo de dolor pero se han propuesto varias hipótesis para explicar este fenómeno, las principales son:

- a) Teoría de desinhibición central (desinhibición termosensorial)
- b) Teoría de sensibilización central que conduce a hiperactividad o hiperexcitabilidad de las neuronas nociceptivas espinales / supraespinales
- c) Teoría del desequilibrio central

La teoría de desinhibición central fue descrita por Head y Holmes en 1911, y se propone que la lesión del tálamo lateral desinhibe la actividad del tálamo medial, causando dolor al interrumpir las vías inhibitorias (vías GABAérgicas) entre las vías lateral y medial. Esta teoría evolucionó al supuesto de que una lesión de la vía espinotalámica lateral (la vía de señalización del frío hacia la ínsula a través del núcleo ventral posteromedial del tálamo) desinhibe la vía espinotalámica medial, que se proyecta hacia la corteza cingulada anterior a través de la núcleo posteromedial del tálamo, causando el DCPI con características de ardor (Craig y Bushnell, 1996; Craig, Chen, Bandy y Reiman, 2000; Kim, Greenspan, Coghill, Ohara, y Lenz, 2007; Klit et al., 2009). Más tarde, se propuso la teoría de la desinhibición termosensorial, la cual se basa en la pérdida de la inhibición normal del sistema térmico (frío) de las neuronas nociceptivas (Craig y Bushnell, 1996; Kumar y Soni, 2009), causando dolor ardiente y la alodinia al frío característica del DCPI.

La teoría de sensibilización central sostiene que el dolor es producido por la pérdida de inhibición o el aumento de la facilitación en la excitabilidad neuronal, lo que lleva a una hiperexcitabilidad del tálamo y la corteza, (Jensen y Lenz, 1995; Lenz, Kwan, Dostrowsky y Tasker 1990; Meschia y Bruno, 1998) secundario a una mayor activación de receptores NMDA y posiblemente de los canales de sodio (Boivie, 2006; Tuling & Tunks, 1999). Estos mecanismos están respaldados por el hecho de que el DCPI puede ser regulado por antagonistas del receptor NMDA, bloqueadores de los canales de calcio/sodio y agonistas de GABA.

La teoría del desequilibrio central propone que el DCPI podría ser causado por un desequilibrio entre los sistemas de dolor lateral (discriminación sensorial) y medial (afectivo-emocional) (Klit et al., 2009; Krause et al., 2012; Kumar & Soni, 2009). Este mecanismo está respaldado por los hallazgos de estudios neurofisiológicos en donde se observa una mayor actividad insular (sistema espinotalámico lateral) y una disminución de la actividad de la corteza cingulada anterior (sistema espinotalámico medial) en pacientes con DCPI con sensaciones de alodinia en la piel y los músculos (Craig y Bushnell, 1996; Greenspan, Ohara, Sarlani y Lenz, 2004) Bowsher en el año 2000 describió que se puede producir otra forma de desequilibrio central, y es el que ocurre entre la vía espinotalámica y el lemnisco medial; ya que si el tracto espinotalámico se encuentra dañado, el lemnisco medial (la cual transmite la información táctil) tomaría la función de transmisión del dolor como una vía alternativa, lo que podría explicar la alodinia táctil (Greenspan et al., 2004; Kumar & Soni, 2009; Lorenz, Kohlhoff, Hansen, Kunze, & Bromm, 1998).

Las alteraciones en la función del tracto espinotalámico han sido descritas por la evidencia científica como una constante en los pacientes que cursan con DCPI, ya que casi invariablemente existen déficits de sensibilidad al dolor y la temperatura, pero la sensibilidad al tacto, vibración y otros fenómenos relacionados con la función de las vías del lemnisco se ven menos afectadas. Esto se sabe gracias al trabajo de Hong y su equipo de trabajo en 2010, en el

que por medio de la tractografía con tensor de difusión se encontró que el volumen del tracto espinotalámico era significativamente más pequeño en pacientes con DCPI, por lo que se sugirió que la lesión del tracto espinotalámico es un requisito para el desarrollo del DCPI.

4. INSTRUMENTOS DIAGNÓSTICOS Y DE VALORACIÓN

Es importante diferenciar entre dolor nociceptivo y DCPI, ya que son condiciones diferentes que requieren de un tratamiento específico; sin embargo es difícil establecer criterios diagnósticos para este tipo de dolor debido a que no hay hallazgos clínicos particulares para diferenciarlo de los síndromes dolorosos agregados además del DCPI. (15)

4.1 Criterios Diagnósticos de DCPI

Para ello, Treede, et al en 2008 y Klit, et. al. en 2009 propusieron criterios diagnósticos para facilitar el diagnóstico y consecuente tratamiento (tabla 2). (23). Basado en los criterios de diagnóstico, se puede clasificar el DCPI como “posible”, “probable” o “definitivo”.

Tabla 2 - Criterios diagnósticos de DCPI	
Criterios de Klit, et. al.	Criterios de Treede, et. al.
<p><i>Criterios mandatorios (todos)</i></p> <p>1.Dolor en un área del cuerpo correspondiente a la lesión del SNC</p> <p>2.Historia sugestiva de EVC previo e inicio del dolor después o durante el episodio de EVC</p> <p>3.Confirmación de la lesión en SNC por imagen o signos sensoriales negativos o positivos confinados al área del cuerpo correspondiente a la lesión</p> <p>4.Otras causas excluidas o poco probables</p> <p><i>Criterios que apoyan el diagnóstico</i></p> <p>1.Ausencia de relación con movimiento, inflamación o daño a tejido local del sitio de dolor</p> <p>2.Cualidad de quemante, frío, eléctrico, punzante u opresivo; aunque cualquier descripción es válida</p> <p>3.Alodinia o disestesia al tacto o frío</p>	<p>DCPI se define como posible si cumple los criterios 1, 2 y 3; probable si cumple además el criterio 4 ó 5 y definitivo si cumple los 5 criterios</p> <p>1.Excluir otras causas más probables de dolor</p> <p>2.Dolor dentro de una distribución neuroanatómicamente plausible: dolor unilateral en cuerpo y/o cara o unilateral en una parte del cuerpo con involucro contralateral de la cara</p> <p>3.Historia que sugiera EVC: inicio súbito de síntomas neurológicos con el inicio de los síntomas durante o después del mismo</p> <p>4.Hallazgos sensoriales coherentes con la distribución neuroanatómicamente plausible en la exploración neurológica: signos positivos o negativos sensoriales en el área donde se reporta el dolor; siempre y cuando estos sean anatómicamente plausibles</p> <p>5.Signos sugerentes de lesión vascular relevante por imagen: visualización de una lesión que explique los síntomas sensoriales (ya sea tomografía computarizada o resonancia magnética)</p>

Estos criterios siguen el método clínico de diagnóstico clásico, en el que la historia, examen clínico y pruebas diagnósticas aumentan el nivel de certeza de que el dolor en cuestión es de origen neuropático central (23).

Según el sistema de clasificación, debe realizarse la evaluación de aquellos pacientes en los que el historial clínico sugiera que el dolor podría estar causado por una lesión o enfermedad neurológica y no con otras causas, como inflamación o daño tisular no neural. En esta etapa, se debe tomar en cuenta los descriptores (signos positivos y negativos) del dolor, la presencia de síntomas sensoriales no dolorosos y cualquier factor agravante y de alivio. (15).

4.2 Cuestionarios y escalas

Para identificar de forma más precisa la presencia y características de dichos descriptores, que apoyan el proceso diagnóstico y dan pie a los clínicos para realizar evaluaciones adicionales, se han desarrollado diversos cuestionarios y escalas, dentro de los más utilizados son: la Escala Visual Analógica, DN4, Brief Pain Inventory, LANSS, S-LANSS, Cuestionario de Dolor de McGill, ID-Pain y Pain Detect, (24).

Cuestionario DN4 (25)

Es un cuestionario validado para dolor de origen central. Tiene una sensibilidad del 83%, especificidad del 90% y un valor predictivo del 83%.

Pain Detect

Cuestionario desarrollado y validado en alemán para dolor de origen central y ha sido traducido a 22 idiomas, entre ellos Castellano.

Incorpora un cuestionario de autoinforme del paciente, con 9 ítems que no requieren de un examen clínico. Hay 7 ítems que califican la cualidad sensorial del dolor y 2 elementos relacionados con las características espaciales y temporales del patrón de dolor individual.

LANSS (26)

La escala del dolor para la evaluación de síntomas neuropáticos de Leeds (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs, LANSS). Tiene una sensibilidad del 82% y una especificidad del 91% respecto al diagnóstico clínico.

Se basa en el análisis de la descripción sensorial y la exploración de la disfunción sensorial en el examen de cabecera del paciente, facilitando información inmediata en contextos clínicos.

Cuestionario de dolor de McGill

Escala propuesta por Melzack y Torgerson, con el objetivo de proporcionar una valoración del dolor desde una triple perspectiva:

a) sensorial: orientada hacia la descripción del dolor en términos temporo-espaciales. b) afectivo-motivacional: toma en cuenta la descripción del dolor en términos de tensión, temor y aspectos neurovegetativos. c) evaluativo: califica el dolor descrito en términos de valoración general.

El instrumento consta de 78 adjetivos distribuidos en 20 grupos, incluyendo cada grupo de 2 a 6 adjetivos que califican la experiencia dolorosa. Cada uno de los términos descriptivos tiene asignado un rango que permite obtener una puntuación de acuerdo a las palabras escogidas; con lo que se obtiene el denominado "Pain Rating Index" (PRI) o "Índice de Valoración del Dolor". Esta puntuación refleja el modo en que el paciente califica su propia experiencia dolorosa,

permitiendo al investigador valorar la influencia que sobre esta experiencia ejercen los factores emocionales y sensoriales. Además, contiene un apartado en que el paciente refleja la intensidad del dolor que padece, el "Present Pain Index" (PPI) o "Índice de Intensidad del Dolor".

ID-Pain

Es un cuestionario de autoinforme del paciente, que posee propiedades psicométricas en sensibilidad del 81% y especificidad del 84%.

Comprende 6 ítems, cuya finalidad es diferenciar dolor nociceptivo y dolor con características neuropáticas.

Todos los ítems hacen referencia al dolor experimentado en la última semana y se responden de forma binaria (sí/no). En caso de respuesta afirmativa, los ítems son valorados con 1 punto, a excepción del ítem número 6 que se puntúa con -1, por lo que la puntuación total de este cuestionario oscila entre -1 y 5 puntos. La versión validada al español estableció que una puntuación igual o superior a 3 indica presencia de dolor con características neuropáticas.

4.3 Estudios de Neuroimagen

Tanto los criterios diagnósticos de Treede, et al como los criterios de Klit et. al., consideran el valor diagnóstico de los estudios de imagen para visualizar el territorio de la lesión vascular y su correspondencia con la localización del dolor neuropático referido por el paciente. Esto es posible mediante la tomografía computarizada (TC) y las imágenes de resonancia magnética (IRM) (15).

La neuroimagen funcional, permite ver patrones de activación ante el dolor, mediante la tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (22).

La resonancia magnética (RM) es útil para determinar la localización anatómica y clasificar el tipo de lesión en pacientes con posible DCPI. A través de la RM se ha demostrado que el DCPI se asocia con cambios estructurales en las vías somatosensoriales centrales; la RM de alta definición permite medir la sustancia gris en las regiones de interés, analizando el grosor cortical, y las alteraciones en la sustancia blanca se pueden observar utilizando la tractografía (20).

Por medio de la tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) se puede estudiar el rol del tálamo y la corteza en la percepción del dolor (27).

4.4 Estudios neurofisiológicos

En ocasiones es necesario realizar exámenes complementarios para descartar otras causas de dolor, entre los cuales se encuentra: el test cuantitativo del dolor y los exámenes neurofisiológicos como los potenciales evocados somatosensoriales, que permiten demostrar, localizar y cuantificar el daño de la vía sensitiva, pero no la vía nociceptiva; mientras que los potenciales evocados por láser (LEP) permiten una evaluación funcional objetiva de las fibras mielinizadas A-delta y de las fibras C no mielinizadas para el estudio de la vía nociceptiva (7).

5. ESTRATEGIAS DE INTERVENCION

5.1 Tratamiento multidisciplinario

Es importante tomar en cuenta los múltiples factores que contribuyen al proceso de DCPI, dentro de las cuales se puede mencionar las comorbilidades del dolor post ictus, el desacondicionamiento físico, así como la esfera psico-emocional (28,15)

Por lo anterior, es fundamental plantear un tratamiento multidisciplinario integral que contemple el uso de medidas farmacológicas y no farmacológicas. Los objetivos de las medidas no farmacológicas serán disminuir el dolor, romper el ciclo malestar-dolor-malestar, reforzar la autoestima y la relación cuidador-enfermo, así como promover la participación del individuo en la sociedad (22).

Las medidas terapéuticas van desde el reajuste en hábitos de vida, adaptaciones ambientales, hasta el amplio abanico de medidas psicológicas de apoyo como las estrategias de relajación, distracción cognitiva, psicoterapia y grupos de apoyo. Las medidas físicas, dentro de las cuales se encuentran: la termoterapia, electroterapia, el ejercicio físico (28,22).

Al decidir el tratamiento, el médico debe tener en cuenta los posibles efectos secundarios y las contraindicaciones, pero también los síntomas concomitantes, como la depresión o los trastornos del sueño, que pueden responder bien a ciertos tratamientos. También deben identificarse y manejarse otras condiciones de dolor nociceptivo concomitante (27).

Algunos pacientes pueden beneficiarse de otras posibilidades de tratamiento que incluyen terapia psicológica o conductual, fisioterapia o programas educativos (15).

5.2 Tratamiento farmacológico (27)

El tratamiento farmacológico del DCPI representa un desafío continuo para su abordaje, debido a la limitada eficacia de los medicamentos disponibles y los efectos secundarios dosis limitante que se han reportado en los ensayos clínicos. Los tratamientos que se han propuesto van en la línea de anticonvulsivos, antidepresivos y corticosteroides.

Anticonvulsivos

Los fármacos antiepilépticos moduladores de los canales de calcio como la pregabalina, son utilizados con frecuencia en el tratamiento de DCPI. En 2011 se realizó un estudio doble ciego controlado con placebo en 219 pacientes con DCPI y se encontró que no hubo una reducción significativa en la puntuación media del dolor, pero si se obtuvo una mejora en las puntuaciones relacionadas con los síntomas de ansiedad, alteraciones del sueño y calidad de vida; también se informó que el 70% de los pacientes presentaron efectos adversos como mareos, somnolencia, edema y aumento de peso (29).

Más adelante, en otro estudio que evaluó la eficacia a largo plazo de la pregabalina en 103 pacientes con DNC, de los cuales 60 cursaban con DCPI. El 50% informó al menos una reducción del 30% en la escala visual análoga del cuestionario McGill en su versión corta, lo que sugiere que, para aquellos que responden a la medicación, hay una mejora significativa en el dolor subjetivo durante un período de 52 semanas; además de que el 78% de los pacientes completaron el tratamiento, lo que indica una buena tolerabilidad a pesar de la alta incidencia de efectos secundarios (30).

Antidepresivos

En un estudio realizado en 1989, se demostró que la amitriptilina es un medicamento seguro y eficaz para tratar la CPSP a una dosis de 75 mg al día (31). En otro estudio se consideró su uso como tratamiento profiláctico para el DCPI, sin embargo dicha publicación tenía un tamaño de muestra bajo, lo que sugiere su eficacia pero sin importancia clínica (32). También se ha utilizado a los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN) para el tratamiento del DCPI. Se demostró que la fluvoxamina reduce significativamente el dolor cuando se inicia el tratamiento únicamente dentro del primer año del ACV (33).

Corticosteroides

En un estudio retrospectivo de 146 pacientes con ACV, de los cuales el 8% fue diagnosticado con DCPI; se encontró que los pacientes que recibían metilprednisolona habían reducido significativamente la puntuación del dolor un día después de comenzar el tratamiento y un día antes del alta. Sin embargo, hacen falta estudios con una metodología específica para determinar la eficacia de dicho tratamiento (34).

Si bien la mayoría de los medicamentos mencionados se asocian con efectos secundarios a veces graves y peligrosos, la función del médico debe incluir la evaluación de los medicamentos que tolerará mejor cada paciente según la edad y otras comorbilidades para garantizar un régimen de tratamiento seguro.

Pautas

Varios organismos académicos han emitido pautas para el tratamiento del dolor neuropático, pero existen pocas pautas para el CPSP. El Grupo de Asesoramiento Terapéutico de Australia Occidental recomienda los antidepresivos tricíclicos como primera línea y la lamotrigina como un fármaco de segunda línea para el tratamiento de la CPSP. En una revisión sistemática del tratamiento farmacológico de la CPSP, se recomendó amitriptilina y lamotrigina como primera línea y mexiletina, fluvoxamina y gabapentina como medicamentos de segunda línea. Para el alivio del dolor a corto plazo en pacientes con dolor intratable con CPSP, se han recomendado lidocaína y propofol. (35)

5.3 Tratamiento no farmacológico

Se han propuesto medidas terapéuticas no farmacológicas para tratar el DCPI en casos refractarios a la medicación, donde los fármacos no son bien tolerados y como medida coadyuvante dentro del tratamiento interdisciplinario. Algunas de las intervenciones que se han utilizado en DCPI son: las modalidades físicas como las herramientas clínicas de neuromodulación invasiva y no invasiva, la electroestimulación con TENS y la estimulación vestibular calórica; las cuales siguen en desarrollo para mejorar su efectividad y en algunos casos se están realizando tratamientos combinados con el objetivo de potenciar sus alcances (35) (22).

Otro apartado comprende el tratamiento rehabilitador, dentro del cual se pueden mencionar las técnicas manuales, el ejercicio aeróbico, los ejercicios para mejorar las condiciones físicas y la hidroterapia (28). Una de las intervenciones que ha demostrado resultados favorables para el tratamiento del dolor neuropático de origen central y en la que se basa esta investigación es la Imaginería Motora Graduada.

5.3.1 Imaginería Motora Graduada (IMG)

Esta técnica intenta normalizar la secuencia de procesamiento central para corregir el dolor crónico, a partir de dos importantes conceptos de la neurociencias: las neuronas espejo y la neuromatriz (36).

Las neuronas espejo

Las neuronas espejo (NE) son un tipo especial de células del cerebro que procesan la información de forma secuencial para producir una acción motora. Estas neuronas espejo se pueden activar por dos mecanismos, a través de una experiencia sensorial como la observación de una acción, o por una experiencia motora al ejecutar un movimiento (37).

Inicialmente se descubrieron en experimentos con primates por Giacomo Rizzolatti, en los que se observó que las neuronas de la corteza premotora ventral y del lóbulo parietal se activaban durante la ejecución de acciones específicas con un objetivo concreto, pero también se activaban cuando se observaba a otro individuo realizando una actividad motora (38).

Neuronas espejo en humanos

A partir del descubrimiento de las NE en primates, diversos investigadores han realizado estudios con EMT y RMf, y los hallazgos determinan que los humanos tienen un amplio sistema de neuronas espejo. Los estudios de neuroimagen muestran que la observación de movimientos del brazo y de las manos en otro individuo produce un aumento en la actividad neuronal en M1 en ambos hemisferios, y de acuerdo a las investigaciones de Rizzolatti se encontró que las NE se sitúan en diferentes áreas como la corteza inferior frontal, inferior parietal, corteza premotora y la corteza occipital (37).

Las NE son resultado evolutivo de un proceso cognitivo superior en el ser humano y cumplen principalmente con tres funciones. La primera se vincula con la naturaleza social del ser humano y tiene como objetivo comprender las acciones que realizan terceras personas a través de la observación, utilizando la propiedad más importante de las NE, el emparejamiento. La capacidad de emparejamiento se pone en manifiesto cuando el individuo hace coincidir sus neuronas de planificación motora para la acción que está observando, y dado que conoce el resultado típico de ese plan motor, le permite comprender lo que está haciendo la otra persona. Esta propiedad se adquiere a través de la correlación de la experiencia de observar y ejecutar acciones similares, y toma en cuenta el objetivo final de la acción y el contexto en el que se realiza. La segunda es el aprendizaje de patrones motores a través de la imitación, lo que permite la generación de planes sensoriomotores, y la última función se relaciona con su participación en procesos de aprendizaje (37).

A partir de investigaciones previas, Moseley describe la neuromatriz del dolor como la combinación de mecanismos corticales que cuando se activan producen dolor. El término se tomó de dos conceptos, la "teoría de neuromatriz" de Melzack en 1996, y de las relaciones neuroanatómicas del dolor observadas frecuentemente en estudios de neuroimagen, conocida como la "matriz del dolor", la cual incluye la corteza cingulada anterior, la corteza insular, el tálamo, la corteza prefrontal, parietal posterior y la corteza sensoriomotora (39),

La teoría de la Neuromatriz propuesta por Melzack, propone que existe una red de células determinada genéticamente, que se modifica a lo largo de la vida en base a las experiencias sensoriales de cada individuo. Cada input sensorial, produce una respuesta perceptual y motriz constante, de modo que dichas respuestas pueden activarse ante un solo estímulo sensorial o en algunos casos, activarse en ausencia de estímulos (39).

La neuroplasticidad

Otro de los hallazgos importantes en el estudio del dolor, es la gran capacidad de neuroplasticidad que tiene el SNC, el cual está mediado por factores genéticos y ambientales.

Los mecanismos de plasticidad que conducen a la estabilización y el mantenimiento de los circuitos neuronales o la adquisición de nuevos mecanismos compensatorios para el estado patológico se consideran "adaptativos", mientras que los estados de plasticidad excesiva, inestable o errónea que determinan la pérdida de la función o el desarrollo de nuevos trastornos y síntomas son considerados como "maladaptativos" (36).

La plasticidad maladaptativa presente en los procesos dolorosos crónicos como el DCPI, se debe a mecanismos corticales relacionados con dos mecanismos, una disminución de la representación cortical de la extremidad afectada en la corteza somatosensorial primaria y la presencia de alteraciones del esquema corporal (40). Por lo que se ha propuesto que existe una relación entre esta reorganización cortical y la intensidad del dolor, y se piensa que estos cambios corticales pueden volver a la normalidad ya que el dolor disminuye, generando mejoras sintomáticas y funcionales en los pacientes.

Imaginería motora graduada

La IMG es un programa de rehabilitación diseñado por Butler y Moseley, en el cual se busca activar de forma secuencial las redes neuronales para mejorar el proceso de reorganización cortical. La IMG es un modelo de entrenamiento progresivo que se realiza en tres etapas: restauración de la lateralidad, imaginería motora, y terapia espejo (40).

5.3.1.1 Etapas de la IMG

Etapas de la IMG

La lateralidad es la capacidad de reconocer una parte del cuerpo como perteneciente a la izquierda o a la derecha dentro del esquema corporal. El concepto de esquema corporal se refiere a la representación dinámica en tiempo real del propio cuerpo en el espacio, derivado de la información sensorial y su integración con los sistemas motores para la ejecución de una acción (38).

La desorganización del esquema corporal por una lesión del SNC se pone en manifiesto en los hallazgos de investigaciones como las de Moseley, en las que se observó que los pacientes con dolor, manifestaban retraso del tiempo de respuesta en el reconocimiento de la lateralidad cuando se presenta una imagen de la parte del cuerpo afectada, y esto puede contribuir al dolor y la pérdida de la función (41).

El dolor influye en la actividad cortical, esto se evidenció en las imágenes de resonancia magnética funcional, donde la lateralidad y los juicios están asociados a la activación en las áreas motoras y parietales y se activan en el movimiento real. La restauración de la lateralidad es la primera etapa en el programa de IMG, ya que se piensa que hasta que los pacientes tengan una representación cortical correcta de su cuerpo, es contraproducente para el progreso del reentrenamiento cortical (42).

Es por ello que en la primera etapa se realizará un trabajo dirigido a la restauración de la lateralidad, esto implica que el paciente sea capaz de identificar de forma correcta imágenes de manos, pies, cuello y hombro, derecha e izquierda en varias posiciones y situaciones (40).

Se presenta al paciente imágenes como tarjetas de lateralidad y se pide que identifique rápidamente si la imagen corresponde al segmento corporal derecho o izquierdo. Cuando el paciente identifique de forma correcta las imágenes, el terapeuta puede optar por la progresión del programa, aumentando el número de tarjetas y la dificultad de las imágenes (36).

Etapas 2: imaginación motora

La segunda etapa consiste en pedirle al paciente que visualice posturas y movimientos de la mano o extremidad afectada sin moverla. Observará e imaginará posturas, movimientos y actividades; siendo esta actividad más cinestética de forma gradual. Cuando un paciente puede visualizar las posturas de su zona afectada, se les pide que imaginen el movimiento sin dolor (43).

Parsons y Fox han demostrado que la segunda etapa, imaginación motora, realizada de forma secuencial y progresiva, activa los mecanismos corticales asociadas con el movimiento sin dolor (44).

Etapas 3: terapia espejo

La tercera y última etapa es la terapia espejo, en la que se utiliza una caja-espejo como feedback visual. La parte afectada se coloca fuera de la vista y del reflejo del espejo y el segmento no afectado se coloca frente al espejo. El paciente es instruido para mirarse en el espejo (en la imagen especular del segmento no afectado) y mover el segmento no afectado. Esto crea la ilusión de que el segmento lesionado se está moviendo sin dolor, una vez que los pacientes son capaces de ver el movimiento en el espejo sin experimentar dolor, se pide que al mismo tiempo que observa, realice los movimientos con el segmento afectado que se encuentra oculto detrás del espejo (36).

La base de la terapia espejo es que proporciona un fuerte feedback sensorial positivo en la corteza, de que no todo el movimiento tiene que ser doloroso. La visualización del lado no afectado, con la interpretación de este como el lado afectado, hace que el cerebro asuma que se puede realizar un patrón de movimiento normal sin dolor, rompiendo el feedback negativo asociado con el movimiento (42).

6. PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

“Efectividad de un Programa de Imaginería Motora Graduada en el Tratamiento de Pacientes con Dolor Central Post-Ictus”

6.1 Justificación

Un accidente cerebrovascular (ACV) es un problema de salud global, que de acuerdo a la organización Mundial de la Salud (OMS) representa la tercera causa de muerte y es la principal causa de discapacidad en adultos después de los 45 años (1). Debido al aumento progresivo en el envejecimiento de la población, es necesario dirigir esfuerzos encaminados a su atención, con la finalidad de tomar medidas preventivas y la posibilidad de brindar tratamientos que favorezcan la recuperación de los pacientes que la padecen y minimizar las secuelas funcionales.

El Dolor Central Post-Ictus (DCPI) es una condición de dolor neuropático central en la cual el dolor surge como resultado directo de una lesión del sistema somatosensorial central. Afecta entre el 1 al 12% (15) de los pacientes que han sufrido un ictus y representa un problema de salud muy importante ya que puede reducir la calidad de vida e interferir con el proceso de rehabilitación (15) (35).

Si este síndrome doloroso se perpetúa volviéndose crónico, generará restricción de la función motora, alteraciones del sueño, fatiga, cambios en el estado de ánimo y depresión, repercutiendo en el funcionamiento social, llegando incluso a aumentar la tasa de mortalidad a largo plazo (15).

A pesar de su frecuencia, gravedad e impacto en la calidad de vida, aún no conocemos exactamente por qué se produce. Algunos de los mecanismos que se han descrito, involucran un aumento de la excitabilidad-sensibilización central, una disfunción del sistema aminérgico, la activación de los canales del sodio y NMDA, un descenso de la actividad talámica y descargas espontáneas en neuronas desaferentizadas de tálamo y córtex (45).

Este conocimiento de la fisiopatología ha permitido avanzar sustancialmente en el tratamiento estos últimos años. A pesar de ello, en casi la mitad de los pacientes no se consigue un control completo del dolor con los tratamientos farmacológicos actuales y es habitual que tengamos que probar con diversos tratamientos.

Desafortunadamente, en muchos casos solo es posible un alivio parcial, y las personas necesitarán apoyo y estrategias para ayudarles a comprender, aceptar y vivir con su dolor. Un diagnóstico claro y específico, que aborde la fuente del dolor cuando sea posible, y un plan de tratamiento considerando, tanto los componentes farmacológicos como no farmacológicos, sigue siendo el mejor enfoque para ayudar a las personas que viven con dolor neuropático.

En el presente trabajo se realizará una propuesta de investigación para evaluar los alcances y eficacia de la Imaginería Motora Graduada (IMG) como medida no farmacológica en el tratamiento de pacientes con DCPI, ya que los tratamientos no farmacológicos, en la mayoría de los casos se utilizan como tratamiento alternativo en pacientes refractarios a la medicación, limitando su uso como una medida de última instancia.

Existe evidencia científica que respalda el efecto analgésico de la IMG (46). Además se destacan entre sus beneficios, que no expone al paciente a efectos secundarios desagradables, es económica y de aplicación segura, lo que facilita su implementación en la práctica clínica cotidiana.

Este trabajo propone la IMG como una herramienta efectiva que puede ser incorporada como parte del tratamiento dentro de un equipo interdisciplinario, el cual siempre tomará en cuenta las dimensiones biopsicosociales y la individualidad de cada paciente.

6.2 Antecedentes

El dolor post-ictus (DPI) es una complicación reportada frecuentemente y se estima que un 11-55% de las personas que han sufrido un ACV lo padecen (15) (18).

Las formas más comunes de dolor después de un ictus son el dolor mecánico por subluxación de hombro, el dolor central (neuropático), el dolor asociado a la espasticidad y la cefalea tensional (47). En algunos casos los pacientes presentan más de un tipo de DPI, lo que resulta en un reto para el personal clínico al momento de establecer un diagnóstico y correcto tratamiento.

Gracias a los avances en el campo de la neurociencia, hoy es posible entender de mejor forma los mecanismos de funcionamiento del cerebro y con ello comprobar las hipótesis que se han planteado entorno a los mecanismos patológicos presentes en los procesos de dolor crónico.

En algunos estudios realizados en pacientes con dolor del miembro fantasma, se encontró que existía una reorganización de la corteza primaria somatosensorial anómala y una representación somatotópica interrumpida, lo que conlleva a alteraciones en la representación espacial relacionadas con la percepción anormal del tamaño y orientación de la parte del cuerpo afectada durante el movimiento voluntario (42). Estos hallazgos también se observaron en pacientes con otros tipos de dolor crónico como el síndrome de dolor regional complejo y el DCPI (40).

A partir de estos hallazgos, se han desarrollado estrategias novedosas para corregir los defectos en las redes neuronales corticales presentes en el DCPI. Una de las estrategias de mapeo cortical mejor estructurada es la Imaginería Motora Graduada (IMG), con la cual se busca activar de forma secuencial las redes neuronales para guiar el proceso de reorganización cortical.

El programa de IMG se organiza en tres fases, que deben ser aplicadas en un orden secuencial y progresivo: la restauración de la lateralidad, la imaginería motora y la terapia de espejo.

Restauración de la lateralidad

La premisa fundamental para la restauración de la lateralidad es que la capacidad de discriminar entre derecha e izquierda depende de un esquema corporal intacto (48). Cuando se hace un juicio derecha-izquierda al observar una imagen, se recurre a la representación interna de dicha parte del cuerpo, evocando las transformaciones espaciales necesarias para adoptar la posición observada (49).

Las tareas de reconocimiento de lateralidad utilizando imágenes motoras implícitas activan las áreas premotora y motora suplementaria, con excepción de la corteza motora primaria (M1) (48). Estudios en pacientes con dolor crónico confirman la estrecha relación entre el dolor y el output motor, de modo que la activación de comandos motores durante los movimientos imaginados puede ser suficiente para causar dolor (50). Es por esto que el orden y exposición gradual en el tratamiento es importante para la restauración de los circuitos sensorio-motores implicados en el dolor (51).

Otro elemento importante del proceso de plasticidad mal adaptativa en el dolor es la interrupción tanto de la representación somatotópica como espacial del segmento afectado. Esto se pone en

manifiesto al momento de realizar juicios de discriminación de lateralidad, y se piensa que el retardo en el tiempo de respuesta representa una alteración del procesamiento de las características somatotópicas, mientras que una pobre precisión en los intentos refleja una representación espacial y propioceptiva alterada (42). Un hallazgo importante es estas alteraciones neuroplásticas pueden revertirse con el alivio del dolor (48).

Moseley y Buttler proponen parámetros de normalidad al momento de realizar el entrenamiento de la lateralidad (52).

- Velocidad (tiempo de respuesta promedio en segundos): 1.6 segundos +/- 0.5 para zonas de cuello y espalda. Manos y pies 2 segundos +/- 0.5, y 2 segundos para otras partes del cuerpo, como las rodillas y los hombros.
- Precisión (porcentaje de respuestas correctas) : $\geq 80\%$ de los aciertos.

Imaginería motora

La imaginería motora se define como un proceso activo, en el cual un sujeto simula una acción mentalmente sin realizar movimiento alguno con su cuerpo. Existen 2 modalidades de evocación mental: la externa o visual, en la que el individuo se imagina a sí mismo desde la perspectiva de un observador externo, y la interna o cinestésica, en la que el individuo imagina las sensaciones del movimiento en su propio cuerpo (43).

La base científica para usar imágenes motoras explícitas (movimientos imaginados) se basa en investigaciones que demuestran que existe activación del mismo conjunto de neuronas de la corteza premotora y parietal, ganglios basales y cerebelo ya sea que se realice o se imagine una acción motora (42,38), por lo que se postula que la activación de estas áreas normalizará las representaciones centrales asociadas con la incongruencia entre los comandos motores y la retroalimentación sensorial en el dolor (51).

Esta fase junto al correcto reconocimiento de la lateralidad permitirá una implementación exitosa de la última etapa de la IMG (48).

Terapia espejo

Se cree que la terapia de espejo concilia la salida motora y la retroalimentación sensorial y activa las cortezas premotoras que tienen conexiones íntimas con las áreas de procesamiento visual (40). Al observar el reflejo del segmento no afectado, se da la ilusión de una extremidad en movimiento sin dolor, dando una experiencia en la que el movimiento se produce normalmente y sin ningún impedimento (53).

Estudios que han utilizado IMG en dolor central

Hasta la fecha no se ha publicado ningún estudio que utilice el programa de IMG en pacientes con DCPI, sin embargo existen antecedentes de estudios de caso que comprueban la eficacia de la IMG en procesos de dolor crónico y dolor neuropático de origen central y algunos estudios de caso que utilizan la terapia de espejo en pacientes con DCPI. (Ver cuadro)

En 2018 se publicó un estudio de caso de una paciente con DCPI tardío que mostraba disminución de la fuerza muscular, equilibrio y funcionalidad (54). Se implementó un tratamiento en dos fases, con el objetivo de mejorar los componentes de fuerza, equilibrio y para la normalización de la sensibilidad de la extremidad inferior utilizando feedback visual con un

espejo, al mostrar resultados favorables a esta intervención se decidió aplicar un protocolo de intervención de MT de forma intensiva para el manejo del dolor y mejora de la funcionalidad de la extremidad superior durante dos semanas consecutivas, y se observó una reducción significativa del dolor de la mano izquierda en las puntuaciones al final del tratamiento. Un hallazgo interesante fueron los cambios en la reorganización cortical a largo plazo, ya que la paciente decidió continuar con el tratamiento de MT en su casa, y después de un año de entrenamiento se observó que se había conservado el efecto terapéutico del tratamiento en la disminución del dolor de la mano y además el dolor del hombro había disminuido, lo que sugiere una reorganización sensorial de la extremidad superior de forma global. Aunque se observaron resultados positivos en la reducción del dolor a largo plazo, la observación de un solo sujeto no permite su generalización, por lo que es necesario plantear en futuros estudios diseños metodológicos que contemplen medidas de evaluación y tratamiento más específicas, con una muestra de pacientes más grande.

En 2019 se publicó un estudio piloto de 3 pacientes con DCPI utilizando la terapia en espejo (MT) con el objetivo de disminuir el dolor (55). Se realizó un programa de 15 sesiones durante tres semanas. El protocolo de intervención comprende tres tipos de ejercicio con una duración de 6 minutos, seguido de 3 minutos de descanso. Primero se realizaron ejercicios de discriminación de lateralidad, después se realizaron ejercicios frente a un espejo que reflejaba el lado no afectado del cuerpo como si fuera el afectado y se realizaron movimientos con dificultad progresiva en tareas sensitivo-motoras. La última fase del protocolo es la imaginación motora, en la que se observaba el movimiento del segmento no afectado en el espejo y pidiendo idear los movimientos del propio cuerpo sin ejecutarlos realmente. Los tres participantes completaron el estudio, mostrando mejoría en todos los dominios del dolor evaluados postratamiento y en la evaluación de seguimiento. Este estudio demuestra la eficacia de la aplicación de un nuevo protocolo de intervención utilizando la terapia espejo en DCPI y plantea la posibilidad de acoplar otras técnicas de modulación cortical como la tDCS con el objetivo de potenciar el efecto analgésico de la MT.

El inconveniente en esta intervención es que se realizaron sesiones utilizando las tres fases dentro de la misma sesión. La importancia de realizar las tres fases de la IMG radica en las bases neurofisiológicas de la neuroplasticidad en el proceso doloroso, en las cuales se busca en la primera etapa la activación de la corteza premotora, encargada de la restauración de la lateralidad, después se activará el sistema de neuronas espejo imaginando un acto motor y/o observando una acción motora sin realizar el movimiento, esta fase es de especial importancia ya que permitirá inducir cambios en el proceso de aprendizaje motor sin causar dolor. Una vez que se ha propiciado el entorno óptimo para percibir y realizar el movimiento de forma activa por parte del paciente, se incorpora la terapia espejo. Estos descubrimientos, por tanto, proporcionan una base sólida para el planteamiento de intervenciones protocolizadas.

Un estudio más utilizó tDCS junto con mirror therapy (MT) para la mejora funcional de la extremidad superior en pacientes que han sufrido un stroke (56). En este estudio [Effect of mirror therapy with tDCS on functional recovery of the upper extremity of stroke patients Hyuk-SHIN] se aplicó estimulación tDCS durante 20 minutos seguido de un descanso de 5 minutos en ambos grupos, posteriormente se aplicó MT con ejercicios activos durante 20 minutos en el grupo experimental, mientras el grupo placebo realizaba ejercicios utilizando un espejo que no mostraba la extremidad no afectada. Todos los sujetos recibieron el tratamiento durante 45 minutos, tres veces a la semana por seis semanas. Después de la intervención el grupo experimental mostró mejoras significativas ($p < 0.05$) en las variables de funcionalidad y fuerza en comparación con el grupo control. Lo que comprueba la eficacia de la aplicación de IMG para la mejora de los procesos de neuroplasticidad y abre nuevas posibilidades a su utilización con técnicas de neuromodulación como la tDCS.

RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS DE IMAGINERÍA MOTORA GRADUADA								
Autor	Diseño y objetivo del estudio	Muestra	Intervención	Movimientos	Tiempo de sesiones	Sesiones: Numero/ Semanas de duración	Instrumentos de medida	Resultados
Peralta W	Diseño: EP. Evaluar la efectividad analgésica de un protocolo de TE en pacientes con DCPI	3 Pac. con DCPI, 2 ictus hemorrágico y 1 oclusivo	TE de alta intensidad con tres tipos de ejercicio: 1. Discriminación de la lateralidad, 2. Terapia espejo, 3. Imaginería motora	Prono-supinación, flexo-extensión y circunducción de muñeca. Movimiento en contexto. Tareas sensitivo-motoras	24 min.: 6 min lateralidad- 3 min pausa - 6 min TE - 3 min pausa - 6 min IM	15 sesiones durante tres semanas	Índice de Barthel. EVA 3-4, Inventario de síntomas del DN, Inventario breve del dolor, EVA adaptada ansiedad, Efectos adversos con pregunta abierta, desempeño de lateralidad con fórmula	Reducción del dolor: 11.3 puntos; Interferencia con actividades cotidianas: reducción de 10 puntos; desempeño en discriminación de la lateralidad: aumento en aciertos. 13% post
Davide C	Diseño: EC. Presentación de un reporte de caso exitoso de una paciente con DCPI, tratada con TE	1 Pac. con DCPI después de 5 años de una lesión talámica capsulo-lenticular hemorrágica	Al inicio entrenamiento del equilibrio y coordinación. MT: Movimientos simétricos de antebrazos y manos observando el reflejo del espejo, en un orden aleatorio.	Pronosupinación, extensión de muñeca, abrir y cerrar la mano	45 min: Cada movimiento se realizó por 10 min a una velocidad espontánea. Se dan 5 min. para descansar y automovilizar.	5 días a la semana, dos semanas	EVA, MRC, dinamómetro de mano, FIM, 9 hole peg test, Escala de Ashworth	Disminución de EVA en 4.5 puntos con la mano en reposo y 3.9 en contracción máxima. Al año se mantuvieron los resultados, llegando hasta el hombro.
Pirganc V	Diseño: EC. Describir los principios de la IMG en la presentación del caso de un paciente con dolor crónico	1 Pac. con CRPS por fractura de radio izquierda	Educación sobre CRPS y tratamiento. Respiración diafragmática y relajación, movilización cervical y torácica para disminuir el tono simpático e IMG. Lateralidad: identificar 20 imágenes no amenazantes de la mano D/I en varias posiciones. Imaginería: visualizar posturas	NE	Lateralidad 4 veces al día por 10 min	IMG diario en casa. Fisioterapia 7 visitas en 4 semanas	ROM, Lateralidad: se evaluó tiempo y precisión de los intentos. EVA cada sesión	Disminución del dolor, aumento ROM y movilidad. Se continuó 2 mese más con trabajo de sensibilización, movilización neural, ROM y fortalecimiento. A los 6 meses: EVA de 2, ROM y fuerza suficientes para realizar AVD
Anderson B	Diseño: EC. Describir la aplicación de un programa de IMG en una paciente con dolor crónico	1 Pac. con dolor crónico musculoesquelético	IMG + educación al paciente sobre la naturaleza y fisiología de las vías del dolor. Sesión 1: libro educación en ciencias del dolor para ambos grupos	NE	App recognizer 5 veces al día	5 sesiones en 6 semanas.	NDI, Neck Disability Index; ODI, Oswestry Disability Index; p, physical, PSFS, patient-specific functional scale; SF, short form.	Notable mejora en todas las puntuaciones de evaluación de resultados al final del tratamiento. ROM casi completo con un leve
Hyuk-S	Diseño: EAC. tDCS + Mirror therapy en la recuperación motora de MS en px post-stroke crónicos	27 Pac. al menos 6 meses después del stroke: 14 experimental, 13 control.	Ambos grupos tDCS de 2 mA de intensidad. G experimental MT, G Control mismos ejercicios sin ver miembro afecto	Pronación, supinación, flexión y extensión de ambas muñecas, flexión y extensión de los dedos y flexión y extensión de los codos.	45 min: tDCS 20 min - 5 min de descanso y 20 min de MT. 20 min MT: en 20 sets de 10 repeticiones de cada movimiento, con	3 días a la semana, 6 semanas (Fregni, 2016)	BBT, dinamómetro de mano JAMAR, Jebsen-Taylor test, FMA	G exp: mejora significativa BBT, fuerza agarre, FMA, disminución significativa Jebsen- T test. G control: aumento significativo fuerza
Estudio Piloto (EP), Estudio de Caso (EC), Estudio Aleatorizado Controlado (EAC), Dolor Central Post-ictus (DCPI), Terapia Espejo (TE), Imaginería Motora (IM), Imaginería Motora Graduada (IMG), Paciente (Pac), minutos (min), No Especificado (NE), Escala Visual Analógica (EVA), Rango de Movimiento (ROM)								

Educación al Paciente y la familia

Otro aspecto fundamental en el manejo de pacientes con dolor crónico son las pautas de educación tanto a la persona que presenta dolor como a la familia y cuidadores, ya que serán el medio de apoyo para el paciente en el día a día.

Moseley, en su artículo “A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain” (39) propone pautas generales a considerar al momento de tratar un paciente con dolor crónico. El enfoque de neuromatriz para el dolor se basa en tres principios clave: el dolor es un sistema de salida de múltiple, que se activa en base a la neuromatriz del dolor específica en cada individuo. Esta neuromatriz del dolor se activa cuando el cerebro cree que un tejido corporal está en peligro que requiere de acciones protectoras para evitar un mayor daño. En el caso de los pacientes con DCPI, esta información anómala del dolor está asociado a un segmento corporal en el “cuerpo virtual” (representación del esquema corporal en el cerebro) en el que existe una incongruencia sensorio-motora. Cuando el dolor persiste, hay un aumento y diversificación de los estímulos amenazantes, de modo que la neuromatriz del dolor puede activarse frente a estímulos que considera amenazadores con características nociceptivas y también de origen cognitivo-evaluativo. Los aspectos terapéuticos del enfoque se centran en reducir la sensibilidad y la actividad de la neuromatriz del dolor, reduciendo la percepción de estímulos o situaciones que se consideran amenazantes. Los componentes clave son la educación al paciente sobre la fisiología humana y la aplicación de pautas actitudinales durante las sesiones de tratamiento y en el entorno habitual del paciente, utilizando una metodología sistemática para la identificación y progresión en las líneas de base motriz y funcional, considerando los aspectos sensoriales y no sensoriales.

6.3 Planteamiento y delimitación del problema

El tratamiento farmacológico es el más ampliamente estudiado y no se ha logrado establecer una pauta de tratamiento efectiva para el manejo del DCPI, ya que no todos los pacientes responden a la medicación y conlleva a efectos secundarios importantes; por lo que se están abriendo nuevas posibilidades de tratamiento con medidas no farmacológicas.

La IMG es una técnica prometedora para el tratamiento del DCPI, pero hasta la fecha sólo se han realizado estudios con otras condiciones de dolor crónico y dolor neuropático.

A pesar de que se han estudiado los mecanismos fisiológicos de la IMG, actualmente no se ha publicado ningún estudio que utilice IMG en pacientes con DCPI, por lo que se realizará un estudio experimental para explorar su eficacia en el manejo del dolor neuropático central.

A partir de lo anterior, se plantea la pregunta de investigación: ¿La aplicación de un programa de IMG es eficaz para el tratamiento del DN de origen central en pacientes que presentan DCPI?

6.4 Hipótesis

Hipótesis de trabajo

1. El dolor central post ictus es una manifestación de las alteraciones en la reorganización somatosensorial originada tras la lesión cerebral.
2. La aplicación secuencial de un programa de IMG promoverá un nuevo patrón de reorganización sensoriomotor con un efecto terapéutico en el dolor.
3. La aplicación de un programa de IMG generará una disminución de la intensidad del dolor neuropático y mejorará la función del segmento corporal afectado en pacientes con dolor central post-ictus.

6.5 Objetivos

Objetivo Principal

El objetivo principal de este estudio es Evaluar la eficacia analgésica de un programa de IMG en el tratamiento del dolor central post ictus

Objetivos Específicos

1. Analizar la respuesta clínica de pacientes con ictus y dolor central a la técnica de IMG, comparándola con un tratamiento rehabilitador convencional, para evaluar la eficacia de la intervención.
2. Evaluar el perfil neurofisiológico en la percepción del dolor de los pacientes con ictus y los cambios producidos tras el tratamiento experimental.
3. Evaluar el impacto de este protocolo de intervención en aspectos como la funcionalidad y la interferencia del dolor en las actividades de vida diaria en pacientes con DCPI

6.6 Materiales y métodos

6.6.1 Muestra:

Se incluirán en el estudio 30 sujetos (edad entre 18 y 70 años) que hayan tenido un ictus y se encuentren realizando tratamiento rehabilitador en el Instituto Guttmann. Los pacientes presentarán dolor de características neuropáticas (dolor central) relacionado directamente con el ictus. Durante el estudio el grupo control continuará con el tratamiento de fisioterapia habitual y el grupo experimental recibirá el programa de IMG. Será recomendable que la medicación para el dolor y dosis se mantengan estables antes de empezar el tratamiento y a lo largo de todo el ensayo.

6.6.2 Diseño experimental:

Estudio aleatorizado, doble ciego, con grupo control. Los pacientes con DCPI serán distribuidos aleatoriamente en 2 grupos:

- 1) Grupo experimental: Programa de IMG
- 2) Grupo control: Tratamiento de fisioterapia convencional

Grupo Experimental: Fisioterapia + IMG		
<ul style="list-style-type: none">• El programa tendrá una duración de 9 semanas, dividido en tres fases de 3 semanas cada una• Frecuencia: diaria, de lunes a viernes• Cada sesión durará 60 minutos<ul style="list-style-type: none">- 10 minutos movilizaciones en rangos articulares no dolorosos- 10 minutos de estimulación sensorial táctil y propioceptiva- 30 minutos IMG en sus tres fases: restauración de la lateralidad, imaginiería motora y terapia espejo- 10 minutos de pautas educativas al paciente y familiares		
Semana 1-3 Lateralidad	Semana 4-6 Imaginiería Motora	Semana 7- 9 Terapia espejo

Grupo Control: Fisioterapia convencional
<ul style="list-style-type: none">• El programa tendrá una duración de 9 semanas• Frecuencia: diaria, de lunes a viernes• Cada sesión durará 60 minutos
El tratamiento de fisioterapia convencional incluirá técnicas para mejorar el rango articular, normalización de la sensibilidad, fuerza y coordinación. Se dedicarán los últimos 10 minutos de la sesión a dar pautas de educación al paciente y la familia.

La estrategia de aleatorización se elaborará informáticamente por un investigador independiente al programa de IMG (grupo experimental) y al grupo de tratamiento de fisioterapia convencional (grupo control). El diseño será doble ciego, por lo que antes de la asignación del grupo un investigador independiente realizará las evaluaciones, y los pacientes serán ciegos en cuanto al grupo asignado. Cada sujeto recibirá un total de 45 sesiones de 60 minutos de duración, de lunes a viernes, durante 9 semanas consecutivas.

6.6.3 Variables

Variables principales:

Variable principal: Escala visual analógica (EVA).

Variables secundarias:

1. Medidas neurofisiológicas: Quantitative sensory testing (QST)
2. Medidas Clínicas: Cuestionario del dolor (DN4), Brief pain Inventory (BPI), Escala de Dolor de LANSS, Cuestionario SF-36.
3. Medidas funcionales: Functional Independence Measurement (FIM), .

6.6.4 Criterios de Inclusión y Exclusión

Se incluirá a los pacientes que hayan tenido un ictus y presenten dolor neuropático de origen central de acuerdo a los criterios de Klit, et al., que sean pacientes hospitalizados o externos que se encuentren realizando un programa de rehabilitación en el Hospital de Neurorehabilitación del Institut Guttmann y que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de Inclusión

- Pacientes con DCPI que cumplan con los criterios diagnósticos de Klit et al.
- Mayores de 18 años.
- Capacidad cognitiva suficiente para seguir instrucciones (Mini-mental ≥ 24)
- Disponibilidad para participar en el protocolo el tiempo establecido
- Consentimiento informado firmado por escrito de cada uno de los pacientes que participen en el estudio. El estudio deberá ser aprobado previamente por un comité institucional de nuestro hospital.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que presenten dolor nociceptivo
- Afasia global y alteraciones cognitivas severas que puedan interferir en la realización de la actividad, y evaluación clínica del dolor
- Lesiones visuales que puedan interferir en el tratamiento
- Evidencia de abuso de alcohol o drogas o depresión severa que pueda interferir en el tratamiento.
- Imposibilidad de cumplir el tiempo de protocolo
- Consentimiento informado no firmado

6.6.5 Valoración clínica, funcional y neurofisiológica.

Los procedimientos de evaluación se realizarán según el siguiente esquema: 1) al inicio del tratamiento, 2) en la tercera semana, 3) en la sexta semana, 4) en la semana 9 al finalizar el tratamiento, y 5) una evaluación de seguimiento en la semana 12.

Se evaluarán las variables de dolor (EVA) y desempeño en juicio de lateralidad (App Recognise) al final de cada una de las 3 fases de IMG con el objetivo de analizar su comportamiento en cada etapa. La distribución de las variables se presenta en la tabla 4.

Tabla 4 Momentos y Variables de Evaluación					
Variables	Evaluación antes del Tx	Semana 3	Semana 6	Evaluación Final Semana 9	Evaluación Seguimiento Semana 12
QST	X			X	X
EVA	X	X	X	X	X
RECOGNISE	X	X	X	X	X
DN4	X			X	X
LANSS	X			X	X
BPI	X			X	X
FIM	X			X	X
SF-36	X			X	X

6.6.5.1 Medidas neurofisiológicas

Quantitative sensory testing (57,58)

Las pruebas sensoriales cuantitativas (QST) examinan la percepción sensorial mediante la aplicación de diferentes estímulos mecánicos y térmicos de intensidad controlada, así como el funcionamiento de las fibras nerviosas A-beta, A-delta y C en las vías centrales implicadas en el dolor. La QST se puede utilizar para determinar, los umbrales de dolor y las curvas de estímulo-respuesta en los pacientes. Se evaluará: a) Alodinia mecánica dinámica (tacto y dolor a presión), b) Alodinia termal (sensación de calor 40° y frío 25°).

6.6.5.2 Medidas Clínicas

Escala analógica visual (EVA) (59) (Anexo 1)

Permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad.

Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros

Cuestionario DN4 (Anexo 2)

Consiste en un total de 10 ítems agrupados en cuatro secciones; los primeros siete ítems están relacionados con la cualidad del dolor (quemazón, sensación de frío doloroso, descargas eléctricas) y su asociación con sensaciones anormales (hormigueo, pinchazos, entumecimiento, escozor); los tres ítems restantes están relacionados con el examen neurológico del área afectada (hipoestesia al tacto, hipoestesia al pinchazo, alodinia).

Se puntúa con 1 a cada ítem positivo y se da un puntaje de 0 en caso de ser negativo. El puntaje total es calculado con la suma de todos los ítems, y el valor de corte para el diagnóstico de DN es igual o mayor a 4/10.

Brief pain Inventory (BPI) (60) (Anexo 3)

Es un instrumento multidimensional de valoración del dolor que proporciona información sobre la intensidad del dolor y su interferencia en las actividades diarias de los pacientes en las áreas de: actividad general, estado de ánimo, capacidad de caminar, trabajo, relaciones sociales, sueño y capacidad de diversión. Valora también la descripción, la localización del dolor y el nivel de alivio que proporciona el tratamiento.

Escala de dolor de LANSS (Anexo 4)

Se basa en el análisis de la descripción sensorial y la exploración de la disfunción sensorial en el examen de cabecera del paciente. Consiste en 5 ítems de síntomas y 2 ítems de examen clínico. Una puntuación de 12 ó más (de 24 puntos) sugiere dolor neuropático (26).

Cuestionario SF-36 (Anexo 5)

Consta de 36 preguntas en ocho escalas, que miden la salud desde el punto de vista del paciente. Cuanto mayor es la puntuación obtenida, mejor es el estado de salud: 0 representa el peor estado de salud y 100, el mejor estado (61).

6.6.5.3 Medidas funcionales

Medida de la Independencia Funcional (FIM) (62): Escala que mide el nivel de dependencia (1-7) en las actividades de la vida diaria a través de 18 ítems, 13 de tareas motoras y 5 de tareas cognitivas. Categorizando tres niveles de discapacidad, severa (13-25 puntos), moderada (26-61 puntos) o leve (62-91) (63).

App Recognise (Anexo 6) (64): Es una aplicación móvil para el entrenamiento de la lateralidad. Dispone de 4 niveles de dificultad y un sistema de ajuste para programar el número de imágenes y tiempo en que se presentarán. También cuenta con una sección en donde se guardan los resultados del entrenamiento de cada sesión de forma gráfica. Esto nos servirá como medida de registro para observar los cambios y el comportamiento de los parámetros (velocidad y precisión) de entrenamiento en cada paciente. Para considerar cambios significativos, los resultados deben permanecer estables durante al menos una semana.

6.6.6 Aspectos Éticos

Durante la realización del proyecto se tendrá en cuenta en todo momento el Código Deontológico Fisioterapéutico, así como los principios éticos de la persona, integridad, dignidad, libertad y vulnerabilidad, así como los principios bioéticos de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia.

Se respetará la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Se brindará a los participantes la información relacionada con los objetivos, alcances del estudio y procedimientos. Una vez que se expresa por escrito dicha información, los pacientes que estén de acuerdo en participar lo manifestarán firmando el consentimiento informado y se garantizará la confidencialidad de sus datos.

6.6.7 Procedimientos y Protocolo

Después de realizar las evaluaciones correspondientes se pondrá en marcha el protocolo de intervención en ambos grupos. A continuación se describen los procedimientos de las sesiones.

6.6.7.1 Protocolo Fisioterapia convencional

La sesión durará 60 minutos, en los que se realizarán:

- Técnicas para mejorar el rango articular
- Normalización de la sensibilidad
- Ejercicios de fuerza y coordinación
- Se dedicarán los últimos 10 minutos de la sesión a dar pautas de educación al paciente y la familia.

El tratamiento se planificará de acuerdo al estado inicial del paciente y su evolución. La progresión del entrenamiento se realizará en el siguiente orden:

- Movilizaciones pasivas, activo-asistidas y activas en rangos articulares no dolorosos
- Estiramientos en rangos articulares no dolorosos
- Trabajo de normalización sensorial a nivel táctil y propioceptivo
- Ejercicios de fuerza muscular
- Ejercicios de coordinación

6.6.7.2 Protocolo IMG

La sesión durará 60 minutos, distribuidos de la siguiente forma:

- 10 minutos de movilizaciones en rangos articulares no dolorosos
- 10 minutos de estimulación sensorial táctil y propioceptiva
- 30 minutos IMG en sus tres fases: restauración de la lateralidad, imaginación motora y terapia espejo
- 10 minutos de pautas educativas al paciente y familiares

SESIONES IMG

Las sesiones se realizarán siempre en un laboratorio tranquilo y sin estímulos distractores. Se procurará que la persona se encuentre cómoda durante el transcurso de cada sesión, proporcionando una silla que favorezca un buen control de tronco, que le permita realizar los ejercicios de manera adecuada. En caso de no tener una buena estabilidad, se tomarán medidas compensatorias (cincha, arnés). Bajo la supervisión de un fisioterapeuta, el paciente realizará el programa en sus tres fases.

Fase 1: Restauración de la lateralidad

El terapeuta a cargo de la sesión elegirá el segmento doloroso en la App Recognize. En la primera sesión se explicará al paciente el funcionamiento de la app, pidiéndole que identifique rápidamente si la imagen corresponde al lado derecho o izquierdo, haciendo énfasis en que se registrará el número de intentos correctos y el tiempo de cada uno.

Se darán 3 minutos de ensayo para que se familiarice con la aplicación, se realizará la evaluación inicial con la app y después se realizará el entrenamiento de la lateralidad por 30 minutos, utilizando las imágenes del nivel básico que no generen dolor.

Al final de la sesión se preguntará al paciente el nivel de dolor actual, utilizando la EVA. El fisioterapeuta anotará en la tabla de registro (Anexo) el tipo de intervención, (tipo de imágenes, precisión y velocidad) EVA y comentarios.

Las sesiones de esta fase pueden progresar a un nivel más alto utilizando los niveles de dificultad de la app: vainilla, imágenes en contexto e imágenes abstractas, también se puede configurar el número y la velocidad en que aparecen las imágenes.

Si el paciente refiere dolor durante la sesión, se deberán buscar imágenes que no generen dolor.

Fase 2: Imaginería motora

En la primera sesión se explicará al paciente que se presentarán algunas imágenes y tendrá que imaginarse así mismo en dicha postura sin mover su cuerpo, dos veces en cada imagen. Enfatizando que lo más importante del ejercicio es la precisión con que se realizan los movimientos. Se dará la consigna al paciente de que puede descansar si así lo requiere.

El terapeuta a cargo de la sesión elegirá el segmento doloroso en la App Recognize y presentará al paciente las imágenes a imaginar. Se iniciará con posiciones sencillas. Al inicio de la sesión se darán 2 ejemplos de posiciones para que se familiarice con el ejercicio.

Al final de la sesión se preguntará al paciente el nivel de dolor actual, utilizando la EVA. El fisioterapeuta anotará en la tabla de registro (ANEXO) el tipo de intervención, (posturas o movimientos) EVA y comentarios.

Las sesiones de esta fase pueden progresar a un nivel más alto cuando el paciente sea capaz de imaginar el segmento afectado en diferentes posiciones sin experimentar dolor. Para progresar se pedirá al paciente que se imagine realizando el movimiento que tendría que hacer para pasar de una posición a la siguiente.

Si el paciente refiere dolor durante la sesión, se deberán buscar imágenes que no generen dolor, si aún presenta dolor, se regresará a la fase de entrenamiento de la lateralidad.

Fase 3: Terapia Espejo

En esta fase el paciente estará sentado con ambas extremidades alineadas, y se colocará la extremidad afectada detrás de una caja de espejo de 30 cm x 30 cm, de tal forma que el paciente puede observar el reflejo de la extremidad no afectada.

En la primera sesión se pedirá al paciente que observe el reflejo del segmento menos afectado imaginándose que es el segmento contralateral (afecto), con la consigna de que puede descansar cuando así lo requiera.

Se observará el segmento afectado por un par de minutos para que el paciente se familiarice con el ejercicio. Después se pedirá al paciente que realice 10 repeticiones con dos minutos de descanso entre series de los siguientes movimientos, sólo con el segmento no doloroso:

1. Antebrazo: prono-supinación
2. Muñeca: flexo-extensión
3. Mano: apertura-cierre

Al final de la sesión se preguntará al paciente el nivel de dolor actual, utilizando la EVA. El fisioterapeuta anotará en la tabla de registro (ANEXO) el tipo de intervención, (movimientos) EVA y comentarios.

Las sesiones de esta fase pueden progresar a un nivel más alto cuando el paciente sea capaz de observar los movimientos sin experimentar dolor. Para progresar se pedirá al paciente que realice el movimiento solicitado con el segmento afectado detrás del espejo, realizando el ejercicio de forma bilateral.

Si el paciente refiere dolor durante la sesión, se deberá encontrar un patrón de movimiento que no genere dolor, si aún presenta dolor regresará a la fase de observación en el espejo de los movimientos con la mano no dolorosa y si aún presenta dolor, regresar a la fase de imaginación motora.

Pautas de educación en dolor

Estas pautas se realizarán los últimos 10 minutos de cada sesión en ambos grupos.

Este enfoque utiliza los componentes funcionales específicos de la neuromatriz del dolor (39) en cada paciente y deben estar orientados a los objetivos del tratamiento, sin reforzar la eficacia sináptica de la neuromatriz.

Se realizarán medidas para reducir la actividad de la neuromatriz del dolor, cambiando la percepción de los estímulos que parecen amenazantes para el paciente. Se buscará la activación de componentes específicos de la neuromatriz, sin activar los mecanismos de dolor, y por último se buscará la mejora de la tolerancia física y funcional mediante la exposición gradual a estímulos o situaciones “amenazantes” en las actividades de la vida diaria.

El principal objetivo de la educación es disminuir la percepción amenazante asociada con el dolor, brindando al paciente material que le permita entender que es lo que pasa en su cuerpo cuando experimenta dolor, así como las creencias y actitudes sobre el proceso doloroso.

El material que se utilizará para la comprensión del proceso doloroso es el manual del Dr. Greg Lehman “Estrategias de Recuperación, guía del dolor” (65), en el cual se dará al paciente: la sección 1) Principios del dolor y la Sección 2) Contribuyentes del dolor.

También se pueden entregar secciones del apartado 3) Mensajes claves, en cualquier fase del tratamiento, si se identifica por parte del fisioterapeuta, paciente o familiar la necesidad de ampliar información o reforzar algún punto en particular.

Adicionalmente, durante la primera parte del tratamiento (grupo experimental) y durante todo el tratamiento (grupo control) el fisioterapeuta a cargo determinará las líneas de base motrices y sensoriales de cada paciente para realizar los ejercicios sin dolor, y con forme a su progreso determinar nuevas líneas de base dentro de actividades de exposición gradual, aumentando la demanda física de la actividad, velocidad, amplitud y duración del movimiento (39); respetando siempre los límites de dolor del paciente .

6.6.8 Adquisición de los datos y análisis de los datos

Todos los cuestionarios y estudios neurofisiológicos se realizarán en el laboratorio de neurofisiología aplicada del Institut Guttmann, por los mismos miembros del equipo.

Ni los pacientes ni los investigadores que administren los cuestionarios clínico, y complementarios sabrán a que condición experimental pertenece el paciente. Para la recogida de datos, todos los investigadores y personal técnico que participen en el proyecto cumplimentarán un acuerdo de confidencialidad. Para cada paciente existirá un libro de recogida de datos codificado, para la disociación de los datos.

6.6.8.1 Análisis de Datos

a) Análisis descriptivo. Las variables categóricas se describirán por frecuencia y porcentajes, n (%). Las variables continuas se describirán por la media y desviación estándar, media (SD), o mediana y rango intercuartil, mediana (IQR), para explorar mejor su asimetría cuando sea necesario.

b) Comparación entre grupos: las comparaciones entre los 2 grupos se evaluarán en función de todas las covariables utilizando pruebas de F-Fisher o las pruebas de Chi-Square para variables categóricas, y la t de Student o pruebas no paramétricas de Mann-Whitney.

c) Comparación antes y después del tratamiento: Dentro de cada una de las condiciones, compararemos la población que responde a la que no responde a través de una prueba t-Student, para las covariables continuas distribuidas normalmente o una prueba Wilcoxon-t-test para las variables no distribuidas.

CONCLUSIONES

El estudio de los mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos del dolor permite un acercamiento al desarrollo de nuevas estrategias de intervención para su manejo y a perfeccionar las existentes.

El DCPI continúa siendo una condición de salud poco reconocida por los profesionales de atención en salud, por lo que es necesario continuar desarrollando registros demográficos y clínicos en los tres niveles de atención en salud, así como en estudios de investigación.

El paciente con DCPI requiere de un manejo interdisciplinario, en el que se tomen en cuenta las sus necesidades y las de la familia, promoviendo una comunicación adecuada y abierta que permita aprovechar al máximo los recursos humanos y materiales disponibles.

La Imaginería Motora Graduada (IMG) es una novedosa estrategia de tratamiento que podría beneficiar a los pacientes que presentan DCPI en cualquier etapa en que aparezca, ya que si se incide en los mecanismos de reorganización cortical de forma progresiva, la recuperación del paciente ocurrirá de una forma más organizada, promoviendo la restauración de los mecanismos sensoriomotores necesarios para la recuperación funcional después de un ictus.

Es necesario implementar pautas educativas de dolor que faciliten y acompañen al paciente y su familia en el proceso doloroso.

Es primordial continuar con investigación de la IMG para determinar parámetros específicos de aplicación, analizando sus beneficios y el comportamiento de sus parámetros en cada fase.

Además se pueden explorar los beneficios del uso de la IMG junto con otras técnicas que se ha demostrado que son eficientes para el tratamiento del DCPI como las técnicas de neuromodulación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. OMS. Trastornos neurológicos: desafíos para la salud pública. Ginebra.; 2006.
2. (IASP) IAftSoP. IASP. [Online].; 2017 [cited 2018. Available from: <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698&navItemNumber=576#Neuropathicpain>].
3. Ng K CPTS. Pain Medicine : A Multidisciplinary Approach Hong Kong : Hong Kong University Press; 2010.
4. Purves D. Dale P. Neurociencia [internet] España: Médica Panamericana; 2016.
5. Aldrete JA. Tratado de algilogía: Ciencia y Cultura Latinoamérica; 1999.
6. Velazco M. Dolor Neuropático. Rev. Me. Clin. Condes. 2014; 25(4).
7. Buonanotte C, Barral E. Dolor neuropático de origen central: revisión. Neurología Argentina. 2018; 10(2).
8. Neuropathic Pain : Risk Factors, Types and Management Strategies New York: Nova Science Publishers, Inc; 2014.
9. García RC. Fisiopatología del dolor neuropático. 2011; 96(784).
- 10 Garcia RC. Fisiopatología del dolor neuropático. Actualidades Médicas. 2011 Sep; 96(784).
- 11 Pain IAftSo. IASP taxonomy. [Online]. [cited 2018 diciembre].
- 12 Colloca L,LT,BD,BR,DAH,YD,...RSN. Neuropathic pain. Nature reviews. 2017 Febrero; 16(3).
- 13 Magrinelli F, Zanette G. Neuropathic pain: diagnosis and treatment. Pract NEurol. 2013 Oct; 13(5).
- 14 Wasner G. Central Pain Syndromes. Current Pain and Headache Reports. 2010; 14(6).
- 15 Henriette M. Klit NBFTSJ. Diagnosis, Prevalence, Characteristics, and Treatment of Central Poststroke Pain. Pain Clinical Updates. 2015 April; XIII(3).
- 16 A. A. Semiología MédicaFisiopatología, Semiología y Propedéutica. Enseñanza - aprendizaje centrada en la persona. 2nd ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.
- 17 Médicas. CNdIdC. Accidente Cerebrovascular Estadísticas Mundiales. Factográfico salud [Internet]. 2017 Oct; 3(12).

- 18 Henriette Klit NBFTSJ. Central post-stroke pain: clinical characteristics. *Lancet neurology*. 2009;(8).
- 19 Gyanendra K CR. Central post-stroke pain: Current evidence. *Journal of the Neurological Sciences*. 2009; 17(10).
- 20 Vukojevica Z, Dominovic Kovacevica A. requency and features of the central poststroke pain. *Journal of the Neurological Sciences*. 2018; 391(100).
- 21 James C. Watson SP. Central Neuropathic Pain Syndromes. *Mayo Clinic Proceedings*. 2016 Mayo; 91(3).
- 22 HyunSoo Oh WS. A Comprehensive Review of Central Post-Stroke Pain. *Pain Management Nursing*. 2015; 16(5).
- 23 Quintero-Villegas A VAMÁMH. Revisión comparativa de Artículo de revisión dolor central post-ictus y otras causas de origen encefálico: fisiopatología y tratamiento. *Archivos de Neurociencias (Mex) INNN*. 2018; 23(2).
- 24 Haanpää M, Attal N, Backonja M, Baron R. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain*. 2001; 152(14).
- 25 Perez C GRHSIJ. Validity and reliability of the Spanish version of the DN4 (Douleur Neuropathique 4 questions) questionnaire for differential diagnosis of pain syndromes associated to a neuropathic or somatic component. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2007 diciembre; 5(66).
- 26 Bennett M. La Escala de Dolor de LANSS: la evaluación de síntomas. *Rev Soc Esp*. 2002; 9.
- 27 Treister AK,HMN,CSC,&CEY. Demystifying Poststroke Pain: From Etiology to Treatment. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation*. 2017 January; 1(9).
- 28 Akyuz G, ÖZKÖK Ö. Evidence based rehabilitation in chronic pain syndromes. *AGRI*. 2012; 24(3).
- 29 Kim J, Bashford G. Safety and efficacy of pregabalin in patients with central post-stroke pain. *Pain*. 2011; 152(2).
- 30 Onouchi K. An open-label, long-term study examining the safety and tolerability of pregabalin in Japanese patients with central neuropathic pain. *J Pain Res*. 2014 Jul; 28(7).
- 31 Leijon G. Central post-stroke pain--a controlled trial of amitriptyline and carbamazepine. *Pain*. 1989 Jan; 36(1).
- 32 Lampl C. Amitriptyline in the prophylaxis of central poststroke pain. Preliminary results of 39 patients in a placebo-controlled, long-term study. *Stroke*. 2002 Dec; 33(12).
- 33 Shimodozono M. Reduction of central poststroke pain with the selective serotonin reuptake inhibitor fluvoxamine. *Int J Neurosci*. 2002 Oct; 112(10).

- 34 Pellicane A. Efficacy of methylprednisolone versus other pharmacologic interventions for the treatment of central post-stroke pain: a retrospective analysis. 2013 Jul; 18(6).
- 35 Kumar B&KJ&KG&M. Central Poststroke Pain: A Review of Pathophysiology and Treatment. Anesthesia and analgesia. 2009 MAyo; 108(5).
- 36 Morales O M. Imaginería motora graduada en el síndrome de miembro fantasma con dolor. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2012 Jul; 19(4).
- 37 Heyes C. Where do mirror neurons come from? Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2010; 34.
- 38 Decety J. The neurophysiological basis of motor imagery. Behavioural Brain Research. 1996 May; 77(1-2).
- 39 Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. Manual Therapy. 2003; 8(3).
- 40 GL M. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. Pain. 2004 Mar; 1(108).
- 41 Moseley G. Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand? Neurology. 2004 Jun; 62(12).
- 42 Anderson B. Treatment of a Patient With Central Pain Sensitization Using Graded Motor Imagery Principles: A Case Report. Journal of Chiropractic Medicine. 2018 December; 17(4).
- 43 Fernández-Gómez E SCA. Imaginería motora: revisión sistemática de su efectividad en la rehabilitación de la extremidad superior tras un ictus. Neurologia. 2018; 65(2).
- 44 Parsons L. Imagined spatial transformations of one's hands and feet. Cognitive Psychology. 1987 April; 19(2).
- 45 Oh Hea. A Comprehensive Review of Central Post-Stroke Pain. Pain Management. 2015 octubre; 16(5).
- 46 Priganc VWSSWea. Graded Motor Imagery. Journal of Hand Therapy. 2011; 24(2).
- 47 K Treister A&NHM&CCS&YCE. Demystifying Poststroke Pain: From Etiology to Treatment. PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation. 2016 Enero; 1(9).
- 48 Limakatso K. The effects of graded motor imagery and its components on phantom limb pain and disability in upper and lower limb amputees: a systematic review protocol. Systematic reviews. 2016 Sep; 1(5).
- 49 Schwoebel J, Coslett H, Bradt J, Friedman C. Pain and the body schema: Effects of pain severity on mental representations of movement. nEUROLOGY. .
- 50 Parsons L. Integrating cognitive psychology, neurology and neuroimaging. In ; 2001. p. 155-81.

- 51 Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2006; 12(67).
- 52 Noigroup. Graded Motor Imagery. [Online]. [cited 2019 Junio. Available from: <http://www.gradedmotorimagery.com/left-right-discrimination.html#>.
- 53 Tichelaar , Geertzen J. Mirror box therapy added to cognitive behavioural therapy in three chronic complex regional pain syndrome type I patients: a pilot study. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2007 Jun; 30(2).
- 54 Corbetta D, Sarasso E, Filippi M. Mirror therapy for an adult with central post-stroke pain: a case report. *Archives of Physiotherapy*. 2018 Feb; 4(18).
- 55 Peralta W, Lathrop c, Esquirol J. Terapia en espejo para el dolor central posterior al accidente cerebrovascular: serie de casos. *Fisioterapia*. 2019 May-Jun; 41(3).
- 56 Effect of mirror therapy with tDCS on functional recovery of the upper extremity of stroke patients. *Journal of physical therapy science*. 2015 Apr; 17(4).
- 57 Krumova E, Geber C, Westermann A. Neuropathic Pain: Is Quantitative Sensory Testing Helpful? *Current Diab Reports*. 2012 Aug; 12(4).
- 58 Greenspan D, Ohara S, Sarlani E. Allodynia in patients with post-stroke central pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals. *Pin*. 2004 Jun; 109(3).
- 59 Vicente M, Delgado S, Bandrés F. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas. *Rev Soc Esp Dolor*. 2018; 25(4).
- 60 Badia X, Muriel C, Garcia A, Nuñez J. Validación española del cuestionario Brief Pain Inventory en pacientes con dolor de causa neoplásica. *Medicina Clínica*. 2003; 120(2).
- 61 V. Díaz Tapia JGMSAJMSID. Estudio sobre la calidad de vida en pacientes con accidente vascular cerebral isquémico. *Revista de Neurología*. 2008; 46(11).
- 62 Sullivan J, Jane & Crowner , Beth & Kluding. Outcome Measures for Individuals With Stroke: Recommendations From the American Physical Therapy Association Neurology Section Task Force. *Physical therapy*. 2013; 93.
- 63 Hsueh IP, LJH, JJS, & HCL. Comparison of the psychometric characteristics of the functional independence measure, 5 item Barthel index, and 10 item Barthel index in patients with stroke. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*. 2002 Aug; 73(2).
- 64 apprview. apprview. [Online].; 2019. Available from: <http://www.apprview.com/medical/recognise-foot/>.
- 65 Lehman G. Reconciling Biomechanics With Pain Science. [Online]. [cited 2019 Mayo. Available from: <http://www.greglehman.ca/>.
- 66 Harvey R. Central Poststroke Pain Syndrome. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2010; 17(3).

ANEXOS

ANEXO 1 ESCALA ANALÓGICA VISUAL



ANEXO 2

Cuestionario DN4

(Versión española del cuestionario Dolour Neuropathique 4¹)

Responda a las cuatro preguntas siguientes marcando sí o no en la casilla correspondiente.

ENTREVISTA AL PACIENTE

Pregunta 1: ¿Tiene su dolor alguna de estas características?

- 1 Quemazón
- 2 Sensación de frío doloroso
- 3 Descargas eléctricas

Si	No

Pregunta 2: ¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?

- 4 Hormigueo
- 5 Pinchazos
- 6 Entumecimiento
- 7 Escozor

Si	No

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE

Pregunta 3: ¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorosa?

- 8 Hipoestesia al tacto
- 9 Hipoestesia al pinchazo

Si	No

Pregunta 4: ¿El dolor se provoca o intensifica por?

- 10 El roce

Si	No

¹ Versión Francesa (Francia): Bouhassira D, et al. Pain 2005; 114: 29-36.
Versión Española (España): Pérez C, et al. EFIC 2006.

ANEXO 3

Brief pain Inventory (BPI)

Cuestionario Breve del Dolor (CBD)

1. Indique en el diagrama las zonas donde siente dolor sombreando la parte afectada. Marque con una cruz la zona que más le duele

Derecha	Delante	Izquierda	Izquierda	Detrás	Derecha
---------	---------	-----------	-----------	--------	---------

2. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad *máxima* de su dolor en la última semana

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ningún dolor										El peor dolor imaginable

3. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad *mínima* de su dolor en la última semana

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ningún dolor										El peor dolor imaginable

4. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad *media* de su dolor

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ningún dolor										El peor dolor imaginable

5. Por favor, evalúe su dolor rodeando con un círculo el número que mejor describa la intensidad de su dolor *ahora mismo*

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ningún dolor										El peor dolor imaginable

6. ¿Qué tipo de cosas le alivia el dolor (p. ej., el calor, la medicación, el descanso)?

7. ¿Qué tipo de cosas empeora el dolor (p. ej., caminar, estar de pie, levantar algo)?

8. ¿Qué tratamiento o medicación está recibiendo para el dolor?

9. En la última semana, ¿hasta qué punto le han aliviado los tratamientos o la medicación para el dolor? Por favor, rodee con un círculo el porcentaje que corresponda al grado de alivio que ha sentido

0%	10%	20%	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
Ningún alivio										Alivio total

10. Si toma medicación, ¿cuánto tarda en volver a sentir dolor?

<p>1. <input type="checkbox"/> La medicación para el dolor no me ayuda nada</p> <p>2. <input type="checkbox"/> 1 h</p> <p>3. <input type="checkbox"/> 2 h</p> <p>4. <input type="checkbox"/> 3 h</p>	<p>5. <input type="checkbox"/> 4 h</p> <p>6. <input type="checkbox"/> De 5 a 12 h</p> <p>7. <input type="checkbox"/> Más de 12 h</p> <p>8. <input type="checkbox"/> No tomo medicación para el dolor</p>
--	--

11. Marque con una cruz la casilla que considere adecuada para cada una de las respuestas

		Creo que mi dolor es debido a:
<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	A. Los efectos del tratamiento (p. ej., medicación, operación, radiación, prótesis)
<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	B. Mi enfermedad principal (la enfermedad que actualmente se está tratando y evaluando)
<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	C. Una situación no relacionada con mi enfermedad principal (p. ej., artrosis).

Por favor, describa esta situación: _____

12. Para cada una de las siguientes palabras, marque con una cruz «sí» o «no» si ese adjetivo se aplica a su dolor

Dolorido/continuo	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Mortificante (calambre)	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
Palpitante	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Agudo	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
Irradiante	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Sensible	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
Punzante	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Quemante	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
Fatigoso (pesado)	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Agotador	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
Penetrante	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Entumecido (adormecido)	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
Persistente	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No	Penoso	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No
			Insoportable	<input type="checkbox"/> Sí	<input type="checkbox"/> No

Cuestionario Breve del Dolor (CBD) (continuación)

13. Rodee con un círculo el número que mejor describa hasta qué punto el dolor lo ha afectado en los siguientes aspectos de la vida, durante la última semana

A. Actividades en general

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No me ha afectado										Me ha afectado por completo

B. Estado de ánimo

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No me ha afectado										Me ha afectado por completo

C. Capacidad de caminar

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No me ha afectado										Me ha afectado por completo

D. Trabajo habitual (incluye tanto el trabajo fuera de casa como las tareas domésticas)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No me ha afectado										Me ha afectado por completo

E. Relaciones con otras personas

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No me ha afectado										Me ha afectado por completo

F. Sueño

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No me ha afectado										Me ha afectado por completo

G. Disfrutar de la vida

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No me ha afectado										Me ha afectado por completo

14. Prefiero tomar mi medicación para el dolor...

1. ☐ De forma regular
2. ☐ Sólo cuando lo necesito
3. ☐ No tomo medicación para el dolor

15. Tomo mi medicación para el dolor (en un período de un día)

1. ☐ No todos los días
2. ☐ 1 a 2 veces al día
3. ☐ 3 a 4 veces al día

4. ☐ 5 a 6 veces al día
5. ☐ Más de 6 veces al día

16. ¿Cree que necesita una medicación más fuerte para el dolor?

1. ☐ Sí
2. ☐ No

3. ☐ No lo sé

17. ¿Cree que debería tomar más dosis de la medicación para el dolor que las que le ha recetado el médico?

1. ☐ Sí
2. ☐ No
1. ☐ Sí
2. ☐ No

3. ☐ No lo sé

3. ☐ No lo sé

19. ¿Tiene problemas con los efectos secundarios de su medicación para el dolor?

1. ☐ Sí
2. ☐ No

¿Qué efectos secundarios?

20. ¿Cree que necesita recibir más información sobre su medicación para el dolor?

Compresas calientes ☐

Compresas frías ☐

Técnicas de relajación ☐

Distracción ☐

Biorefeedback ☐

Hipnosis ☐

Por favor, especifique _____

22. Otras medicaciones no recetadas por mi médico y que tomo para el dolor son:

ANEXO 4

LA ESCALA DE DOLOR DE LANSS

Evaluación de síntomas neuropáticos de Leeds

NOMBRE..... FECHA.....

Esta escala del dolor puede ayudarnos a saber si los nervios que transmiten sus señales de dolor están funcionando normalmente o no. Es importante saber eso por si se necesitan tratamientos diferentes para controlar el dolor que usted siente.

A. CUESTIONARIO SOBRE EL DOLOR

—Piense en *cómo ha sido su dolor en la última semana*.

—Por favor, indique si algunas de las siguientes descripciones se corresponden exactamente con el dolor que usted siente.

1. ¿Percibe el dolor como sensaciones extrañas y desagradables en su piel? Esas sensaciones podrían describirse con palabras como picazón, hormigueo, pinchazos y agujetas.

- a) NO – El dolor que siento no se parece realmente a eso (0)
- b) SÍ – Tengo esas sensaciones con frecuencia (5)

2. ¿Su dolor hace que la piel de la zona dolorida tenga un aspecto diferente al normal? Ese aspecto podría describirse con palabras como moteado o más rojo o rosa de lo normal.

- a) NO – El dolor que siento no afecta realmente a mi piel (0)
- b) SÍ – He observado que el dolor hace que mi piel tenga un aspecto diferente al normal (5)

3. ¿Hace su dolor que la piel afectada tenga una sensibilidad anormal al tacto? Esa sensibilidad anormal puede describirse como sensación desagradable ante ligeros toques de la piel, o dolor al usar ropa apretada.

- a) NO – El dolor que siento no provoca una sensibilidad anormal de la piel en esa zona. (0)
- b) SÍ – Mi piel parece tener una sensibilidad anormal al tacto en esa zona. (3)

4. ¿Aparece su dolor repentinamente y a ráfagas, sin razón aparente cuando está usted quieto? Esas sensaciones pueden describirse con palabras como descargas eléctricas, sobresalto y ráfaga.

- a) NO – El dolor que siento no es realmente así. (0)
- b) SÍ – Tengo esas sensaciones bastante a menudo. (2)

5. ¿Su dolor le hace sentir como si la temperatura de la piel en la zona dolorida hubiera cambiado de forma anormal? Esas sensaciones pueden describirse con palabras como calor y ardiente.

- a) NO – En realidad no tengo esas sensaciones. (0)
- b) SÍ – Tengo esas sensaciones bastante a menudo. (1)

B. EXPLORACIÓN SENSORIAL

La sensibilidad de la piel puede examinarse comparando la zona dolorida con una zona contralateral o adyacente no dolorida para determinar la presencia de alodinia y una alteración del umbral de pinchazo (UP).

1. ALODINIA

Se examina la respuesta a ligeros toques con un paño de algodón sobre la zona no dolorida y luego sobre la zona dolorida. En el caso de que se experimenten sensaciones normales en la zona no dolorida, pero sensaciones dolorosas o desagradables (hormigueo, náuseas) en la zona dolorida con los toques, existirá alodinia.

- | | |
|---|-----|
| a) NO, sensación normal en las dos zonas. | (0) |
| b) SÍ, alodinia sólo en la zona dolorida. | (5) |

2. UMBRAL DE PINCHAZO ALTERADO

Se determina el umbral de pinchazo comparando la respuesta a una aguja de calibre 23 (azul) acoplada al cilindro de una jeringa de 2 ml y colocada suavemente sobre la piel en una zona no dolorida y luego en una zona dolorida.

En el caso de que se sienta un pinchazo agudo en la zona no dolorida, pero una sensación diferente en la zona dolorida; p. ej., nada/sólo royo (UP elevado) o una sensación muy dolorosa (UP bajo), existirá una alteración del UP.

Si no se siente un pinchazo en ninguna de las dos zonas, se aumentará el peso de la jeringa y se repetirá el procedimiento.

- | | |
|---|-----|
| a) NO, la misma sensación en las dos zonas. | (0) |
| b) SÍ, un UP alterado en la zona dolorida. | (3) |

PUNTUACIÓN:

Se suman los valores entre paréntesis de la descripción sensorial y la exploración sensorial para obtener la puntuación total.

PUNTUACIÓN TOTAL (MÁXIMO 24)

Si la puntuación <12 , es *poco probable* que mecanismos neuropáticos contribuyan al dolor del paciente. Si la puntuación es ≥ 12 , es *probable* que mecanismos neuropáticos contribuyan al dolor del paciente.

Datos para el estudio																			
Día:					Mes:		Año: (20...)		Número identificador:										
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> Enero	<input type="checkbox"/> Julio	0	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 6	<input type="checkbox"/> 7	<input type="checkbox"/> 8	<input type="checkbox"/> 9	<input type="checkbox"/> 10	<input type="checkbox"/> Febrero	<input type="checkbox"/> Agosto	1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 11	<input type="checkbox"/> 12	<input type="checkbox"/> 13	<input type="checkbox"/> 14	<input type="checkbox"/> 15	<input type="checkbox"/> Marzo	<input type="checkbox"/> Septiembre	2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 16	<input type="checkbox"/> 17	<input type="checkbox"/> 18	<input type="checkbox"/> 19	<input type="checkbox"/> 20	<input type="checkbox"/> Abril	<input type="checkbox"/> Octubre	3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 21	<input type="checkbox"/> 22	<input type="checkbox"/> 23	<input type="checkbox"/> 24	<input type="checkbox"/> 25	<input type="checkbox"/> Mayo	<input type="checkbox"/> Noviembre	4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 26	<input type="checkbox"/> 27	<input type="checkbox"/> 28	<input type="checkbox"/> 29	<input type="checkbox"/> 30	<input type="checkbox"/> Junio	<input type="checkbox"/> Diciembre	5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> 31							6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
							7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
							8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
							9	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	9	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Cuestionario de Salud SF-36 (versión 2)

Versión española de SF-36v2™ Health Survey © 1996,2000
adaptada por J. Alonso y cols 2003.

Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM-IMAS)
Unidad de Investigación en Servicios Sanitarios c/Doctor
Aiguader, 80 E-08003 Barcelona
Tel. (+34) 93 225 75 53, Fax (+34) 93 221 40 02
www.imim.es



IMAS

Institut Municipal
d'Investigació Mèdica. IMIM

Este instrumento ha superado los estándares de calidad del **Medical Outcome Trust** y de la Red Cooperativa para la Investigación en Resultados de Salud y Servicios Sanitarios (**Red IRYSS**).

El cuestionario y su material de soporte están disponibles en BiblioPRO, la biblioteca virtual de la Red IRYSS (www.rediryss.net).

Su Salud y Bienestar

Por favor conteste las siguientes preguntas. Algunas preguntas pueden parecerse a otras pero cada una es diferente.

Tómese el tiempo necesario para leer cada pregunta, y marque con una ☒ la casilla que mejor describa su respuesta.

¡Gracias por contestar a estas preguntas!

1. En general, usted diría que su salud es:

<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵
Excelente	Muy buena	Buena	Regular	Mala

2. ¿Cómo diría usted que es su salud actual, comparada con la de hace un año?:

Mucho mejor ahora que hace un año	Algo mejor ahora que hace un año	Más o menos igual que hace un año	Algo peor ahora que hace un año	Mucho peor ahora que hace un año
<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵

3. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

	Sí, me limita mucho	Sí, me limita un poco	No, no me limita nada
a <u>Esfuerzos intensos</u> , tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores.	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
b <u>Esfuerzos moderados</u> , como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de 1 hora.	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
c Coger o llevar la bolsa de la compra.	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
d Subir <u>varios</u> pisos por la escalera.	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
e Subir <u>un sólo</u> piso por la escalera.	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
f Agacharse o arrodillarse.	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
g Caminar <u>un kilómetro o más</u>	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
h Caminar varios centenares de metros.	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
i Caminar unos 100 metros.	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³
j Bañarse o vestirse por sí mismo.	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³

4. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

	Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
a ¿Tuvo que <u>reducir el tiempo</u> dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas?	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵
b ¿ <u>Hizo menos</u> de lo que hubiera querido hacer?	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵
c ¿Tuvo que <u>dejar de hacer algunas tareas</u> en su trabajo o en sus actividades cotidianas?	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵
d ¿Tuvo <u>dificultad</u> para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal)?	<input type="checkbox"/> ¹	<input type="checkbox"/> ²	<input type="checkbox"/> ³	<input type="checkbox"/> ⁴	<input type="checkbox"/> ⁵

5. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

	Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
a ¿Tuvo que <u>reducir el tiempo</u> dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas <u>por algún problema emocional</u> ?	<input type="checkbox"/> 1.....	<input type="checkbox"/> 2.....	<input type="checkbox"/> 3.....	<input type="checkbox"/> 4.....	<input type="checkbox"/> 5
b ¿Hizo <u>menos</u> de lo que hubiera querido hacer <u>por algún problema emocional</u> ?	<input type="checkbox"/> 1.....	<input type="checkbox"/> 2.....	<input type="checkbox"/> 3.....	<input type="checkbox"/> 4.....	<input type="checkbox"/> 5
c ¿Hizo su trabajo o sus actividades cotidianas menos <u>cuidadosamente</u> que de costumbre, <u>por algún problema emocional</u> ?	<input type="checkbox"/> 1.....	<input type="checkbox"/> 2.....	<input type="checkbox"/> 3.....	<input type="checkbox"/> 4.....	<input type="checkbox"/> 5

6. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

Nada	Un poco	Regular	Bastante	Mucho
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

7. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

No, ninguno	Sí, muy poco	Sí, un poco	Sí, moderado	Sí, mucho	Sí, muchísimo
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6

8. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

Nada	Un poco	Regular	Bastante	Mucho
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

9. Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante las 4 últimas semanas. En cada pregunta responda lo que se parezca más a cómo se ha sentido usted. Durante las últimas 4 semanas

¿con qué frecuencia...

	Siempre	Casi	Algunas	Sólo	Nunca
	1	2	3	4	5
a se sintió lleno de vitalidad?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b estuvo muy nervioso?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d se sintió calmado y tranquilo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e tuvo mucha energía?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f se sintió desanimado y deprimido?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g se sintió agotado?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h se sintió feliz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i se sintió cansado?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

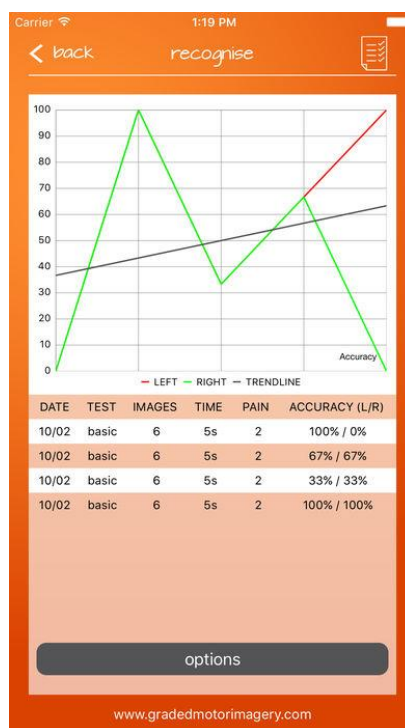
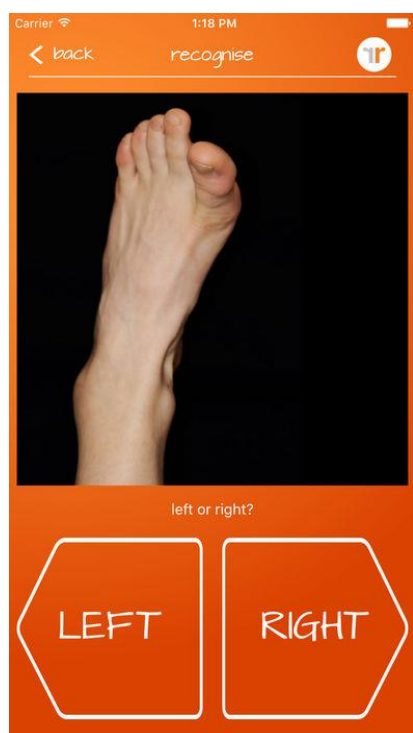
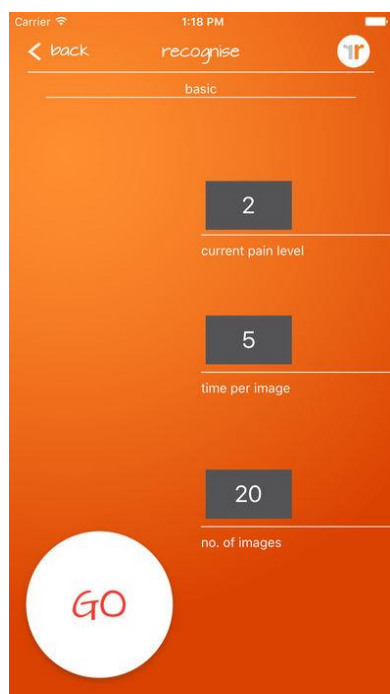
11. Por favor diga si le parece CIERTA o FALSA cada una de las siguientes frases:

	Totalmente cierta	Bastante cierta	No lo sé	Bastante falsa	Totalmente falsa
a Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
b Estoy tan sano como cualquiera	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
c Creo que mi salud va a empeorar	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
d Mi salud es excelente	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

Gracias por contestar a estas preguntas

ANEXO 6

APP RECOGNISE



(apprview, 2019)

<http://www.apprview.com/medical/recognise-foot/>

ANEXO 7

TABLA DE REGISTRO DE LAS SESIONES

Investigación: Efectividad de un Programa de Imaginería Motora Graduada en el Tratamiento de Pacientes con Dolor Central Post-Ictus

Diario de registro de las sesiones

ID:			
Fecha	Intervención: EL, IM, TE	EVA	Comentarios (malestar, dolor, momento y tiempo de descanso)

EL: Entrenamiento de lateralidad, I: tipo de imágenes, NI: Número de Intentos, T: Tiempo, IM: Imaginería motora, PS: Posturas simples, Mov: Movimientos, TE: Terapia Espejo, O: Observar, M1: Movimiento de una extremidad, M2: Movimientos de ambas extremidades.