



RIDUNAJ
Repositorio Institucional
Digital UNAJ



Universidad Nacional
ARTURO JAURETCHE

Tesinas de Grado

Archanco, Ana Laura

Neuroestimulación medular y dolor crónico en pacientes con lesión medular incompleta. Presentación de un caso clínico

2023

Instituto de Ciencias de la Salud

Carrera: Licenciatura en Kinesiología y

Fisiatría



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons.
Atribución – No comercial – Compartir igual 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Archanco, A. L. (2023). *Neuroestimulación medular y dolor crónico en pacientes con lesión medular incompleta. Presentación de un caso clínico* [Tesis de Grado, Universidad Nacional Arturo Jauretche].

<https://rid.unaj.edu.ar/handle/123456789/2935>



Universidad Nacional
ARTURO JAURETCHE

TESINA

Presentada para acceder al título de grado de la carrera de

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

“Neuroestimulación medular y dolor crónico en pacientes con lesión medular incompleta. Presentación de caso clínico”

Autora:

Archanco, Ana Laura. N° de legajo: 8316

Director:

Prof. Lic. Peluso, Gustavo

Agradecimientos

En primer lugar, quisiera agradecer a toda mi familia por apoyarme estos 10 años de viajes, estudio y nervios ante cada examen; especialmente a mi madre, mi gran compañera, gracias por escucharme y aconsejarme cuando lo necesité.

En segundo lugar, a mis amigos dentro y fuera de la facultad, quienes estuvieron dándome su aliento y contención en cada cursada, ya sea estudiando juntos o compartiendo un mate para que sea más liviano este trayecto.

Gracias, a la facultad; mi vida es mucho más rica gracias a la gente que conocí.

En tercer lugar, especial agradecimiento a los docentes con los que tuve el agrado de compartir mi formación, cada uno me enseñó e inspiró acerca de esta hermosa profesión. Una mención especial para mi tutor, por escucharme y guiarme en este proceso, sin dejar de enseñar ni un solo segundo. Es, sin duda, una persona excelente y con un gran conocimiento, siempre dispuesto a compartirlo.

Por último, pero no menos importante, a mí misma. Gracias por no bajar los brazos, por seguir esforzándote, aunque las cosas se complicaron, por animarte a empezar esta carrera con todo el esfuerzo que implicaba y darte el lugar de vivir esta experiencia maravillosa y conocer tantas personas excepcionales.

Índice

- I. [Introducción](#)
- II. [Problema de investigación](#)
 - II.1 [Pregunta de investigación](#)
- III. [Objetivos de la investigación](#)
 - III.1 [Objetivo general](#)
 - III.2 [Objetivos específicos](#)
- IV. [Justificación](#)
- V. [Marco teórico](#)
 - V.1 [Capítulo 1](#)
 - V.1.1 [Breve repaso anatómico](#)
 - V.1.2 [Lesión Medular](#)
 - V.1.3 [Fisiopatología](#)
 - V.1.4 [Epidemiología](#)
 - V.1.3 [Clasificación](#)
 - V.1.4 [Evaluación y Diagnóstico](#)
 - V.2 [Capítulo 2](#)
 - V.2.1 [Dolor](#)
 - V.2.2 [Fisiología](#)
 - V.2.3 [Clasificación](#)
 - V.3 [Capítulo 3](#)
 - V.3.1 [Tratamiento](#)
 - V.3.1.a [Tratamiento farmacológico](#)
 - V.3.1.b [Tratamiento quirúrgico](#)
 - V.3.1.c [Tratamiento Kinésico](#)
 - V.3.1.d [Tratamientos alternativos](#)

V.4 Capítulo 4

V.4.1 Neuromodulador

VI. Presentación de caso clínico

VII. Estrategia metodológica

VI.1 Revisión bibliográfica

VIII. Contexto de análisis

IX. Conclusión

X. Referencias bibliográficas

Índice de figuras

Figura 1: Vías del dolor paleoespinotalámica y neoespinotalámica (Argente-Álvarez).

Figura 2: Camilla bipedestadora.

Figuras 3 y 4: Fesia Walk y Órtesis KAFO.

Figura 5: Reeducción de la marcha con arnés y valvas.

Figura 6: Imagen modelo de un Neuromodulador colocado.

Figura 7: Equipo completo de neuromodulador, modelo de tamaño y batería (Jornada Fundamentos en la Neuromodulación. 2023).

Figura 8: Neuromoduladores de Boston Scientific de 2 y 4 electrodos, recargables y con batería (Jornada Fundamentos en la Neuromodulación. 2023).

Figuras 9, 10 y 11: Programas establecidos que puede elegir el usuario.

Figura 12: Modelo de cómo le aparece al usuario una vez seleccionado el programa.

Figura 13: Radiografía del paciente en donde se observa la fijación de la columna y el electrodo del neuromodulador colocado (mayo 2023).

Figuras 14 y 15: Incisiones en flanco izquierdo y torácico (mayo 2023).

Abreviaturas

ASIA: American Spinal Injury Association.

AVD: Actividades de la Vida Diaria.

EVA: Escala Analógica Visual.

HAF: Herida de Arma de Fuego.

HTA: Hipertensión Arterial.

KAFO: Knee Ankle Foot Orthosis.

LM: Lesión Medular.

LMET: Lesión Medular Espinal Traumática.

M: Motor.

ME: Médula Espinal.

MIF: Medida de la Independencia Funcional.

MMII: Miembro Inferior.

NM: Neuroestimulación Medular.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

SNA: Sistema Nervioso Autónomo.

SNC: Sistema Nervioso Central.

SNP: Sistema Nervioso Periférico.

SP: Sensibilidad Profunda.

SS: Sensibilidad Superficial.

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

Introducción

La Lesión Medular (LM) es una lesión del Sistema Nervioso Central (SNC) que se da en la Médula Espinal (ME) en sus distintos niveles, de etiología variable, que afecta a niños y adultos, con clínica según sea completa o incompleta, y por el nivel medular donde se encuentre la lesión, desarrollándose la alteración por debajo de ésta.

Las diversas etiologías de la LM pueden ser traumáticas como, por ejemplo, accidente de tránsito, deportes, herida de bala y caída de altura; no traumáticas como isquemia, infección, tumor y congénita como el mielomeningocele.

Según la OMS, en hombres se presenta con mayor frecuencia entre los 20-29 años y luego de 70 años, en cambio, en las mujeres es más habitual entre los 15-19 años y en mayores de 60 años, siendo mayor la prevalencia en los hombres. No existen en la actualidad estimaciones confiables, globales o regionales, ni estudios epidemiológicos realizados en Argentina, sobre dicha prevalencia.

Los métodos de evaluación que se utilizan son la escala de ASIA (American Spinal Injury Association) para valorar el déficit, FRANKEL para valorar la función neurológica post traumatismo espinal y MIF (Medida de la Independencia Funcional) para valorar la independencia funcional. Además, se puede utilizar de forma complementaria la Escala de Daniels para valorar la fuerza muscular, y la valoración de los reflejos osteotendinosos.

Por otro lado, el dolor crónico afecta al 30% de la población en países desarrollados, entre los que se encuentran los pacientes con lesión medular. Éstos suelen sufrir dolor crónico que no cede con el tratamiento farmacológico, lo que produce un malestar continuo en el paciente.

Teniendo en cuenta lo anterior, se ha desarrollado la neuroestimulación medular (NM) una cirugía poco invasiva con el fin de aliviar el dolor neuropático. Éste se define como el dolor causado por una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial y puede conducir tanto a la pérdida de la función como el aumento de la sensibilidad y al dolor espontáneo². La NM consiste en la implantación de uno o varios electrodos epidurales en las columnas posteriores de la médula espinal al nivel de los dermatomas en los que se quiere conseguir el efecto analgésico.³

Si bien han pasado 50 años desde que se colocó el primer implante de NM, en Argentina todavía es una cirugía novedosa.

I. Problema de investigación

II.1 Pregunta de investigación

¿Cuál es la aplicación de un neuroestimulador medular en el tratamiento del dolor crónico en pacientes con lesión medular incompleta?

II. Objetivos de la investigación

III.1 Objetivo general

Describir y conocer la técnica de neuroestimulación medular en pacientes lesionados medulares incompletos con dolor crónico.

III.2 Objetivos específicos

- Actualizar datos acerca de LM y NM
- Describir LM y dolor
- Conocer la epidemiología de la LM en Argentina
- Mostrar datos sobre neuroestimulación
- Describir los diferentes métodos de evaluación

III. Justificación

Dado el desconocimiento respecto a las técnicas de neurocirugía, y considerando que el dolor crónico en pacientes con lesión medular es un síntoma frecuente que produce malestar, afecta a la calidad de vida de los mismos, que suele ser constante y en muchos casos, refractario al tratamiento farmacológico, resulta conveniente conocer la técnica de colocación de un NM a través de una cirugía poco invasiva, como alternativa terapéutica en pacientes con LM no completa.

Por este motivo, es de suma importancia ampliar los conocimientos acerca de dicha cirugía, ya que no es una terapéutica de primera línea y así difundir sus beneficios. Es de importancia entender el procedimiento de la colocación del NM y sus efectos, con el fin de poder brindar una mejor atención al paciente y también sugerir su aplicación ante el equipo interdisciplinario.

V. Marco teórico

V.1 Capítulo 1

V.1.1 Repaso anatómico

El SNC está comprendido por 2 segmentos principales: el encéfalo, contenido en la cavidad craneal, y la médula espinal, situada dentro del conducto vertebral. En este trabajo, nos enfocaremos en el estudio de la médula principalmente.

La Médula Espinal (ME) es una estructura clave en el SNC que se extiende desde la base del cerebro hasta la región lumbar de la columna vertebral. Su función principal es la transmisión de señales nerviosas entre el cerebro y el resto del cuerpo. Presenta una forma de tallo cilíndrica de color blanquecino, de 45cm de longitud en hombres y 42cm en mujeres aproximadamente, y 1cm de ancho. Presenta un ensanchamiento a nivel cervical y lumbar, llamadas intumescencia cervical y lumbosacra respectivamente. Dichas intumescencias corresponden a los segmentos donde se originan los nervios espinales que inervan los miembros superiores e inferiores.

Consta de tres capas de sustancia gris y sustancia blanca que contienen neuronas y fibras nerviosas. La sustancia gris procesa la información sensorial y coordina las respuestas motoras, mientras que la sustancia blanca actúa como una vía de comunicación entre el cerebro y el cuerpo.

Las raíces nerviosas se ramifican desde la ME y son responsables de la transmisión de las señales sensoriales hacia el cerebro y de las señales motoras desde el cerebro hacia los músculos y órganos periféricos.

En un corte transversal de la ME a cualquier nivel, vamos a encontrar en el centro la sustancia gris en forma de H, rodeada por la sustancia blanca. Un plano frontal, que pasa por el conducto central, divide las 2 masas laterales en una anterior o asta anterior y otra posterior o asta posterior.

En el asta anterior se ubican las neuronas motoras y en la posterior, las sensitivas. De ambas se desprenden los nervios espinales, siendo así una raíz anterior o motora y otra raíz posterior o sensitiva.

De aquí en más, haremos foco en las raíces sensitivas ya que son las responsables de transmitir los estímulos asociados a la percepción del dolor.

Las raíces posteriores presentan en su trayecto engrosamientos elipsoides; llamados ganglios sensitivos de los nervios espinales o ganglios raquídeos. Los ganglios

sensitivos de los nervios espinales están constituidos por neuronas originariamente bipolares, pero que evolucionaron de tal manera que las dos prolongaciones de la célula se fusionan en su origen en una breve parte de su extensión. Así pues, estas células sólo son unipolares en apariencia y las dos prolongaciones se separan a escasa distancia del cuerpo neuronal.⁵

De las prolongaciones, una es periférica, es decir que se dirige hacia la periferia y constituye una fibra del nervio espinal, y la otra es central, y se dirige hacia la ME a través de los filetes de la raíz posterior.

En resumen, la ME es un componente esencial del SNC que facilita la comunicación entre el cerebro y el cuerpo, coordina respuestas motoras y participa en numerosos procesos sensoriales y reflejos, por lo que una lesión en ésta tendrá diversas repercusiones tanto en sus funciones como en los distintos segmentos según el nivel lesional.

V.1.2 Lesión Medular

La Lesión Medular (LM) es una lesión del Sistema Nervioso Central (SNC) que se da en la Médula Espinal (ME) en sus distintos niveles, de etiología variable ya sea traumática o no, que afecta a niños y adultos, con clínica según sea completa o incompleta, y dependiente del nivel medular donde se encuentra, desarrollándose la alteración por debajo de ésta. Además, el mecanismo de lesión, ya sea por hiperflexión, flexión con rotación, hiperextensión o compresión.

V.1.3 Fisiopatología

Según el nivel afectado son las manifestaciones clínicas que se manifestarán, pero para comprender los efectos que produce en el cuerpo se explicará de manera resumida la fisiopatología.

- **Shock Medular y Shock Neurogénico:** El Shock medular es un estado fisiológico transitorio, en el cual desaparece la función refleja de la médula por debajo de la lesión con la pérdida asociada de las funciones sensitivomotoras, incluyendo la pérdida del tono rectal.

Inicialmente se acompaña de HTA sistémica debido a la liberación de catecolaminas, seguida de una hipotensión marcada. Aparece una parálisis flácida que incluye la

hiporreflexia vesical e intestinal. Esta sintomatología puede durar horas o días hasta que la actividad refleja (arco reflejo) por debajo de la lesión se recupera.

El shock neurogénico se manifiesta mediante la triada de hipotensión, bradicardia e hipotermia. Se presenta con mayor frecuencia en lesiones por encima de T6 debido a la disfunción del SNA con la interrupción del Sistema Simpático entre T1-L2 y a la falta de oposición del tono vagal, que provoca una disminución de la resistencia vascular periférica con vasodilatación.

- **Lesión Primaria:** Es el daño inicial, generalmente mecánico, que puede incluir fuerzas de tracción y compresión. Afecta tanto al SNC como al SNP. Simultáneamente a la disrupción de los axones y a la lesión de las neuronas se presenta un daño a nivel vascular de la médula. Esto provoca microhemorragias en la materia gris que se extiende radial y axialmente en las horas sucesivas.

A los pocos minutos del daño inicial, la médula presenta una inflamación que ocupa todo el canal medular en el nivel de la lesión. Cuando este edema medular sobrepasa la presión capilar venosa, aparece una isquemia secundaria. La autorregulación del flujo sanguíneo se detiene y el shock neurogénico lleva a una hipotensión sistémica que incrementa la isquemia.

Esta isquemia activa una serie de eventos fisiopatológicos de daño secundario constituidos por una "cascada bioquímica" que favorece la liberación de sustancias tóxicas de las membranas neuronales dañadas y el cambio del equilibrio hidroléctrico, que agrava el daño mecánico inicial lesionando o matando a las neuronas vecinas.

- **Lesión Secundaria:** Tras la lesión, la hipoperfusión, que se inició en la sustancia gris, se extiende a la sustancia blanca que la rodea. Esta hipoperfusión disminuye o bloquea totalmente la propagación de los potenciales de acción favoreciendo el shock medular. La liberación de sustancias tóxicas, específicamente del glutamato, se incrementa sobreexcitando a las células neuronales periféricas que permiten la entrada en grandes cantidades de iones de calcio; lo cual desencadena la liberación de más radicales libres provocando la muerte de células previamente sanas.

Esto no solo afecta a las neuronas sino también a los oligodendrocitos (células productoras de mielina); lo cual explica por qué los axones no dañados también se encuentran desmielinizados y, por lo tanto, incapaces de transmitir impulsos o señales tras la lesión medular.

En el caso de las LM no traumáticas la lesión primaria será específica para cada enfermedad. Sin embargo, la excitotoxicidad (liberación de glutamato y de radicales libres) también contribuye a la lesión secundaria de la sustancia blanca y de los oligodendrocitos.¹⁰

V.1.4 Epidemiología

Determinar la incidencia de la LM en Argentina en la actualidad no es posible, ya que no existen estudios epidemiológicos, sólo se dispone de datos globales publicados por la OMS que no están determinados por región. Dicho problema, también se observa en el ámbito del Hospital Alejandro Korn, donde no se disponen de registros estadísticos de los pacientes con la patología estudiada.

De acuerdo con un informe de la OMS en 2013, entre 250.000 y 500.000 personas padecen LM cada año en todo el mundo. Es posible que la incidencia real sea mayor debido a los casos no reportados por su fallecimiento en el lugar del accidente o durante el transporte hacia el centro hospitalario.⁶

En varones, se da con más frecuencia entre los 20-29 años y luego de 70 años, y en las mujeres entre los 15-19 años y en mayores de 60 años, con una mayor prevalencia de casos en hombres. En un estudio epidemiológico sobre la incidencia de LMET realizado en 2015 en Colombia, Carvajal et al. informaron que la principal causa fueron las HAF con un 57%, seguido de accidentes de tránsito con 32%, caídas con 8%, heridas por arma cortante con un 1,5% y accidentes deportivos con un 1,5%. El estudio de Brito et al. del año 2011 realizado en Brasil reportó que las causas de LMET se distribuyeron de la siguiente manera: caídas en general 42,6%, accidente de tránsito 41,4%, HAF 12,6% y zambullida en aguas poco profundas 3,4%. Sin embargo, según la OMS en 2013 en el continente americano la LMET es causada principalmente por accidentes de tránsito, seguida por caídas y asalto, con una relación hombre:mujer de 3,6:1 y predominio de edad entre 15 y 29 años.¹

V.1.5 Clasificación

Etiología	Mecanismo de lesión
No traumática	Tumorales, Vasculares, Infecciones, Causa Congénita.
Traumática	Accidente de tránsito, Deportiva, Herida de bala, Caída de altura, Trauma obstétrico.

Grado de lesión	Extensión
Completa	Pérdida total de función motora y sensitiva por debajo del nivel lesional.
Incompleta	Función motora y sensitiva debajo del nivel lesional parcial.

Según escala ASIA	Grado de deterioro
A	Completo: No conserva ninguna función sensorial o motora en los segmentos sacros S4-S5.
B	Sensorial incompleto: Conserva la función sensorial pero no la motora por debajo del nivel neurológico e incluye los segmentos sacros S4-S5.
C	Motor incompleto: La función motora se mantiene por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular inferior a 3 (grados 0-2).
D	Motor incompleto: La función motora se conserva por debajo del nivel neurológico, y al menos la mitad (la mitad o más) de las funciones musculares clave por debajo del nivel de lesión tienen un grado muscular >3.
E	Funciones motoras y sensitivas normales.

Tiempo de la lesión	Duración
Shock medular	Horas a días
Aguda	Menor a 6 meses
Crónica	Mayor a 6 meses

V.1.6 Evaluación y Diagnóstico

Para la evaluación además del examen físico, se utilizan diversas escalas con objetivos específicos para cada una. Además, debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras patologías como esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), atrofia muscular progresiva, Síndrome de Guillain Barré, polineuropatía del estado crítico, etc.

Entre las escalas disponemos de:

- Escala de ASIA (American Spinal Injury Association) para valorar el déficit sensorial y motor, determinando así la extensión de la lesión;
- La Escala FRANKEL para valorar la función neurológica post traumatismo espinal, para determinar la gravedad en la LM aguda;
- Escalas MIF (Medida de la Independencia Funcional) para valorar la independencia funcional;
- Escala SCIM para medir la independencia en todos los aspectos de las AVD. Clasifica actividades de autocuidado, movilidad, función respiratoria y de los esfínteres en 16 categorías. Es una escala alternativa a la escala FIM.
- WHO-Das II para evaluar la discapacidad;
- Índice de Barthel para determinar la independencia o dependencia del paciente en las AVD.
- Índice de Función en Cuadriplejía (QIF) utilizada para detectar pequeños, pero significativos, cambios clínicos en individuos con tetraplejía y los clasifica en 9 categorías de las AVD;
- Índice Modificado de Barthel (MBI) para la valoración de habilidades de autocuidado y movilidad en 15 ítems.

- Índice de marcha en LM (WISCI) útil para detectar cambios en la función neurológica y de marcha tras la LM a través de 21 ítem.

- Instrumento de la Capacidad de los Miembros Superiores (CUE) para valorar la función de las extremidades superiores en tetraplejía mediante una escala de 32 ítems.

Por otro lado, se pueden utilizar de forma complementaria la Escala de Daniels para valorar la fuerza muscular, y la valoración de los reflejos osteotendinosos.

En este trabajo, se utilizó la Escala de ASIA para identificar los niveles lesionados y determinar cuáles fueron las raíces sensitivas y motoras afectadas. Esta escala consta de un punto motor y otro sensitivo, y agrupa a los pacientes en 5 categorías funcionales:

- A (completo): No hay función motora o sensitiva preservada en segmentos sacros S4-S5

- B (incompleto): Función sensitiva, pero no motora, preservada por debajo del nivel neurológico y se extiende a través de los segmentos sacros S4-S5

- C (incompleto): Función motora preservada por debajo del nivel neurológico y, por lo menos, la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen grado muscular menor a 3

- D (incompleto): Función motora preservada por debajo del nivel neurológico y, por lo menos, la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen grado mayor o igual a 3

- E (normal): Funciones motoras y sensitivas normales.⁴

Es necesario evaluar la función motora en 10 miotomas desde C5 hasta T1 y a partir de L2 hasta S1 y la función sensitiva en los 28 dermatomas desde C2 hasta S5, explorando de forma sistemática siempre a ambos lados del cuerpo. Al realizar la evaluación el profesional tendrá un elemento punzante y uno suave que se encuentran por ejemplo en el martillo utilizado para evaluar los reflejos, para evaluar la sensibilidad profunda y superficial respectivamente. El paciente debe encontrarse en la camilla, con la menor cantidad de ropa posible, relajado y por supuesto el ambiente acondicionado para que el paciente no sienta frío. Para la evaluación motora se le pedirá al paciente el movimiento del miembro hacia los distintos planos según el músculo a evaluar y se lo puede evaluar como si fuera la Escala de Daniels.

Luego, los datos obtenidos de la evaluación serán pasados a la planilla específica de la Escala ASIA para determinar por último la valoración total de ésta.

Medición de la sensibilidad de acuerdo a la Escala ASIA	
0	Ausente.
1	Dañada (apreciación parcial o alterada, incluyendo hiperestesia).
2	Normal.
NT	No Testeable.

Medición de la función motora de acuerdo con la Escala ASIA	
0	Parálisis total.
1	Contracción visible o palpable.
2	Movimiento activo, completando el arco de movilidad eliminando la fuerza de gravedad.
3	Movimiento activo, completando el arco de movilidad contra la fuerza de gravedad.
4	Movimiento activo, completando el arco de movilidad contra una resistencia moderada.
5	Movimiento activo, completando el arco de movilidad contra resistencia total.
NT	No Testeable.

Además de la evaluación, para el diagnóstico se deben realizar estudios complementarios como la Radiografía siendo de elección, por su accesibilidad y rapidez permitiendo observar la indemnidad de los cuerpos vertebrales, el canal medular y la alineación de la columna. Por otro lado, la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y Tomografía Axial Computarizada (TAC) permiten observar las estructuras aledañas además de las vértebras para evaluar el posible daño. Por otro lado, se puede utilizar de forma accesoria una electromiografía para evaluar la función motora de los músculos afectados.

V.2 Capítulo 2

V.2.1 Dolor

Definición: Se puede definir al dolor como “una experiencia sensorial desagradable con daño tisular real o potencial, descrito en términos de dicho daño”.

El dolor crónico se considera un problema de salud pública que repercute en diversos aspectos como las emociones, familia, social, laboral y económica. Además, se ha reportado una tasa alta de suicidios debido al dolor constante que los pacientes sienten, influyendo así en su calidad de vida.

Al dolor crónico se le atribuye el 53% de todas las causas de incapacidad laboral total, 18% de las incapacidades absolutas y el 15% de las incapacidades transitorias.⁸

La prevalencia de dolor, ansiedad y depresión en la fase aguda de la LM es elevada. El primero puede representar cifras del 77%, y puede existir confluencia de depresión en un 22-35%. La alta prevalencia de dolor interfiere en el tratamiento inicial de rehabilitación, y hasta un 47% de los pacientes presentan dolor en varias localizaciones, siendo calificado como moderado-severo, en un 30-42% de los casos.¹²

Por otro lado, el dolor neuropático es una de las complicaciones más graves de la LM, entre un 30 y 50% de los pacientes lo experimentan durante el primer año de lesión, y una tercera parte de estos sujetos presenta un dolor intenso con un impacto directo en su calidad de vida. Puede ser agudo con una prevalencia del 24% y crónico entre un 34-94%. Se produce como consecuencias de la LM, se describe como una sensación de quemazón, punzante, cortante, frío y eléctrico, que se produce de forma espontánea y aumenta de intensidad sin causa aparente.¹³

El objetivo del tratamiento, es disminuirlo con el fin de aumentar la tolerancia y mejorar la calidad de vida. El manejo del dolor físico tiene como primer método de tratamiento la terapia farmacológica, aunque las técnicas invasivas como la neuroestimulación han ganado relevancia en los últimos 40 años. La neuroestimulación se fundamenta en la estimulación eléctrica, magnética y radiofrecuencia, y es utilizado cuando el dolor no responde a las demás terapias.

V.2.2 Fisiología

La fisiología del dolor es un tema crucial en el campo de la neurociencia y la medicina. Teniendo en cuenta esto, nos parece de relevancia en este trabajo entender cómo se produce, por lo que se hará un breve resumen de las vías del dolor y la regulación de éste.

-Vías del dolor:

- Primera neurona: Las primeras neuronas de la vía somática del dolor (encargados de transmitir impulsos) tienen sus somas pseudomonopolares ubicados en los ganglios anexos a las raíces post medulares o en el ganglio de Gasser, en el caso del trigémino.

Las primeras neuronas de la vía simpática (responsables de la conducción de los impulsos originadas en las vísceras torácicas y abdominales) tienen sus cuerpos multidendríticos en los ganglios de las cadenas laterovertebrales. Estas neuronas funcionan como reguladores de la actividad autónoma, ya que reciben y procesan información de la periferia, y la envían a niveles superiores del SNC o volviendo como emergencias a los órganos periféricos.

Además, algunos impulsos dolorosos entran al SNC por el Sistema Parasimpático, como, por ejemplo, algunas aferencias de la vejiga y del recto que son transportados por el Nervio Pelviano a la ME Sacra.

Por otro lado, las neuronas pseudomonopolares envían 2 prolongaciones: una centrífuga, integrante de los nervios periféricos y que termina en el nociceptor primario, y otra centrípeta, que ingresa por la raíz posterior y hace sinapsis con neuronas del asta posterior de la ME.

Los nociceptores responden a estímulos intensos que impliquen algún grado de amenaza potencial o actual a la estructura en la que se encuentran y no a desafíos mecánicos o térmicos leves (estos estímulos son conducidos por otro tipo de fibras, por las vías para el tacto y temperatura).

Desde el punto de vista funcional, los nociceptores se pueden clasificar de acuerdo al estímulo al que responden con preferencia (estímulos de dolor somático, visceral y neuropático).

- Segunda neurona: La prolongación centrípeta de las células pseudomonopolares entra en la ME por las raíces posteriores. Las aferencias viscerales ingresan al mismo nivel por donde salen las eferencias autonómicas

simpáticas, por lo que están limitadas a la médula torácica, lumbar alta y a los segmentos sacros.

El conjunto de fibras somáticas y viscerales que ingresa por una raíz hace sinapsis en las astas posteriores. En estos núcleos participan como neurotransmisores la sustancia P, el glutamato, y el péptido relacionado con el gen de calcitonina, galanina, somatostatina, y el factor de crecimiento neural.

Los cuerpos neuronales agrupados en las distintas láminas de las astas posteriores de la ME constituyen el comienzo de la Vía Espinotalámica, cuyos axones, después de cruzarse en la comisura gris anterior (cruzan 75/80%) ascienden por los cordones anterolaterales y terminan en el núcleo ventral-posterolateral, en el complejo nuclear posterior y en los núcleos intralaminares del tálamo. Ésta es la Vía Neoespinotalámica responsable de la percepción finamente discriminativa del dolor y la temperatura.

Junto a ésta existe otra vía espinotalámica multisináptica, y por consiguiente más lenta, conectada en su ascenso con la formación reticular pontobulbar y a través de ella con el cerebelo, con el núcleo coeruleus, con los núcleos del rafe medio, con la formación reticulada mesencefálica, con la sustancia gris periacueductal, con el hipotálamo y con el sistema límbico. A ésta se la denomina Vía Paleoespinotalámica y es la que permite comprender la coordinación de los reflejos vinculados con el dolor (función cerebelosa), su componente afectivo (relacionado con el sistema límbico), las influencias recíprocas entre el dolor y los estados de sueño-vigilia y la activación de mecanismos descendentes reguladores del dolor por vías nerviosas o endocrinas.

Todas las vías del dolor llegan directa o indirectamente al tálamo en forma sistematizada, es decir, ordenadamente según su procedencia y propiedades funcionales. ¹¹

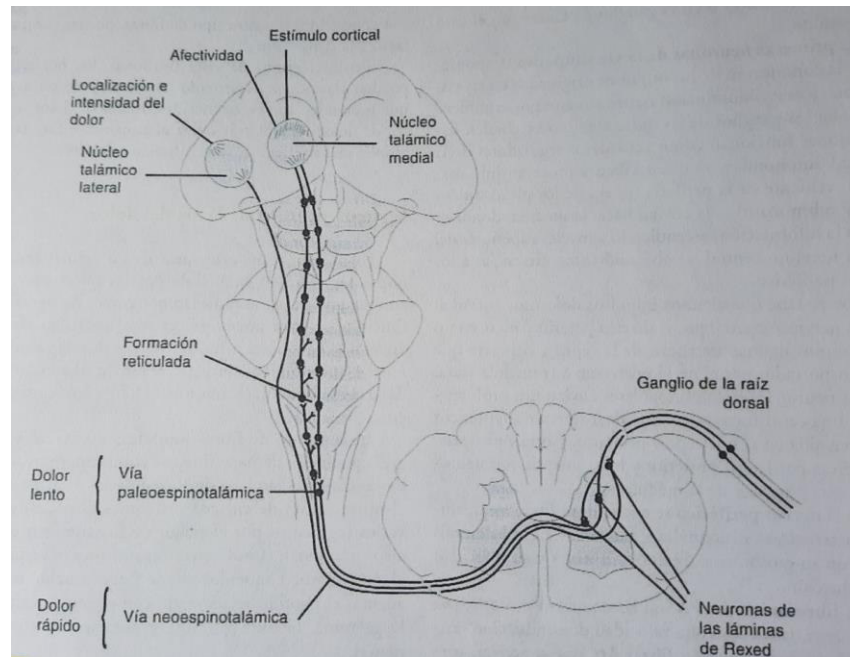


Fig. 1: Vías del dolor paleoespinal y neoespinal (Argente-Álvarez)

- **Regulación de la vía del dolor y la sensación dolorosa:** Teniendo en cuenta que operan muchos mecanismos a distintos niveles modulando los impulsos dolorosos, se debe considerar los mecanismos facilitadores e inhibidores que, originados en estructuras superiores, modulando la entrada del dolor en el SNC.

Por otro lado, se debe diferenciar el umbral perceptivo para los estímulos dolorosos, que para los dolores somáticos (defensivos), de la respuesta emotiva al dolor, que varía en un amplio rango según edad, sexo, nivel de instrucción, estado de atención, grupo étnico, circunstancias ambientales, etc. El primero cuenta con los factores más elementales de la sensación, mientras que en el último participan funciones cerebrales superiores.

- **Mecanismos a nivel medular:** Cuando se produce una lesión periférica debida a una noxa de acción prolongada, en particular cuando se dañan nervios, se incrementan en número y duración las aferencias dolorosas, lo que provoca modificaciones fisiológicas y bioquímicas en los núcleos de las astas posteriores. A este nivel, los principales neurotransmisores son la sustancia P y el glutamato, sintetizados y liberados juntos en los terminales nociceptivos centrales de las células pseudomonopolares de los ganglios de las raíces posteriores.

La sustancia P actúa a nivel medular sobre el receptor NK1, cuyo bloqueo no produce analgesia, pero disminuye un 50% la hiperalgesia provocada por una inflamación periférica. El glutamato, un aminoácido excitatorio, es el principal responsable en el desarrollo y mantenimiento de la hiperalgesia.

- Mecanismos supramedulares de control del dolor: El sistema descendente inhibitor del dolor puede ser activado por diversos estímulos, como el estrés agudo la enfermedad que provoca dolor, el comportamiento cognitivo y el mismo dolor espontáneo o experimental.

Se ha comprobado que la estimulación eléctrica de determinadas áreas como la corteza somatosensitiva, la sustancia gris periventricular, el tálamo, hipotálamo, sustancia gris ventrolateral periacueductal, el locus coeruleus protuberancial y el núcleo ventromedial del bulbo, produce una marcada analgesia.

Por otro lado, se ha observado que la estimulación eléctrica o química de la sustancia gris periacueductal desencadena también respuestas autonómicas y de conducta vinculadas con la actitud de pelea o escape. Estos núcleos, distantes anatómicamente, tienen en común dos características funcionales:

- 1) Se encuentran conectados en serie: Partiendo del hipotálamo, se proyectan sobre la sustancia gris periacueductal y de allí al núcleo ventromedial del bulbo, desde donde parten vías descendentes bilaterales que terminan en las astas posteriores de la ME.
- 2) Tienen alta concentración de opioides endógenos y de sus receptores.

A su vez, se ha descrito que existe otro sistema inhibitor llamado sistema descendente facilitador del dolor. Por ejemplo, la estimulación eléctrica o química del núcleo ventromedial del bulbo con intensidades menores que las utilizadas para inducir inhibición puede originar, de manera paradójica, una facilitación de la transmisión nociceptiva a nivel medular, que es conducida hasta los niveles inferiores por vías anatómicas, fisiológicas y farmacológicas independientes de las inhibitorias.

Entonces, estos dos sistemas, en apariencia antagonicos, operarían facilitando a la persona la percepción del dolor y su reconocimiento para poner en funcionamiento los comportamientos adecuados para cada momento.

V.2.3 Clasificación del dolor

Tiempo de aparición	
<u>Agudo</u>	Instalación reciente y dura menos de 6 meses.
<u>Crónico</u>	Persiste a la causa original y tiene más de 6 meses de duración.

Tipo de dolor	
<u>Somático</u>	Dolor cuyo origen es la información nociceptiva procedente de cualquier tejido que constituye la estructura del cuerpo.
<u>Visceral</u>	Dolor que proviene de órganos internos como el corazón y grandes vasos, los pulmones y las vías respiratorias, el aparato digestivo, el hígado, vesícula biliar, los órganos urológicos, como riñones y vías excretoras, y el aparato reproductor.
<u>Neuropático</u>	Dolor que aparece como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial
<u>Funcional o psicógeno</u>	Dolor relacionado con ciertas perturbaciones mentales que carecen de sustrato estructural evidenciable, ej cefaleas, neurosis, hipocondría, síndrome del intestino irritable

V.3 Capítulo 3

V.3.1 Tratamiento

V.3.1.a Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico estará enfocado a la sintomatología y consecuencias que desencadene la LM según el nivel que se vea afectado.

Como principal estará el tratamiento del dolor crónico con opioides débiles como el Tramadol o más fuerte según requiera. Por otro lado, Agonistas gabaérgicos como la Pregabalina o Gabapentin para el dolor neuropático, ya que disminuyen la neurotransmisión excitatoria.

Por otro lado, se tratarán los movimientos involuntarios con Baclofeno, ya que es un antiespasmódico. Además, hará doble efecto, ya que muchos al tomar Levomepromazina que es un antidopaminérgico, también influye en los movimientos involuntarios.

También, se recomienda la toma de suplemento vitamínico B, principalmente Vitamina B12, ya que influye en la mielina que recubren los nervios.

Por otro lado, dentro de la posible medicación que el paciente pueda llegar a tener, nos encontraremos con antidepresivos como la Paroxetina, protectores gástricos como el Omeprazol para inhibir el ácido al tomar tanta medicación, myrabegron para la vejiga hiperactividad al tener incontinencia urinaria, hipnóticos como el Zolpidem si el paciente no puede dormir, y anticoagulantes como el apixaban para prevenir la aparición de trombos, entre otros ejemplos.

Por último, cabe aclarar que el tratamiento farmacológico no está enfocado a la curación de la LM, ya que por el momento no existe, pero sí en el alivio y mejora de la sintomatología que dependerá de cada paciente y el nivel que se encuentre lesionado.

V.3.1.b Tratamiento quirúrgico

Al ser la mayoría de las lesiones traumáticas de la columna fracturas o luxaciones, por lo que son tratadas como inestables para evitar un mayor daño neurológico. Por lo que en un principio se inmoviliza e indica reposo absoluto hasta ser intervenido. Esta intervención dependerá de varios factores, como el nivel de la fractura, morfología, alineación de los segmentos afectados, afectación neurológica y estabilidad esperada.

El objetivo principal del tratamiento quirúrgico es la descompresión y estabilización, encontrando por ejemplo la aplicación de osteosíntesis en la columna para fijar el sector lesionado, laminectomía para descompresión para mantener controlada la columna, entre otros.

Sin embargo, a pesar que existe el debate acerca de la elección del abordaje, si será anterior, posterior o lateral; la verdadera discusión en la actualidad es acerca de realizar una intervención temprana (dentro de las 24hs) o en contra de una descompresión precoz. Los trabajos a favor de la descompresión precoz infieren que ésta disminuye las lesiones secundarias e inversamente con la recuperación neurológica, disminuye la estancia hospitalaria y en la UCI, además de la disminución de complicaciones médicas y la comorbilidad. Por otro lado, los estudios en contra de la descompresión precoz infieren un mayor riesgo de deterioro neurológico,

complicaciones relacionadas con la intervención quirúrgica urgente y aumenta la mortalidad.

Para el tratamiento de la sintomatología dolorosa, se encuentran disponibles la radiofrecuencia y la aplicación de un neuromodulador (NM), en el cual nos enfocaremos más adelante en este trabajo.

V.3.1.c Tratamiento Kinésico

El rol del kinesiólogo en las LM es esencial, tanto en la rehabilitación para devolverlo a sus AVD lo más funcional posible; como tener el conocimiento de otros posibles tratamientos que puedan ayudar en su recuperación, como, por ejemplo, el tema de este trabajo, el NM que disminuirá el dolor y permitirá que el paciente pueda continuar con la rehabilitación que el kinesiólogo considere pertinente.

Por otro lado, al requerirse un tiempo de rehabilitación prolongado, el kinesiólogo es quién entablará una relación con el paciente, conociendo sus dificultades en las AVD y quién deberá enseñarle métodos que le puedan ayudar a desarrollarse a pesar de su discapacidad además de hacerle comprender la importancia de mantener una buena adherencia al tratamiento para lograr mejores resultados a largo plazo, llevando a una mejor calidad de vida.

El trabajo del kinesiólogo en una primera instancia es fundamental para sacar al paciente de la cama, ya que ni bien ocurre la lesión (por ejemplo, en la traumática) el paciente se encuentra con una nueva forma de hacer las cosas, como lo son el traslado de la cama a la silla, el manejo de la silla dentro de su casa. Así como también, para el mantenimiento de la integridad de las estructuras musculares y recuperar la movilidad.

Para lograr una mejor atención del paciente, algunas de las técnicas que se pueden aplicar en el tratamiento son:

- Ejercicios para estimular la sensibilidad (pasar un algodón, cepillo suave, cepillo más duro, frío, calor, distintas texturas como semillas, garbanzos, lentejas, pasto, arena, etc).
- Electroanalgesia/TENS.
- Electroestimulación.
- Magnetoterapia.
- Hidroterapia.

- Movilizaciones.
- Rolado en tarima.
- Abdominales.
- Puente glúteo.
- Gateo en tarima.
- Bipedestación en respaldar o paralelas.
- Reeduación de la marcha en paralela o rampa.
- Bipedestación en Camilla o silla Bipedestadora (en caso de que no logre mantenerse bipedestado o en una primera aproximación, aunque no todos los centros de rehabilitación cuentan con estos equipos al ser costosos).
- Uso de Ortesis Kafo (aunque no todos los pacientes lo tienen).
- Uso de valvas continuo para mantener la angulación de 90° del tobillo y pie.
- Colocación de Fesia Walk (que produce un estímulo eléctrico al nivel del nervio peroneo para producir la dorsiflexión del pie durante la marcha y es aplicado en nuestro país tanto en hospitales públicos como privados).
- Marcha en paralelas o cinta de caminar con arnés (dependiendo el caso ya implica un gran gasto de energía)
- Uso de Grúa con arnés para los traslados de una superficie a otra o para la marcha.



Fig. 2: Camilla bipedestadora



Fig. 3 y 4: Fesia Walk y Órtesis KAFO



Fig. 5: Reeducción de la marcha con arnés y valvas

V.3.1.d Descripción de Tratamientos Alternativos

Algunos de los tratamientos innovadores, los cuales siguen en investigación, son las terapias celulares y hormonales. Ambas terapias buscan mejorar la calidad de vida del paciente con LM, reestableciendo la fuerza, las habilidades motoras finas, la recuperación de esfínteres anal y urinario después del tratamiento, la fuerza muscular y resistencia, y la sensibilidad en el tronco y los 4 miembros.

Entre las terapias celulares se encuentra el trasplante de células madres que pueden ser: Células de Schwann, Células de la glía envolvente olfatoria, Células madres neurales, Células estromales-mesenquimales de la médula ósea, Células madre de origen embrionario y las Células madres de la sangre del cordón umbilical.

Éstas, poseen la capacidad de diferenciarse en motoneurona y facilitan la recuperación motora, ya que son capaces de dividirse mitóticamente y diferenciarse en diversos tipos celulares especializados.

Por otro lado, para la terapia hormonal se utiliza la aplicación de Estrógeno, Progesterona y Gonadotropina coriónica humana (GCH), aunque esta última aún tiene poca investigación que determine su efectividad y efectos secundarios.

Estas hormonas se han empleado por su capacidad de incrementar la angiogénesis, remielinización y migración de células madres al sitio de lesión; acciones que favorecen a la recuperación motora, preservación de estructuras y la reducción del dolor neuropático.⁹

V.4 Capítulo 4

V..4.1 Neuromodulador

La neuromodulación medular o de cordones posteriores es una técnica mínimamente invasiva para el control del dolor crónico que fue introducida por Shealy en 1967.⁷

Consta de 2 electrodos, actualmente salieron al mercado con 4 electrodos, los cuales permiten tener 8 a 16 polos, respectivamente. Estos electrodos pueden ser en paleta (planos) o circulares. Generando un impulso eléctrico en el espacio epidural. Se dispone de 2 tamaños, uno más grande que contiene una batería de mayor calibre, mayor duración y no necesita recarga; y, uno pequeño que tiene una batería que requiere de una carga similar al bluetooth.

La elección de colocar uno u otro modelo, está sujeto a diferentes factores como la edad del paciente, el tipo de lesión, costo del dispositivo, intensidad del dolor, fracaso de tratamientos previos, etc.

Al paciente se le realizan 2 incisiones, una correspondiente a la colocación de los electrodos y otra llamada “bolsillo” en donde irá colocado el dispositivo transcutáneo.

Una vez listo para la colocación, se realizará el cambio de guantes estériles, ya que el material no puede estar en contacto con la sangre porque repercutirá en el paso de la corriente al secarse; se coloca y luego se le realiza la correspondiente programación.

El NM producirá una disminución del dolor, que puede llegar a ser del 50% o más, mejorando la calidad de vida y permitiendo que realice los ejercicios kinésicos sin ese impedimento. Es importante aclarar que no eliminará el dolor, sino que lo disminuye hasta valores que permitan al paciente continuar con sus AVD.

- **Indicaciones:**

- Síndrome de cirugía fallida de espalda: Pacientes intervenidos en una o varias ocasiones en la columna por hernias discales y que no han conseguido un alivio de su dolor lumbar o de la pierna.
- Dolores secundarios a una lesión nerviosa. Ej: neuralgia postherpética, neuropatías periféricas, neuralgia occipital, distrofia simpática refleja.
- Obstrucción de arterias: Isquemia de extremidades y angina de miocardio en casos especiales.

- **Complicaciones:** Dentro de las complicaciones se encuentran las infecciones, que el material se haya “contaminado” con sangre y ya no efectúe la corriente debidamente, que el electrodo se desplace por vuelta a la actividad física antes de que se fibrose o al dejar el cable que los conecta con el cargador demasiado corto para la longitud según el movimiento realizado.

- **Criterios de inclusión:**

- Falta de respuesta a tratamientos convencionales.
- Causa del dolor no corregible con otros tratamientos.
- Dolor de menos de 6 meses de duración.
- Dolor neuropático no maligno preferentemente.⁸

- **Criterios de exclusión:**

- Malformaciones del raquis que impidan la implantación del electrodo en el espacio epidural.
- Enfermedades concomitantes como enfermedad oncológica avanzada, diabetes inestable o no tratada, cardiopatía descompensada, entre otras.
- Cirugía pendiente.
- LM completa o de la región cervical.
- Infección local próxima al lugar de implantación.⁸

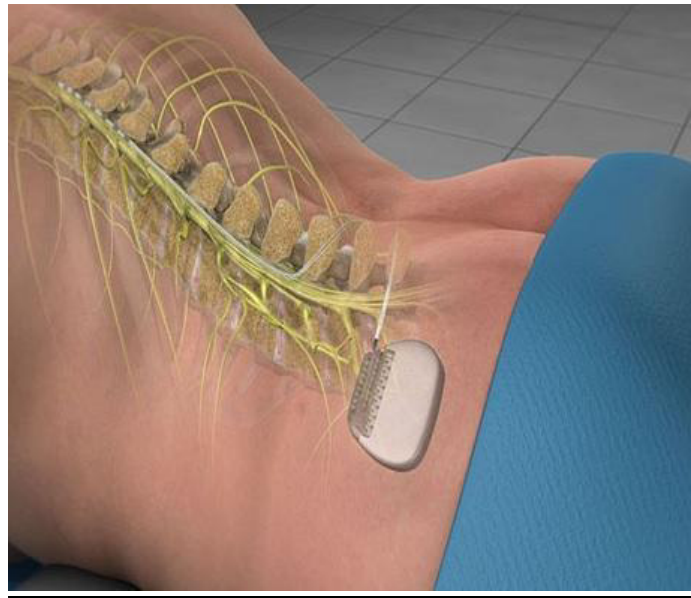


Fig.6: Imagen modelo de un Neuromodulador colocado.



Fig.7: Equipo completo de neuromodulador, modelo de tamaño y cargador (Jornada Fundamentos en la Neuromodulación. 2023).



Fig.8: Neuromoduladores de Boston Scientific de 2 y 4 electrodos, recargables y con batería (Jornada Fundamentos en la Neuromodulación. 2023).

IV. Presentación de caso clínico

Paciente de sexo masculino, 35 años de edad, con lesión medular incompleta a nivel de L2, de 2 años de antigüedad y etiología traumática por accidente de tránsito, la cual requirió fijación con osteosíntesis. Presenta dolor desde el momento de la lesión hasta la actualidad, en tratamiento farmacológico, es tratado en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Alejandro Korn de La Plata.

Donde refiere al interrogatorio “duele desde ni bien pasó el accidente, siente puntual bien dónde duele (tobillo, rodilla y gemelos externos) pero si lo tocan no siente nada, el dolor es como si quemara”. El paciente se veía afectado por éste durante sus AVD y durante su rehabilitación, por lo que le impide realizar ciertos ejercicios.

Por estos motivos fue derivado con la neurocirujana Dra. Yanel Pierini, quien coloca neuromoduladores, para una evaluación como postulante para el neuromodulador.

Una vez evaluado por la doctora, se lo aceptó como candidato para el dispositivo, el 3 de abril de este año se realizó los prequirúrgicos, el 10 de mayo se le realizó la cirugía, con resultado exitoso.

Luego del postoperatorio por recomendación de la cirujana el paciente no pudo acudir por 3 meses a kinesiología ni realizar fuerza abdominal, debiendo utilizar durante el día una faja para evitar que el dispositivo se desplazara.

El día 22 de mayo se le realizó la activación del dispositivo, determinado por zonas siendo el paciente capaz de controlar la intensidad desde un dispositivo móvil (símil iPod).

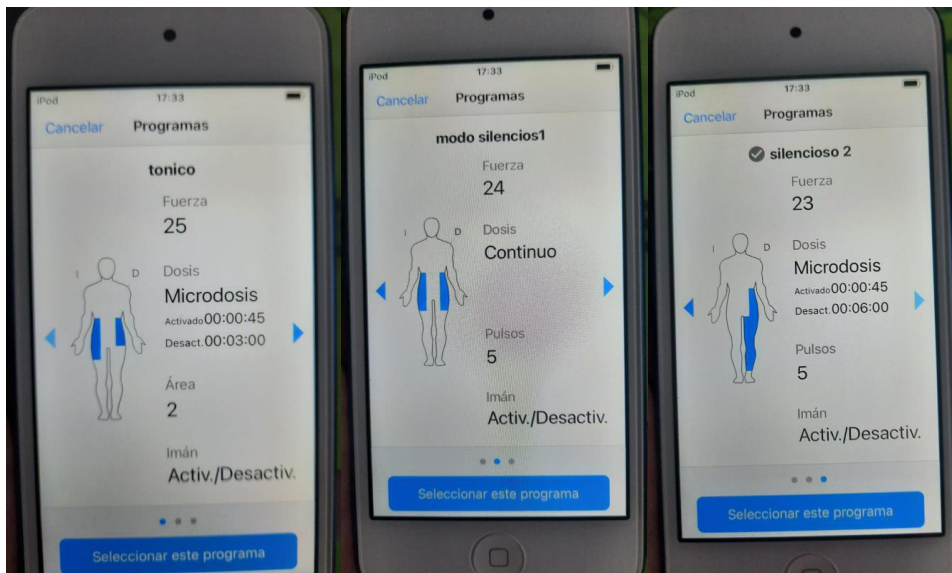


Fig. 9,10 y 11: Programas establecidos que puede elegir el usuario

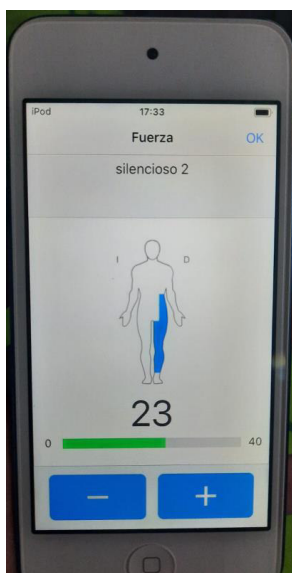


Fig. 12: Modelo de cómo le aparece al usuario una vez seleccionado el programa

Se habló con el paciente acerca de sensaciones y diferencias una vez activado el dispositivo, el cual refirió:

- La toma de Amitriptilina 25mg para el dolor antes era 2 pastillas por día y se sumaba otra dosis los días de humedad, ahora 1 pastilla por noche.
- Recién activado el equipo sintió como un hormigueo y una rápida mejoría del dolor a pesar del clima

- Luego de 18 días, refirió sentir partes nuevas y la vibración, pero continuaba el dolor intenso por la noche que aumenta con el pie frío
- Se le activó primero en zona de flancos y epigastrio y al mes se le activaría la zona de MMII
- Las deposiciones pasaron de 1 vez por semana a 3 veces.
- Para orinar continúa sin cambios, con toma de medicación y sonda

El día 19 de septiembre el paciente pudo retomar la actividad en el servicio, disminuyendo la intensidad del NM para realizar los ejercicios, ya que le generaba incomodidad, y pudo realizar las actividades sin dolor a pesar de la pérdida de fuerza ganada en el prequirúrgico y se le recomendó el uso de valvas para el pie equino. Por otro lado, se realizaron tres evaluaciones según la Escala de ASIA en tres sesiones distintas, las cuales son detalladas en el siguiente cuadro para mayor entendimiento.

Evaluación día 4 de mayo, precirugía:

Región	Derecha			Izquierda		
	SS	SP	M	SS	SP	M
L1	2	2	-	0	2	-
L2	2	2	3	0	0	2
L3	0	2	0	0	0	0
L4	0	0	0	0	0	0
L5	0	0	0	0	0	0
S1	0	0	0	0	0	0
S2	0	1	-	0	0	-
ASIA	C					

Evaluación día 9 de junio, postcirugía:

Región	Derecha			Izquierda		
	SS	SP	M	SS	SP	M
L1	2	2	-	0	1	-
L2	2	2	3	0	0	3
L3	2	2	0	0	0	0
L4	2	0	2	0	0	2
L5	1	0	0	0	0	0
S1	1	1	0	0	0	0
S2	0	0	-	0	0	-
ASIA	C					

Evaluación día 23 de octubre, 5 meses post activación del NM y con el dispositivo apagado:

Región	Derecha			Izquierda		
	SS	SP	M	SS	SP	M
L1	2	2	-	0	0	-
L2	2	2	3	0	0	1
L3	1	1	0	0	0	0
L4	0	1	3	0	0	0
L5	0	0	0	0	0	0
S1	1	0	0	1	1	0
S2	0	0	-	0	0	-
ASIA	C					

En esta última evaluación, se le preguntó al paciente acerca de las diferencias de dolor antes de la colocación del NM y luego de la misma, utilizando la Escala EVA, siendo 0 ningún dolor y 10 máximo dolor imaginable, refiriendo un dolor inicial de 10, en un día de humedad 6 y un día de clima soleado 0. Si bien de noche sigue refiriendo dolor, éste bajó a un 2 o 3. Sin embargo, los días de mucho frío, comenta que continúa con un valor de 8 a 9.

Además de la diferencia de intensidad de dolor, el paciente refiere sentir en ocasiones hasta el talón sensación de viento y cero dolor, el cual le dura aproximadamente 1 día. Por último, refiere una mejoría en la conciliación del sueño por la noche, lo cual se veía anteriormente dificultado por el dolor.

En conclusión, es importante aclarar que el desarrollo sintomatológico varía según cada paciente y condiciones de la LM y, aunque no se encontraron grandes diferencias a la evaluación, el paciente refiere una mejoría de la sintomatología. Además, al transcurrir poco tiempo desde la activación del dispositivo, se espera a futuro obtener mejores resultados.



Fig.13: Radiografía del paciente en donde se observa la fijación de la columna y el electrodo del neuromodulador colocado (mayo 2023).



Fig. 14 y 15: Incisiones en flanco izquierdo y torácico (mayo 2023).

V. Estrategia metodológica

VII.1 Revisión bibliográfica

Para este trabajo se realizará una revisión bibliográfica de la literatura científica de los últimos 10 años. Las fuentes de búsqueda que se utilizarán son Pubmed, Scielo, Redalyc, Lilacs, Elsevier, Science Direct, Medigraphic y Google Académico.

Además, se le realizará al paciente una evaluación con la escala de ASIA prequirúrgica, postquirúrgica y a los 3 meses después de realizada la cirugía con el fin de comprobar si hay respuesta al tratamiento.

Cuadro 1. Términos para la búsqueda en las bases de datos

Palabra	Término libre	DeCs	MeSh
#1	Lesiones de la médula espinal	Spinal Cord Injuries	"spinal cord injuries"[MeSH]
#2	Lesión medular incompleta	-	-
#3	Lesiones de la médula espinal traumáticas	Spinal Cord Injuries	"spinal cord injuries"[MeSH]
#4	Epidemiología clínica	Clinical Epidemiology	"epidemiology"[MeSH]
#5	Dolor	Pain	"pain"[MeSH]
#6	Dolor Crónico	Chronic Pain	"chronic pain"[MeSH]
#7	Neuroestimulación medular	Spinal cord stimulation	-

Cuadro 2. Combinaciones de términos

	Término	Conector	Término	Conector	Término
#8	#1	AND	#5		
#9	#3	AND	#4		
#10	#2	AND	#6		
#11	#2	AND	#7		
#12	#10	AND	#7		
#13	#2	OR	#3	AND	#6
#14	#9	AND	#6		
#15	#5	OR	#6		

VI. Contexto de análisis

El contexto de análisis de este trabajo es el Hospital Alejandro Korn, ubicado en Melchor Romero de La Plata. Es un hospital público y gratuito, consta de varios servicios, los pacientes son derivados de éstos al Servicio de Medicina Física y Rehabilitación el cual tiene atención en internación, consultorios donde se realiza una primera evaluación y luego son derivados al gimnasio de éste.

Una vez que concurren, son evaluados, comienzan con los ejercicios correspondientes y se le otorgan los turnos para comenzar su tratamiento.

Gracias a la cercanía de las rutas 2, 11 y 36 concurren al hospital muchos pacientes accidentados, siendo el accidente de tránsito la mayor incidencia en los pacientes con LM. A su vez, se reciben pacientes con diversas lesiones de columna y rodillas al tener en las cercanías zona de quintas agricultoras.

VII. Conclusión

Si bien no se puede determinar la incidencia de la LM en Argentina, según la OMS se da entre los 20-29 años y más de 70 años en hombres, y entre 15-19 años y más de 60 años en mujeres, siendo la LMET por accidente de tránsito la causa principal.

Una de las peores complicaciones de la LM es el dolor neuropático, el cual entre un 30-50% de los pacientes lo experimentan durante el primer año de lesión y una tercera parte presenta dolor intenso con impacto en su calidad de vida.

Es importante saber qué recomendaciones se le pueden ofrecer al paciente una vez que falla el tratamiento farmacológico, ya que el paciente puede no estar al tanto de otras opciones como el NM y sus beneficios, el cual puede ser colocado tanto en el ámbito privado como en el público.

El dolor es una de las principales causas de suicidio y tiene gran implicancia en la calidad de vida, sus AVD y en la rehabilitación, incluso puede impedir un buen descanso al doler con mayor intensidad durante la noche haciendo que el paciente no pueda dormir. Teniendo en cuenta esto, la recomendación de un NM para disminuir su dolor puede generar un gran impacto positivo en la vida del paciente.

En conclusión, el rol del kinesiólogo es importante tanto para la rehabilitación del paciente desde el momento cero, luego de las intervenciones quirúrgicas, como la recomendación del NM o la derivación al servicio pertinente encargado de éste.

La disminución del dolor nos permitirá desarrollar nuestra labor adecuadamente, pudiendo reinsertarlo en la sociedad lo más funcional posible, devolviéndole calidad de vida y un mejor manejo en sus AVD.

VIII. Referencias bibliográficas

1. Peralta FG, Garcete LA, Drault-Boedo ME. Características clínico-demográficas e impacto funcional de las úlceras por presión en sujetos con lesión medular en un centro de referencia. Estudio transversal y retrospectivo. Sociedad Neurológica Argentina. 2018. 10 (1): 24-29. Elsevier España. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2017.07.002>
2. Quintero-Carreño V, Molina BM, Rodríguez-Martínez CH. Spinal cord stimulation in the management of neuropathic pain in cancer patients: case report. Colombian Journal of Anesthesiology. 2021;49:e934. doi: <https://doi.org/10.5554/22562087.e934>
3. Kot P, Pintado C, Rodríguez P, Fabregat G, Villanueva V, Asensio J, Cano B, de Andrés J. Neuroestimulación medular. Análisis de las indicaciones diagnósticas. Rev Soc Esp Dolor. 2020;27(4):234-238. ISSN 1134-8046. doi: <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2020.3777/2019>
4. Licetti-Villena R. Diferencias en la escala de ASIA después de un tratamiento rehabilitador en pacientes con lesión medular incompleta traumática en el Instituto Nacional de Rehabilitación. Rev Peru Med Integrativa. 2018;3(1):26-33. ISSN: 2415-2692. doi <https://doi.org/10.26722/rpmi.2018.v3i1.538>
5. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. 11ª Edición. Tomo 4. 2005. Elsevier España, S.L.
6. Mancilla-Ramírez A, García-Miranda G. Frecuencia de la lesión medular pediátrica en un centro de rehabilitación. Experiencia de nueve años. Rev mexicana de Neurociencia. Julio-agosto, 2018;19 (4): 36-44
7. Torre Mollinedo F. Guía de la neuroestimulación medular. 2014. Página web <https://www.topdoctors.es/articulos-medicos/guia-de-la-neuroestimulacion-medular>
8. Griego J, Gómez M, Gomezese O, Cadavid A, Yepes C, Mayungo T, Acosta-Reyes J, Meléndez H, López J, Chaparro L, Cifuentes L. Adaptación colombiana de las guías de neuroestimulación espinal en el manejo del dolor crónico e isquémico. Rev Colomb Anestesiología. 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2016.05.006>
9. Morejón-Peña C, Acosta-Francés D, Lázara-Fonseca-Rey Y. Terapias aplicadas a la lesión medular. Rev Progaleno vol 3(1)2020.
10. Strassburguer-Lona K, Hernández-Porras Y, Barquín-Santos E. Lesión Medular: El tratamiento integral del paciente con LM crónica. ASPAYM-Madrid nº4.
11. Argente, Alvarez. Semiología médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Enseñanza basada en el paciente.
12. Mourelo-Fariña M, Salvador de la Barrera S, Montoto-Marqués A, Ferrero-Velasco M, Galeiras-Vázquez R. Actualización en la lesión medular aguda postraumática. Parte

2. Medicina intensiva. España. 2017. Doi:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.10.014>

13. Escalaron de Ruz A. Lesión Medular Trauma. Valoración y manejo integral. Medicine. España. 2019; 12(75):4387-400.