

Dolor neuropático en paciente con lesión
medular:
Protocolo de actuación con
neuromodulación percutánea ecoguiada

Nombre: Ona Aybar Serena

Tutor: Albert Puig-Diví

Email: Onaa23@icloiid.com

Edición 2023-2024

ÍNDICE

RESUMEN	4
INTRODUCCIÓN:.....	4
OBJETIVOS:	4
DISEÑO:.....	4
RESULTADOS	4
CONCLUSIONES:.....	4
Palabras clave.....	4
ABSTRACT	5
INTRODUCCION:	5
PURPOUSE:	5
DESIGN:.....	5
RESULTS:.....	5
CONCLUSION:.....	5
Keywords.....	5
MARCO TEÓRICO	6
1. Dolor.....	6
Epidemiología	7
Fisiología	7
Tratamiento.....	10
1.2 Dolor Neuropático	10
Dolor neuropático en la lesión medular	11
2. Neuromodulación Percutánea.....	12
Introducción	12
Tratamiento.....	13
3. Material y Métodos.....	16

Estrategia de búsqueda	16
Selección de artículos	16
Síntesis de resultados de la revisión	16
Conclusiones de la revisión bibliográfica	17
MARCO PRÁCTICO	18
1. Metodología	18
Plan de actuación	19
2. Conclusión	22
Bibliografía	23

RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El dolor neuropático es un tipo de dolor crónico que surge como resultado de una lesión o disfunción del sistema nervioso dando lugar a una respuesta anormal del dicho sistema que puede persistir incluso después de que haya habido una lesión inicial que ya haya sido sanada.

En pacientes que han sufrido una lesión medular a menudo pueden padecer este dolor como secuela a los cambios fisiológicos y bioquímicos que su cuerpo experimenta.

Se ha podido observar en diferentes estudios que la neuromodulación percutánea ecoguiada puede ayudar en el manejo de este dolor.

OBJETIVOS:

A través de una revisión de la literatura científica publicada, poder desarrollar un protocolo de actuación con neuromodulación percutánea ecoguiada para el alivio del dolor neuropático en pacientes que han sufrido una lesión medular.

DISEÑO:

Se incluyeron las referencias bibliográficas que trataban sobre la fisiología del dolor y las que hablaban del dolor neuropático.

A más a más para llevar a cabo este protocolo también se han buscado ensayos clínicos relacionados con la neuromodulación, ya sea a través de electropuntura como estimulación percutánea, en relación con el dolor crónico.

Se añadieron en la revisión trabajos experimentales, observacionales o experiencias clínicas, tanto en humanos como en animales.

Los artículos excluidos fueron por no ser ni fisiológica ni metodológicamente comparables, los estudios basados en otras técnicas de electroterapia (microcorrientes, interferenciales, estimulación transcraneal, tratamientos farmacológicos, etc.).

RESULTADOS:

Se han incluido 22 artículos entre los cuales hay revisiones bibliográficas que hablan del dolor y su fisiología, de la neuromodulación y sus mecanismos de acción y ensayos clínicos con electroestimulación para el dolor, tanto TENS como PNS.

Referencias bibliográficas que hablen del dolor neuropático en personas con lesión medular como tal no se han encontrado ni tampoco la utilización de PNS para ello.

CONCLUSIONES:

Por la falta de referencias que aborden esta cuestión, el objetivo de este trabajo ha sido buscar información de manera aislada de los temas a tratar, entenderlos y a partir de ahí, poder elaborar una hipótesis y un protocolo de actuación frente a este problema.

Con el protocolo planteado, la idea es poder llevarlo a cabo como ensayo clínico y poder obtener unos resultados reales y poder así comprobar la hipótesis propuesta.

Palabras clave

Dolor, Dolor neuropático, neuromodulación percutánea, electropunción, lesión medular .

ABSTRACT

INTRODUCTION:

Neuropathic pain is a type of chronic pain that arises because of an injury or dysfunction of the nervous system, resulting in an abnormal response of the nervous system that can persist even after there has been an initial injury that has already been healed.

In patients who have suffered a spinal cord injury, they can often suffer from this pain because of the physiological and biochemical changes that their body experiences.

It has been observed in different studies that percutaneous ultrasound-guided neuromodulation can help in the management of this pain.

PURPOSE:

Through a review of the published scientific literature, we were able to develop an action protocol with ultrasound-guided percutaneous neuromodulation for the relief of neuropathic pain in patients who have suffered a spinal cord injury.

DESIGN:

Bibliographic references that dealt with the physiology of pain and those that spoke about neuropathic pain were included.

In addition, to carry out this protocol, clinical trials related to neuromodulation have also been sought, either through electropuncture or percutaneous stimulation, in relation to chronic pain.

Experimental, observational works or clinical experiences, both in humans and animals, were added to the review.

The articles excluded were studies based on other electrotherapy techniques (microcurrents, interferential, transcranial stimulation, pharmacological treatments, etc.) because they were neither physiologically or methodologically comparable.

RESULTS:

22 articles have been included, among which there are bibliographic reviews that talk about pain and its physiology, neuromodulation and its mechanisms of action, and clinical trials with electrostimulation for pain, both TENS and PNS.

Bibliographic references that speak of neuropathic pain in people with spinal cord injury as such have not been found, nor has the use of PNS for it.

CONCLUSION:

Due to the lack of references that address this issue, the objective of this work has been to search for information in isolation from the topics to be discussed, understand them and, from there, be able to develop a hypothesis and an action protocol to address this problem.

With the proposed protocol, the idea is to be able to carry it out as a clinical trial and be able to obtain real results and thus be able to verify the proposed hypothesis.

Keywords

Pain, Neuropathic pain, percutaneous neuromodulation, electropuncture, spinal cord injury.

MARCO TEÓRICO

1. Dolor

La definición de la IASP (Asociación Internacional para el estudio del Dolor) que dice *“El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión real o potencial”*. Es una experiencia subjetiva que se acompaña de una respuesta emocional y conductual, se localiza en una parte del cuerpo y puede ser descrita en términos de intensidad, duración, calidad y localización.^{i ii}

La sensación dolorosa tiene tres dimensiones, la sensitivo-discriminativa que reconoce las cualidades sensoriales del dolor, la cognitivo-evaluadora que considera el porqué de lo que está ocurriendo y la afectivo-emocional que despierta miedos y angustias ante el dolor.ⁱⁱⁱ

Podemos clasificarlos en diferentes tipos:

- Según su origen:
 - o Dolor nociceptivo: Delante de una lesión tisular ya que se han estimulado los receptores del dolor (nociceptores), que son las terminaciones nerviosas especializadas en la detección del daño tisular.
 - o Dolor neuropático: es el dolor que se produce por daño o disfunción del sistema nervioso con una actividad neuronal anormal. Puede ser causado periféricamente (SNP), centralmente (SNC) o bien el síndrome doloroso regional complejo (SDRC).
 - o Dolor psicogénico: es el dolor que no tiene una causa orgánica identificable.
- Según su duración:
 - o Dolor agudo: es el dolor que dura menos de 3 meses.
 - o Dolor crónico: es el dolor que dura más de 3 meses.^{iv}
- Según su presentación:
 - o Dolor somático: es el dolor que se localiza en los tejidos blandos o en los huesos.
 - o Dolor visceral: es el dolor que se localiza en los órganos internos.
 - o Dolor referido: es el dolor que se localiza en una parte del cuerpo diferente a la que está lesionada.

- Etiología:
 - o Oncológico
 - o No oncológico

Epidemiología

El dolor somático, nociceptivo es un problema de salud muy prevalente. Se estima que afecta a más del 50% de la población mundial en algún momento de su vida.

El dolor crónico afecta a aproximadamente el 20% de la población mundial, sobre todo al sexo femenino. Siendo las patologías más frecuentes las de origen degenerativo e inflamatorio como las lumbalgias por degeneración, artrosis y osteoartritis. ^v

Dentro de este dolor crónico, un 7-8% de la población sufre de dolor neuropático. ^{vi vii}

Fisiología

Los encargados de recibir y transmitir la información dolorosa son los llamados nociceptores, y estos pueden ser fibras tipo C o fibras tipo A delta.

Estos son terminaciones nerviosas libres con sus cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales y con terminaciones a nivel de la asta dorsal de la medula espinal.

El dolor cumple una función crucial al alertar al cuerpo sobre posibles amenazas, por ello necesitamos una serie de mecanismos para que la señal se interprete de manera correcta y dar una respuesta adecuada al estímulo recibido.

Por ello, lo dividimos en 4 fases:

1. Transducción: es el proceso en el cual el nociceptor periférico recibe la información dolorosa y lo convierte en señal eléctrica.
Se encuentra en la primera neurona situada en los ganglios espinales y en los ganglios sensitivos de los nervios craneales V, VII, IX y X.
Ante el estímulo el nociceptor genera una despolarización del tipo “todo o nada” dando lugar a un potencial de acción.
2. Transmisión: esta señal eléctrica se transmite a la médula espinal en la asta posterior, donde se encuentran las láminas de Rexed, hace sinapsis con la segunda neurona, la cual llevará el impulso eléctrico al tálamo y finalmente a la corteza cerebral.

Aquí es donde aparecen las fibras tipo C y las fibras tipo A delta.

Las fibras tipo C son fibras no mielinizadas, de menos de 1,5 micras de diámetro y conducen a 0,5-2m/seg, representan el 80% de los nociceptores periféricos y transmiten información mecánica, térmica y química.

Las fibras tipo A delta son fibras mielinizadas delgadas, de 1-5 micras de diámetro, conducen a 2-20m/seg y responden a estímulos de alta intensidad.

Para que esta transmisión se dé necesitamos neurotransmisores, que en este caso son, el glutamato, que se encarga de interactuar con los receptores de aminoácidos excitatorios, y la sustancia P que interactúa con los receptores de doble proteína G.

Las fibras aferentes primarias de la asta dorsal hacen sinapsis con la neurona de segundo orden, un gran porcentaje de estos axones cruzan la línea media y viajan por la vía espinotalámica, que se subdivide en dos:

- Neoespinotalámica: dolor rápido, buena discriminación de la localización, intensidad y duración.
- Paleoespinotalámica: dolor lento, crónico.

Estas neuronas de segundo orden pueden cambiar su respuesta según las circunstancias, si sienten que hay una descarga sostenida que les llega de las fibras aferentes. Esto podría causar una “sensibilización” dando lugar a una hiperalgesia o alodinia.^{viii}

3. Interpretación: cuando estas señales llegan al tálamo, este las interpreta y decide si enviarlas a las áreas involucradas en el dolor de la corteza cerebral: la corteza somatosensorial primaria, la corteza somatosensorial secundaria, opérculo parietal, ínsula, la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal.
4. Modulación: son los cambios que suceden en el sistema nervioso (SN) como respuesta al estímulo nociceptivo.

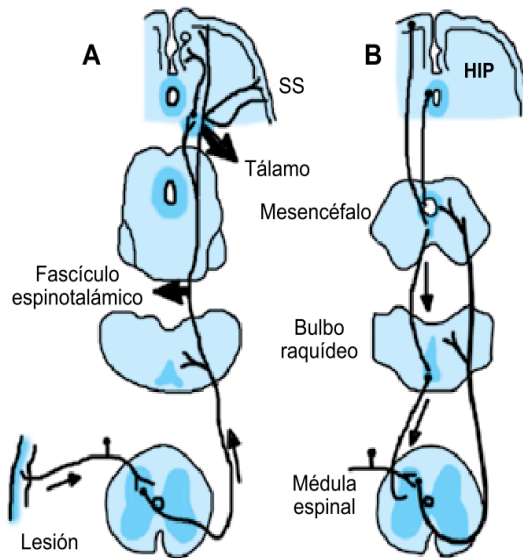


Ilustración 1: A) Transmisión del dolor, B) Modulación del dolor (iii)

El SN puede inhibir de manera selectiva la información nociceptiva recibida. El sistema de modulación endógeno está formado por neuronas intermedias dentro de la médula espinal y vías descendentes, capaces de inhibir la señal de dolor.

Hay diferentes sustancias moduladoras del dolor:

- Los opioides endógenos, regulan por activación del sistema descendente alrededor de la sustancia gris periacueductal.
El cierre de los canales de Ca^{++} y la apertura indirecta de los canales de K^+ genera una hiperpolarización de los nociceptores bloqueando la liberación de neurotransmisores (glutamato y sustancia P) dando como resultado analgesia por disminución de la actividad del nociceptor.
- La Acetilcolina actúa como neurotransmisor y neuromodulador tanto a nivel cerebral como en médula espinal y existen dos tipos, los muscarínicos y los nicotínicos.
- La Serotonina tiene proyecciones hacia la asta dorsal de la médula y tiene su origen en el núcleo magno y reticular del rafe. La estimulación de estos núcleos tiene un efecto de analgesia, y la lesión de estos produce una hiperalgesia.
- Los aminoácidos inhibitorios como el GABA, es el neurotransmisor inhibitorio más predominante del SNC.

También hay otros mecanismos corticales y subcorticales para la modulación del dolor:

- Mecanismo cortical: la corteza cerebral es capaz de dar una respuesta inmediata ante un estímulo nocivo con la posterior respuesta emocional. Algunas áreas corticales pueden modular reacciones motoras somáticas reflejas ante un estímulo nocivo y participan en la respuesta voluntaria. Las emociones también afectan a la percepción y a la magnitud del dolor percibido, ya que la experiencia y la expectativa tienen un papel importante ante la analgesia
- Mecanismo subcortical: el cuerpo amigdalino y el núcleo accumbens reciben información nociceptiva.
El cuerpo amigdalino se encarga de relacionar la información nociceptiva con el componente emocional, pudiendo inhibir o facilitar ante emociones positivas o negativas. Y el núcleo central de la amígdala se relaciona con la modulación descendente.

Todas estas regiones participan tanto en el procesamiento del dolor como a la regulación de la respuesta autonómica que el SNC da, utilizando información sensorial, cognitiva y emocional de manera conjunta.^{ix x}

Cuando hablamos de dolor crónico todos estos pasos se ven afectados desde el inicio. Hay una sensibilización de la médula espinal a raíz de una activación sostenida de las vías aferentes primarias, manteniendo el estado de excitación de manera continua. Esta información llega constantemente al tálamo y corteza que no deja de enviar respuesta a esta sensación dolorosa.^{xi}

Tratamiento

Actualmente para el dolor crónico, que es el más difícil de solventar, existen recursos farmacológicos y no farmacológicos para el abordaje de la sintomatología.

Los más utilizados serían:

- Tratamiento farmacológico:
 - o Analgésicos: AINEs
 - o Opioides: morfina
 - o Coadyuvantes: antidepresivos, anticonvulsivantes, neurolépticos entre otros.

- Tratamiento no farmacológico:
 - o Fisioterapia y ejercicio físico
 - o Calor y frío
 - o Estimulación nerviosa
 - o Terapia psicológica

1.2 Dolor Neuropático

Introducción

El dolor neuropático se define como; “Alteración en la transmisión de la información nociceptiva tanto a nivel del sistema nervioso central (SNC) como del sistema nervioso periférico (SNP)”.

Dentro de la categoría del dolor crónico tendríamos el dolor neuropático;

En el dolor neuropático, el daño tisular afecta directamente al sistema nervioso, lo que da lugar a la generación de descargas ectópicas que evitan la transducción.

Un subtipo de dolor neuropático es el dolor central (por ejemplo, como resultado de una lesión de la médula espinal), que se manifiesta con una batería de signos y síntomas.

Los pacientes que lo sufren lo describen como un dolor punzante, quemazón, eléctrico, difuso, pulsátil, lancinante y profundo.

Otras manifestaciones clínicas serían:

	Fenómenos positivos	Fenómenos negativos
Sensitivo	Parestesia, dolor, tinnitus, disestesia...	Hipoalgesia, anosmia, anestesia...
Motor	Fasciculaciones, distonías	Parálisis, espasticidad, paresia
Autonómico	Vasoconstricción, hiperhidrosis, piloerección	Hipoanidrosis, déficit de piloerección

Dolor neuropático en la lesión medular

Una vez que se produce la lesión, aparecen procesos inflamatorios y reparadores, que conducen a un estado de hiperexcitación conocido como sensibilización periférica. En la mayoría de los pacientes, este estado se resuelve a medida que se produce la curación y cede la inflamación. Sin embargo, cuando la nocicepción persiste debido a los cambios fisiológicos y neuroquímicos que ocurren después de una lesión medular espinal, se ve afectada a la transmisión de señales entre el cuerpo y el cerebro dando lugar al dolor neuropático.

Al interrumpir la comunicación entre nervios y médula espinal se produce una desregularización en la transmisión de la señal nerviosa, pudiendo generar reacciones anormales o exageradas, interpretando estímulos no dolorosos como dolorosos.

La alodinia se refiere al dolor producido por un estímulo normalmente no doloroso y puede ser el resultado de una disminución de los umbrales de estimulación.

La hiperalgesia se refiere a la percepción exagerada del dolor como resultado de fibras dolorosas periféricas dañadas, y se puede clasificar como primaria o secundaria.

La lesión medular puede desencadenar procesos inflamatorios en el área afectada liberando sustancias químicas como la calcitonina y la sustancia P, que se liberan desde los receptores nociceptivos, provoca edema localizado y la liberación de sustancias como prostaglandinas, bradiquinina, factores de crecimiento y citocinas.

Estas sustancias pueden sensibilizar y excitar los nociceptores, dando lugar a que el umbral de activación de la neurona baje produciendo así descargas ectópicas.

Ciertos tipos de canales de calcio y de potasio desempeñan un papel en el dolor neuropático.

Después de una lesión nerviosa, la expresión de los canales de calcio aumenta alrededor de los ganglios de la raíz dorsal, aumentando la excitabilidad y produciendo descargas ectópicas descontroladas que pueden provocar dolor espontáneo y puede originarse en el ganglio de la raíz dorsal, en otros puntos a lo largo de un nervio lesionado o incluso en fibras vecinas ilesas.

Hay que añadir que después de una lesión medular hay un cambio en la plasticidad neuronal que puede favorecer a la persistencia del dolor neuropático. Debido a la reorganización de las vías nerviosas y la formación de nuevas conexiones neuronales que no existían previamente.

La prevalencia del dolor neuropático tiene un impacto emocional y socioeconómico, dado a la multitud de mecanismos diferentes que lo provocan.

Los estudios han encontrado que está asociado a un mayor impacto negativo en la calidad de vida de las personas que lo sufren.

El procesamiento del dolor implica factores emocionales y cognitivos que pueden modificar la percepción del dolor. Cada vez hay más evidencia que sugiere que el catastrofismo del dolor está implicado, a través de pensamientos propios relacionados con el dolor, en los cambios plásticos desadaptativos relacionados con el mantenimiento del dolor crónico.^{xii}

Anteriormente hemos mencionado las áreas en las que el tálamo hace proyecciones hacia la corteza, en el proceso de la percepción de una señal dolorosa de manera correcta.

En el caso de sufrir una lesión medular y no tener una correcta transmisión del estímulo, estas áreas de la corteza cerebral se ven también afectadas, pudiendo dar sintomatología.

- La corteza cingular anterior, participa en la ansiedad, en la anticipación del dolor, en la atención del dolor y en las respuestas motores.
- La corteza insular, desempeña un papel en aspectos sensoriales discriminativos y afectivos del dolor, contribuyendo a una respuesta emocional negativa ante él.
- La corteza prefrontal, es importante para la integración sensorial, la toma de decisiones y la atención en relación con el dolor.
- Las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria que localizan e interpretan estímulos nocivos.
- El sistema límbico, que se encargan en la formación y almacenamiento de recuerdos a través del aprendizaje, experiencias y emociones.^{xiii}

2. Neuromodulación Percutánea

Introducción

La neuromodulación percutánea ecoguiada es una técnica terapéutica invasiva que implica la aplicación de estímulos en áreas cercanas al nervio a tratar con la ayuda de agujas o cánulas para así modular la actividad neuronal y aliviar síntomas asociados, incluyendo el dolor. Se basa principalmente en la idea del “gate control” (teoría de la compuerta).

Este concepto está basado en la idea propuesta por Melzack y Wall en el 1965. La teoría sugiere que la médula actúa como compuerta, permitiendo o bloqueando la transmisión de señales de dolor al cerebro.

Esta señal puede ser modulada o “cerrada” por la estimulación de fibras no dolorosas (fibras táctiles) para enviar inputs inhibitorios a la médula espinal, reduciendo la percepción del dolor.

Dependiendo de la frecuencia, la duración del impulso y la intensidad que utilicemos podremos estimular diferentes fibras, pudiendo así centrarnos en este caso, en las que transportan el estímulo asociado al dolor crónico.

1. Colocación de los electrodos: mediante ecografía se localiza el nervio a tratar o bien la raíz dorsal a nivel de columna vertebral. Una vez se ha hallado el nervio en cuestión con una aguja o cánula se intenta acceder lo más próximo a esta estructura, sin llegar a tocarlo para evitar pinchar y provocar dolor.
2. Estimulación eléctrica: una vez tenemos las agujas bien colocadas, se administra corriente eléctrica de manera controlada.
Esta puede ser, continua o pulsátil, y su frecuencia, intensidad y duración pueden ir ajustándose según que fibras queremos estimular y también según la tolerancia del paciente.

La corriente eléctrica modula la actividad neuronal ya que influye en la transmisión de señales a lo largo de los axones.

Dependiendo de la frecuencia podremos inhibir o excitar la transmisión de la señal hacia el SNC.

La neuromodulación crea cambios en la liberación de neurotransmisores, modificando así la excitabilidad neuronal y la percepción del dolor.

Además, la neuromodulación puede activar sistemas endógenos de analgesia, como la liberación de opioides, disminuyendo así la transmisión de estímulos nocivos a nivel espinal con la ayuda de opioides espinales, serotonina, noradrenalina, glutamato, células gliales y citoquinas.

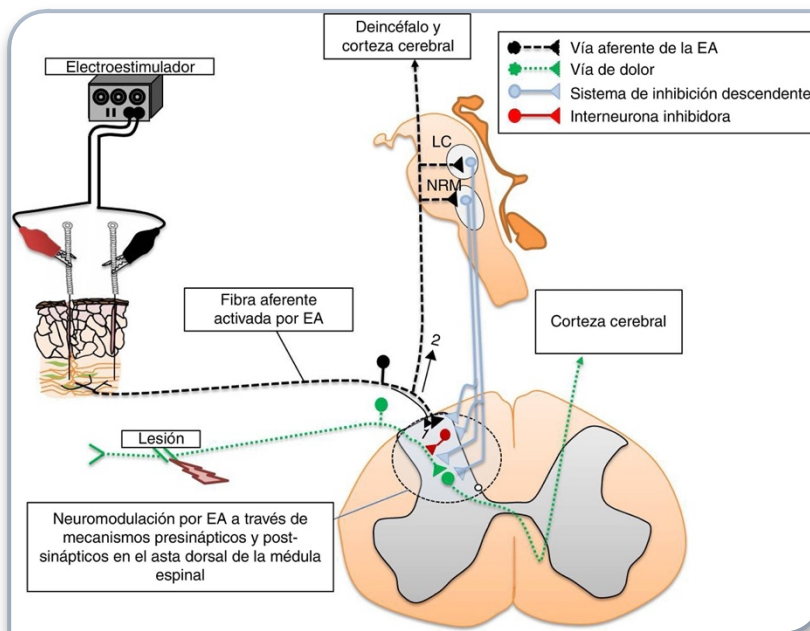


Ilustración 2: Mecanismos involucrados en la neuromodulación de la eficacia sináptica en la asta dorsal de la médula espinal: 1) despolarización de aferentes primarios; 2) activación de las vías de inhibición descendente. EA: electroacupuntura.^{xiv}

Tratamiento

Los objetivos principales de la neuromodulación percutánea son:

- Disminuir el dolor y la inflamación.
- Reclutar mayor cantidad de fibras.
- Reequilibrar el sistema.
- Mejorar la perfusión y el trofismo.

¿Con que frecuencias debemos trabajar?

La estimulación eléctrica en el contexto de neuromodulación percutánea puede involucrar diferentes frecuencias, y la elección de esta depende de diversos factores, incluyendo el tipo de fibra nerviosa que se desea modular y el objetivo terapéutico.

Las frecuencias que se utilizan más frecuentemente son:

1. Fibras nerviosas de Baja Frecuencia (1-4Hz):
Este rango de frecuencia se utiliza con el objetivo de estimular fibras nerviosas de conducción lenta, como las de tipo C. Esta estimulación produce analgesia ya que modula la liberación de neurotransmisores al SNC.
Se suele trabajar con Acutens, 8-16 minutos.
2. Fibras nerviosas de Alta Frecuencia (50-100Hz):
Con esta frecuencia las fibras estimuladas son las de tipo A-beta y algunas A-delta, produciendo un bloqueo de la transmisión de señales de dolor al interferir con la conducción nerviosa.
Se trabaja con Acutens también, pero con 2-3 segundos de activación y 6-8 de descanso, con un tiempo total de 3 minutos de tratamiento.
3. Frecuencias intermedias (10-15Hz):
Estas frecuencias pueden afectar tanto a fibras de conducción lenta como rápida, y se utilizan para conseguir un equilibrio entre analgesia y conservar la función sensorial.
Se trabaja con pointer, 5 segundos de activación y 5 segundos de descanso, con un tiempo total de tratamiento de 2 minutos.
4. Frecuencia de 80Hz:
Aumenta la liberación de GABA, inhibiendo el dolor, disminuyendo la sustancia P y produciendo analgesia.
Se trabaja con Acutens con una activación de 2-3 segundos con descanso de 10-12 segundos. Este proceso se repite 10 veces.^{xv}

Si la intensidad es alta habrá una contracción tetánica, consiguiendo una mayor representación cortical.

Esto no es perjudicial, siempre y cuando el paciente tolere la intensidad y no lo provoque dolor. Estudios muestran que la neuromodulación activa el sistema nervioso de manera diferente en condiciones de salud que en condiciones de dolor.

Alivia el dolor inflamatorio tanto sensorial como afectivo e inhibe el dolor inflamatorio y neuropático de manera más efectiva entre 2 y 10 Hz que con 100 Hz. La neuromodulación bloquea el dolor activando una variedad de sustancias químicas bioactivas a través de mecanismos periféricos, espinales y supra espinales.

Estos incluyen los opioides, que desensibilizan los nociceptores periféricos y reducen las citoquinas proinflamatorias periféricamente y en la médula espinal, la serotonina y la noradrenalina.^{xvi xvii}

Electroacupuncture Mechanisms on Persistent Pain

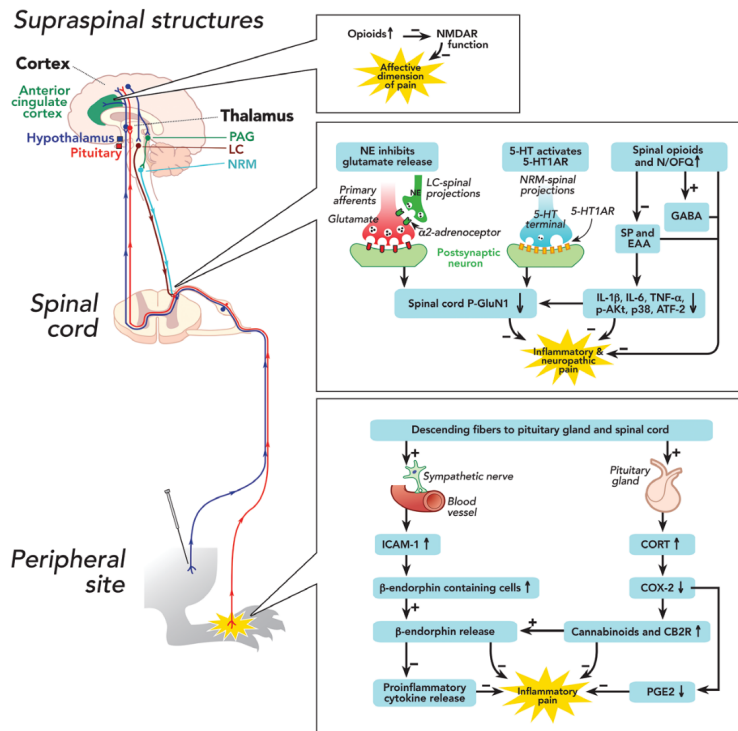
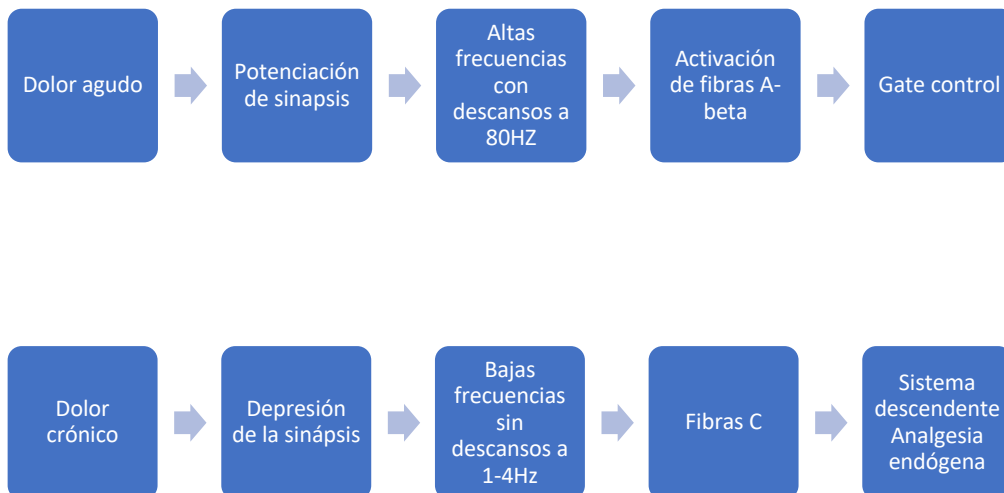


Ilustración 3: Mecanismos de la electropunción en el dolor neuropático.

En resumen, la neuromodulación la aplicaremos:



3. Material y Métodos

Estrategia de búsqueda

Para llevar a cabo la realización de esta revisión se realizó una búsqueda exhaustiva en diferentes bases de datos como PubMed.

Las palabras clave utilizadas términos MeSH (y sus equivalentes al castellano DeCS) fueron “Dolor”, “Dolor neuropático”, “Neuromodulación percutánea”, “Electropunción”, “Lesión medular” y términos no MeSH: “Pain”, “Neuropathic pain”, “electroacupuncture” y “Transcutaneous Electric Nerve Stimulation” todas ellas combinadas con los operadores booleanos AND, OR, NOT.

La búsqueda inicial se fue acotando mediante la utilización de los filtros especificados y la lectura de los títulos y resúmenes de los artículos seleccionados para analizar la correspondencia de la temática de cada uno de los artículos con el tema principal de la investigación.

Al introducir las palabras clave se obtuvieron miles de artículos, que al ser cribados con los filtros citados anteriormente (año de publicación, idioma y seres humanos o animales de experimentación, revisiones bibliografías/ensayos clínicos) quedaron reducidos a 257 .

Tras analizar los títulos y resúmenes se incluyeron aquellos artículos que cumplieran los criterios de inclusión y se descartaron los que presentaban algún criterio de exclusión.

Selección de artículos

Los criterios para incluir los artículos fueron, a parte de los filtros especificados, que incluyeran en su temática los aspectos de dolor y dolor neuropático en patologías neurológicas, buscando como principal la lesión medular, pero incluyendo enfermedades neurodegenerativas o que su principal afección sea en el sistema nervioso, como el síndrome de Guillen-Barré.

Los artículos incluidos debían cumplir con los criterios de lectura crítica (CASPe, Strobe, CONSORT, PRISMA, etc., según su tipología). Los criterios para excluir artículos fueron el no cumplimiento de algún criterio de inclusión y artículos que estudiaran los aspectos farmacológicos de la patología mencionadas en pacientes sin sintomatología neurológica.

Tras todo este proceso de búsqueda en los diferentes buscadores y después de la eliminación de duplicados, se realizó el proceso de lectura crítica de los artículos restantes. Acabado el proceso de lectura crítica completa de los artículos seleccionados, finalmente se utilizaron 22 artículos para la presente revisión.

Síntesis de resultados de la revisión

La presente revisión bibliográfica analizó 22 en PubMed.

Después de una búsqueda exhaustiva de artículos que utilizasen la neuromodulación percutánea ecoguiada en pacientes con dolor neuropático he podido detectar que no hay mucha información bibliográfica que relacione estos términos.

Por lo tanto, la búsqueda se centró en encontrar de manera individual artículos que hablasen de la fisiología del dolor neuropático, por un lado, y los mecanismos de acción de la neuromodulación por otro.

Con estos conceptos claros, ver como poder aplicarlos de manera conjunta en pacientes que han sufrido una lesión medular.

En cuanto a la fisiología del dolor en general y del dolor neuropático he obtenido múltiples resultados pudiendo contrastar información y observar cómo se ha ido modificando con los años la comprensión de este concepto tan subjetivo.

En cuando a los tipos de dolor, mecanismos fisiológicos, etiología, clínica y comprensión de este mismo hay mucha referencia bibliográfica.

Cuando hablamos de la neuromodulación percutánea es cuando ya empieza disminuir la cantidad de referencias bibliográficas

He podido encontrar una gran variedad de artículos que hacen referencia a la estimulación magnética transcraneal, los cuales han sido descartados por no compartir el mismo mecanismo de acción.

En cambio, los ensayos clínicos que utilizan la corriente eléctrica TENS, sí que han sido incluidos, ya que la neuromodulación percutánea se equivale a esta corriente.

Conclusiones de la revisión bibliográfica

Las conclusiones que podemos extraer de esta búsqueda bibliografía serian que;

- Hay muchos estudios y revisiones sistemáticas que nos hablan de dolor y de su fisiología, clasificación, mecanismos de acción, y toda la bioquímica que lo envuelve.
- Cuando hablamos más concretamente del dolor neuropático, es cuando los artículos ya no son tan abundantes, ya que, aun sabiendo que pertenece al grupo de dolor crónico, no se acaba de conocer del todo bien su fisiopatología.
- En relación con estudios que hablen del dolor neuropático en pacientes con lesión medular hay una falta de referencias. Algo que parece incomprendible dado que este tipo de dolor es característico de la lesión medular.
- La cantidad de referencias que hablan del tratamiento farmacológico delante del dolor neuropático, y la escasez de ensayos clínicos con técnicas con menos efectos secundarios.
- La falta de estudios que relacionen la neuromodulación percutánea ecoguiada, con agujas, no con TENS, con el dolor neuropático en pacientes con patología neurológica.

MARCO PRÁCTICO

El dolor neuropático en pacientes con lesión medular es una condición compleja y desafiante que puede afectar significativamente la calidad de vida y el bienestar de estas personas. En el campo de la fisioterapia, el abordaje del este tipo de dolor requiere enfoques integrales y multidisciplinarios que vayan más allá del tratamiento farmacológico.

En este contexto, la neuromodulación percutánea ecoguiada emerge como una técnica prometedora para el alivio del dolor neuropático, ofreciendo beneficios potencialmente eficaces.

1. Metodología

El presente protocolo de actuación tiene como objetivo proporcionar un marco práctico para la implementación de la neuromodulación percutánea ecoguiada en el tratamiento del dolor neuropático en pacientes con lesión medular. Este protocolo se basa en la combinación de evidencia científica actualizada, principios de fisioterapia basada en la evidencia y consideraciones clínicas específicas para optimizar los resultados terapéuticos.

En esta guía estableceremos unos criterios de inclusión y exclusión para acotar la población diana, para así poder tener las variables a trabajar controladas.

Los criterios de inclusión serían:

- Pacientes con la clasificación ASIA:
 - ASIA B, lesión incompleta donde la sensibilidad está conservada por debajo del nivel de lesión.
 - ASIA C, lesión incompleta con preservación de la función motora por debajo del nivel de la lesión, sin embargo, estos músculos por debajo del nivel neurológico no llegan a una fuerza muscular superior a 3, por lo tanto, no son lo suficientemente fuertes para un trabajo en contra de la gravedad.
 - ASIA D, lesión incompleta con preservación de la función motora por debajo del nivel de lesión y la mitad de estos músculos sí que tienen una fuerza 3 o mayor, capaces de realizar trabajo en contra de la gravedad.
- Nivel de lesión:
 - Paraplejía con afectación de extremidades inferiores: todo aquel paciente clasificado con paraplejía, es decir, con nivel de lesión torácico bajo y lumbar. De T8 a L2.
- Dolor Neuropático:
 - Pacientes que han sido diagnosticados de dolor neuropático tras sufrir la lesión medular.
Por la descripción de la sintomatología y si es necesario con estudios electrofisiológicos.

Como criterio de exclusión tendríamos:

- Pacientes agudos:
 - En esta guía nos centraremos más en pacientes crónicos, aquellos que ya lleven más de 1 año de la lesión neurológica.
Para asegurarnos que a nivel medico están estables y ha habido un proceso para que el dolor no se pueda confundir con agudo.
 - Pacientes con problemas de coagulación: todos aquellos que estén tomando anticoagulantes o bien padezcan hemofilia.
 - Pacientes embarazadas.

La muestra “n” del grupo experimental la extraemos de la base de datos del Instituto Guttmann con programa informático para que la selección sea al azar, basándonos en los criterios de ética de la declaración de Helsinki.

La muestra “n” del grupo control la seleccionaremos dentro de la población sana también de manera aleatoria intentando que se lo mas semejante en cuanto edad, sexo y peso del grupo experimental.

Realizaremos 2 grupos, uno control y otro de intervención para poder comprobar si el protocolo de neuromodulación es eficaz para aliviar el dolor neuropático.

Previo a la selección de los dos grupos:

- Los candidatos del grupo control serán personas sin lesión medular y sin dolor neuropático, con este grupo lo que queremos encontrar es una media para la intensidad a utilizar en los pacientes del grupo experimental.
- Los candidatos del grupo experimental realizarán una entrevista para comprobar que la recogida de datos iniciales tanto subjetivos, por medio de la anamnesis como objetivos, en referencia a poder cuantificar su nivel de dolor útiles para el estudio, nos serán útiles para el posible estudio.

En la entrevista se realizarán preguntas cómo

- Origen de la lesión: traumática, tumoral, infección...
- Limitaciones funcionales: que actividades le impide hacer este dolor.
- Limitaciones en el ámbito psicosocial: para conocer cómo afecta personalmente el dolor.
- Como es el dolor: como el paciente lo siente, si es punzante, quemazón, su localización, la intensidad y también podríamos delimitar la zona de este dolor.

Para objetivar el dolor se utilizará una escala muy sencilla, el Cuestionario del Dolor de McGill, donde el paciente marcara como es su dolor y también podrá indicar la intensidad de este del 0 al 5, siendo 0 ausencia de dolor y 5 un dolor insoportable. ^{xviii} ^{xix}

Tanto la entrevista como el cuestionario se repetirá al finalizar el tratamiento de neuromodulación.

Plan de actuación

El objetivo principal de este protocolo de actuación es disminuir el dolor neuropático en pacientes con lesión medular.

Una vez ya tenemos ambos grupos se les explicará los procedimientos que se le realizarán, firmando así un consentimiento informado por el fisioterapeuta y paciente.

Al grupo control se le aplicará neuromodulación para así encontrar una media de la intensidad en la que trabajaremos sobre el grupo experimental, ya que estos individuos son susceptibles a tener la sensibilidad alterada.

Al grupo experimental se le aplicara un protocolo de tratamiento de neuromodulación para disminuir el dolor neuropático.

Este procedimiento se explicará a continuación.

1. Grupo control:

a. Técnica:

El paciente entrará a consulta donde ya se le ha explicado la técnica que realizaremos y habrá firmado previamente el consentimiento informado. Seguidamente se prepara el equipo y al paciente.

Se enciende el ecógrafo, se prepara el material a utilizar y también tendremos el Acutens ITO-130 con los parámetros establecidos.

Con el paciente en decúbito supino en la camilla, desinfectamos la zona a trabajar y también las manos de la persona que realice el tratamiento, utilizando el antiséptico correspondiente. La zona de trabajo debe ser lo más estéril dentro de lo posible, utilizando guantes y agujas de un solo uso.

Con la ayuda ecógrafo localizamos la raíz dorsal tanto a nivel torácico como lumbar, utilizando 8 agujas de acupuntura del tamaño 30x60/75 mm.

Primero se apoya la cánula y con un toque suave por el otro extremo introducimos la aguja en la piel con una angulación de unos 30º en dirección al cuerpo vertebral, e introducimos la aguja hasta tocar la lámina de esta, guiándonos con el ecógrafo de manera simultánea.

Una vez están las 8 agujas introducidas, apagamos y retiramos el ecógrafo y colocamos las pinzas de los electrodos de manera horizontal en cada canal.

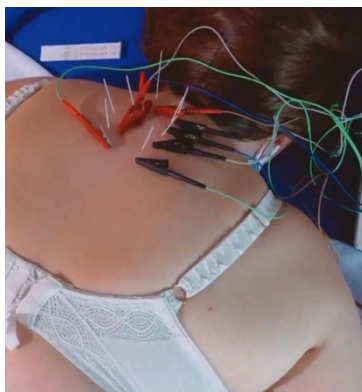


Ilustración 4: imagen propia de la colocación de las agujas con los electrodos.

Con todo colocado y los parámetros establecidos, 2Hz y 250 μ s, incrementamos la intensidad hasta que el paciente nos indica que es una sensación intensa pero no dolorosa y ahí nos detenemos.

Dejamos el tratamiento por 30 minutos para poder observar que se tolera sin problema. Al finalizar este tiempo apagamos el electro estimador, retiramos los electrodos y las agujas con guantes, las desecharmos en el contenedor pertinente y finalmente limpiamos la zona de tratamiento con antiséptico. ^{xx}

b. Resultados

En este caso realizamos un estudio transversal, aplicamos técnica y anotamos los resultados.

Con las intensidades utilizadas en todos los participantes obtendremos una media, la cual utilizaremos en los pacientes de grupo experimental, ya que estos pueden tener la sensibilidad alterada y así nos aseguramos trabajar dentro de un rango seguro.

2. Grupo experimental, plan de tratamiento

a. Valoración inicial

A este grupo también se le ha informado de la técnica que se les realizará y han firmado previamente el consentimiento informado.

A más a más se les realiza una entrevista para conocer el perfil del paciente y como es su dolor y se les pasa un cuestionario de dolor de McGill, de esta manera podremos objetivar el dolor y poder hacer comparaciones posteriores al tratamiento.

b. Explicación de la técnica

El procedimiento a seguir es exactamente el mismo que con el grupo control. La diferencia con el grupo control es que aquí colocaremos las agujas por encima del nivel de lesión.

c. Plan de tratamiento

El plan que proponemos es de 30 minutos de tratamiento sin descansos, a 2 Hz, 250 μ s e intensidad tolerada por el paciente en relación con la media encontrada en el grupo control.^{xxi xxii}

Una sesión semanal durante 6 semanas.

d. Valoración post tratamiento inmediato y a corto plazo

En este caso intentaremos realizar un estudio longitudinal, ya que hacemos una valoración pre-tratamiento, otro post-tratamiento y a las 2 semanas de haber recibido la última sesión.

Al finalizar las 6 semanas de tratamiento se volverá a entrevistar al paciente para que nos pueda explicar sus sensaciones y repetirá el cuestionario McGill.

Y volveremos a hacer lo mismo a las 2 semanas de haber acabado el tratamiento, para poder observar si la esperada mejoría se mantiene en un corto plazo de tiempo.

3. Precauciones

Un aspecto que tener muy presente es la higiene que debemos tener durante todo el tratamiento.

La zona de trabajo, nuestras manos y el paciente deben estar correctamente desinfectados. No es necesario un entorno estéril totalmente, pero si lo más parecido a ello.

Debemos evitar una posible infección, ya que está a nivel de raíz nerviosa podría tener graves consecuencias.

Hay que añadir que el personal médico que realiza la técnica debe tener conocimientos de ecografía y punción, para asegurar una buena colocación de las agujas.

2. Conclusión

Dado que el protocolo propuesto está basado en una hipótesis, y a través de la búsqueda bibliográfica y los resultados descritos en estos, se plantea aplica PNS en los ganglios de la raíz dorsal en médula espinal con los parámetros utilizados.

Podríamos decir:

- Los resultados esperados para este protocolo son positivos, con la disminución del dolor a corto plazo.
- Tras el análisis de diferentes artículos, la neuromodulación es una terapia nueva y emergente pero efectiva en la disminución del dolor, siendo así una alternativa a los tratamientos farmacológicos.
- Se ha observado que se pueden aplicar diferentes frecuencias de estimulación, pero se ha podido concluir que las más empleadas y eficaces son a 2 Hz, 15 Hz o 30 Hz para normalizar la respuesta motora o para disminuir o eliminar la respuesta dolorosa.

Bibliografía

- ⁱ Pérez Fuentes, J. (2020). Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 27(4), 232-233.
- ⁱⁱ Treede, R. D., Jensen, T. S., Campbell, J. N., Cruccu, G., Dostrovsky, J. O., Griffin, J. W., Hansson, P., Hughes, R., Nurmikko, T., & Serra, J. (2008). Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*, 70(18), 1630–1635.
- ⁱⁱⁱ Pedrajas Navas, José M^a., & Molino González, Ángel M.. (2008). Bases neuromédicas del dolor. *Clínica y Salud*, 19(3), 277-293.
- ^{iv} Párraga, J. P., & Castellanos, A. (2023). A Manifesto in Defense of Pain Complexity: A Critical Review of Essential Insights in Pain Neuroscience. *Journal of clinical medicine*, 12(22), 7080.
- ^v Casals, M., & Samper, D.. (2004). Epidemiología, prevalencia y calidad de vida del dolor crónico no oncológico: Estudio ITACA. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 11(5), 260-269.
- ^{vi} Bouhassira D. (2019). Neuropathic pain: Definition, assessment and epidemiology. *Revue neurologique*, 175(1-2), 16–25.
- ^{vii} Torrance, N., Smith, B. H., Bennett, M. I., & Lee, A. J. (2006). The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *The journal of pain*, 7(4), 281–289.
- ^{viii} Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science (New York, N.Y.)*, 150(3699), 971–979.
- ^{ix} Wen, Schilin, Muñoz, Javiera, Mancilla, Marcelo, Bornhardt, Thomas, Riveros, Andrés, & Iturriaga, Verónica. (2020). Mecanismos de Modulación Central del Dolor: Revisión de la Literatura. *International Journal of Morphology*, 38(6), 1803-1809.
- ^x McGreevy, K., Bottros, M. M., & Raja, S. N. (2011). Preventing Chronic Pain following Acute Pain: Risk Factors, Preventive Strategies, and their Efficacy. *European journal of pain supplements*, 5(2), 365–372.
- ^{xi} Zegarra Piérola, Jaime Wilfredo. (2007). Bases fisiopatológicas del dolor. *Acta Médica Peruana*, 24(2), 35-38.
- ^{xii} Delgado-Gallén, S., Soler, M. D., Cabello-Toscano, M., Abellana-Pérez, K., Solana-Sánchez, J., España-Irla, G., Roca-Ventura, A., Bartrés-Faz, D., Tormos, J. M., Pascual-Leone, A., & Cattaneo, G. (2023). Brain system segregation and pain catastrophizing in chronic pain progression. *Frontiers in neuroscience*, 17, 1148176.
- ^{xiii} Cohen, S. P., & Mao, J. (2014). Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. *BMJ (Clinical research ed.)*, 348, f7656.
- ^{xiv} Salvador Quiroz-González, Lei Li, Anaya Reza Xavier, Ismael Jiménez Estrada.(2017).Electroacupuntura y neuromodulación en la médula espinal: implicaciones en el dolor neuropático. *Revista Internacional de Acupuntura*,11(3),85-95.
- ^{xv} Amer-Cuenca, J.J., Goicoechea, C., & Lisón, J.F.. (2010). ¿Qué respuesta fisiológica desencadena la aplicación de la técnica de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea?.*Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 17(7), 333-342.
- ^{xvi} Zhang, R., Lao, L., Ren, K., & Berman, B. M. (2014). Mechanisms of acupuncture-electroacupuncture on persistent pain. *Anesthesiology*, 120(2), 482–503.
- ^{xvii} Sdrulla, A. D., Xu, Q., He, S. Q., Tiwari, V., Yang, F., Zhang, C., Shu, B., Shechter, R., Raja, S. N., Wang, Y., Dong, X., & Guan, Y. (2015). Electrical stimulation of low-threshold afferent fibers induces a prolonged synaptic depression in lamina II dorsal horn neurons to high-threshold afferent inputs in mice. *Pain*, 156(6), 1008–1017.

^{xviii} Vicente-Herrero, M.T., Delgado-Bueno, S., Bandrés-Moyá, F., Ramírez-Iñiguez-de-la-Torre, M.V., & Capdevilla-García, L. (2018). Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 25(4), 228-236.

^{xix} Rincón-Carvajal, A.-M., Olaya-Osorio, C.-A., Rojas, S.-Martínez, & Bernal, I.. (2018). Recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo del dolor neuropático. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 25(6), 349-358.

^{xx} Plaza-Manzano, G., Gómez-Chiguano, G. F., Cleland, J. A., Arías-Buría, J. L., Fernández-de-Las-Peñas, C., & Navarro-Santana, M. J. (2020). Effectiveness of percutaneous electrical nerve stimulation for musculoskeletal pain: A systematic review and meta-analysis. *European journal of pain (London, England)*, 24(6), 1023–1044.

^{xxi} Agost-González, A., Escobio-Prieto, I., Pareja-Leal, A. M., Casuso-Holgado, M. J., Blanco-Díaz, M., & Albornoz-Cabello, M. (2021). Percutaneous versus Transcutaneous Electrical Stimulation of the Posterior Tibial Nerve in Idiopathic Overactive Bladder Syndrome with Urinary Incontinence in Adults: A Systematic Review. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, 9(7), 879.

^{xxii} van der Wilt, A. A., Giuliani, G., Kubis, C., van Wunnik, B. P. W., Ferreira, I., Breukink, S. O., Lehur, P. A., La Torre, F., & Baeten, C. G. M. I. (2017). Randomized clinical trial of percutaneous tibial nerve stimulation versus sham electrical stimulation in patients with faecal incontinence. *The British journal of surgery*, 104(9), 1167–1176.