

Fisioterapia en el dolor neuropático... Una mirada desde la evidencia

Physical therapy in neuropathic pain ... A view from the evidence

Sandra Liliana Forero Nieto

RESUMEN

La fisioterapia es la disciplina encargada del estudio, comprensión y manejo del Movimiento Corporal Humano (MCH) como elemento esencial de la salud y el bienestar orientando sus acciones al mantenimiento, potenciación, recuperación o rehabilitación del MCH. Considera entre sus aspectos de objetivo profesional el alivio o disminución del dolor como una deficiencia funcional que altera la actividad y la participación de los individuos en sus roles personales y sociales.

Este artículo presenta una revisión basada en la evidencia, acerca de diferentes alternativas terapéuticas utilizadas en la fisioterapia para el manejo del dolor neuropático (DN) y su aplicación en diversas condiciones relacionadas con dolor neuropático de origen central y periférico.

PALABRAS CLAVES. Terapia física (especialidad), Dolor (DeCS).

(Sandra Liliana Forero Nieto. *Fisioterapia en el dolor neuropático... Una mirada desde la evidencia. Acta Neurol Colomb 2011;27:S125-S136*).

SUMMARY

Physiotherapy is the discipline responsible for studying, understanding and managing the Human Body Movement (HBM) as an essential element of health and well-being; directing its actions to maintenance, potentiating, restoration or rehabilitation of HBM. There is considered on its professional goal aspects the relief or reduction of pain as a functional impairment which alters the activity and participation of individuals in their personal and social roles.

This article presents an evidence-based review about different treatment options used in physiotherapy for management of neuropathic pain (NP), and its application in various conditions associated with central and peripheral neuropathic pain.

KEY WORDS. Physical therapy (speciality), Neuropathic pain, (MeHS).

(Sandra Liliana Forero Nieto. *Physical therapy in neuropathic pain ... A view from the evidence. Acta Neurol Colomb 2011;27:S125-S136*).

*Abandonarse al dolor sin resistir es abandonar el
campo de batalla sin haber luchado.*

Napoleón

INTRODUCCIÓN

La fisioterapia es la disciplina encargada del estudio, promoción, mantenimiento y recuperación del movimiento corporal humano, utiliza diversos métodos evaluativos, diagnósticos y terapéuticos para tratar,

Recibido: 17/05/11. Revisado: 18/05/11. Aceptado: 20/05/11.

Sandra Liliana Forero Nieto. Fisioterapeuta Universidad del Rosario. Especialista en docencia universitaria de la Universidad del Rosario. Profesora de Campo, razonamiento fisioterapéutico. Programa de Fisioterapia. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad del Rosario. Miembro Clínica de dolor U. del Rosario-Méderi.

Correspondencia: sandra.forero@urosario.edu.co

Revisión

mejorar o prevenir alteraciones derivadas de deficiencias tanto estructurales como funcionales que desembocan en limitaciones de la actividad y restricciones en la participación. El dolor en el marco de la clasificación internacional de funcionamiento (CIF) se considera como una función sensorial especial, lo que le significa un potencial marcador de buen funcionamiento o un potencial generador de alteraciones en el entorno personal, familiar y social.

La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos del dolor y su implicación desde el tejido neural, ha despertado cada vez más interés en los fisioterapeutas en torno a las pautas de evaluación y las probables estrategias de interacción basadas en evidencia.

DOLOR NEURÓPÁTICO

El dolor neuropático es una entidad clínica que se presenta como una respuesta patológicamente aumentada ante un estímulo inocuo o dañino posterior a una lesión directa estructural o funcional del sistema neurológico somatosensorial (1-3) caracterizada por dolor y anomalías sensoriales en partes corporales que tienen pérdida o ausencia estructural o funcional de su inervación periférica o representación sensorial cortical (4). A menudo infradiagnosticado y mal manejado suele ser causa de sufrimiento, discapacidad, deterioro en la calidad de vida y sobrecostos en la atención en salud (5).

Este dolor es una expresión de la plasticidad mal adaptativa dentro del sistema nociceptivo que incluye generación de potenciales de acción ectópicos, inhibición y facilitación de transmisión sináptica, pérdida de la interactividad sináptica, formación de nuevos circuitos neuronales e interacción del sistema inmunitario, producido a través de mecanismos de sensibilización central y periférica.

En los casos de sensibilización periférica el daño tisular y la mezcla inflamatoria desencadenan cambios en los nociceptores de umbral alto y nociceptores silentes aumentando su excitabilidad y disminuyendo el umbral de descarga, no obstante la presencia de la extensión de las zonas hiperexcitables, la aparición de nuevos campos receptivos, la disminución de los umbrales de los mecanorreceptores y el aumento de la respuesta dolorosa solo se

explican a través de los procesos de sensibilización central (6).

La hipersensibilidad característica del dolor neuropático ocurre tanto en lo molecular como en lo celular y clínico desplegando numerosos mecanismos que mantienen estas respuestas anómalas de plasticidad inadecuada, sin embargo la relación uno a uno de signo-síntoma con los mecanismos enunciados anteriormente sigue siendo incierta y por ello los tratamientos aún son un desafío (4).

La fisioterapia ha sido a lo largo de los años parte importante del tratamiento de rehabilitación de los usuarios con dolor neuropático. El dolor, la interacción de la actividad refleja, la presencia de zonas cutáneas, fasciales y musculares extensas de irritación, la hipersensibilidad sensorial, el espasmo, la tensión muscular, los cambios posturales, así como los cambios biomecánicos y las alteraciones del tono muscular son muestras representativas de la necesidad de la interacción fisioterapéutica en el tratamiento interdisciplinario de los pacientes con dolor neuropático.

Para su práctica la fisioterapia ha definido niveles de organización clínica que inician desde la obtención de los datos, la historia clínica, la entrevista y el interrogatorio (examinación) hasta la evaluación de resultados y reevaluación de los tratamientos con el fin de tomar decisiones de forma asertiva, conducentes a resultados esperables.

En la evaluación fisioterapéutica debe tenerse en cuenta una anamnesis rigurosa que dé cuenta, además de los antecedentes convencionales, de antecedentes traumáticos (incluso menores), laborales, neurológicos y biomecánicos; un examen de dolor, una exploración neurológica juiciosa que incluya hipertonía local (espasmo y puntos gatillo) y segmental, actividad refleja incluso primitiva, pruebas neurodinámicas, movilidad de tejidos blandos y movilidad fascial, patrones motores, miotomas, equilibrio, coordinación, postura, marcha y por supuesto, sistema somatosensorial superficial, profundo (7) y cortical; la funcionalidad e interacción con el medio, los factores contextuales que inciden en el dolor, los requerimientos ortésicos, protésicos o de soporte y las pruebas evocadoras. Esta evaluación juiciosa en el marco de los procesos de razonamiento clínico fisioterapéutico tiene dos propósitos: por un lado

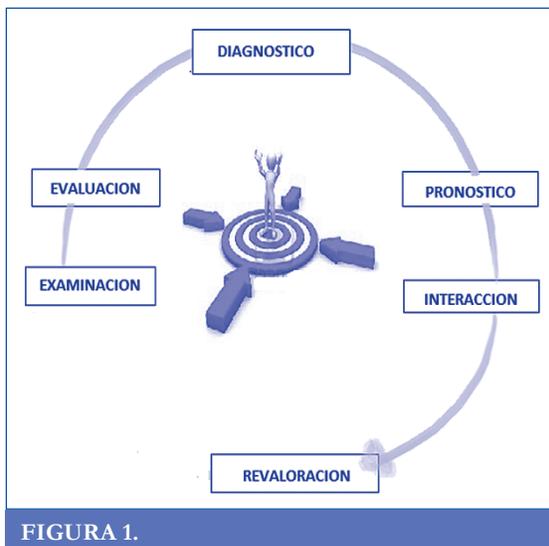


FIGURA 1.

PROCESO DE TRATAMIENTO PACIENTE/CLIENTE DE LA AMERICAN PHYSICAL THERAPY ASSOCIATION. ADAPTADO DE LA APTA. GUÍA PARA LA PRÁCTICA DE LA TERAPIA FÍSICA. 2001)

discernir entre dolor neuropático y nociceptivo o su interacción y por otro lado determinar las metas del tratamiento, así como su intensidad, frecuencia y verificar su efectividad.

Es necesario destacar la importancia del examen subjetivo ya que permite comprender síntomas, observar actitudes posturales que alivian o empeoran el dolor e identificar la tolerancia al ejercicio. Además es particularmente necesario en dolor neuropático tener habilidad en detectar signos y síntomas en estadios tempranos lo que puede ayudar a evitar la cronificación del dolor que es difícil de manejar con fisioterapia convencional, al mismo tiempo que establecer metas alcanzables a corto y mediano plazo consensuadas con las expectativas y demandas del usuario y con programas de educación dirigidos al movimiento, el acondicionamiento físico, la reeducación sensitiva y la explicación de aspectos neurofisiológicos (8).

A continuación se ilustra una revisión de posibilidades fisioterapéuticas en dolor neuropático, así como su asociación a diversas condiciones de movimiento o cuadros clínicos basados en la evidencia. La división entre DN central y periférico corresponde a una taxonomía que intenta clasificar estos síndromes dolorosos, no obstante es bien sabido que esta distinción es cada vez más arbitraria puesto que las

lesiones periféricas conducen a cambios en el sistema nervioso central y viceversa (9).

Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS)

Se considera como un agente físico electromagnético, utiliza la estimulación eléctrica a través de electrodos cutáneos para producir analgesia por mecanismos tanto centrales como periféricos. Los mecanismos periféricos se producen gracias a la teoría de la compuerta desarrollada por Melzac y Wall (Figura 2), en la cual un estímulo no doloroso puede bloquear la transmisión al cerebro de estímulos dolorosos en la médula espinal. En ella las fibras nerviosas nociceptivas- lentas y de pequeño diámetro (A-delta y C)- son inhibidas por fibras de gran diámetro, altamente mielinizadas y de rápida velocidad de conducción (A- beta) que activan en médula la sustancia gelatinosa para inhibir presinápticamente la transmisión de impulsos por las células T (10,11).

Los mecanismos centrales son mediados por la liberación de opiopeptinas (sistema péptido opiáceo endógeno) que actúan en el control del dolor a través de la unión a receptores opiodes específicos en el sistema nervioso central y periférico. Según Cameron algunos estudios han mostrado disminución de la actividad del reflejo flexor nociceptivo y la transmisión del tracto espinotalámico, asociado a uso de TENS. Es posible que el TENS estimule también receptores opiáceos localizados en el tallo cerebral, sustancia gris periacueductal y el *locus coeruleus* (12) evidenciando la interacción de vías descendentes inhibitorias en la respuesta nociceptiva.

Existen dos maneras diferentes de aplicar el TENS de acuerdo a su respuesta neurofisiológica: alta frecuencia o convencional (80-110 Hz) y de baja frecuencia o umbral subsensorial (2-10 Hz). Hasta ahora no es posible determinar los efectos que el TENS subsensorial tiene en la respuesta nociceptiva, pero sí las presentadas por el uso de TENS convencional después de 30 minutos de tratamiento con liberación del sistema opioide endógeno. Sin embargo investigaciones recientes afirman que es posible que el TENS convencional y el TENS subsensorial actúen por patrones de activación cortical distintos, por un lado el convencional active los mecanismos receptor-dependiente colinérgicos muscarínicos y

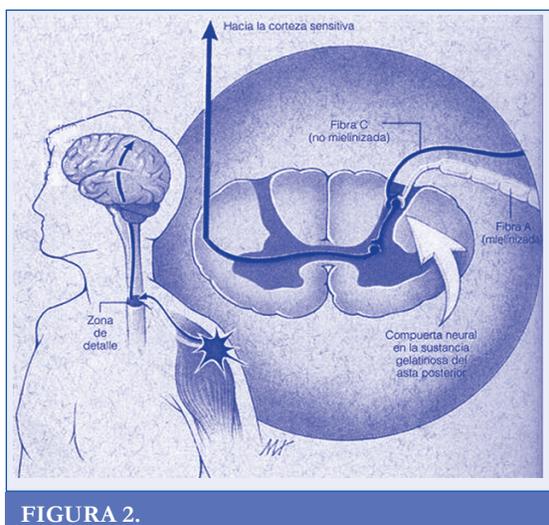


FIGURA 2.

TEORÍA DE LA COMPUERTA. ADAPTADA: [HTTP://WWW.DRSCOPE.COM/PRIVADOS/REVISTAS/ATENCION/MAY96/MAY96URG.HTML](http://www.drscope.com/privados/REVISTAS/ATENCION/MAY96/MAY96URG.HTML)

opioide δ y aumento del GABA mientras que el de baja frecuencia lo haga via serotonina, colinérgicos muscarinicos y μ opioide(11,50)

Sobre los efectos en la modulación del dolor que la colocación de los electrodos cause aún no hay claridad. La colocación alrededor o sobre el sitio doloroso es lo más común, también se colocan longitudinalmente a la raíz nerviosa afectada, en los resonadores de acupuntura o en el lado contralateral del cuerpo (en caso de dolor fantasma o sitios de difícil accesibilidad).

Masaje

El masaje se define según el consejo de cinesiterapia de la escuela francesa como toda maniobra manual o mecánica aplicada sobre una parte del cuerpo humano para efectuar una movilización del tejido superficial o subyacente (13). Las técnicas de masaje se utilizan dentro del proceso de interacción como estrategia terapéutica para el logro de diferentes resultados. Actualmente se propende por un “contacto inteligente” destinado a realizar un uso clínico apropiado y pertinente de esta técnica manual, lo cual requiere atención-concentración, discriminación, identificación, indagación e intención.

En la reducción del dolor el masaje parece actuar por la vía de la teoría de la compuerta en la medida

que a través del contacto manual y el frote de la piel se estimulan mecanorreceptores que tienen la capacidad de bloquear el ingreso de estímulos dolorosos al asta posterior.

Ejercicio terapéutico

El ejercicio terapéutico es parte central de las modalidades empleadas por los fisioterapeutas como profesionales del movimiento. Es bien conocido los efectos de la inmovilización en los diferentes tejidos que pueden afectar en mayor o menor grado los diferentes sistemas y funciones corporales e incidir en la exacerbación o preservación de los síndromes dolorosos.

Un estudio controlado midió la analgesia vs la intensidad y duración del ejercicio aeróbico. Los resultados fueron consistentes con estudios previos concluyendo un efecto analgésico a los 5 minutos postejercicio con una duración promedio de 15 minutos posterior a la realización del ejercicio a VO_2 max 75% por 30 minutos (14). Los efectos analgésicos del dolor al parecer tienen que ver con la estimulación de mecanismos opioides, estimulación de aferencias propioceptivas y musculares que inhiben el circuito central de dolor y favorecen las vías inhibitorias descendentes, así como con mecanismos periféricos relacionados con liberación de sustancias que actúan sobre nociceptores, las cuales aún no se han identificado.

En modelos animales se ha encontrado fuerte evidencia en la disminución del dolor crónico relacionado con el ejercicio aeróbico moderado-intenso por tres semanas de entrenamiento, debido al aumento de neurotrofina NT_3 . (15) Este incremento puede explicar el control de la hiperalgnesia cutánea mecánica y la hipersensibilidad muscular presentes en dolor musculoesquelético que podrían aplicarse a la hipersensibilidad presente en dolores de tipo neuropático

Por otra parte, la hipótesis sobre el efecto analgésico del ejercicio se ubica alrededor de la distracción como modulador de dolor por vía de la alteración de la percepción dolorosa.

La prescripción de ejercicio tiene varios objetivos, por un lado disminuir el miedo al movimiento asociado por el usuario como “disparador” de síntomas,

y por otro lado disminuir el desacondicionamiento y restaurar el nivel de funcionamiento previo, además inducir efectos analgésicos.

Movilización neural

Las técnicas de movilización del tejido neural son movimientos pasivos o activos que se centran en la restauración de la capacidad del sistema nervioso para tolerar la compresión normal, la fricción y las fuerzas tensiles asociadas con las actividades de la vida diaria, el ejercicio y el deporte.

El tejido nervioso requiere para su normal movimiento tres funciones mecánicas básicas: capacidad de soportar tensión, deslizarse entre su contenedor y de deformarse ante la compresión; las tres actúan sincrónicamente apoyadas una sobre la otra y le permiten a las estructuras neurales soportar la carga, la compresión y resistir el alargamiento (16).

Las pruebas neurodinámicas cambian las capacidades físicas del sistema nervioso por el uso de movimientos multiarticulares que alteran la longitud y forma del lecho neural alrededor de las estructuras neurales que le corresponden (17). Algunas movilizaciones del tejido neural revisadas por Nee y Butler destacan las técnicas de deslizamiento caracterizadas por movimientos de deslizamiento entre la estructura neural y las estructuras no neurales adyacentes, las técnicas de carga tensil cuyo propósito es preparar el lecho neural para tolerar movimientos de elongación y las técnicas combinadas que actúan tanto en tejidos neurales como en no neurales.

La evidencia demuestra que estas pueden disminuir el miedo al movimiento asociadas con educación al paciente en factores neurobiológicos del dolor y disminuir conjuntamente la hiperactividad de la neuromatriz dolorosa (18)

Tracción

La tracción es una modalidad terapéutica consistente en la aplicación de dos fuerzas opuestas sobre un eje común destinadas a separar superficies articulares y elongar los tejidos blandos adyacentes que incluyen músculos, tendones, ligamentos y discos intervertebrales. La aplicación puede ser

suministrada por el fisioterapeuta de manera manual o asistida por equipos mecánicos.

La distracción articular reduce la compresión sobre las superficies articulares, las estructuras intraarticulares y la raíz nerviosa. Así mismo parece reducir la protrusión discal por efecto de la succión generada por el descenso de la presión intradiscal en el caso de hernias de disco.

Es necesario que el fisioterapeuta tenga disponibilidad de datos clínicos y entienda las patologías espinales que pueden causar las sintomatologías referidas por el usuario con el fin de considerar la tracción como una alternativa terapéutica. Se debe tener especial cuidado en el uso *de novo* de esta modalidad la cual debe empezarse con bajas cargas y observar la respuesta del usuario a la tracción, así como la exacerbación de síntomas y signos lo cual deben invitar a reevaluar el tratamiento (19).

DOLOR NEUROPÁTICO CENTRAL

Esclerosis múltiple

El dolor en la esclerosis múltiple (EM) puede ser multigénico y multifactorial: 1. Relacionado directamente con la enfermedad como la neuralgia del trigémino, espasmos tónicos, las disestesias y parestesias crónicas, 2. Dolor relacionado con la espasticidad la cual puede ser de gran magnitud y promover de forma mayoritaria la inmovilidad, 3. El dolor relacionado con medicamentos para el control de la EM y por ultimo aquellos que no se relacionan de forma directa pero si como consecuencia mecánica como la lumbalgia y la cervicalgia.

Muchos pacientes tienen dolor multisegmentarios asociados a algún tipo de disfunción espinoalámica. Las localizaciones más frecuentes son: extremidades inferiores (96%), espalda (70%), y las extremidades superiores (52%) asimismo pueden cursar con neuralgia del trigémino o signo de Lhermitte positivo (20)

La crioterapia disminuye el tono cuando se utiliza por tiempos mayores a 20 minutos gracias a la reducción de la velocidad de los potenciales de acción de esta manera el dolor asociado a espasticidad puede verse afectado disminuyendo su intensidad (19,20).

Lesión medular

El dolor neuropático en lesión medular (LM) es la mayor complicación de estos usuarios, se presenta en el 70% de los pacientes con lesiones completas e incompletas de predominio en lesiones incompletas sin diferencia de sexo o tiempo de evolución. Su impacto negativo en la rehabilitación y la calidad de vida es bien conocido ya que puede limitar los procesos de rehabilitación o deteriorar la vida social. (21). El dolor neuropático central ocurre en dos dermatomas por encima o debajo del nivel lesional y no está en relación con la afectación radicular. Se manifiesta en las lesiones medulares torácicas como presión, dolor quemante y tirantez o como calor, frialdad o parestesia en las lesiones de columna cervical. La distribución es típicamente bilateral y aunque puede tener carácter paroxístico, lo habitual es que sea continuo. Tiene mayor incidencia en personas menores de 45 años siendo un importante factor de pobre reingreso laboral e incluso de escasa relación social (22,23)

El uso del TENS tiene poca evidencia en dolor por LM, sin embargo se reportan estudios de series de casos con mejoría del dolor quemante por debajo del nivel de la lesión con una duración posterior a 8-10 horas y otros estudios con mejoría del dolor para los pacientes con hiperestesia en la zona de preservación parcial sin que se reporte el mantenimiento de la mejoría a largo plazo (24)

La asociación de Terapia farmacológica con TENS de alta intensidad ha demostrado mejor efectividad y efectos a largo plazo estimulando de 3-6 horas por día acompañado de amitriptilina + clonazepam mejoró el dolor en la totalidad de los pacientes estudiados (n=16).

El TENS electrocupuntor mejora el dolor musculoesquelético de los pacientes con LM en un 46% con efecto duradero por 3 meses, pero no se evidencia el mismo resultado con el dolor neuropático por debajo del nivel de la lesión sino en pocos usuarios (25)

El uso de realidad virtual con ejercicios de marcha (Figura 3) y la rehabilitación en espejo descrita por Ramandrach et al en 1995, muestra en una serie de casos mejoría en el nivel de dolor neuropático de los pacientes con LM y parece prometer buenos resultados en el futuro (26)

DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO

Las grandes metas del manejo fisioterapéutico del dolor neuropático periférico son la restauración del nivel normal de movimiento y la disminución de la mecanosensibilidad del sistema nervioso. El efecto del movimiento sobre el sistema nervioso no es solo mecánico sino también tiene un efecto directo sobre el flujo axonal, la circulación intraneuronal y los nociceptores del tejido conectivo neural (16,27).

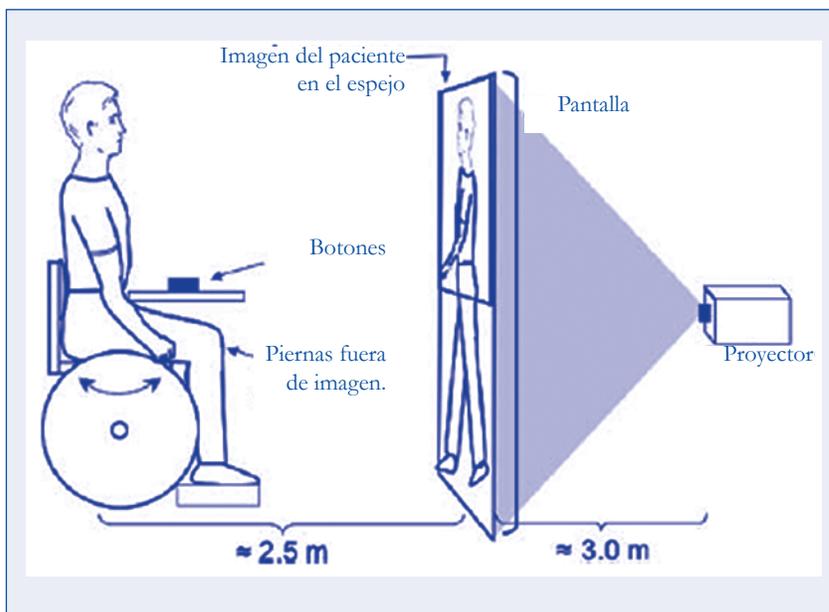


FIGURA 3.

MODIFICADA DE: MOSELEY G. 2007. SE COLOCA UN ESPEJO AL FRENTE DEL PACIENTE DE MANERA QUE VEA SU MITAD SUPERIOR ALINEADA PERFECTAMENTE CON LA MITAD INFERIOR PROYECTADA POR LA PELÍCULA.

Los síntomas periféricos generalmente son derivados de la disminución del aporte en el flujo sanguíneo (vaso nervorum), alteración de los sistemas de transporte axonal y deficiencias en la innervación del tejido conectivo del sistema nervioso (nervu nervorum) por lo que se hace indispensable para el fisioterapeuta determinar las posibles causas del dolor a través de las pruebas neurobiomecánicas. (16,17,27)

Radiculopatía cervical y lumbar

El dolor radicular puede derivarse de los cambios inflamatorios originados de la compresión de la raíz nerviosa –observable en el examen neurológico y a través de pruebas electromiográficas- o en su ausencia a factores químicos de sensibilización del nervi nervorum (28)

La radiculopatía cervical está estimada en 3.3 casos por 1.000 habitantes con una incidencia anual de 2.1 casos/1000 en edades de 40-50 años. En el dolor neuropático cervicobraquial la prueba neurodinámica del nervio mediano (PNM) es una de las pruebas de evaluación fisioterapéutica en la cual es posible observar la elevación de la cintura escapular, el rango de movilidad de codo y los síntomas asociados a la prueba. En el caso de latigazo y dolor cervicobraquial la fuerza generada en esta prueba por parte de la elevación del cinturón escapular y la disminución de la extensión del codo se ha asimilado a un reflejo flexor de retirada- presente en estudios de modelos animales- que previene una mayor elongación de los nervios evitando un posible daño (29) lo cual genera mayor compresión a las estructuras neurales y menor capacidad de deformación. Diferentes estudios apuntan al uso de tracción cervical en la radiculopatía cervical adicional a las maniobras de terapia manual y ejercicio en dos sesiones semanales por cuatro semanas lo cual no parece causar beneficio adicional a la disminución del dolor generado por la compresión de las raíces cervicales, sin embargo el fortalecimiento de musculatura escapulotorácica (30,31) y de musculatura profunda del cuello, así como los ejercicios de retracción y extensión de columna cervical mejoran la sintomatología dolorosa. Los ejercicios de retracción optimizan la relajación del cuello, la postura y la descompresión de elementos neurales (32,33) así como el uso de medios físicos como el ultrasonido

y el laser de baja frecuencia los cuales han mostrado mejoría del dolor

En la columna lumbar las causas más frecuentes de dolor radicular se deben a la compresión causada por problemas discales o a los cambios relacionados con la edad. La combinación de TENS de alta y baja frecuencia con efecto estocástico (combinación de frecuencias bajas hasta 200Hz y anchos de pulso de 10 μ s a cientos de microsegundos con ondas bifásicas) (34) ha presentado una significativa efectividad en la disminución del dolor en radiculopatías lumbares electromiográficamente documentadas con los electrodos ipsilaterales colocados sobre las raíz nerviosa y a nivel paravertebral (34, 35).

Neuralgia postherpética

La neuralgia postherpética se define como el dolor de características neuropáticas que se localiza en el dermatoma donde se produjo el herpes zóster y que persiste posterior a tres meses de curación de las lesiones. (36) Se presenta en 35% de los pacientes mayores de 50 años en los seis meses después del rash inicial. El dolor, la hiperalgesia y la alodinia en neuralgia postherpética (NPH) se explican por mecanismos diferentes dados por la deafferentación y la sensibilización (37).

La terapia manipulativa realizada por especialista en terapia manual ha encontrado que algunos factores enmascarados con la neuralgia como la compresión radicular por desórdenes vertebrales pueden contribuir en la reducción del dolor cuando son manejados con movilizaciones vertebrales gracias a la actividad oscilatoria que eventualmente puede ocasionar estímulo de fibras C y conducir a un efecto de compuerta a nivel medular (38), así como la estimulación vibratoria ipsilateral del dermatoma adyacente al lesionado puede disminuir la sensación de “picazón” por activación de la inhibición dolorosa periacueductal descendente (39).

Otra opción terapéutica en fisioterapia es el uso de iontoforesis para la aplicación de medicamentos con propósitos terapéuticos a través del uso de corriente directa continua, voltaje y cargas iónicas que favorecen la penetración. Estudios controlados aleatorizados han mostrado la efectividad de la aplicación de corticoides y lidocaína en la NPH con mejoría hasta del 70% a corto plazo (40) con mantenimiento de los resultados aún después del año de evaluación.

El ejercicio físico dedicado a mejorar la fuerza y la potencia muscular de los músculos afectados por la parálisis herpética contribuye en la disminución del dolor mixto con un buen pronóstico de recuperación de 75% de la fuerza de uno a dos años (41).

Síndrome Regional Complejo (SRC)

Esta condición dolorosa nominada de diferentes formas a través del tiempo, en 1994 tomó el nombre con la cual se conoce hoy por consenso de la IASP. Se define como una variedad de sensaciones dolorosas de predominio distal, localizadas de forma regional y que sobrepasan en tiempo y magnitud los síntomas iniciales después de una lesión y que causan deterioro de las funciones motoras, con una progresión variable en el tiempo. Se acompaña de disfunciones vaso y sudomotoras, lesiones cutáneas, edema, alteraciones en la temperatura y cambios tróficos segmentales (42-45)

El SRC se clasifica según su etiología en tipo en SRC tipo I en la cual la causa es una inmovilización, lesión de tejidos blandos o Infarto agudo del miocardio y SRC tipo II que se presenta posterior a la lesión de una raíz nerviosa (45,46)

El tratamiento de esta condición dolorosa debe ser multimodal e interdisciplinar involucrando medidas farmacológicas, medidas no farmacológicas y medidas quirúrgicas según la condición individual del usuario, la respuesta a los tratamientos y sus expectativas, sin embargo, la fisioterapia en el SRC puede ser efectiva en aquellos casos que no estén tan evolucionados o como forma de prevención del síndrome (45,47,48).

Dentro de las medidas no farmacológicas se encuentra el uso de TENS, aunque no se ha mostrado el beneficio basados en estudio humanos de alta evidencia

El TENS tipo II se ha experimentado en el SRC en modelos animales para la prevención de la alodinia probando diferentes frecuencias y posición de colocación de electrodos tras la compresión provocada del nervio ciático. El TENS de alta frecuencia ubicado diariamente durante una hora en el lado paravertebral contralateral mostró mayor efectividad en la prevención del desarrollo de la alodinia que el TENS ipsilateral, así mismo el TENS de baja fre-

cuencia (electrocupuntura) aplicado en resonadores de acupuntura contralateral mostró prevención de la alodinia térmica. Ambas modalidades alcanzaron estos logros tras ser colocados inmediatamente después de la lesión. (49)

Estos efectos pueden extrapolarse a humanos donde probablemente los resultados pudieran ser similares mediados por los efectos de la estimulación transcutánea a nivel del sistema nervioso central, medidos en el líquido cefalorraquídeo donde la estimulación con el TENS de alta frecuencia eleva los niveles de dinorfinas y el de baja frecuencia los niveles de encefalinas.

El manejo del edema debe hacerse a través de técnicas de elevación por encima del nivel cardíaco y férulas de compresión intermitente con presoterapia si son toleradas por el paciente. Inicialmente las articulaciones proximales ipsilaterales y las contralaterales deben tratarse e iniciar técnicas de desensibilización una vez el dolor ceda lo suficiente como para tolerar el contacto manual y la estimulación con diversas texturas. Es necesario el trabajo en rangos de movimiento libres de dolor, el entrenamiento en actividad motora fina y la restauración funcional a través de ejercicios de resistencia (48). La cinesiterapia es indispensable también para evitar o disminuir la osteoporosis regional causada por el síndrome gracias a que promueve el correcto balance entre reabsorción y producción de factores de crecimiento esquelético.(50, 51)

Otra técnica empleada por los fisioterapeutas es el stress loading (52) la cual consiste en ejercicios de “restregar” (scrubbing) y “cargar” (carrying). El programa inicia con “scrubbing” en posición cuadrúpeda con carga axial sobre el miembro superior con codo extendido, tres veces al día ayudado con un cepillo de madera que se desliza hacia adelante y vuelve al punto inicial de partida. Se inicia con sesiones de tres minutos que se progresan treinta segundos diariamente de acuerdo a la tolerancia del usuario hasta llegar a siete minutos en la segunda semana. En el caso del miembro inferior se recomienda dejar libre el miembro inferior afectado y colocar bajo la planta el cepillo para realizar el mismo protocolo.

La fase de cargar consiste en llevar objetos en la mano con peso entre 1-5 Libras en posición bípeda o durante la marcha para el caso de miembro superior y

en el pie durante la marcha para el miembro inferior. La progresión se realiza de acuerdo nuevamente a la tolerancia del usuario, según Ardila-Tolosa (53) al inicio del stress loading esta fase puede ser molesta por lo que recomiendan aumentar la frecuencia y el tiempo de la carga en el transcurso del día.

Se resume en esquema la terapia basada en movimiento para el SRC (Figura 4).

Neuropatía diabética (ND)

La ND una de las complicaciones sintomáticas más frecuente de la Diabetes Mellitus estimada en un 70% de los pacientes diabéticos de los cuales el 40% pueden cursar con algún grado de dolor neuropático (54); se caracteriza por la degeneración progresiva de la fibra nerviosa y pobre o nula regeneración de la misma. Los componentes fisiopatológicos de la neuropatía diabética producidos por el descenso en la producción de factores tróficos de crecimiento neuronal, la producción de radicales libres y los cambios endovasculares mediados por la demanda insatisfecha de oxígeno a los tejidos adyacentes al flujo arterial parecen producirse gracias a la microangiopatía y la macroangiopatía características de la hiperactividad de la vía del poliol (55).

Se ha demostrado mejoría del dolor, el trofismo y la fuerza con programas de ejercicio físico sublesional o con programas de marcha. El aumento de flujo vascular dérmico producido con los programas de ejercicio físico sublesional favorecen el desarrollo de una circulación colateral, al mismo tiempo que producen una vasodilatación arterial, generando de este modo un incremento del aporte sanguíneo a los tejidos (56).

Un programa especial de 15 días con sesión diaria muestra su efectividad en el DN por neuropatía diabética realizando fisioterapia multimodal con ultrasonido continuo por 5 minutos a 1 w/cm², seguido de TENS en modo Burst por 20 minutos más “Neodynator” por 10 minutos en antebrazos, manos, piernas y pies (57).

Neuropatía por VIH

El dolor puede ser de características lancinantes de predominio distal sobre todo en pie y planta de pie

bilateral. Se cree por revisiones teóricas que el ejercicio aeróbico puede prevenir la aparición del dolor y el alivio de los síntomas aunado al criomasaaje (58,59).

CONCLUSIONES

La intervención fundamental en el dolor neuropático periférico sigue siendo la farmacoterapia como bloqueador de la producción y transmisión de dolor facilitado por la actividad aferente periférica y la estimulación de mecanismos endógenos de inhibición del dolor (60) además que tiene también por objetivo facilitar la participación del usuario en un programa de Fisioterapia (61). Sin embargo las expectativas de la fisioterapia aunque menos específicas pueden intervenir en la fisiopatología del dolor neuropático central y periférico.

Se hace necesario continuar fortaleciendo la evidencia al respecto y los mecanismos fisioterapéuticos que inducen modulación de la respuesta dolorosa, restauración de los sistemas mecanonociceptivos y recuperación de las características mecánicas del sistema endoneural.

La literatura reporta diversas modalidades de interacción fisioterapéutica en las que se destaca el TENS, el ejercicio físico y las técnicas manipulativas unidas a programas educativos.

REFERENCIAS

1. **IASP. IASP TAXONOMY.** Update from “Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage pp 209-214) Classification of Chronic Pain, Second Edition, IASP Task Force on Taxonomy, edited by H. Merskey and N. Bogduk, IASP Press. 2011. [http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain_Definitions&ContentID=1728]
2. **COSTIGAN M, SCHOLZ J.** Neuropathic Pain: A Maladaptive Response of the Nervous System to Damage. *Annu. Rev. Neurosci.* 2009; 32:1-32.
3. **MARTÍNEZ A, GÓMEZ A, RIBERA MV, MONTERO J, BLANCO E, COLLADO A, ET AL.** Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. *Medicina Clínica.* 2009;133:629-36.
4. **JENSEN TS, FINNERUP NB.** Neuropathic pain: Peripheral and central mechanisms *European Journal of Pain.* 2009; 3:33-6.
5. **IASP.** Pain Clinical updates. Diagnosis and Classification of Neuropathic Pain. Vol 2010;XVIII,7 [<http://www.iasppain.org/AM/>]

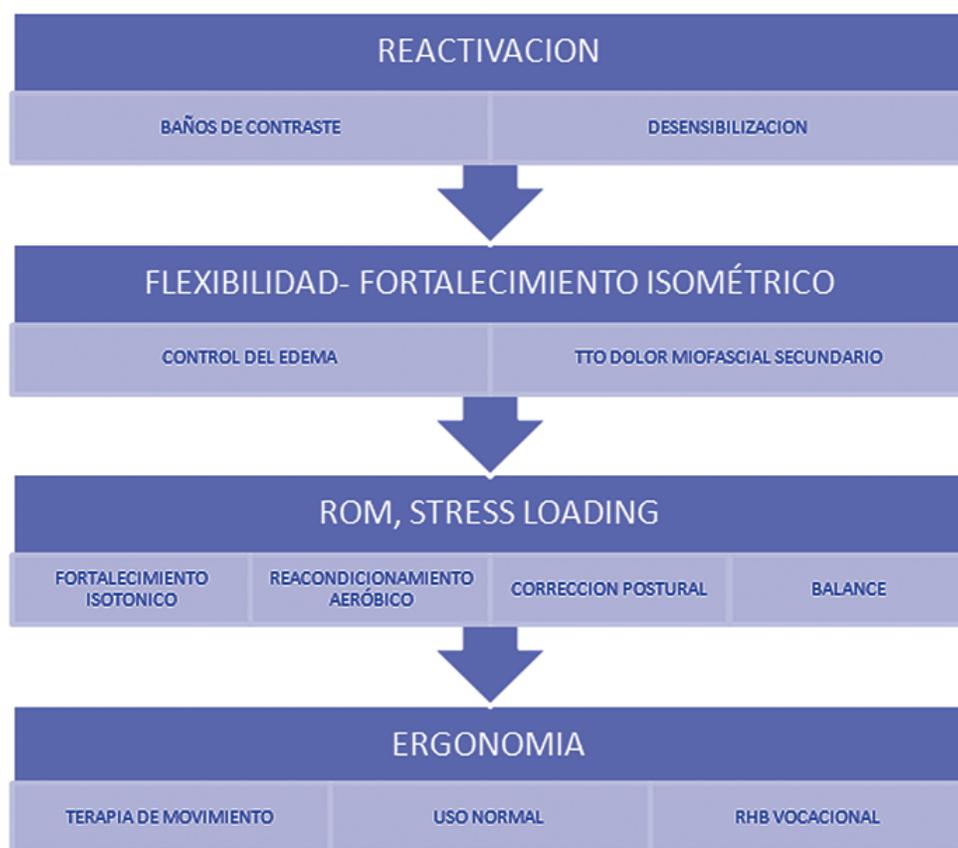


FIGURA 4.

DIAGRAMA DE FLUJO DE RESTAURACIÓN FUNCIONAL CON INTERVENCIONES BASADA EN MOVIMIENTO. ADAPTADO DE: STANTON-HICKS Y COLS.1998

AMTemplate.cfm?Section=Home&SECTION=Home&CONTENTID=11541&TEMPLATE=/CM/ContentDisplay.cfm]

6. **HERNÁNDEZ J, MORENO C.** Dolor neuropático: fisiopatología, diagnóstico y manejo. Ed. Universidad del Rosario. 2006; 1-300.

7. **DAZA J.** Evaluación clínico-funcional del movimiento Corporal Humano. Ed. Medica Panamericana. 2007; 348.

8. **HIGGS J.** Clinical reasoning in the health professions. Ed: Elsevier Health sciences. 2008; 504.

9. **MENSE S, SIMONS D, RUSSELL J.** Muscle Pain Understanding Its Nature, Diagnosis, and Treatment. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2001: 74-83.

10. **CAMERON M.** Physical agents in rehabilitation: from research to practice. Ed. W.B. Saunders. 1999. 3 ed. p 457.

11. **AMER-CUENCA J, GOICOECHEA C, LISO J.** ¿Qué respuesta fisiológica desencadena la aplicación de la técnica de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea?. *Revista de la Sociedad Española de Dolor.* 2010; 17:333-42.

12. **KALRA A, URBAN O, SLUKA K.** Blockade of Opioid Receptors in Rostral Ventral Medulla Prevents Antihyperalgesia Produced by Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS). *The journal of pharmacology and experimental therapeutics.* 2001; 298:257-63.

13. **VERNAZA P.** El masaje como técnica de intervención en el manejo del dolor. disponible online. 2007 [www.facultadsalud.unicauca.edu.co/fcs/2007/junio/el masaje.pdf].

14. **HOFFMAN M, SHEPANSKI M, RUBLE S, VALIC Z, BUCKWALTER J, CLIFFORD P.** Intensity and duration threshold for aerobic exercise-induced analgesia to pressure pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004; 85:1183-87.

15. SHARMA NK, RYALS JM, GAJEWSKI BJ, WRIGHT DE. Aerobic Exercise Alters Analgesia and Neurotrophin-3 Synthesis in an Animal Model of Chronic Widespread Pain. *Physical Therapy*. 2010; 90:714-25.
16. SHACKLOCK M. Neurodinámica clínica: un nuevo sistema de tratamiento musculoesquelético. Ed. Elsevier. 2007. 1 ed
17. NEE R, BUTLER D. Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics, and clinical evidence. *Physical Therapy in Sport* 2006; 7:36-49.
18. BUTLEER D. Movilización del sistema nervioso. 2002. Ed. Paidotribo. Pág.266
19. CAMERON M. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica Ed. Elsevier. 2009; 3: 287-96.
20. O'CONNOR AB, SCHWID SR, HERRMANN DN, MARKMAN JD, DWORKIN RH. Pain associated with multiple sclerosis: Systematic review and proposed classification. *Pain*. 2008; 137:96-111.
21. MARGOT-DUCLOT A, TOURNEBISE H, VENTURA M, FATTAL C. What are the risk factors of occurrence and chronicity of neuropathic pain in spinal cord injury patients? *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2009; 52:111-23.
22. RINTALA D, LOUBSER P, CATRO J, HART K, FUHRER M. Chronic pain in a community-based sample of men with spinal cord injury: prevalence, severity and relationship with impairment, disability, handicap and subjective well-being. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998; 79:604-14.
23. GÓMEZ A, GONZALEZ M, FRAILE R, HERRAUZ A. Incidencia del dolor neuropático en el lesionado medular. *Rehabilitación*. 2010;44:199-204.
24. FATTAL C, KONG-A-SIOU D, GILBERT C, VENTURA M, ALBERT T. What is the efficacy of physical therapeutics for treating neuropathic pain in spinal cord injury patients?. *Ann Phys Rehab Med*. 2009; 52:149-66.
25. RAPSON L, WELLS N, PEPPER J, MAJID N, BOON H. Acupuncture as a promising treatment for below-level central neuropathic pain: a retrospective study. *J Spinal Cord Med*. 2003; 26:21-6.
26. MOSELEY G. Using visual illusion to reduce at-level neuropathic pain in paraplegia. *Pain*. 2007; 130:294-8.
27. RADHAKRISHNAN R, SLUKA K.A. Deep tissue afferents, but not cutaneous afferents, mediate transcutaneous electrical nerve stimulation-induced antihyperalgesia. *Journal of Pain*. 2005;6: 673-80.
28. HALL TM, ELVEY RL. Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Manual Therapy*. 1999; 4: 63-73.
29. COPPIETERS M, STAPPAERTS K, WOUTERS L, JANSSENS K. Aberrant protective force generation during neural provocation testing and the effect of treatment in patients with neurogenic cervicobrachial pain. *J Man Physiotherapy*. 2003; 26:99-106.
30. YOUNG I, MICHENER L, CLELAND J, AGUILERA A, SNYDER A. Manual Therapy, Exercise, and Traction for Patients With Cervical Radiculopathy: A Randomized Clinical Trial. *Physical Therapy*. 2009; 89:7:632-42.
31. CLELAND JA, FRITZ JM, WHITMAN JM, HEATH R. Predictors of short-term outcome in people with a clinical diagnosis of cervical radiculopathy. *Physical Therapy*. 2007;87:1619-32.
32. ABDULWAHAB S, SABBABI M. Neck retractions, cervical root decompression, and radicular pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2000; 30:4-9.
33. LEWIS C. Physiotherapy and spinal nerve adhesion: a caution. physiotherapy research international. 2004; 9:164-173.
34. BLOODWORTH D, NGUYEN B, GARVER W, MOSS F, PEDROZA C, TRAN T, ET AL. Comparison of stochastic vs conventional uncutaneous electrical stimulation for pain modulation in patients with electromyographically documented radiculopathy. *Am. J. Phys. Med. Rehabil*. 2004; 83:584-91.
35. ZUSMAN M. Mechanisms of peripheral neuropathic pain. *Physical Therapy Reviews*. 2008;13:313-23.
36. GONZÁLEZ JR, RODRÍGUEZ MJ, CAMBA MA, PORTOLÉS A, LÓPEZ R, ET AL. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. *Revista Sociedad Española de Dolor*. 2009; 16:445-67.
37. OPSTELTEN W, VAN WIJCK AJ, STOLKER RJ. Interventions to prevent postherpetic neuralgia: cutaneous and percutaneous techniques. *Pain*. 2004; 107:202-6.
38. RABEY MI. Post-herpetic neuralgia: possible mechanisms for pain relief with manual therapy. *Man Ther*. 2003; 8:180-4
39. WRIGHT A. Hypoalgesia post-manipulative therapy: A review of a potential neurophysiological mechanism. *Man Ther*. 1995;1:11-16.
40. GANGAROSA LP, HILL JM. Modern iontophoresis for local drug delivery. *International Journal of Pharmaceutics*. 1995; 123:159-171.
41. YASZAY B, JABLECKI CK, SAFRAN MR. Zoster paresis of the shoulder. Case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res*. 2000;377:112-8.
42. BENNETT M, ATTAL N, BACKONJA M, BARON R, BOUHASSIRA D, ET AL. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain*. 2007;127:199-203.
43. STANTON, HICKS M, BARON R, BOAS

-
- R, GORDH T, HARDEN N, ET AL.** Complex Regional Pain Syndromes: Guidelines for Therapy. *Clinical Journal of Pain*. 1998; 14:155-66.
44. **EIRA F, ORTEGA JL.** El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2007; 14:133-147.
45. **MATOS MS.** Síndrome del dolor regional complejo. Dolor neuropático periférico. *Dolor*. 2002; 17:78-86.
46. **CHONG M, BAJWA Z.** Diagnosis and treatment of neuropathic pain. *Journal Pain Symptom Manage*. 2003; 25:S4-S11.
47. **CRUCCU G, AZIZ T, GARCIA-LARREA L, HANSSON P, JENSEN TS, LEFAUCHEUR JP, ET AL.** EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *European Journal of Neurology*. 2007; 14:952-70.
48. **SCHWARZER A, MAIER C.** Complex Regional Pain Syndrome. En: Guide to pain management in low-resource settings. *LASP*. 2009; 33:234-54.
49. **SOMERS D, CLEMENTE R.** Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for the Management of Neuropathic Pain: The Effects of Frequency and Electrode Position on Prevention of Allodynia in a Rat Model of Complex Regional Pain Syndrome Type II. *Physical Therapy*. 2006;86:698-709.
50. **GARRIDO B.** Síndrome doloroso regional complejo. Un acercamiento entre fisiopatología y terapéutica. *Rev. Soc. Esp. del Dolor*. 2005; 12:227-34.
51. **MOSELEY GL.** Combined physiotherapy and education is efficacious for chronic low back pain. *Australian Journal Physiotherapy*. 2002; 48:297-302.
52. **WATSON HK, CARLSON L.** Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active stress loading program. *J Hand Surg Am*. 1987; 12:779-85.
53. **ARDILA A, TOLOSA I.** Fisioterapia en la rehabilitación del usuario con síndrome doloroso regional complejo. *Revista ciencias de la salud*. 2006; 4(1).
54. **MIRALLES-GARCÍA J, DE PABLOS-VELASCO P, CABRERIZO L, PÉREZ M, LÓPEZ-GÓMEZ V, ET AL.** Prevalence of distal diabetic polyneuropathy using quantitative sensory methods in a population with diabetes of more than 10 years' disease duration. *Endocrinol Nutr*. 2010; 57:414-20.
55. **FERNANDEZ J.** Manejo de la neuropatía diabética. *Revista CENIC Ciencias Biológicas*. 2007; 38:20-6.
56. **CASTRO A, MORENO C, MARTINEZ I, FERNÁNDEZ M, MATARÁN G, MARTÍENZ M.** Efectividad de dos modalidades fisioterapéuticas sobre el flujo arterial dérmico en los cinco dígitos del pie obtenido mediante fotopleletismografía. *Fisioterapia*, 2007; 29:126-32.
57. **MASHHADI E, LIAGHAT Z.** The effect of a new physical therapy method on diabetic neuropathic pain. En: *Poster Presentations / Neuropathy / European Journal of Pain*. 2007:11:S59-S207.
58. **HEWITT EJ, MCDONALD M, PORTENOY RK, ROSENFELD B, PASSIK S, BRETBART W.** Pain syndromes and etiologies in ambulatory AIDS patients. *Pain*. 1997;70:117-23.
59. **OWNBY K.** Effects of ice massage on neuropathic pain in persons with AIDS. *J Assoc Nurses AIDS Care*. 2006; 17:15-22.
60. **ALLEN S.** Pharmacotherapy of neuropathic pain. Continuing Education Anaesthetic *Critical Care Pain*. 2005; 5:134-37.
61. **AN DER WESTHUIZEN A.** Evidence-based Pharmacy Practice (EBPP) : Neuropathic pain. *S.A Pharmaceutical Journal*. 2009; 76:10-18. [<http://www.sapj.co.za/index.php/SAPJ>]