

**UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA**



**“APLICACIÓN DE LA ELECTROTERAPIA
SEGÚN LA SENSIBILIZACION SEGMENTARIA
ESPINAL”**

TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

**PARA OPTAR EL TITULO DE LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA EN LA
CARRERA PROFESIONAL DE TERAPIA FÍSICA Y REHABILITACIÓN**

NOMBRE DEL AUTOR

Bachiller: TAMAYO ALVA, Milagros Rosaura.


NOMBRE DEL ASESOR

Lic Morales Martínez, Marx Engels.

LIMA-PERÚ

2021



The logo of the Universidad Inca Garcilaso de la Vega is a shield-shaped emblem. It features a central figure of a person in traditional Inca attire, holding a staff. Above the figure is a sunburst, and below is a crown. The shield is surrounded by a blue border with the text 'UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA' and the year '1964'. The entire logo is set against a light blue background with a subtle pattern.

**APLICACIÓN DE LA ELECTROTERAPIA
SEGÚN LA SENSIBILIZACION
SEGMENTARIA ESPINAL**

DEDICATORIA

Se la dedico al forjador de mi camino, a mi padre celestial, el que siempre me acompaña y siempre me levanta de mi continuo tropiezo ya que me brindo la salud, las energías para concretar uno de mis más grandes objetivos, a mis padres que siempre están conmigo apoyándome en todo momento, a mis queridos hermanos que siempre me dan todo su apoyo, dedico también este trabajo a toda mi familia y amistades ya que siempre confiaron en mí, brindándome todo su amor y apoyo incondicional.



AGRADECIMIENTO

Agradecer a mi asesor Licenciado Marx Morales por su gran apoyo, y a mis queridos licenciados por darme su ayuda en la realización de este proyecto y la ayuda de una gran doctora y amiga Génesis Leiva, gracias a todos ellos por su gran apoyo en esta investigación.



RESUMEN

La Sensibilización segmentaria espinal (SSS), es un dolor crónico que se le contribuye por la sensibilización de las neuronas nociceptivas espinales, independientemente de los eventos provocantes originales. La Sensibilización segmentaria espinal es un estado hiperactivo de la médula espinal causado por focos irritantes que envían impulsos nociceptivos desde un tejido dañado sensibilizado a las neuronas de la asta dorsal. La manifestación clínica de la sensibilización del cuerno dorsal incluye hiperalgesia del dermatoma, sensibilidad al dolor de presión del esclerotoma y puntos desencadenantes miofasciales dentro de los miotomas, que son suministrados por el segmento espinal sensibilizado. Se utiliza la electroterapia de baja frecuencia para la disminución de este dolor neuropático, utilizando los dermatomas, miotomas y esclerotomas como puntos de tratamientos. Basándose en la teoría de la compuerta, teoría de liberación de opioides endógenos. Mediante la electroterapia disminuye el dolor por su efecto analgésico que tiene, cuando el cerebro experimenta una sensación de distracción.

Palabras claves: sensibilización segmentaria espinal, electroterapia, terapia física.

ABSTRACT

Segmental Spinal Sensitization (SSS). The chronic pain that is contributed by the sensitization of spinal nociceptive neurons, independently of the original provocative events. SSS is a hyperactive state of the spinal cord caused by irritant foci that send nociceptive impulses from a damaged tissue sensitized to the dorsal horn neurons. The clinical manifestation of dorsal horn sensitization includes hyperalgesia of the dermatome, sensitivity to pressure pain of the sclerotome, and myofascial trigger points within the myotomes, which are delivered by the sensitized spinal segment. Low-frequency electrotherapy is used to decrease this neuropathic pain, using dermatomes, myotomes and sclerotomes. Based on the theory of the gate, theory of release of endogenous opioids. By means of electrotherapy pain decreases due to its analgesic effect, when the brain is experimental a distraction sensation.

Keywords: spinal segmental sensitization, electrotherapy, physical therapy

TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA	4
AGRADECIMIENTO	5
RESUMEN	6
ABSTRAC.....	7
INTRODUCCIÓN	10
CAPÍTULO I: SENSIBILIZACIÓN SEGMENTARIA ESPINAL	11
1.1 DEFINICIÓN SENSIBILIZACIÓN SEGMENTARIA ESPINAL	11
1.2 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA SSE	11
1.3 ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LA SSE.....	12
1.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA SSE.....	12
1.4.1 SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA	14
1.4.2 SENSIBILIZACIÓN CENTRAL.....	14
1.4.3 EXPRESIÓN DE GENES EN EL ASTA POSTERIOR DE LA MEDULA ESPINAL.....	15
1.4.4 MEMORIA DE DOLOR.....	15
1.4.5 MECANISMOS PARA CONTROLAR EL DOLOR.....	16
1.4.6 DOLOR LOCAL Y DOLOR REFERIDO	17
1.5 CLÍNICA DE LA SENSIBILIZACIÓN SEGMENTARIA ESPINAL	18
1.5.1 DERMATOMA	18
1.5.2 MIOTOMAS.....	20
1.5.3 ESCLEROTOMAS.....	21
CAPÍTULO 2: ELECTROTERAPIA	23

2.1 DEFINICIÓN	23
2.2 ANTECEDENTE HISTÓRICO DE LA ELECTROTERAPIA.....	23
2.3 ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LA ELECTROTERAPIA.....	24
2.4 EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA ELECTROTERAPIA EXCITO MOTRIZ ...	24
2.5 TEORÍA DE LA COMPUERTA (MELZACK Y WALL)	26
CAPÍTULO III: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS	32
CAPÍTULO IV: PRINCIPALES PATOLOGÍAS Y SU RELACIÓN CON EL SSE ...	35
4.1 FIBROMIALGIA	35
4.2 SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL	36
4.3 PUNTOS GATILLOS	37
CAPÍTULO V: DIAGNÓSTICOMÉDICO Y TRATAMIENTOFARMACOLÓGICO.....	39
5.1 EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA SES	39
5.1.1 DOLOR.....	39
5.1.2 INTENSIDAD DEL DOLOR:	39
5.1.3 DISTRIBUCIÓN DEL DOLOR:	39
CAPÍTULO VI: TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO	42
CONCLUSIONES	43
RECOMENDACIONES.....	44
BIBLIOGRAFÍA	45
ANEXOS	47

INTRODUCCIÓN

La semiología de la sensibilización espinal segmentaria SES nos permite poner en evidencia el compromiso neuropático en estadios tempranos. Cuando nos enfrentamos a dolor crónico existe una disociación entre la magnitud del estímulo físico y la intensidad, característica y duración de la respuesta dolorosa. Esto se explica por la teoría de que estímulos nociceptivos persistentes pueden inducir cambios en los procesos periféricos y centrales, principalmente en médula espinal, lo que conduce a un estado de sensibilización anormal. Esto se traduce clínicamente en dolor espontáneo, hiperalgesia y alodinia. A esto nos referimos como sensibilización espinal segmentaria (SES) (1).

El dolor crónico derivado de lesiones nerviosas, o dolor neuropático, es un problema clínico común que afecta a más de 50 millones de personas en los Estados Unidos. El dolor neuropático puede manifestarse como dolor espontáneo, dolores resultantes de estímulos que son normalmente inocuos (alodinia), y el aumento de las respuestas de dolor a estímulo (hiperalgesia), todas las cuales afectan negativamente la calidad de vida de los pacientes (2).

Según el APA (AMERICAN PSYCHOLOGICAL ASSOCIATION) el dolor crónico es física y psicológicamente estresante, y su molestia constante puede provocar irritación y frustración, se le considera dolor crónico al que se prolonga durante más de seis meses, y afecta la forma en que una persona lleva a cabo su vida cotidiana (3).

La electroterapia es un pilar esencial de la fisioterapia, tiene un importante papel en la formación de los diferentes profesionales que hacen uso de la misma desde cada una de las visiones de cada disciplina, por el carácter multidisciplinar la electroterapia esta en continua renovación, tanto en los procedimientos terapéuticos como en los equipos que suministran los agentes electro físicos. Así, la evidencia experimental nos demuestra que, cuando se aplica la modalidad de electroterapia apropiada y la dosis correcta, se contribuye significativamente a la mejoría del paciente (4).

Las estructuras musculo esqueléticas se tornan hipersensibles (Acetilcolina) debido a la denervación producida por la neuropatía/radiculopatía. Cuando una unidad es destruida, en una serie de neuronas eferentes, se desarrolla un aumento de la irritabilidad a los agentes químicos en la estructura o estructuras aisladas. Utilizando la electroterapia se vuelve a instalar rutas o recorridos que la SSE ha bloqueado, distorsionado la sensación. La hipersensibilidad por denervación en el musculo puede reducirse o eliminarse por estimulación eléctrica. La hipersensibilidad a la Acetilcolina disminuye con relación a la cantidad y el tipo de estímulo (5).



CAPÍTULO I: SENSIBILIZACIÓN SEGMENTARIA ESPINAL

1.1 . Definición sensibilización segmentaria espinal

Es un estado de hiper irritabilidad de médula espinal, debido a fenómenos de sensibilización central patológica, y falla en los mecanismos de modulación medular y supra medulares, todo ello como respuesta al flujo nociceptivos persistente, proveniente de diversas fuentes Denominaremos a este estado: “Sensibilización Medular Segmentaria,” (6).

1.2. Antecedentes históricos de la SSE

El año 1961, el Dr. Robert Maigne, en Francia, bajo el título de “síndrome vertebral segmentario celulo-tenoperiostico-miálgico” describió un grupo de modificaciones palpables en la textura y sensibilidad de los tejidos blandos, usualmente unilaterales, y localizadas en el lado de la faceta articular disfuncional, estas modificaciones son evaluadas mediante el examen segmentario: la palpación sistemática de los planos cutáneos empleando el “pinzado-rodado” demuestra la induración, el edema cutáneo y subcutáneo y la sensibilidad dolorosa incrementada del dermatoma, o parte de él (celulálgia); el examen de los músculos muestra “cordones miálgicos” o puntos gatillo, dolorosos a la presión, localizados siempre en los mismos músculos pertenecientes al miotoma comprometido, incluso en la misma porción del músculo; la palpación también provoca dolor en las inserciones tendinosas y el periostio correspondientes al esclerotoma. Estas manifestaciones, al parecer consecuencia del bombardeo nociceptivos constante, que lleva a las neuronas localizadas en el mismo segmento medular, a un estado de facilitación, el cual se manifiesta a través de las respuestas motoras, autonómicas y sensoriales descritas. El origen de dicho bombardeo nociceptivos sería el segmento vertebral que presenta el “Desarreglo intervertebral menor doloroso” (DIMD), aunque esta disfunción segmentaria puede también deberse, según Maigne, a disco herniado, sinovitis aguda o espondilosis. Es justo reconocer que nadie ha descrito antes

de Maigne, los cambios neurotróficos, descubiertos por palpación, en presencia de disfunción vertebral segmentaria.

El Dr. Chan Gunn (1979) en Canadá, sostiene que el llamado “síndrome de dolor miofascial” no es de origen somático sino neuropático, específicamente por radiculopatía, y que, mediante el examen apropiado, podemos hallar las manifestaciones sensoriales (hiperpatía y alodinia), motoras (acortamiento muscular, limitación del rango de movimiento, entesopatía) y autonómicas (vasoconstricción, reflejo pilo motor, actividad sudo motora, cambios tróficos y el trofoedema). Afirma que la Espondilosis es la primera causa de esta radiculopatía, cuya manifestación temprana es el acortamiento muscular, que precede al dolor. Este acortamiento, mal llamado “espasmo”, estresa mecánicamente las inserciones musculares causando “tendonitis” o “epicondilitis”, también sostiene que el acortamiento en músculos que actúan a través de una articulación incrementan la presión articular, pudiendo provocar artralgias, es lo que sucede con el acortamiento del recto anterior del cuádriceps, que lleva a la disfunción femoropatelar y condromalacia; cuando este acortamiento muscular se presenta en los músculos para espinales condiciona “síndromes facetarios”, estenosa los agujeros intervertebrales, irritando la raíz nerviosa y cerrando así el círculo vicioso. Gunn describe las manifestaciones autonómicas de la radiculopatía, especialmente el tono incrementado en los músculos lisos de los vasos linfáticos que llevan al edema subcutáneo local (edema “neurogénico” o trofoedema), confirmado por el efecto de peau d’ orange y la indentación persistente al presionar con un elemento romo como la cabeza de un fósforo.

En 1998, el Dr. Andrew Fischer de EEUU, describe la teoría del “PENTAD”, explica Fischer que la discopatía condiciona desgarramiento del ligamento inter espinoso, lo que provoca espasmo de los músculos para espinales, que estrecha el agujero de conjunción y comprime la raíz nerviosa, esta compresión provoca los síndromes dolorosos regionales. Fischer, además de describir las manifestaciones motoras, sensitivas y simpáticas segmentarias, propone la cuantificación del umbral doloroso a la presión mediante su algómetro, y su más grande aporte es la técnica de inyección que denomina “bloqueo para espinoso”, que constituye la piedra angular del tratamiento del Síndrome Espinal Segmentario (SES). En nuestra personal apreciación, como ya lo mencionamos en un párrafo anterior, si bien es cierto que la SES puede resultar de problemas mecánicos, como los descritos por Maigne (DIMD), Gunn (espondilosis), Fischer (PENTAD), la SES vendría a constituir la traducción clínica de fenómenos de

sensibilización central patológica. Es por esta razón, que cuando Maigne, Gunn o Fischer usan la palabra inglesa “spinal” se refieren a la columna vertebral, mientras que nosotros usamos el término “espinal” cuando nos referimos a la médula espinal. Por motivos de costumbre, seguiremos empleando el término espinal, aunque pensemos que el verdadero nombre debería ser “Síndrome medular segmentario”, para evitar confusiones. (7)

1.3. Aspectos neurofisiológicos de la Sensibilización segmentaria espinal

La Sensibilización Espinal Segmentaria (SES) es un estado facilitado de la médula espinal que se desarrolla en reacción a un foco irritativo originado en tejido periféricos sensibilizados, cuyas fibras nerviosas generan un estímulo nociceptivos que bombardean constantemente al ganglio dorsal de su metámero, causando sensibilización del SNC. El hiperexcitabilidad diseminada desde el componente sensitivo al motor del Segmento espinal, induce hiper tonicidad, espasmos y acortamiento muscular, e inicio o Activación de puntos gatillos dentro del miotoma. Las manifestaciones clínicas de la SES comprometen cinco componentes funcionales del segmento espinal: dermatoma, esclerotoma, miotoma, viscerotoma (en la región torácica) e hiperactividad simpática. Existe un círculo vicioso entre el foco irritativo periférico y la SES, aumentando la sensibilización mutuamente. La significancia clínica del SES es que está consistentemente asociada con dolor musculo esquelético y la desensibilización del segmento comprometido alivia los síntomas. El principio básico del tratamiento de la SES, es el alivio inmediato del dolor mediante la desensibilización del segmento comprometido, el cual se logra a través de un enfoque multimodal del dolor que incluye fármacos, kinesiología, remoción del foco irritativo y las infiltraciones. Dentro de este grupo, la técnica conocida como Bloqueo Para espinal (BPE) revierte la SES a un nivel normalizado al infiltrar a nivel del metámero comprometido el ligamento supra e interespinoso con lidocaína al 1%. Posterior a esto, se debe efectuar el bloqueo de los puntos gatillos asociados para poder ofrecer un alivio a largo plazo (7).

1.4. Fisiopatología de la Sensibilización segmentaria espinal

Se han propuesto varias hipótesis intentando explicar el mecanismo de producción de la SSE. Sostenemos que su punto de partida es la estimulación sensorial periférica

persistente que, asociada a la falla de los mecanismos inhibitorios, conduce al hiperexcitabilidad de ciertas neuronas de la asta posterior de la medula espinal. Esto constituye la base de la sensibilización central, cuya traducción clínica es la SES. A continuación, un breve recordatorio para entender estos conceptos de sensibilización (7).

1.4.1. Sensibilización periférica

La lesión tisular activa por un lado la cascada del ácido araquidónico, siendo sus productos finales las prostaglandinas y los leucotrienos; por el otro lado, provoca la conversión enzimática del quinínogeno en bradicinina por la acción de las calicreinas. Adicionalmente, las citoquinas, principalmente la interleucina y el factor de crecimiento tumoral inducen la formación de receptores B1 de bradicinina activa directamente de los nociceptores y las prostaglandinas, principalmente las PGE y PGI, sensibilizan a los nociceptores a la acción de la bradicinina. Estos mediadores químicos, asociados a otros, conducen a un incremento en la actividad de los nociceptores conocida como “hiperalgesia primaria” (debido a que ocurre en el sitio del daño tisular), responsable que los nociceptores exhiban actividades espontánea, disminución de su umbral de excitación e incremento en la respuesta al estímulo supraumbral (7).

1.4.2. Sensibilización central

El estímulo en los nociceptores provoca liberación de sustancia P (SP) y glutamato desde sus terminales pre-sinápticas, las que se ligan a sus receptores post-sinápticas en las neuronas de segundo orden de la asta posterior, principalmente en las de rango dinámico amplio (RDA).

La despolarización parcial de la membrana, provoca por la unión de la SP a su receptor de neuropeptidina-1 (NK-1), acción que es facilitada por la CGRP, permite que el glutamato actúe primero sobre los receptores No-NMDA como los alfa-amino-3-hidroxi-5metil-4-isoxazolpropionato (AMPA) y kainato (KAI). Los receptores N-metil-diaspartato (NMDA) generalmente se mantienen casi inactivos en la transmisión sináptica “normal”, debido a que sus canales están parcialmente bloqueados por Magnesio. Si la estimulación sensorial persiste, se libera este bloqueo y el glutamato se une con los receptores NMDA, lo que a su vez permite el ingreso masivo del ion calcio. El ingreso de Ca^{++} lleva a la despolarización continua de las neuronas nociceptivas de la asta posterior (7).

1.4.3. Expresión de Genes en el Asta Posterior de la Medula Espinal

El ingreso masivo de calcio al intracelular de la segunda neurona, mediante los mecanismos ya descritos, potencia la actividad de dos enzimas: la óxido nítrico-sintetasa (NOS) y la fosfolipasa C (PLC). El óxido nítrico (ON) sintetizado por acción de la NOS se mueve extracelularmente e incrementa la liberación de neurotransmisores desde las terminales pre sinápticas. La activación de la PLC promueve la formación de los segundos mensajeros inositol trifosfato (ITP3) y diacilglicerol (DAG). El ITP3, además de liberar calcio desde depósitos internos, lleva a la formación de ácidoaraquidónico y sus metabolitos, los cuales por acción de la ciclo-oxigenasa (COX) se convierte en prostaglandinas generadas centralmente. Esto último sostiene la idea de la acción central de los AINES. El DAG estimula la translocación de la proteincinasa C (PKC) desde el citoplasma hacia la membrana celular. La PKC activada, incrementa la excitabilidad de la membrana, principalmente de los receptores NMDA, e induce también la formación de genes tempranos inmediatos (IEG) como el c-fos y c-jun. Las proteínas, productos de estos IEG, pueden actuar como tercer mensajero (transcripción) y controlar la expresión de otros genes comprometidos en la síntesis de factores de crecimiento, proteínas de canales, péptidos y enzimas. La expresión de los IEG está relacionada con la actividad neural, y el número de neuronas fos-positivas se correlaciona con el grado de dolor (7).

de compuerta. Es la base de la analgesia conseguida con estímulos de baja intensidad, como al aplicar TENS o vibración sobre la piel. Por esta razón ayuda sacudir la mano cuando uno se la quema, debido a que esto activa principalmente fibras gruesas. El control del dolor en este caso está organizado segmentariamente. El ácido γ -Aminobutírico (GABA) y glicina se liberan en la asta posterior como un mecanismo compensatorio para limitar la nocicepción en respuesta a impulsos aferentes nociceptivos. El GABA se origina principalmente en las interneuronas GABA enérgicas. Las fibras aferentes delgadas (como la C) que contiene CGRP, hacen sinapsis con las dendritas de las interneuronas GABA enérgicas de la asta posterior (Hayes y Carlton 1992). Otra fuente de GABA se libera en la asta posterior son las proyecciones medulares de neuronas GABA enérgicas en la zona ventromedial del bulbo raquídeo (Antal 1996). Esta vía bulbo espinal se activa en condiciones de nocicepción persistente. Las interneuronas conteniendo GABA hacen sinapsis con las fibras A β y la reducción o pérdida de la actividad de estas interneuronas produce la alodinea. Mecanismo supramedulares: La estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal (PAG) del mesencéfalo produce analgesia. Este control descendente es mediado por una vía de la PAG hacia las neuronas que contienen serotonina (5-HT) en el núcleo magno del rafe (NRM), localizado en el bulbo raquídeo. Estos axones con 5-HT (vía rafe medular), que vienen del núcleo magno del rafe, inhiben la descarga de las neuronas de las láminas I y II de la asta posterior. Existe también un control inhibitorio descendente paralelo que es noradrenérgico. Este último circuito puede ser el lugar de acción de los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento del dolor neuropático.

Sustancias opioides: Los receptores opioides se concentran en la PAG y la asta posterior. Los receptores opioides pre-sinápticos, cuando son activados por sus agonistas, hiperpolarizan (inhiben) las terminales de las fibras C, al abrir los canales de potación. Esta reducción en la excitabilidad significa que la liberación de neurotransmisores como la Sustancia P, glutamato y CGRP se reducen y como consecuencia, el mensaje doloroso se reduce en el primer relevo (Dickenson 1994).

Cerca del 75% de los receptores opioides espinales se encuentran en estos lugares pre sinápticos. Tres familias de opioides endógenos han sido descritas: encefalinas, dinorfinas y B endorfinas. Las endorfinas se liberan por dolor y por estimulación eléctrica cerebral. El efecto placebo, en cuanto a analgesia, y la acción de la acupuntura, se relacionan con la activación de este sistema endógeno de control del dolor. Los

antagonistas opioides (naloxano) revierten el efecto analgésico, tanto del placebo, como de la acupuntura y la estimulación eléctrica cerebral. La B-endorfina, que se originan en el hipotálamo-hipófisis, se fija a los receptores opioides en la PAG. Este proceso activa el control inhibitorio de la medula. El estado de hiper algesia espinal inhibe la acción de los opioides (7).

1.4.6. Dolor local y dolor referido

El dolor local se debe exclusivamente a la excitación de los nociceptores, y es sentido en la región en la cual se localiza el nociceptor estimulado, mientras que el dolor referido se caracteriza por que no es sentido en su sitio de origen, sino en un sitio distante a éste. El área de dolor referido no tiene continuidad con el sitio de la lesión que produce el dolor, aunque puede ocurrir junto con el dolor local. El dolor referido también se diferencia del dolor proyectado. El dolor proyectado es producto de una lesión de fibras nerviosas dentro de un nervio periférico o raíz dorsal. En el sitio de la lesión se generan potenciales de acción que llegan a las neuronas del SNC a través de las mismas fibras aferentes que normalmente señalan la presencia de un estímulo a nivel del receptor. Las neuronas del SNC no pueden reconocer el origen de los potenciales de acción e interpretan cualquier actividad eléctrica en una fibra nerviosa como procedente del extremo receptor. Por lo tanto, en el caso de un nervio espinal dañado, el dolor proyectado es sentido en el territorio de inervación de dicho nervio. El dolor producido por puntos gatillos miofasciales (PGMF) se presenta con patrones casi constantes de referencia, por lo tanto, si se conocen dichos patrones, es posible encontrar el músculo donde se origina. Un error muy frecuente es “tratar el dolor allí donde duele,” ignorando el hecho de que el dolor muscular a menudo es referido, es decir, que el dolor es sentido en un sitio distante a su sitio de origen. Para una terapia efectiva, debemos identificar el origen real del dolor (8).

1.5. Clínica de la sensibilización segmentaria espinal

El síntoma dolor, definido como agudo, penetrante, como “tirones”, a veces quemante, regional, usualmente espontáneo, que puede desencadenarse o exacerbarse a la presión, a la movilización articular activa o pasiva, con el estrés o las variaciones de temperatura. Es el síntoma inicial del síndrome, sigue inicialmente un patrón dermatoma principal y luego tomar otros dermatomas, su intensidad es desproporcionada al factor

desencadenante. Este dolor puede provocar dificultad en la marcha, porque se incrementa al apoyar el miembro inferior comprometido, puede afectar la función del hombro o la mano. El origen del dolor no se puede definir con claridad, pero sí los niveles medulares comprometidos. La intensidad del dolor es evaluada mediante la Escala Visual Análoga (EVA) y su distribución mediante el punteado sobre la silueta. Ahora tenemos que evaluar y cuantificar mediante el examen clínico, los signos que conforman este síndrome espinal segmentario. Salta a la vista que los métodos de exploración de la neurología clásica, como son: evaluación de los reflejos, la sensibilidad, la fuerza muscular, el tono y el trofismo no nos bastan ya que están encaminadas a buscar daño, Los exámenes auxiliares tampoco sirven de mucho, las imágenes mayormente informadas como normales y la EMG clásica generalmente normal. Por lo tanto, debemos recurrir a una semiología nueva, dirigida a evaluar irritación o hiper excitabilidad.

Comentado [M1]: Referencia?

1.5.1. Dermatoma

Comentado [M2]: Referencias?

Cada uno de los nervios que salen de los plexos y de la médula espinal contiene fibras sensitivas y motoras de provienen de varios segmentos. Sin embargo, en la distribución periférica de las fibras, el origen segmentario de éstas se mantiene y así las fibras sensitivas de un segmento espinal que corresponde a una raíz dorsal inerva una parte distinta de piel. Esta área de piel inervada por fibras sensitivas de un segmento espinal es llamada dermatoma. El desarrollo del sistema nervioso periférico producirá un dibujo de piel inervado por neuronas cutáneas de ciertos nervios vertebrales o craneales que son los dermatomas y representan regiones específicas de la recepción nerviosa de impulsos sensoriales. (Ver ANEXO 7).

Los dermatomas están ubicados en la región anterior y posterior del cuerpo y son consecutivos en el cuello y región del torso. Hay tantos dermatomas como segmentos espinales con la única excepción de C1 que no tiene distribución cutánea. Cada dermatoma representa un área contigua y diferenciada de piel. Debido a que los dermatomas se traslapan cada punto de piel es inervado por fibras sensitivas de al menos dos raíces dorsales. Así la interrupción de una única raíz dorsal no se traduce en un déficit sensitivo claro. Sin embargo, el examen cuidadoso muestra una estrecha zona central en el dermatoma donde la sensación de tacto esta disminuida y la de dolor abolida (analgesia). En las extremidades, los dibujos de dermatomas, adyacentes se traslapan

ligeramente y el orden de los dermatomas es notoriamente diferente en la cara anterior de la extremidad respecto de la parte posterior. El orden de los dermatomas aparentemente irregular en el brazo y en la pierna se debe a la velocidad irregular del crecimiento de los nervios en los botones embrionarios de los miembros.

El modelo no segmentario de los dermatomas en las extremidades publicado por Sherrington y Foerster se ha tratado de explicar con el concepto de desarrollo dermatómico propuesto inicialmente por Sherrington que sugiere que durante la vida embrionaria la parte espinal del embrión está dividida en metámeros y este ordenamiento metamérico pierde su uniformidad cuando ciertos grupos de metámeros migran en los botones embrionarios de las extremidades extendiéndose cada vez más distalmente con el crecimiento de la extremidad. Los dermatomas migrantes se agrupan donde se ordenan en forma de semicírculo. De esta forma los dermatomas de los segmentos más altos (rostrales) se agrupan en el borde preaxial de la extremidad y los de los segmentos inferiores o caudales a lo largo del borde postaxial. Ambos grupos de segmentos se encuentran separados por las líneas axiales ventral y dorsal de la extremidad. De esta manera se explica que el dermatoma C4 esté junto a 1 dermatoma T2 y el dermatoma L-2 esté vecino a S2.

Tejido: Piel

Prueba: Rascado con clip

Técnica: La punta de un clip abierto es arrastrado lentamente a través de los bordes del dermatoma. Se le pide al paciente que indique si la sensación cambia a desagradable o agudo. Se debe mantener un ángulo de 45° y una presión constante de 40 gramos.

Respuesta: hiperalgesia cutánea sobre dermatoma comprometido.

Tejido: Celular subcutáneo Prueba: Pinzado-rodado Técnica: Se coge entre el pulgar y la punta de los dedos un pliegue de piel y se hace rodar desplazando el tejido entre los dedos. Se debe realizar bilateral y simétricamente: De arriba hacia abajo en el tronco y transversalmente en las extremidades. Respuesta: La maniobra es muy dolorosa (celulalgia), el pliegue de la piel está engrosado, presenta “piel de naranja” y su deslizamiento es dificultoso (9).

1.5.2. Miotomas

Comentado [M3]: Redacción

Este término se refiere al grupo de fibras musculares inervadas por los axones motores de cada nervio segmentario o raíz. La mayoría de las raíces inerva más de un músculo y la mayoría de los músculos son inervados por más de una raíz. En la embriología de los vertebrados los somitos o segmentos primitivos de los textos antiguos son masas de mesodermo distribuido a ambos lados del tubo neural y que finalmente llegan a ser piel (dermatomas), músculo esquelético (miotoma) y vértebras (esclerotoma) Todos se originan en el mesodermo para-axial^{2,5}. La determinación de los miotomas ha sido más fácil que la de dermatomas y esclerotomas ya que la lesión nerviosa se traduce en una pérdida de la función del músculo afectando la movilidad lo que es bastante obvio en el examen neurológico (Ver ANEXO 8).

Prueba: Acortamiento muscular

Técnica: desplazando lenta y gentilmente el músculo comprometido en su rango de movimiento hasta encontrar resistencia.

Respuesta: Esta limitado el rango de movimiento y/o se acompaña de dolor. Se puede utilizar goniómetro para cuantificar el rango y la EVA para la intensidad del dolor.

Prueba: Bandas tensas

Técnica: En músculos planos, como el infraespinoso, palpamos con los dedos ligeramente flexionados, frotando las fibras musculares relajadas, perpendicular a su orientación. En músculos voluminosos, como el bíceps o trapecio, realizamos palpación en pinza.

Respuesta: Se aprecian cordones indurados, generalmente dolorosos a la palpación, conformada por grupos de fibras musculares contraídas, usualmente en toda la longitud del músculo. Se encuentran en músculos pertenecientes al mismo miotoma cuando se ha establecido la SES.

Prueba: Umbral doloroso a la presión

Técnica: Evaluado mediante la presión con el extremo distal del dedo pulgar, aplicando una presión de ± 4 kg. (que blanquea el lecho ungueal). Utilizamos el algómetro de Fischer, sobre todo si queremos cuantificar con más exactitud. **Respuesta:** Umbral doloroso a la presión (UDP) disminuido comparado con un punto control normal sensible, por lo general el mismo punto del lado opuesto. El UDP es la mínima cantidad de presión que provoca dolor. Si utilizamos algómetro, se considera anormal si es inferior a 2 kg/cm^2 en relación al punto control. El presionar el punto más sensible, a menudo reproduce el dolor percibido por el paciente y su patrón referido, también puede desencadenar la

Comentado [M4]: Redacción a tabla

respuesta de contracción brusco local (twitch) descrita con precisión por la Dra. Janett Travell. Otras evaluaciones podrían ser, los Reflejos Osteotendinosos, que en ocasiones los encontramos incrementados, la fuerza muscular, usualmente normal, podría encontrarse disminuida por fenómenos inhibitorios reflejos o por dolor. Los reflejos los evaluamos con el martillo y la fuerza mediante el dinamómetro o usando pruebas musculares manuales (9).

1.5.3. Esclerotomas

El esclerotoma es la zona del esqueleto inervada por un segmento medular es decir es el área de inervación sensitiva segmentaria del esqueleto definida por la irradiación del dolor referido. La neuro-anatomía segmentaria del esqueleto es un principio olvidado del dolor óseo que merece ser re-estudiado. El tema ha sido descuidado por varias razones. Una de ellas es que el orden vertebral segmentario de inervación sensorial en general tiende a ser oscurecido o distorsionado por la embriogénesis de los botones de los miembros, por la sobre posición normal entre los segmentos, y por el reordenamiento complejo de las raíces de los nervios segmentarios en troncos nerviosos periféricos mixtos mezclados dentro de los plexos.

Se refiere al dolor provocado a la palpación de estructuras como, tendones, periostio de prominencias óseas, o estructuras capsulo ligamentosas. Generalmente se evidencia al examen, pero a veces como dolor espontáneo. Puede originarse como consecuencia de la sensibilización de su inervación y desaparecer con el tratamiento de la SES, o corresponder a fenómeno local, por sobrecarga de los músculos comprometidos, en cuyo caso responde al tratamiento local. Maigne presenta una serie de “tendinitis” o “bursitis”, que en realidad corresponden muchas veces a fenómenos de sensibilización medular. (9)(Ver Anexo 9)

Porción larga del bíceps C5-C6

Pubalgia D12-L1

Epitróclea C8

Trocánter L5

Angulo superior de escápula C4

Pata de ganso L4



CAPÍTULO II: ELECTROTERAPIA

2.1. Definición

Por definición se trata del uso con fines terapéuticos de la corriente eléctrica. Esta modalidad terapéutica ha estado experimentando un nuevo auge en los últimos años. El desarrollo científico-técnico, el desarrollo de nuevas tecnologías, el desarrollo de microprocesadores, están marcando un salto evolutivo en las posibilidades terapéuticas, que sin dudas seguirán teniendo un impacto positivo en la recuperación de nuestros pacientes y en la disminución de los gastos sanitarios. En esta era moderna se pone de manifiesto la integración entre todas las áreas del conocimiento científico (física, química, fisiología y patología) dando como resultado la posibilidad de tratamientos cada vez más específicos y más personalizados. Este proceso se enriquece cada día con la bioingeniería y la electrofisiología. La electroterapia ha contribuido a ampliar el campo de acción de nuestra especialidad, hacia otras especialidades como la traumatología, la medicina deportiva, la cirugía estética, entre otras (10).

2.2. Antecedente histórico de la electroterapia

La palabra electricidad proviene del griego elektron, que significa ámbar. El ámbar es un material duro y de color amarillo translucido, parecido a una piedra preciosa, pero que no es de origen mineral. Se origina más bien de la resina vegetal fosilizada de árboles coníferos de la era terciaria (hace millones de años atrás). Tales de Mileto, uno de los más prominentes sabios griegos de la antigüedad, filósofo y matemático, fue el que describió por primera vez el fenómeno de electricidad, al frotar una piedra de ámbar con una tela y notar que esta atraía a objetos más livianos, como plumas o pelusas.

A finales del siglo XVIII y principios del XIX hubo un resurgimiento en el interés por las aplicaciones médicas de las corrientes eléctricas. En 1780, Galvani publicó por primera vez la producción de contracciones en el músculo esquelético al contactar un metal con un músculo de rana, llamo a este efecto “electricidad animal”. En un intento por comprender los mecanismos por los cuales las corrientes eléctricas provocan las contracciones musculares, Duchenne hizo un mapa de las localizaciones sobre la piel en las que la estimulación eléctrica provocaba de forma más efectiva la contracción de músculos específicos. Llamo a estas localizaciones “puntos motores”. Durante los años treinta Faraday descubrió que las corrientes eléctricas bidireccionales podrían ser

inducidas por un imán en movimiento. Llamo a estas corrientes “corrientes farádicas”, la corriente farádica se puede utilizar para generar contracciones musculares. En 1905 Lapicque desarrollo la “ley de excitación” que relaciona la intensidad y la duración de un estímulo a si provoca o no una contracción muscular. Lapicque introdujo el concepto de curva fuerza-duración (11).

2.3. Aspectos neurofisiológicos de la electroterapia

La magnitud de una contracción muscular depende del tipo de unidad motora, del número de unidades motoras reclutadas, de su frecuencia de descarga y de la velocidad de contracción de sus fibras musculares. Es importante conocer las características morfofuncionales de las fibras musculares esqueléticas. **ESQUEMA DE TIPOS DE FIBRAS** El electro estimulación puede producir potenciales de acción en nervio y músculo que son indistinguibles de los generados por la acción del sistema nervioso. Se estimulan tanto fibras motoras como sensitivas y neurovegetativas. Explicamos anteriormente, que los potenciales de acción generados por el electro estimulación del nervio periférico se transmiten en ambas direcciones a partir del sitio de estimulación. O sea, hay propagación del estímulo en dirección fisiológica (ortodrómica) o en dirección opuesta (antidrómica) (12).

Comentado [M5]: Redacción

2.4. Efectos Fisiológicos de la electroterapia excito motriz

Hoy día se conoce perfectamente su mecanismo íntimo de producción. A través de una despolarización de la membrana muscular o nerviosa se origina un potencial de acción que es a su vez el encargado de producir la contracción muscular. La contracción muscular resultante está influenciada por varios factores como son: Factores que influyen en la respuesta neuromuscular (12).

- Intensidad.
- Duración del impulso.
- Pendiente del impulso.
- Frecuencia del impulso.

➤ INTENSIDAD

Si estimulamos un músculo o un nervio partiendo de una intensidad cero, los primeros estímulos no provocan contracción muscular, subiendo la intensidad, llega un momento en el que el músculo comienza a contraerse; a este estímulo se le denomina estímulo umbral. Este umbral de excitación marca el límite entre una intensidad eficaz e ineficaz, aumentando la intensidad del estímulo, la contracción se hará cada vez más evidente hasta que llega un momento en el que la amplitud de la contracción deja de aumentar y permanece estable, llegando al estímulo supra máximo. Mención especial merece el concepto de reobase que se define como el valor de la intensidad del estímulo umbral cuando utilizamos impulsos rectangulares de 1seg de duración.

➤ **DURACIÓN DEL IMPULSO**

Cuanto menor sea la duración del impulso mayor será la intensidad que tenemos que emplear para producir una contracción umbral. Por eso es importante conocer el término de cronaxia que se define como el valor de la duración de un impulso rectangular capaz de producir una contracción umbral, cuando utilizamos una intensidad el doble de la reobase. Las intensidades y las duraciones se registran en un sistema de coordenadas conformando una curva a manera de hipérbola equilátera, que se denomina curva intensidad- tiempo.

➤ **PENDIENTE DEL IMPULSO**

Consiste en la rapidez con la que la corriente alcanza su máxima intensidad. Se plantea que si la corriente se va estableciendo progresivamente no se produce la contracción muscular, a menos que elevemos la intensidad. Es decir, si la pendiente es muy larga tendremos que emplear intensidades altas para producir a la contracción. a este fenómeno se le llamó acomodación y tiene valores comprendidos entre 4-6 cuando se trata de un músculo normal.

➤ **FRECUENCIA**

Este es un parámetro que se puede utilizar en dependencia del tipo de fibra muscular que se quiere estimular, se trataría de estimular a la fibra muscular con frecuencias similares

a las propias de la fisiología muscular. En este sentido es importante conocer las características que diferencian los diferentes tipos de fibras musculares (12).

2.5. Teoría de la compuerta (Melzack y Wall)

Comentado [M6]: Referencias

A nivel periférico

Esta teoría se basa en la asunción que la estimulación de las fibras nerviosas gruesas (mielinizadas) produce una inhibición medular. Esta inhibición bloquea la conducción nerviosa al cerebro, que esta conducido por fibras nerviosas no mielinizadas y por lo tanto más lentas.

En el caso de una estimulación de las terminaciones nerviosas; por ejemplo, con TENS, el estímulo viaja al cerebro a lo largo de las fibras nerviosas A (mielinizadas). Siguiendo la teoría de Melzack y Wall, estas fibras deben pasar a través de un segmento de la medula espinal; la sustancia gelatinosa, que contiene células especializadas implicadas en la transmisión nerviosa denominadas células T. las células T sirven como uniones de transmisión para aquellas fibras nerviosas que llevan la sensación del dolor hacia el tálamo. La velocidad de conducción de las fibras C es considerablemente la más lenta que las fibras A. Ambas y sus trasmisiones respectivas deben pasar por las mismas células T de la medula espinal con una preponderancia en la llegada de las fibras A por su mayor velocidad y al mayor número presente en el sistema.

Si consideramos a la célula T como una compuerta a través de la cual deben pasar estas señales, es lógico pensar que una sobrecarga en la transmisión por las fibras A pueda bloquear la transmisión por las fibras C.

Para producir este efecto de la compuerta, se debe incrementar la transmisión por las fibras A sin aumentar la transmisión por las fibras C. Se ha demostrado que las fibras A responden en mayor grado de lo que lo hacen las otras fibras a la llegada física, es decir las formas de onda que no se sienten en el organismo como continuas y que generalmente contienen múltiples fases de modo positivo/negativo.

Por el contrario, las fibras C aparentemente responden mejor a las formas de onda continuas o las que se sienten en el organismo como continuas como podría ser una corriente alterna de frecuencia elevada, debido al ser demasiado alta su frecuencia, el

organismo no puede distinguir estímulos individuales por lo que la siente como una corriente continua.

La vía de acceso del TENS al SNC la proporciona las fibras A β . Estas fibras de conducción son altamente sensibles a la estimulación eléctrica y conducen rápidamente el estímulo hacia la medula espinal.

El mecanismo por el cual se impide que las fibras nociceptivas (fibras trasmisoras del dolor) transmiten un mensaje a la medula espinal se describe como inhibición pre sináptica.

Los circuitos nerviosos inhibidos mediados por fibras A β están dispuestos de forma segmentarias, por lo que es necesario una estimulación del segmento medular, de baja intensidad.

El umbral de estimulación aceptado para los sistemas humanos normales es de aproximadamente 30 a 50 Hz. Las fibras nerviosas A β pueden ser reclutadas por impulsos de baja amplitud (10 a 30 mA), alta frecuencia (80 a 110 Hz) y corta duración de fase (50 a 80 us) (13).

2.6. Teoría de liberación de opioides endógenos

Se conoce el mecanismo antálgico de la producción de neuro-mediadores. Estos neuromediadores (encefalinas, endorfinas, opioides...) se fijan sobre unos receptores especializados en el cerebro y disminuyen la percepción dolorosa. Además, estas sustancias producen un efecto de relajación, a menudo deseado en el tratamiento de las patologías (14).

El Sistema de Opioides Endógenos involucra el influjo de moduladores del dolor desde centros nerviosos superiores la vía es una proyección dorsal lateral desde la sustancia gris periacueductal (SGPA) hasta los núcleos del rafe en el tallo cerebral. Cuando la (SGPA) dispara, los núcleos del rafe también, se activa vía descendente efectora serotoninérgica que hace sinapsis con interneuronas liberadoras de encefalinas de la sustancia gelatinosa.

Las encefalinas son opiopeptinas (antes conocidos como endorfinas) controlan dolor uniéndose a receptores de opioides específicos se descubrieron en 1973 encontrándose dos péptidos en cerdos:

- Metionina-encefalina
- Leucina-encefalina
- Tienen efectos similares a la morfina

Después se descubrieron:

- β endorfinas
- Dinorfinas A y B

La sinapsis con las interneuronas liberadoras de encefalinas por medio de receptores serotoninérgicos suprime:

Liberación de sustancia P desde fibras A δ y C, la transmisión de impulsos desde fibras A δ y C hacia la neurona de segundo orden aferente existe otra vía descendente noradrenérgica:

Se proyecta desde protuberancia hasta astas posteriores medulares, no se sabe si inhibe sinapsis en asta dorsal o estimula liberación de encefalinas desde interneuronas β endorfinas y dinorfinas:

Hay evidencia que al estimular fibras A δ y C se liberan otros opioides endógenos denominados β endorfinas y dinorfinas. Se encuentran en neuronas del SNC y periférico, no se conoce bien cómo es su mecanismo de acción.

El TENS de baja frecuencia y elevada intensidad estimulan fibras aferentes nociceptoras de pequeño diámetro, producen analgesia por la llamada contrairritación. Paradójicamente es el alivio del dolor, provocando dolor (Ver ANEXO 10).

2.7. Teoría derivada de Gunn

Para comprender la acción de la electroterapia según Gunn, se debe conocer primero el origen neuropático del dolor musculoesquelético.

Esto se basa a la ley de Cannon y Resenblueth: Cuando una unidad es destruida, en una serie de neuronas aferentes, se desarrolla un aumento de la irritabilidad a los agentes químicos en la estructura estructuras aisladas. Utilizando electroterapia se vuelve a instalar rutas o recorridos que la SSE ha bloqueado, distorsionado la sensación (14).



CAPÍTULO III: ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS

El estudio de “Experiencia del Bloqueo Paravertebral en Sensibilización Espinal Segmentaria”, en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación Hospital Clínico Universidad de Chile Once pacientes presentaron signos de SES. El 100% fue de sexo femenino, con una mediana de edad de 44 años. El 63,6% presentó Epicondilitis como diagnóstico inicial, seguido de Lesión de Manguito Rotador (36%) y el 36% presentó más de una patología. El EVA inicial fue en promedio de 8,9. El territorio afectado más frecuente fue C6- C7 (36 %). Tras el BPE, el dolor en reposo disminuye a un EVA promedio de 2,8 (disminución de un 68,3%). Incidentalmente, se observó ganancia en los rangos articulares de los segmentos comprometidos (20).

En el estudio “Efecto de la Estimulación Eléctrica Neural Transcutánea a nivel Lumbar Segmentario”, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile se seleccionaron por conveniencia 14 estudiantes (18-24 años), que fueron divididos en dos grupos aleatoriamente, uno control y otro experimental. Para ambos grupos se determinó el umbral de presión inicial mediante un algómetro de presión en el músculo cuádriceps de la extremidad inferior izquierda, luego el grupo experimental fue estimulado con TENS en el nivel lumbar correspondiente (L3-L4), mientras en el grupo control se simuló una situación similar sin paso de corriente. Finalmente, se midió nuevamente el umbral de presión en ambos grupos mediante el método inicial. Los resultados mostraron que existe una diferencia significativa ($p=0,001$) entre el umbral de presión previo y posterior a la aplicación de TENS en el grupo experimental, a diferencia del grupo control, que no mostró diferencias significativas ($p=0,140$), por lo que se demuestra el efecto hipotético que genera en las extremidades la aplicación de electro estimulación en el nivel lumbar correspondiente. Lo anterior resultaría de gran utilidad en la aplicación de TENS en pacientes con trastornos músculo esqueléticos, evitando el contacto con la zona lesionada, que puede presentar dolor, hiperalgesia o alodinia (21).

El estudio “Trombospondina-4 contribuye a la sensibilización espinal y dolor neuropático unidos”, los resultados proporcionan una gran cantidad de evidencia para apoyar esa expresión TSP4 lesión inducida en astrocitos presumiblemente inmaduras en la médula espinal desempeña un papel fundamental en la iniciación y mantenimiento de estados de dolor neuropático. El bloqueo de la apertura de esta vía patológica puede servir como un nuevo enfoque en el desarrollo de la nueva generación de medicamentos específicos de la diana para el tratamiento del dolor neuropático (22).

En el estudio “Uso de Medidas Repetidas en Pacientes con Osteoartritis de Rodilla”

La población objeto de estudio corresponde a todos los pacientes con osteoartritis de rodilla que acudieron a la Unidad Docente Asistencial de Medicina Física y Rehabilitación del (IAHULA) en el periodo de un año (mayo 2012 - mayo 2013). En total se reportaron 30 pacientes con diagnóstico de osteoartritis de rodilla, todos de género femenino. A estas pacientes se les evaluó la presencia de sensibilización espinal segmentaria (SSE), y se distribuyeron aleatoriamente en dos grupos de igual tamaño. En ambos grupos de pacientes se extrajo información de las siguientes variables: edad, ocupación, obesidad, grado de artrosis, tiempo de evolución de la enfermedad, limitación funcional, amplitud de movimiento articular, fuerza, trefismo muscular y dolor. Este método se aplicó a un grupo de pacientes femeninas afectadas, y se comparó con otro grupo que no lo recibió. Se observó el efecto del tratamiento. El objetivo de la investigación consiste en determinar el efecto de la neuroterapia en la disminución del dolor. Para realizar las comparaciones entre los tratamientos, se realizaron pruebas no paramétricas en la evaluación intra y entre grupos. Finalmente se realizó un Anova de medidas repetidas (23).

En el estudio “Síndrome de fracaso en la cirugía espinal lumbar” los pacientes operados, entre el 5 y 20 % no mejoran o presentan una recaída de los síntomas en un período inferior a un año luego de la cirugía. En la patología degenerativa del raquis lumbar, la cirugía debe reservarse como opción terapéutica solo para los pacientes que cumplan con los correspondientes criterios de selección. Cuando el único síntoma es el dolor lumbar o radicular, se debe definir claramente el tipo de dolor que presenta el paciente, como es su entorno familiar y social, realizar estudios neurofisiológicos si se considera necesario, y valorar las alteraciones anatómicas raquídeas mediante estudios de imagen. Una buena selección de los pacientes candidatos para cirugía y de la técnica adecuada en cada caso, es el paso fundamental para intentar disminuir la incidencia del fracaso de la cirugía espinal lumbar (24).

En el estudio “Buprenorfina subcutánea para control de dolor post operatorio en cirugía de miembros inferiores bajo bloqueo peridural” se estudiaron 48 pacientes de 20 a 39 años de edad, ASA I y II, técnica anestésica bloqueo peridural L2-L3 y L3-L4, a los cuales se les administro al término de la cirugía 3 mcgrs/kg de buprenorfina subcutánea en dosis única. Se realizó registro de signos vitales previos a la administración de buprenorfina

subcutánea y después se registraron a la hora 0, a las 12 y 24 horas. Consecutivas. Así mismo se registró la incidencia de náuseas, hipotensión, vómito, depresión respiratoria y sedación; al mismo horario, así como la duración del efecto analgésico, y la utilización de analgesia de rescate. El alivio del dolor fue del 85.41% (41 pacientes) a la hora 0, de 87.5% (42 pacientes) a las 12 horas. y de 87.5% (42 pacientes) a las 24 horas. No se encontró diferencia significativa en los valores de los signos vitales, los efectos adversos fueron náuseas 17% y vómito 12% no se presentó depresión respiratoria ni sedación. Conclusión: la buprenorfina subcutánea resultó ser un tratamiento eficaz, sencillo y seguro para el alivio del dolor postquirúrgico en cirugía de miembros inferiores (25).



CAPÍTULO IV: PRINCIPALES PATOLOGÍAS Y SU RELACIÓN CON LA SENSIBILIZACION SEGMENTARIA ESPINAL

4.1. Fibromialgia

La fibromialgia se ha convertido recientemente en un diagnóstico popular y muchos médicos ahora aplican los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR) 1990 para la clasificación de la fibromialgia (Wolfe et al 1990). Lamentablemente, esto ha llevado desesperanza desesperada a innumerables personas. He sido testigo de muchos pacientes que sufren de dolor musculoesquelético crónico designado y tratado como 'fibromialgia'. Sin embargo, cuando su dolor no pudo responder al tratamiento popular de la fibromialgia (como los medicamentos tricíclicos) fueron abruptamente abandonados ya que la afección se considera comúnmente como un trastorno de por vida incluso digno de una indemnización de por vida (Wolfe 1993).

Los sitios sensibles se encuentran casi consistentemente en el músculo en los puntos motores o en las uniones músculo-tendinosas (Gunn y Milbrandt 1976, Gunn 1978). (Una ubicación designada por la ACR está en una almohadilla de grasa, aunque el tejido adiposo no está bien dotado de receptores de presión). Los pacientes con dolor miofascial invariablemente tienen múltiples puntos sensibles (Gunn y Milbrandt, 1978; Rosomoff et al., 1978) e incluso en condiciones localizadas, como la epicondilitis lateral, el examen revelará numerosos sitios sensibles diseminados por todo el cuerpo en una disposición miotómica (Gunn y Milbrandt 1976, 1978) - para los dedos practicados, el número de sitios sensibles en un paciente fibromiálgico puede ser muchas veces el número estipulado.

No se ha demostrado que la fibromialgia sea causada por una nocicepción o inflamación continua, y se han descartado los factores psicológicos. Sus muchas características (como sensibilidad generalizada al dolor, sensibilidad al pliegue de la piel, dolor articular, hinchazón de manos o rodillas, entumecimiento o frialdad de las extremidades, decoloración reticular de la piel, intestino irritable y trophedema) sugieren una alteración funcional y / o estructural en el sistema nervioso periférico (Gunn 1980, 1989, Thomas 1984, Fields 1987, Chu-Andrews 1992). Por ejemplo, la sensibilidad suele estar acompañada por otras manifestaciones de radiculopatía (Gunn y Milbrandt 1978; Thomas 1984) y la más importante de ellas es el acortamiento muscular (Gunn 1990). Los músculos acortados están difusamente presentes en la musculatura axial y de las extremidades; aunque pueden producir dolor muscular y dolor al comprimir los nociceptores intramusculares, también pueden producir dolor tirando de los tendones y

ligamentos. Sin embargo, lo más significativo es que el acortamiento de los músculos para espinales puede comprimir el disco intervertebral e irrita la raíz nerviosa para crear un círculo vicioso que puede perpetuar el problema (26).

4.2. Síndrome de Dolor Miofascial

El Síndrome de dolor miofascial (SDMF) es un trastorno doloroso muscular local y/o referido provocado por un punto gatillo (PG).

Punto Gatillo (Tigger point). Pequeña área híper irritable de aproximadamente 1 cm de diámetro a la palpación, localizado en músculos y fascias, dentro de una banda tensa. Está formado por acortamientos de algunas fibras musculares del musculo, no dependientes de actividad eléctrica, que se conocen como nudos contráctiles (contraction knots). Los PG pueden provocar dolor en forma espontánea, por compresión o por estímulo con aguja. Los PG pueden clasificarse en:

- PG Activo: Sintomático; dolor en reposo o en actividad
- PG Latente: Asintomático; dolor a la compresión

Los síndromes de dolor miofascial son un grupo grande y diverso de condiciones dolorosas que ocurren en el sistema musculo esquelético. Afectan los músculos y sus conexiones de tejido conectivo en cualquier parte del cuerpo y, por lo tanto, se nombran según la ubicación de la parte dolorosa (p. Ej., Epicondilitis lateral, tendinitis de Aquiles, hombro congelado, tendinitis bicipital e incluso lumbalgia). Son desconcertantes porque parecen surgir y persisten en ausencia de cualquier lesión o inflamación detectable. Los síndromes de dolor miofascial a menudo son difíciles de tratar debido a que los medicamentos y las terapias físicas comúnmente disponibles solo brindan un alivio temporal. Innumerables pacientes, por lo tanto, deambulan de un proveedor a otro en una vana búsqueda de alivio.

El término síndrome de dolor miofascial, se usa actualmente de una manera vaga e indeterminada para denotar cualquier síndrome regional de dolor musculo esquelético sin tener en cuenta su origen o causa. Sin embargo, un examen cuidadoso de estos síndromes a menudo revela que son los efectos de la neuropatía que aparece en el sistema musculo esquelético. El problema inicial y subyacente es el mal funcionamiento del sistema

nervioso periférico, y el dolor es solo un posible producto posterior de la neuropatía, aunque no inevitable. La clave para el manejo exitoso de esta importante y extendida categoría del dolor crónico es comprender la neuropatía, cómo puede causar dolor y reconocerla en sus múltiples aspectos.

Los siguientes atributos generalmente están asociados con el dolor neuropático:

- Dolor cuando no existe un proceso continuo que dañe el tejido.
- Disestesia, sensaciones desagradables de ardor o abrasador, o dolor profundo y doloroso que es más común que el dolor disestésico en los síndromes de dolor musculoesquelético.
- El dolor se sintió en una región de déficit sensorial.
- Dolor neurálgico, disparo breve paroxístico o dolor punzante.
- Dolor severo en respuesta a un estímulo nocivo (hiperalgesia).
- Dolor severo en respuesta a un estímulo que normalmente no es nocivo (alodinia) (27).

4.3. Puntos Gatillos

Es una "zona híper irritable localizada en una banda tensa de un músculo esquelético que genera dolor con la compresión, distensión, sobrecarga o contracción del tejido, que generalmente responde con un dolor referido" (Definición de Simons y cols. 1999).

Los puntos gatillo son muy dolorosos, sobre todo cuando se presionan. Pueden dar dolor referido (es decir, dolor que aparece en una zona alejada a donde estás presionando el punto gatillo), hipersensibilidad (dolor ante estímulos de baja intensidad), disfunción motora (falta de fuerza, aparición de fatiga prematura y fenómenos como híper sudoración en la zona afectada y alteración de la sensibilidad en la región afectada).

Janet G. Travell y David G. Simons son dos de los más importantes investigadores en el tema de los puntos gatillo, y editaron un libro enorme que contiene gran cantidad de información sobre el tema, así como el "mapa" de los puntos gatillo de todos los músculos, pues una particularidad de los puntos gatillo es que se producen en unas zonas del músculo más o menos delimitadas, de tal manera que podemos buscarlos y localizarlos siguiendo esta información.

Los puntos gatillos tienen un comienzo con un problema en la zona donde contactan un nervio motor y la fibra muscular a la cual inerva, la llamada "placa motora". A este nivel se produce un aumento anormal de la liberación de la neurotransmisora acetilcolina.

Esto da lugar a una liberación continuada de calcio en la fibra muscular, lo que origina la contractura de las sarcómeras. Esta contractura produce:

- Una demanda extra de energía.
- Compresión de los vasos sanguíneos de la zona y por tanto disminución del aporte de oxígeno y nutrientes.

Sin oxígeno no se puede cubrir esa demanda de energía (es la denominada "crisis energética"), que es necesaria para que se pueda recaptar el calcio y cese la contracción muscular, entrando en un círculo vicioso de contractura.

El sufrimiento del tejido debido a la contractura, hace que se liberen sustancias que sensibilizan los nervios cercanos y que podrían por tanto ser las responsables del intenso dolor, además del resto de los efectos sensitivos, motores y autonómicos, que producen los Puntos Gatillo. A su vez las sustancias sensibilizantes, podrían contribuir a la liberación excesiva de acetilcolina, comenzando el proceso otra vez (28).

CAPÍTULO V: DIAGNÓSTICO MÉDICO Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Comentado [M7]: Redacción

5.1. Evaluación y diagnóstico de la Sensibilización Segmentaria Espinal

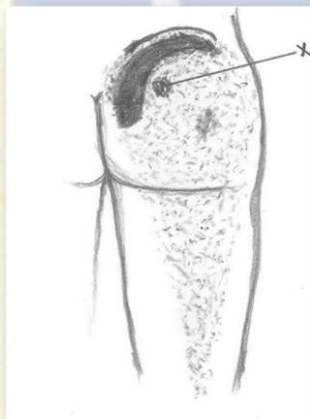
5.1.1. Dolor

5.1.1.1 Características del dolor: Definido como agudo, penetrante, como "tirones", a veces quemante, regional, usualmente espontáneo, que se desencadena o se exagera a la presión, a la movilidad articular activa o pasiva, con el estrés o las variaciones de temperatura. Es el síntoma inicial del síndrome, puede seguir originariamente un patrón

dermatoma principal y luego tomar otros dermatomas, su intensidad es desproporcionada al factor desencadenante. Este dolor puede provocar dificultades motoras que se traduce en alteraciones en la marcha, porque se incrementa al apoyar el miembro inferior comprometido, puede afectar la función del hombro o la mano. El origen del dolor no se puede definir con claridad, pero si los niveles medulares comprometidos.

5.1.2. Intensidad del Dolor: Evaluada mediante la “Escala Visual Análoga” (EVA). Tener presente que la EVA es una escala unidimensional, es decir que cuantifica únicamente la intensidad de dolor sin tomar en cuenta sus aspectos afectivos, sociales y cognitivos.

5.1.3. Distribución del dolor: Mediante el punteo sobre la silueta. (29)



Evaluación Física

Evaluamos las manifestaciones de la disfunción neurológica, expresada en los tejidos blandos, mediante la palpación cuidadosa.

En presencia de cuadros aparentemente músculo esqueléticos, que no respondan al tratamiento con AINES, analgésicos y reposo, especialmente si estos se convierten en regionales y se presentan con dolor espontáneo y al reposo, debemos considerar la posibilidad de encontrarnos ante un cuadro de complicación neuropática del proceso primario, sea este de origen somático o visceral.

Este cuadro, que denominamos Sensibilización Espinal Segmentaria (SES), representa un estado de hiperactividad de la medula espinal, condicionado por el bombardeo sensorial nociceptivos persistente, proveniente de cualquier punto de la periferia, asociado a fallas en los mecanismos de neuromodulación del dolor. Creemos que esta SES es una manifestación temprana del síndrome de dolor regional complejo, un tipo de dolor neuropático.

El examen clínico neurológico convencional muchas veces no permite el diagnóstico temprano del dolor neuropático debido a que se sustenta principalmente en la búsqueda de signos de daño o deficiencia (pérdida de fuerza, ausencia de reflejos Osteotendinosos, sensibilidad incrementada en los tegumentos, microfoedema, etc.). Incluso exámenes auxiliares como la EMG pueden ser normales en estos casos (31).

Fármacos

Gabapentina (neurontin) propiedades anticonvulsivantes y efecto anti neurálgico; su mecanismo de acción no se conoce con exactitud. Estructuralmente está relacionado con los receptores GABA, pero no interactúa con ellos.

Dosis: desde 300 mg PO hs hasta 300 a 600 mg PO tid.

Comentado [M8]: Redacción: Cuadros

Interacción: los antiácidos reducen su biodisponibilidad, por lo que se aconseja administrar por lo menos 2 horas luego de tomar antiácidos.

Precaución: no interrumpir bruscamente su administración, hacerlo progresivamente; usar con precaución en insuficiencia renal. No utilizar en gestantes.

Amitriptilina (tryptanol) ha demostrado efectividad en dolo neuropático.

Dosis: Usamos de 12.5 a 50 mg PO horas, por lo general no usamos más de 25 mg, aunque otros autores emplean has 100 mg.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad; pacientes que han tomado inhibidores de MAO en las pasadas 2 semanas; historia de convulsiones, arritmia cardiaca, glaucoma o retención urinaria.

Interacción: El fenobarbital puede disminuir sus efectos, administrada conjuntamente con cimetidina o quinidina podría incrementar los niveles de amitriptilina; inhibe los efectos hipotensores guanetidina; puede interactuar con medicamentos tiroideas, alcohol, depresores del SNC y barbitúricos.

Precaución: en alteraciones de la conducción cardíaca e historia de hipertiroidismo o problemas renales o hepáticos, evitar su uso en pacientes ancianos (32).

CAPÍTULO VI: TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

Comentado [M9]: Redacción

Las terapias físicas asociadas con la terapia ocupacional juegan un rol importante en la restauración funcional. La meta es incrementar en forma gradual la fuerza y la flexibilidad, empezando con movimientos amplios suaves. Aunque el paciente este reticente de participar ya que le provoca dolor, le haremos notar que a medida que mueve, el dolor va disminuyendo.

Reforzar la idea que el soporte del peso activo y progresivo, o la movilización gradual de las respuestas a los estímulos sensoriales, disminuyendo, por ejemplo, la alodinea mecánica (dolor al movimiento articular) y normalizando progresivamente los procesos alterados en el SNC. En TO se pueden aplicar técnicas de compresión y distracción que estimula la extremidad afectada sin producir movimiento articular. Se puede friccionar la parte afectada con un cepillo, aumentando poco a poco la presión, friccionando en círculos.

También se utiliza percusiones, vibración. Luego se aumenta el peso soportado por las articulaciones. La estimulación nerviosa eléctrica Transcutánea (TENS): Puede aliviar el dolor si la Sensibilización segmentaria espinal está limitada a la distribución de una raíz o un nervio periférico (33).

Técnica de aplicación de la electroterapia excito motriz:

Comentado [M10]: Subtitulo

Se aplican mediante electrodos de contacto con la piel a los cuales se le interpone una esponja o espuma de goma humedecida en agua o un gel conductor, dependiendo de la forma de los electrodos tendremos varios métodos de aplicación:

- METODO BIPOLAR: Los dos electrodos son del mismo tamaño.
- METODO MONOPOLAR: EL electrodo indiferente es mayor que el electrodo activo y se ubica fuera del músculo en cuestión, generalmente de modo proximal al electrodo activo.
- Conviene hacer previamente una galvanización de la zona de 10 min. de duración para mejorar la vascularización y disminuir el umbral de excitación del músculo, precisándose intensidades menores de estímulo para conseguir una contracción muscular.
- Tratamiento diario, por un ciclo de 3 semanas luego de las cuales se reevalúa el tratamiento. • El tamaño de los electrodos se debe tener en cuenta cuando se quiere lograr la despolarización de un nervio, a mayor superficie de un electrodo, menor será la densidad de corriente, de modo que podemos hacer un electrodo más activo si disminuimos su tamaño y lo acercamos al nervio o al punto motor.
- No debe utilizarse sucesiones de impulsos, sino trenes de impulsos con pausas de al menos el doble de tiempo de acción para evitar la fatiga.
- Utilizar corriente bifásica es más conveniente que la corriente alterna sinusoidal, debido a que es más tolerada, no tiene riesgos de producir perturbaciones del ritmo cardíaco con intensidades altas, y permite aparatos miniaturizados.
- Programas de estimulación de 10 Hz de frecuencia, van a mejorar la resistencia, mientras que frecuencias de 50 Hz, van a mejorar la potencia.
- Se debe respetar el objetivo del tratamiento. Ej. Cuando se persigue una potenciación muscular del cuádriceps, no se logra el objetivo de la sesión si no se consigue una extensión significativa de rodilla. En caso que no haya existido durante la sesión ningún movimiento de la pierna (colocada en flexión), puede ser señal de una mala ubicación de los electrodos, de una mala fijación de los electrodos, de una mala selección del tipo de corriente, de una mala selección de la frecuencia, y de una insuficiente intensidad, entre otros factores (15).

Músculo inervado.

- Electrodo activo se sitúa en el punto motor.

- Electrodo indiferente En los miembros, proximalmente o en las regiones de los plexos cervical o lumbar.
- Se utiliza el método mono polar o bipolar.
- Objetivos de la estimulación en el músculo inervado.

1. Relajación del músculo en espasmo post- traumático.
2. Prevenir la atrofia por inmovilidad.
3. Disminuir la espasticidad.
4. Reeduación muscular.
5. Estimulaciones previas al post- operatorio de la pared abdominal y diafragmática como ayuda a la ventilación (16).

Músculo denervado

- No hay punto motor. Antes se pensaba que se desplazaba distalmente (reacción de Huet), pero hoy se sabe que desaparece el punto motor en la neurtmesis, de modo que la reacción de Huet se explica por la mayor facilidad del área cercana al tendón para transmitir la contracción al músculo.
 - Electrodo activo en el punto que brinde mayor respuesta o los dos electrodos del mismo tamaño, el electrodo activo se colocará más proximal al músculo estimulado.
 - Se utiliza el método mono polar y bipolar.
 - Objetivos de la estimulación del músculo denervado.
1. Retardar la progresión de la atrofia.
 2. Disminuir la aglutinación intrafascicular y la esclerosis del tejido alveolar.
 3. Mejorar la circulación y nutrición del músculo (17).

INDICACIONES DE LA ELECTROTERAPIA EXCITOMOTRIZ

- Evitar o tratar la atrofia por desuso.
- Potenciar el efecto de bomba muscular para mejorar la circulación de retorno y evitar la trombosis.

- ✓ Ayudar a la reeducación muscular.
- ✓ Relajación de contractura refleja o antiálgica.
- ✓ Tratamiento del paciente espástico.
- ✓ Tratamiento de la incontinencia urinaria.
- ✓ Potenciación muscular para conseguir mayor estabilidad articular.
- ✓ Potenciación muscular para influir en la postura.
- ✓ Potenciación muscular para mejorar el rendimiento físico. Preparación deportiva.
- ✓ Recuperar las sensaciones propioceptivas de la contracción muscular, pérdidas o disminuidas tras inmovilizaciones prolongadas (18).

PRECAUCIONES GENERALES DE LA ELECTROESTIMULACIÓN EXCITOMOTRIZ

- Cuidado en aplicaciones a nivel del tórax.
- Cuidado en aplicaciones sobre nervios que tienen una relación directa sobre funciones orgánicas, como el frénico o los esfinterianos, no es aconsejable el electro estimulación.
- Cuidado en pacientes con trastornos de la presión sanguínea.
- Cuidado en las aplicaciones en mujeres embarazadas.
- Cuidado en las proximidades de un aparato de diatermia (onda corta y microondas), no debe aplicarse electro estimulación, porque las ondas electromagnéticas alteran los parámetros de aplicación y ello pudiera ocasionar al paciente algunos trastornos.
- Cuidado cuando las corrientes han de atravesar zonas con gran cantidad de tejido adiposo.
- Desaconsejable en niños pequeños, personas muy seniles, enfermos mentales o pacientes con cualquier alteración que no haga posible obtener una adecuada información del nivel de estimulación que el individuo está percibiendo.
- Contraindicado en trastornos vasculares, como una tromboflebitis o una trombosis.
- Contraindicado en las zonas con neoplasias, metástasis o infecciones.
- No aplicar sobre el seno carotideo (19).



CONCLUSIONES

- La sensibilización segmentaria espinal forma de dolor neuropático, caracterizado por un dolor regional, un estado de híper irritabilidad de la medula espinal, debido a fenómenos de la sensibilización central patológica y falla de los mecanismos de modulación medulares y supra medulares, todo ello como respuesta al flujo nociceptivo persistente.
- Diversas condiciones que pueden conducir a este estado de híper reactividad medular al que llamamos Sensibilización Medular o Espinal Segmentaria (SES): Lo encontramos como complicación de patología somática crónica, como es el caso de las tendinitis de hombro, procesos degenerativos articulares, también complicando procesos estenóticos foraminales o espondilosis, patología neurológica central como en los accidentes vasculares cerebrales.
- La Fibromialgia algunos estudios dicen que es un tipo de dolor neuropático, que se da normalmente en mujeres, la fibromialgia es una condición que causa dolor en los músculos y cansancio. Las personas que sufren esta condición sienten "puntos sensibles" en el cuerpo. Estos puntos se encuentran en el cuello, hombros, espalda, cadera, brazos y piernas. Estos puntos duelen cuando se los presiona. De los 18 puntos que presenta tienen que ser positivos 11 de estos.
- El tratamiento fisioterapéutico con electro terapia según los estudios van muy bien.

The logo of the Universidad Inca Garcilaso de la Vega is a shield-shaped emblem. At the top, it reads "INCA GARCILASO". The central part of the shield features a figure, possibly a historical or mythological character, holding a staff. Below the figure, the year "1964" is inscribed. The shield is surrounded by a decorative border with a scalloped edge. The text "UNIVERSIDAD DE LA VEGA" is partially visible on the sides of the shield.

RECOMENDACIONES

- Se sugiere más estudios acerca de la Sensibilización Segmentaria Espinal, ya que actualmente no existe mucha información al respecto del tema saber su origen, causa exacta, de este síndrome.
- Sería importante que los estudios de los investigadores sean más desarrollados, y con una explicación máxima sobre el uso de la electroterapia, como actúa con respecto a la SSE.
- Las causas del SES aun no están del todo establecidas ya que la poca información que se obtiene no ayuda para tener un mejor desarrollo.



BIBLIOGRAFIA

Comentado [M11]: 6, 16 y 18 no existen

1. Miranda, A. L., Berna, L., Moyano, A., Navarrete, J. M. (2008). Experiencia del Bloqueo Paravertebral en Sensibilización Espinal Segmentaria. *El Dolor*, 17(50), 32-34.
2. Nguyem, D., Ping, D., Matthews, E. A., Doo-Sik, K., Feng, G., Dickenson, A. H., Xu, Z. C., y Luo, D. (2012). La Liberación de glutamato pre-sináptica mejorada en cuerno profundo-dorsal contribuye a los canales de calcio alfa-2-delta-1 sensibilización espinal mediada por la proteína y la hipersensibilidad de comportamiento. *Molecular Dolor Neuro*, 32(26), 8977-8987.
3. American Psychological Association. (2010). *Cómo lidiar con el dolor crónico*. Recuperado de: <http://www.apa.org/centrodeapoyo/dolor.aspx>
4. Albornoz Cabello, M., Maya Martín, J., y Toledo Marhuenda, J. (2016). *Electroterapia práctica* (1ra ed., p. 5). Elsevier.
5. Nakazato Nakamine, T, y Alarcón Salvador, R. (2012). *Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia* (2da ed.). Perú: Ediciones Cedomuh.
- 6.
7. Romero Ventosilla, P. (2007). *Consecuencias clínicas de la estimulación sensorial persistente: La sensibilización espinal segmentaria*. Recuperado de: <https://es.scribd.com/document/110838144/Sensibilizacion-Espinal->

Segmentaria-Consecuencias-Clinicas-de-La-Estimulacion-Sensorial-Persistente-Romero

8. Areerat, S. (2015). Spinal segmental sensitization and myofascial pain syndrome: Evidences and experiences. *Int J Phys Med Rehabi*, 3(4), 24. doi:10.4172/2329-9096.S1.010
9. Gallardo N, J. (2008). La Inervacion Sensitiva Segmentaria Dermatomas, Miotomas y Esclerotomas. *Rev. Chil. Anestesia*, 37, 26-38.
10. Dunn García, E. (2021). Medicina de Rehabilitación. Obtenido de: <http://www.sld.cu/sitios/rehabilitacion/temas.php?idv=823>
11. H. Cameron, M. (2014). *Agentes Físicos en Rehabilitación de la Investigación a la Practica* (4ta ed., p. 223). España: Elsevier.
12. *Electroterapia Excitomtriz*. (2021). [Ebook] (pp. 1-7). Recuperado de: https://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/electroterapia_exitomotriz.pdf
13. Krivoy, A. (14 de febrero de 2012). Teoría de las Compuertas [Dolor] Melzack y Wall (1965). Recuperado de: <http://fisioterapia.blogspot.com/2012/02/teoria-de-las-compuertas-dolor-melzack.html>
14. Herrera, W. (14 de febrero de 2006). Neurocirugía: Teoría de la compuerta (Gate Control). Recuperado de: <http://neurocirugijaveriana.blogspot.com/2006/02/teoria-de-la-compuerta-gate-control.html>
15. Rodríguez Martín, J. (2001). Dosificación en Electroterapia. *Fisioterapia*, 23(s2), 2-11. doi: 10.1016/s0211-5638(01)72968-9
16. <http://www.uaz.edu.mx/histo/gartext/148.htm>
17. Electroestimulación en músculos denervados. Obtenido de: <https://www.fisiocampus.com/electroestimulacion-en-musculos-denervados>
18. <http://www.centrecasals.com/es/fisioterapia/electroterapia.html>
19. Electroterapia: Precauciones, contraindicaciones, efectos colaterales. (21 de julio de 2017). Recuperado de: <http://precaucionesenlafisioterapia.blogspot.com/2017/07/electroterapia-precauciones.html>
20. Miranda, Ana Luisa; Berna, Lorena; Moyano, Álvaro; Navarrete, José Manuel Paraspinous Block Experience in Spinal Segmental Sensitization Revista El Dolor 50 32-34; 2008

21. Moya, R, Rosales, J, y Flores, C. (2013). Efecto de la Estimulación Eléctrica Neural Transcutánea (TENS) a nivel Lumbar Segmentario. *El Dolor*, 23(60), 20-25.
22. Alfonso-Mora, M. L., y Ávila-Barón, A. (2014). Cambios cinemáticos de la marcha en pacientes con artrosis de rodilla con diferentes descargas de peso. *Rev Cienc Salud*, 12(3): 319-329. doi: dx.doi.org/10.12804/revsalud12.03.2014.02
23. Hernández-Pérez, P. A. (2007). Síndrome de fracaso en la cirugía espinal lumbar. *Rev. Soc. Esp. Dolor*, 14(6), 437-446.
24. Doo-Sik, K., Kang-Wu, L., Amin Boroujerdi, Y. P., Yu, Chun-Y., y Ping Deng, J. P. (2012). Trombospondina-4 contribuye a la sensibilización espinal y dolor neuropático unidos. *Neurobiology of Disease*, 32(26), 8977-8987.
25. Villanueva Manzano, G., y Marquez Zapien, C. (2014). *Buprenorfina subcutánea para control de dolor postoperatorio en cirugía de miembros inferiores bajo bloqueo peridural* (M.C.). Universidad Autónoma Del Estado De México.
26. Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU. (6 de enero de 2020). Fibromialgia. Obtenido de: <https://medlineplus.gov/spanish/fibromyalgia.html>
27. Arthritis Foundation. (2016). Dolor miofascial. Recuperado de: <http://espanol.arthritis.org/espanol/disease-center/dolor-miofascial/>
28. Fisioterapia Myos. (15 de noviembre de 2010) ¿Qué son los puntos gatillo? Recuperado de: <http://myos-fisioterapia.blogspot.com/2010/11/puntos-gatillo-miofasciales.html>

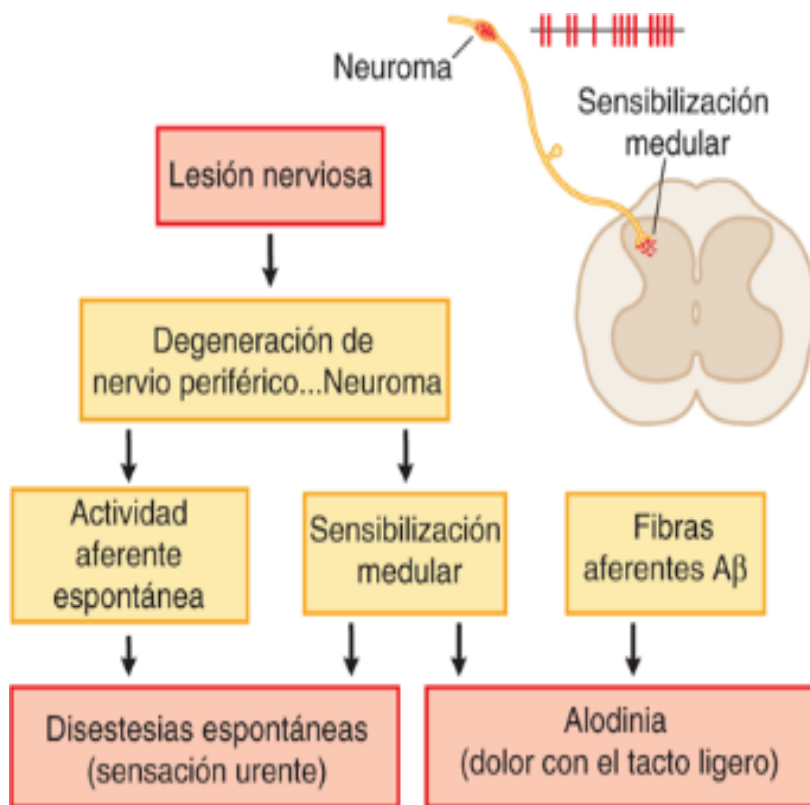
ANEXOS



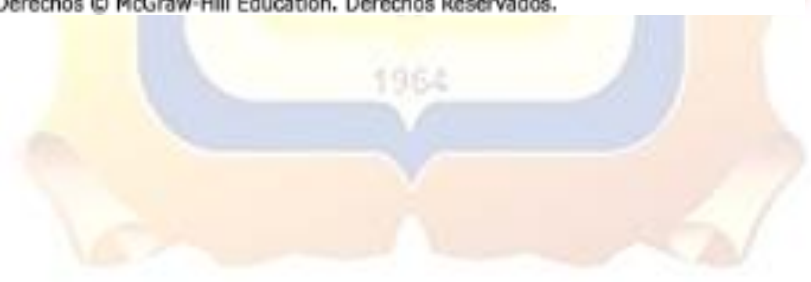
ANEXO 1: CARACTERÍSTICAS DE LA SENSIBILIZACIÓN SEGMENTARIA ESPINAL



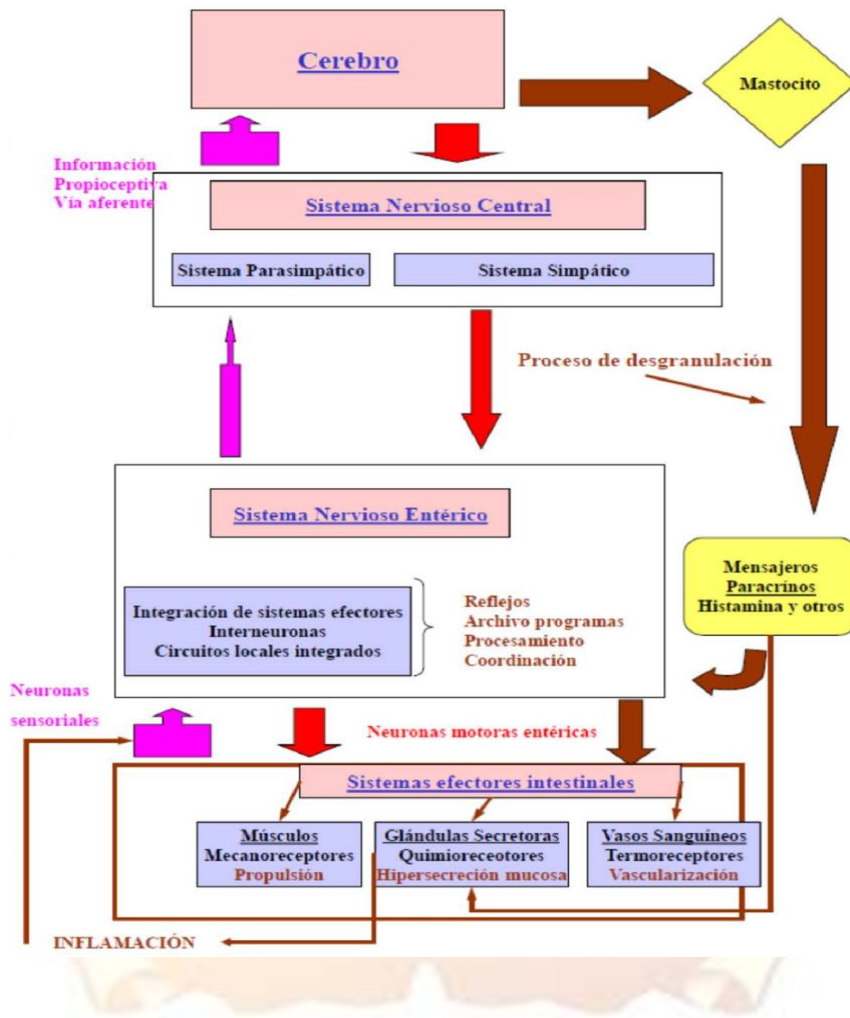
ANEXO 2: LESIÓN NERVIOSA



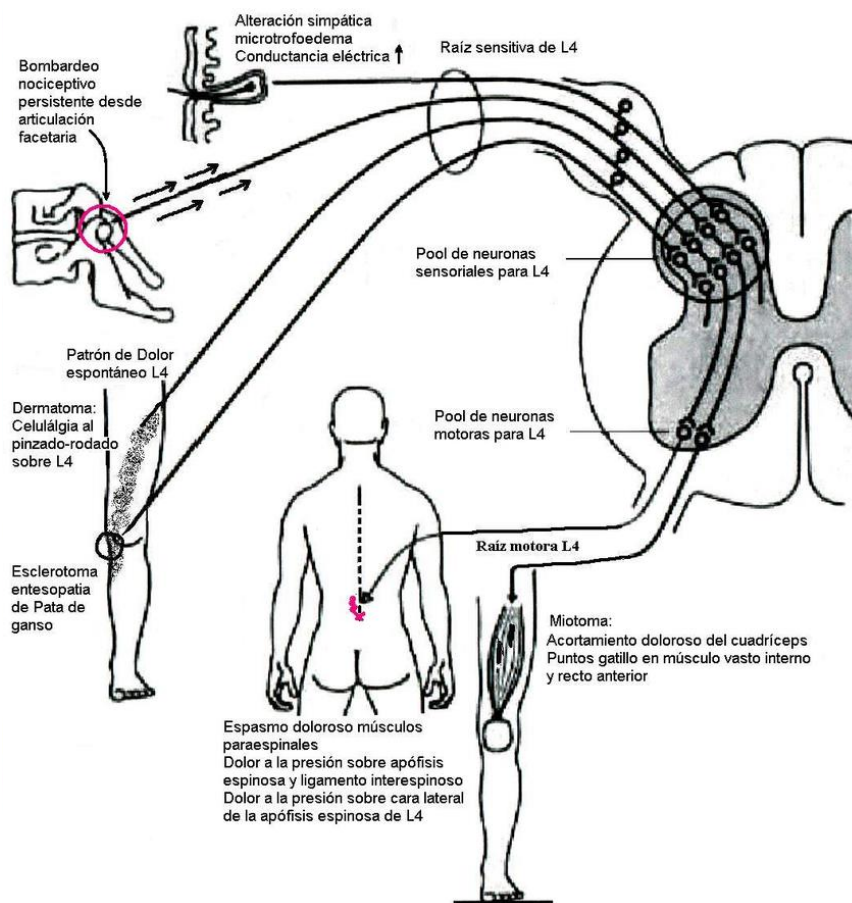
Fuente: Laurence L. Brunton, Bruce A. Chabner, Björn C. Knollmann: *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica, 12e*: www.accessmedicina.com
 Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.



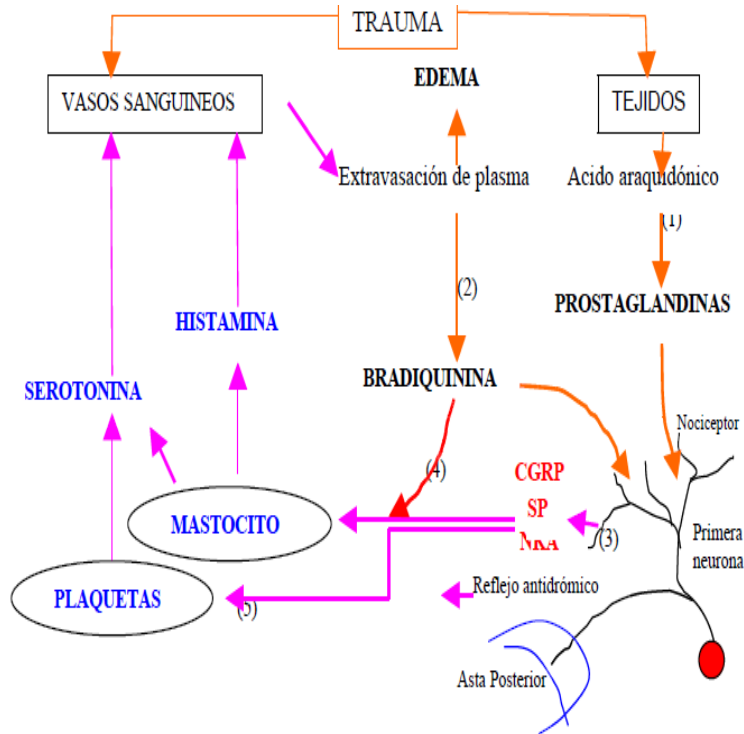
ANEXO 3: ESQUEMA DE LA REACCIÓN DEL CEREBRO



ANEXO 4: RECORRIDO DEL DOLOR



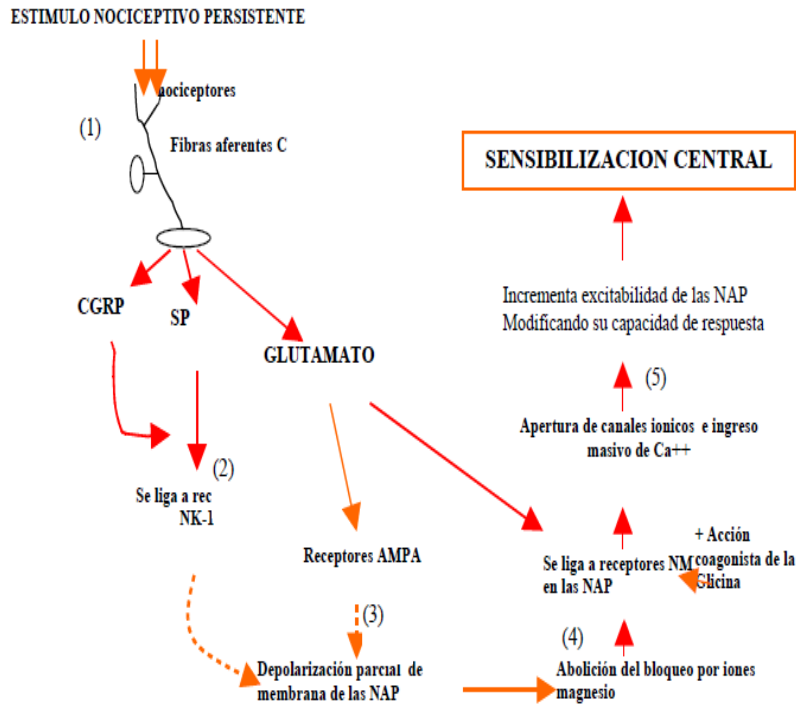
ANEXO 5:



Cuadro 2. (1) La lesión tisular activa por un lado la cascada del ácido araquidónico, siendo sus productos finales las prostaglandinas y los leucotrienos; (2) por otro lado, provoca la conversión enzimática del quinógeno en bradisinina. Las prostaglandinas sensibilizan a los receptores a la acción de la bradisinina. La activación de los receptores provocará, como resultado de un reflejo antidrómico (3),

liberación de SP y CGRP (base de la "inflamación neurógena") en las terminales nerviosas periféricas. Estos neuropéptidos, principalmente la SP, en acción sinérgica con la bradisinina (4), actúa sobre los vasos sanguíneos y provocan extravasación de plasma, esta extravasación contribuye al edema. (5) También estimulan la liberación de histamina y serotonina al actuar sobre los mastocitos, y liberación de serotonina al actuar sobre las plaquetas. La histamina a su vez, provoca extravasación de plasma y excita directamente las terminales nerviosas periféricas.

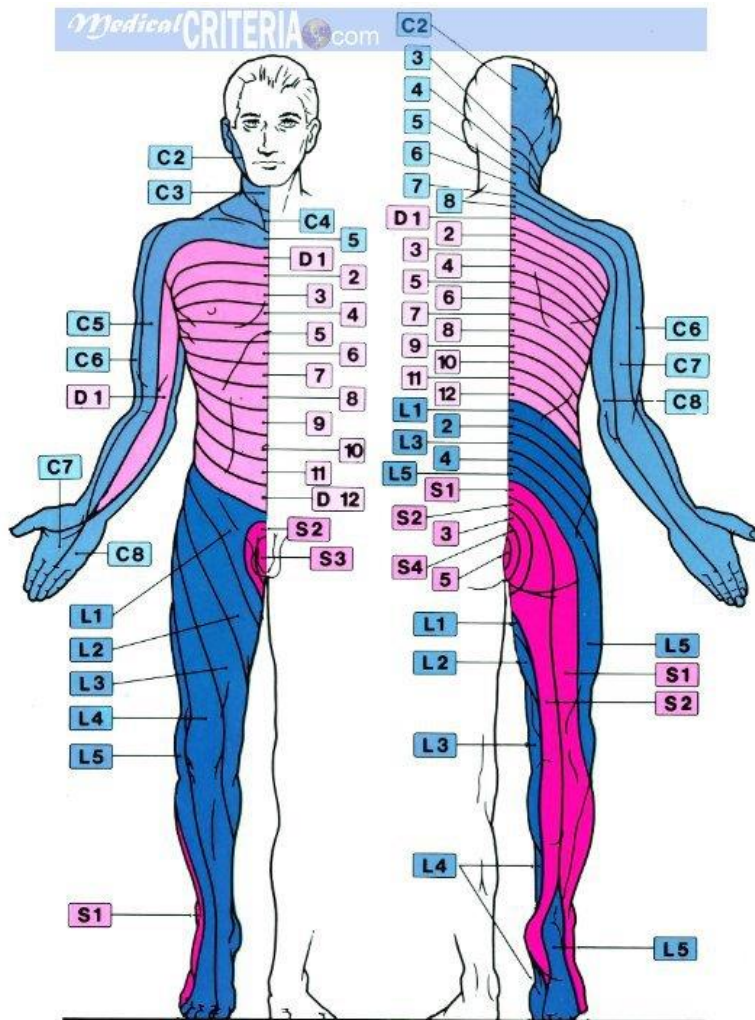
ANEXO 6: ESQUEMA DE LA SENSIBILIZACIÓN CENTRAL, CON EL GLUTAMATO



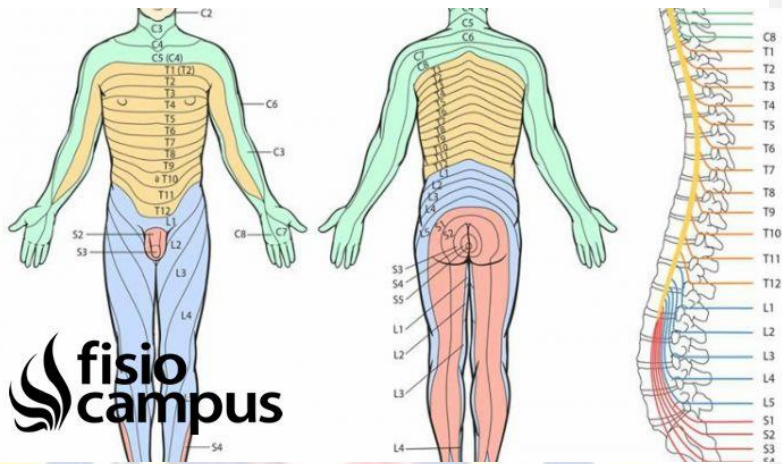
Cuadro 3. Ante impulsos nociceptivos persistentes (1), se incrementa la liberación de sustancia P. La SP, potenciada por la CGRP se une a los receptores de NK-1 del asta posterior (2), provocando una despolarización parcial de la membrana de la neurona del asta posterior de la médula, lo que favorece la

unión del glutamato a receptores AMPA (3). Si persiste la estimulación, esta despolarización parcial induce la salida del Mg⁺⁺ que bloqueaba los canales iónicos de los receptores NMDA (4) en las neuronas del asta posterior (NAP), lo que permite la unión del glutamato a sus receptores ionotrópicos NMDA y sus receptores metabotrópicos, provocando el ingreso masivo del calcio lo que conduce a una mayor despolarización de membrana en la neurona del asta posterior, principalmente las del tipo Rango Dinámico Amplio (RDA), (5) lo que conduce a la Sensibilización Central.

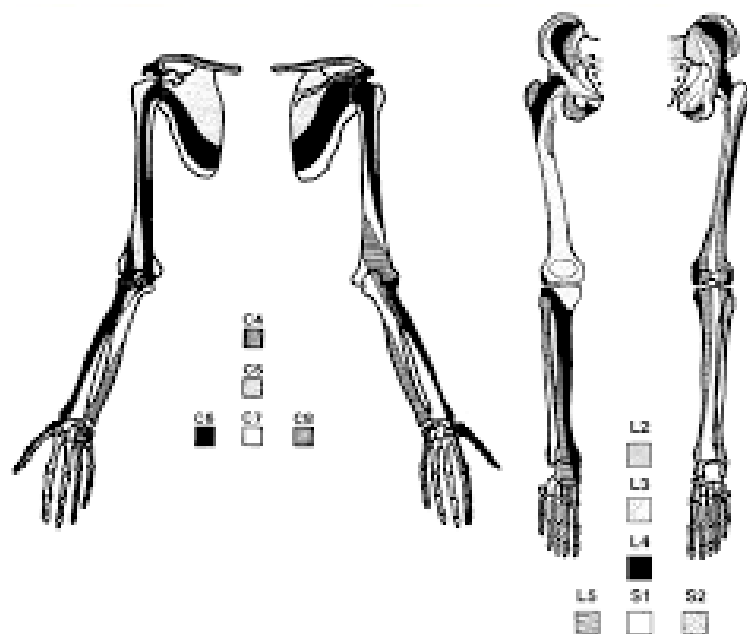
ANEXO 7: MAPA DE LOS DERMATOMAS



ANEXO 8: MAPA DE LOS MIOTOMAS



ANEXO 9: ESCLEROTOMAS



ANEXO 10: SISTEMA DE LIBERACIÓN DE OPIOIDES ENDÓGENOS

