

FISIOPATOLOGÍA NEUROFUNCIONAL Y NEUROPATÍA



by @paco.bautista

Bautista

FISIOPATOLOGIA NEUROFUNCIONAL

- Diagnóstico complejo.
- La clínica y los síntomas se extienden más allá del territorio del nervio afecto. Incluso después de reparado el tejido MSK.
- La neuroinflamación del GRD (ganglio raquídeo) y la médula espinal, así como cambios neuroplásticos en regiones subcorticales y corticales, parecen explicar este fenómeno.
- Implica sensibilización central y periférica. Así como mecanosensibilidad aumentada.

by @paco.bautista

Bautista

MOVIMIENTO NEURAL DURANTE LA DINÁMICA

RESEARCH LETTERS

Research letters

Reduced movement of median nerve in carpal tunnel during wrist flexion in patients with non-specific arm pain

Jane Greening, Sean Smart, Rachel Leary, Margaret McCreagh, Paul O'Higgins, Bruce Lynn

Magnetic resonance scans on patients with non-specific arm pain (repetitive strain injury) show reduced median-nerve movement in the carpal tunnel, suggesting that this common condition may involve nerve entrapment.

Evidence that non-specific forearm pain (NSAP), also called repetitive strain injury, is associated with signs of minor median-nerve compression,¹ led us to investigate mobility of the median nerve in the carpal tunnel during wrist flexion and extension. Reduced median nerve movement has been described qualitatively in patients with carpal-tunnel syndrome.²

Of the seven patients recruited, all had been diagnosed as having NSAP by either rheumatologists, occupational health consultants, or their general practitioner. Before imaging, patients were examined (by JC) to ensure they conformed to the criteria for NSAP³ and to do an upper-limb tension test 1, a clinical test of median nerve mobility.⁴ Patients with symptoms in both arms were asked to rate which side they thought was more severely affected (table). Eight sex-matched and age-matched controls were also examined. The study was approved by University College London and University College Hospitals Ethics Committee.

Wrists were imaged bilaterally in the transverse plane with an open-access magnetic resonance (MR) scanner (Open Viva, Siemens) with a T2-weighted fast spin-echo sequence done on eight contiguous 5 mm slices aligned perpendicular to the nerve axis. Individuals lay supine, with the shoulder in a neutral position and the elbow extended. Wrists were supported by wrist splints, in neutral, 30° extension, or 30° flexion. Measurements of the position of the median nerve in the extended and flexed wrist positions at the level of the hook of hamate were made marked by two independent observers. Where both wrists were scanned, and for patients who had symptoms on both sides, the average value for the two wrists was used. Cross-sectional area of the carpal tunnel

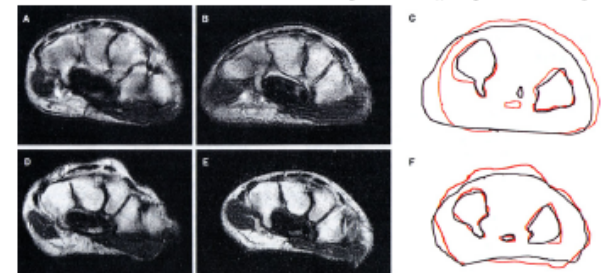
Patient	Age (years)	Side of symptoms and severity	Upper limb tension test†	Time since onset
1	45	Right*	1 (2) R (L)	7 years
2	27	Right*	1 (2) R (L)	6 months
3	26	Left*	1 (2) R (L)	2 years
4†	26	Left*	1 (2) R (L)	2 years
5	23	Right*	1 (2) R (L)	2 years
6	27	Right*	1 (2) R (L)	3 and 2 months
7	32	Right*	1 (2) R (L)	4 months

*Indicates hand dominance. †Grades were as follows: 0=full range of movement without symptoms; 1=moderate lack of elbow extension (50°-100°) with mild symptoms; and 2=severe lack of elbow extension <50° with marked symptoms, pain, paresthesia, morning phenytoin, and/or steroid use, and showed no significant reduction of movement on upper limb tension test 2. Note the nerve moves 2.0 mm radially, close to the control average. For results were analysed separately and were not included in the patient average.

Patient details

was estimated from depth and width assuming the tunnel was an ellipse.

During wrist extension the nerve was located anteriorly and was flattened in a sagittal plane, lying close to the flexor retinaculum (figure A, D). With wrist flexion the median nerve in controls moves in a transverse plane in a radial direction, and also moves in a posterior direction (figure B). In a patient (figure E) the nerve stays close to the flexor retinaculum and any radial movement is minimal. When going from extension to flexion, the nerve moved in a radial direction by 5.34 mm (SE 0.50; range 1.2-5.4) in controls, and by 1.02 mm (0.64; range -1.09 to 2.2) in patients ($p=0.005$). As a consequence, the nerve was more radially placed in controls than in patients at 30° of wrist flexion (15.19 mm [0.49] from the hamate in controls compared with 11.5 mm [1.04] in patients, $p=0.015$). The mean area of the carpal tunnel in controls was 2.33 cm² (0.07; range 2.02-1.73). For the patients, the mean was 2.05 cm² (0.08; range 2.38-1.8 cm²), a significant difference ($p=0.02$).



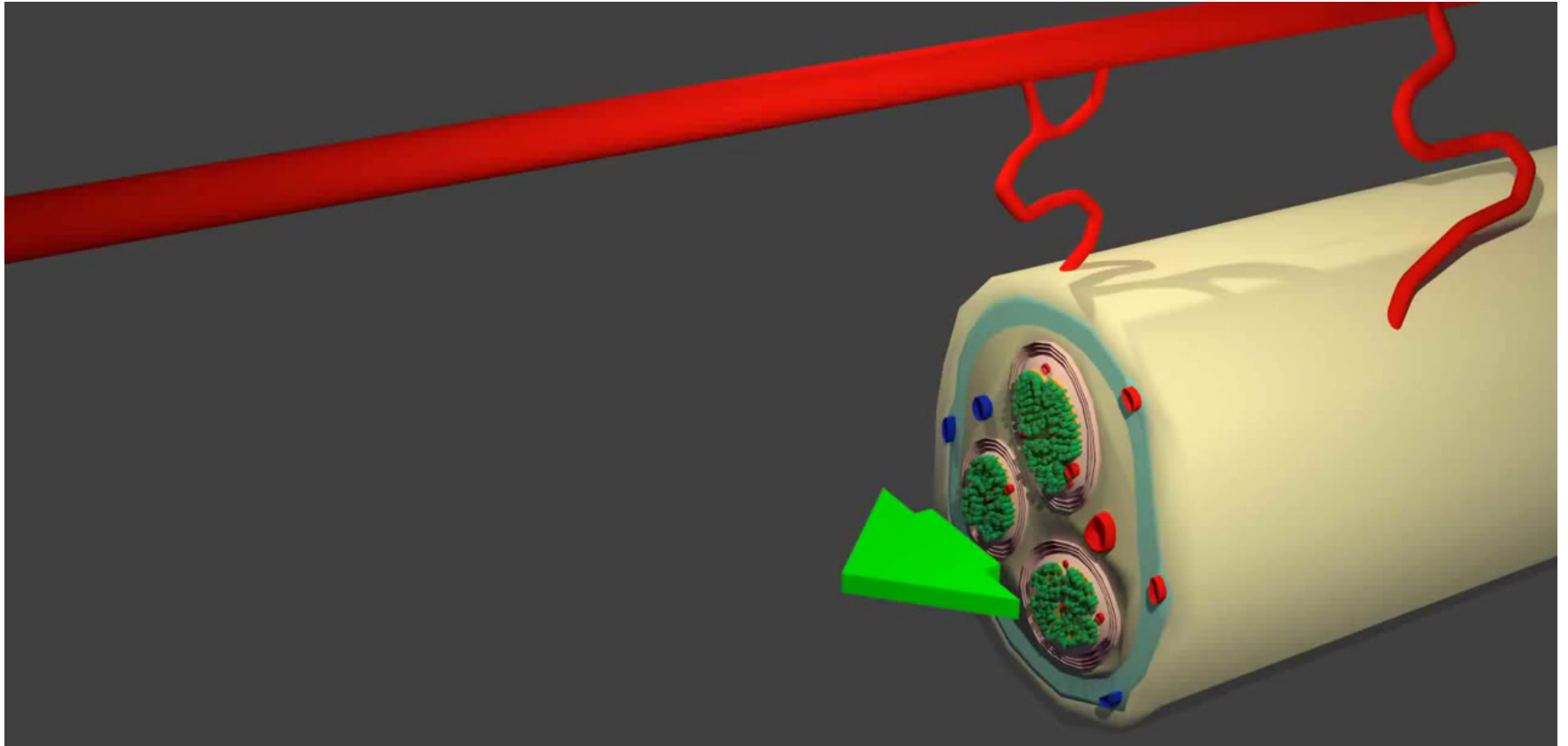
Magnetic resonance scans of the carpal tunnel at the level of the hook of hamate, during wrist extension (A) and flexion (B) in a control and wrist extension (D) and flexion (E) in a patient. Image overlay (C) and (F) are drawn from these scans. Position of the median nerve during extension (gray line) and flexion (black line).

THE LANCET • Vol 354 • July 17, 1999

by @paco.bautista

Bautista

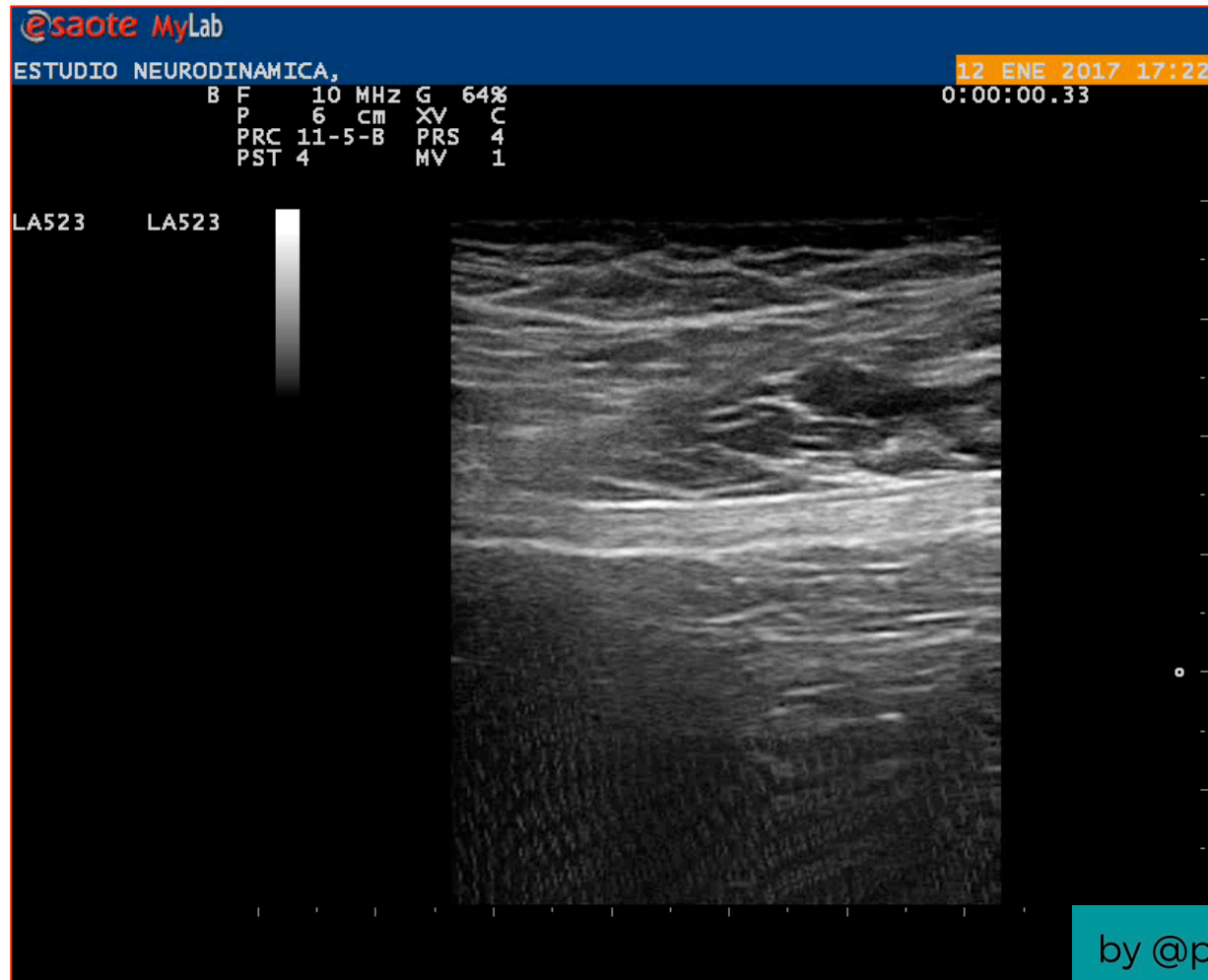
DESLIZAMIENTO INTRANEURAL DE FIBRAS



by @paco.bautista

Bautista

DESLIZAMIENTO EXTRANEURO ENTRE EPINEURO Y PARANEURO

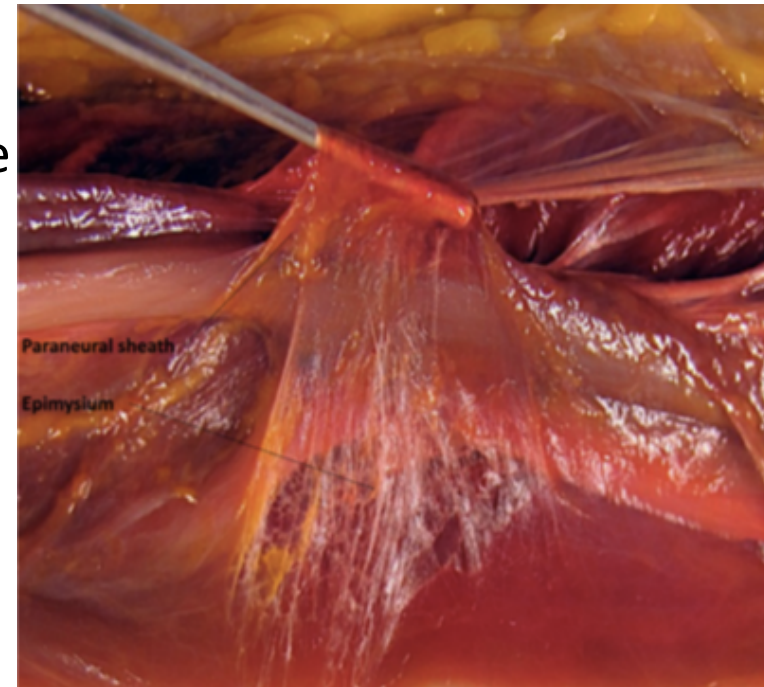


by @paco.bautista

Bautista

MOVIMIENTO NEURAL DISMINUIDO

- Déficit de deslizamiento de la vaina paraneural.
- Densificación de su tejido conectivo.
- Propiedades viscoelásticas y capacidad de estiramiento disminuidas.
- Exceso de compresión/ tensión sobre el SN.
- Déficit vascular de los vasa-nervorum.
- Irritación de los nervi-nervorum.
- Neuroinflamación.
- Mecanosensibilidad alterada.
- Rigidez neural.



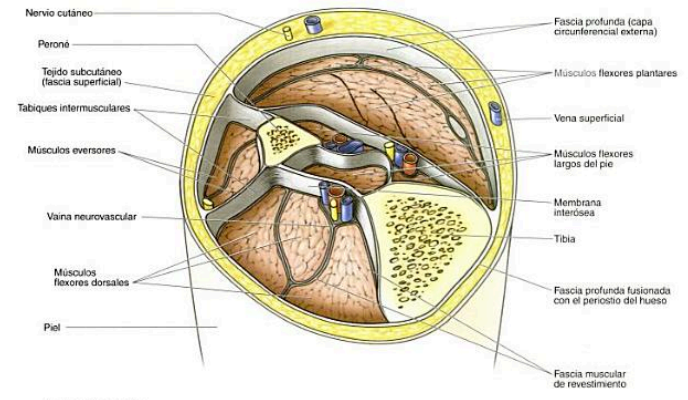
by @paco.bautista

Bautista

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA DISFUNCIÓN SOMÁTICA OSTEOPÁTICA

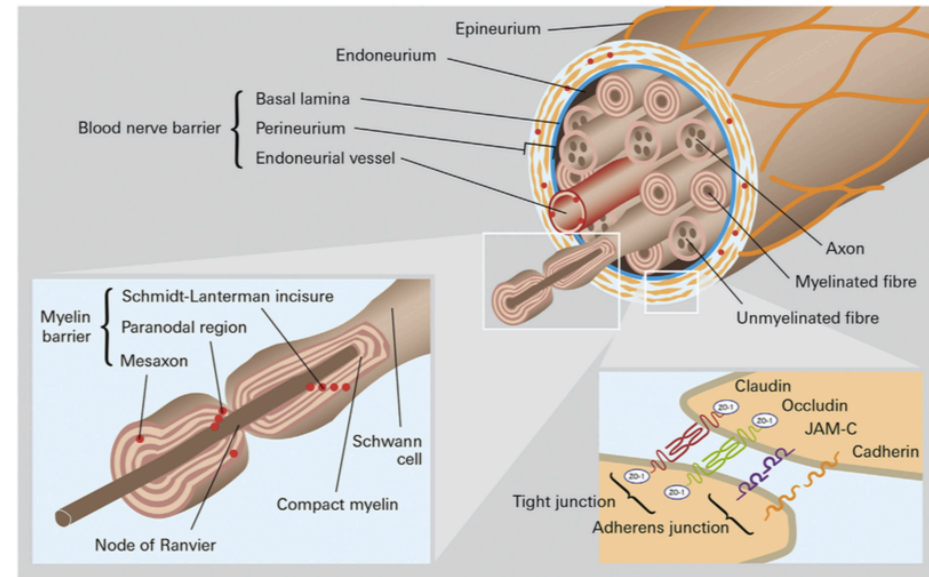
- La disfunción neural de movilidad cumple los 4 criterios diagnósticos de la disfunción somática osteopática (T.A.R.T):

- Tejido alterado (densificado)
- Asimetría
- Rigidez (hipomovilidad)
- Tenderness (sensibilidad aumentada)



CARACTERÍSTICAS DE LA FISIOPATOLOGIA NEUROFUNCIONAL

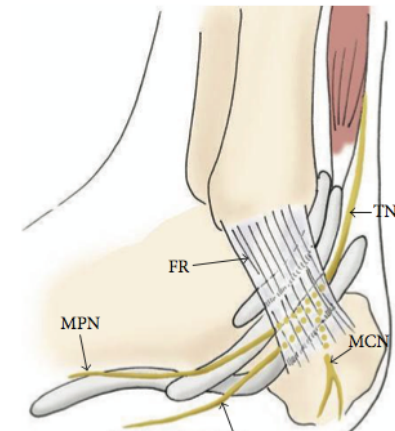
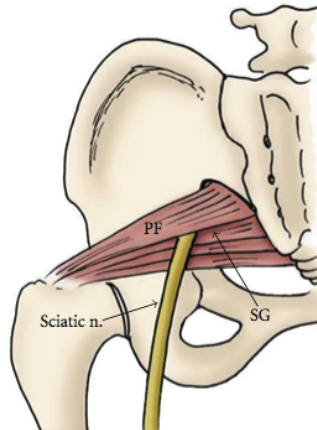
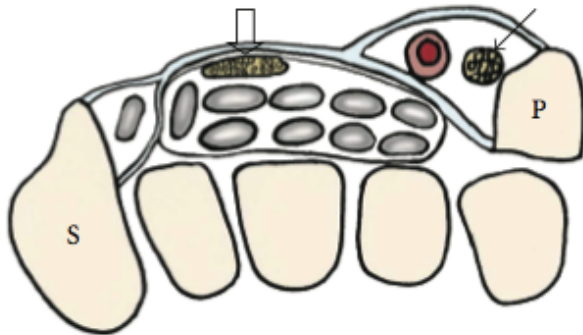
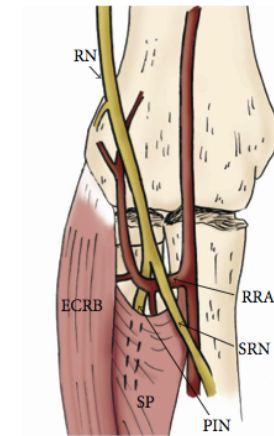
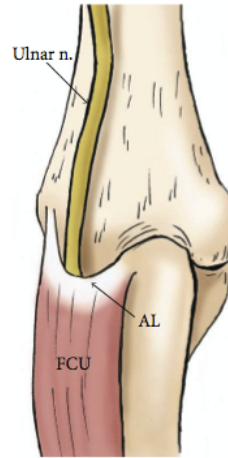
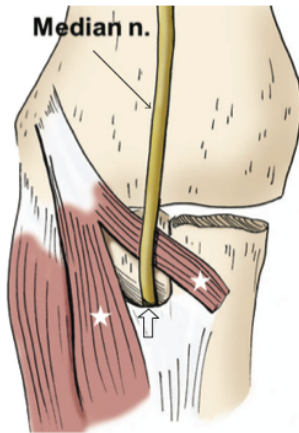
- Alteración del flujo sanguíneo intraneural y edema.
- Rigidez neural e hipomovilidad.
- Irritación mecánica o química del los nervinervorum o de las TNL.
- Aumento de la mecanosensibilidad neural
- Hiperalgnesia, Alodinia



by @paco.bautista

Bautista

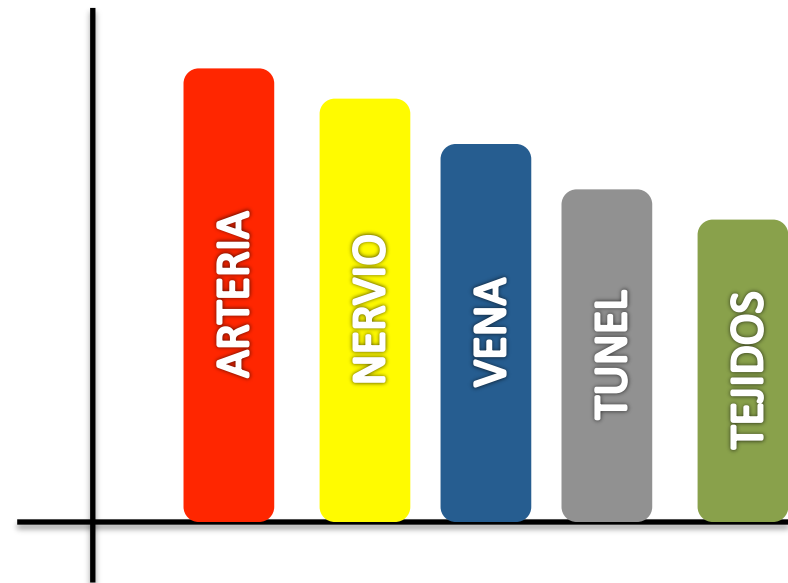
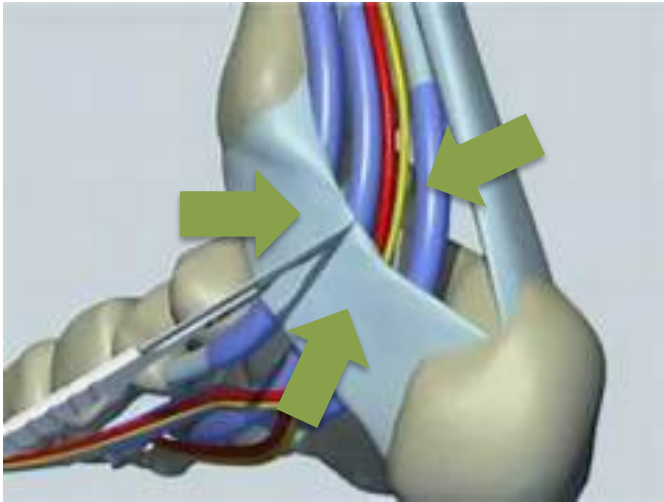
SÍNDROMES COMPRESIVOS



by @paco.bautista

Bautista

GRADIENTES DE PRESION NEURAL FISIOLÓGICA: ALTERACIÓN DEL FLUJO



- La disfunción neural es multifactorial, conlleva una alteración de las presiones intraneurales.

by @paco.bautista

Bautista

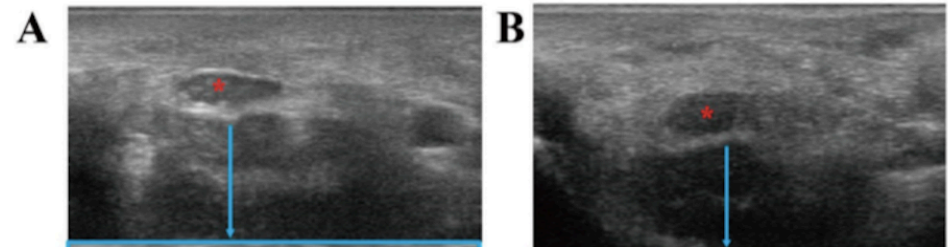
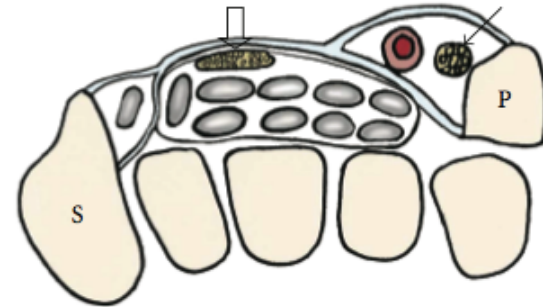
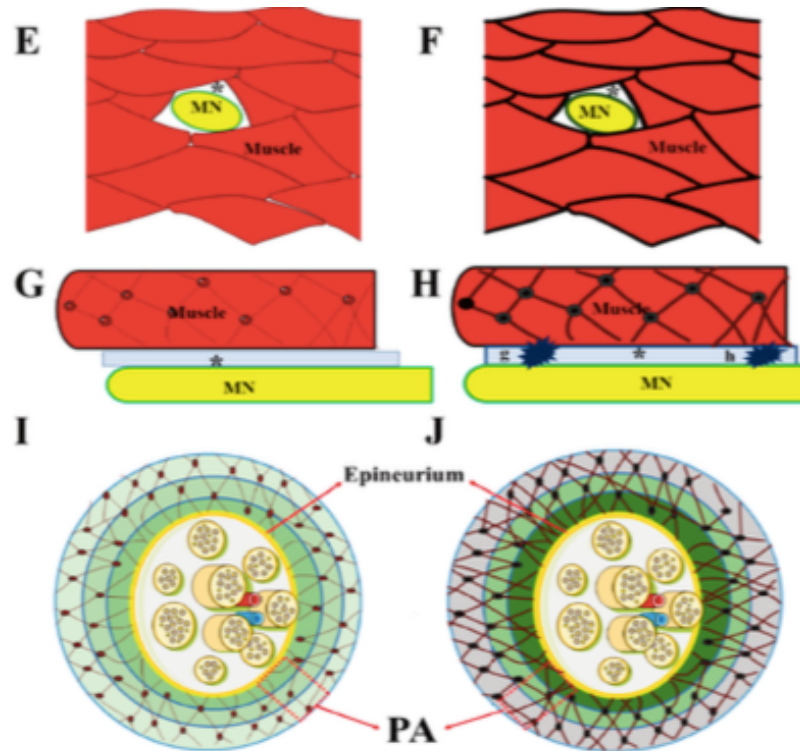
RIGIDEZ PARANEURO EN EL STC



Article

Quantitative Evaluation of the Echo Intensity of Paraneural Area and Myofascial Structure around Median Nerve in Carpal Tunnel Syndrome

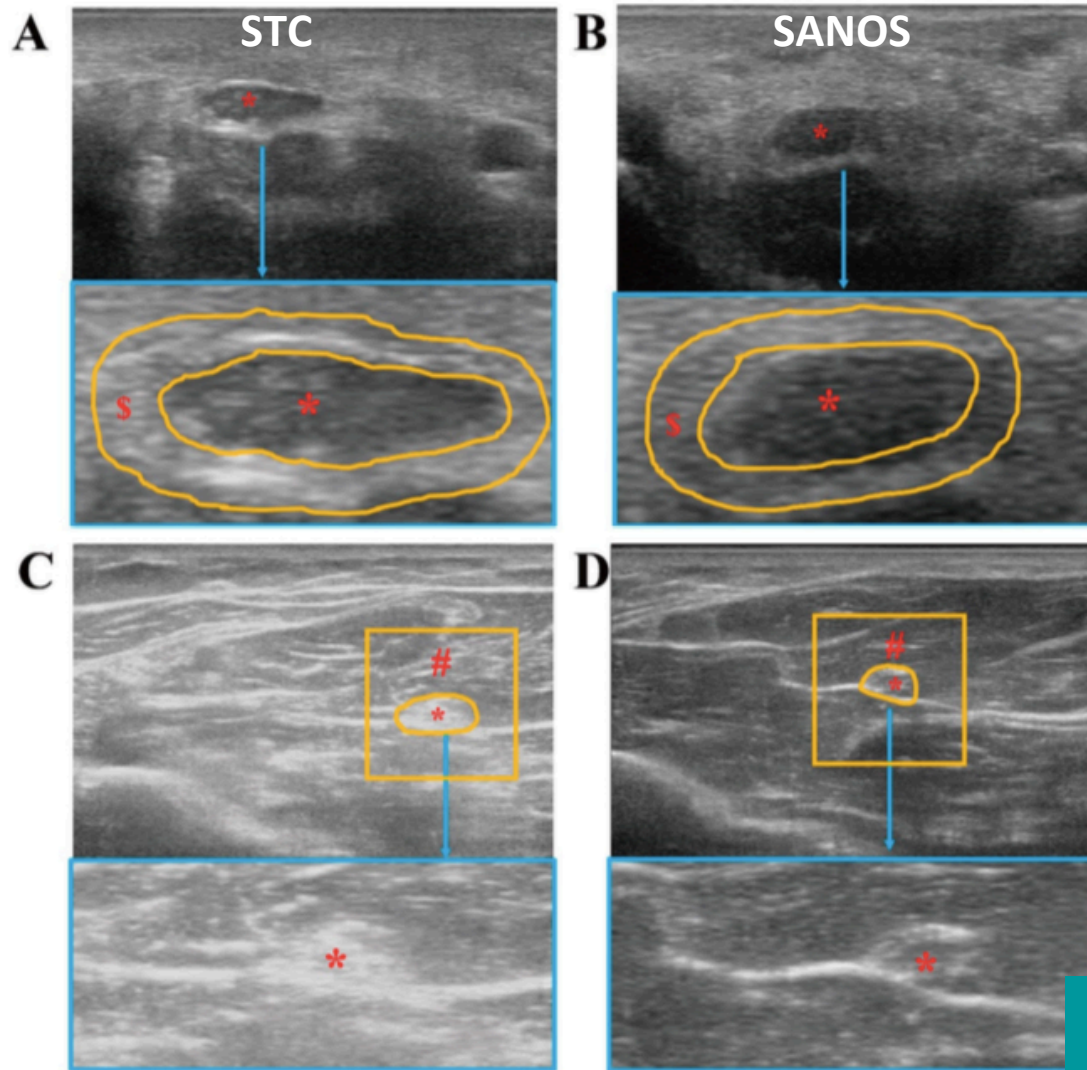
Chenglei Fan ¹, Caterina Fede ¹, Carmelo Pirri ¹, Diego Guidolin ¹, Carlo Biz ²,
Veronica Macchi ¹, Raffaele De Caro ¹ and Carla Stecco ^{1,*}



by @paco.bautista

Bautista

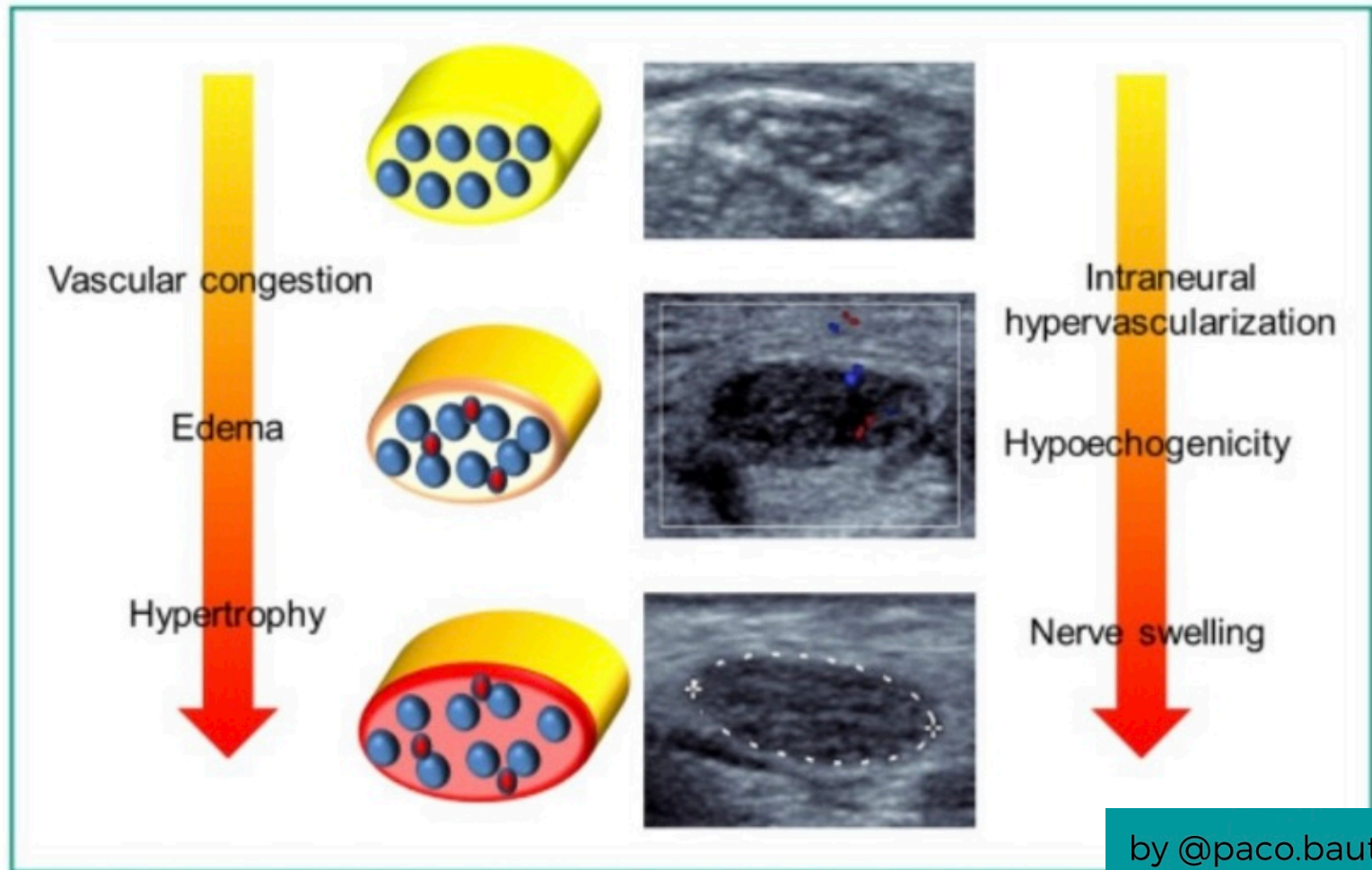
ECOINTENSIDAD PARANEURO EN EL STC



by @paco.bautista

Bautista

EVOLUCIÓN ECOGRÁFICA DE LA COMPRESIÓN NEURAL



by @paco.bautista

Bautista

EVALUACIÓN SONOELASTOGRÁFICA DE LA NEURODINÁMICA SOBRE EL NERVIIO EN STC



Revista de Terapias Corporales y de Movimiento

Disponible en línea el 3 de enero de 2023

En Prensa, Pre-prueba de Diario ⓘ



Prevención y Rehabilitación

Evaluación sonoelastográfica de los efectos inmediatos de la técnica de movilización neurodinámica sobre la rigidez del nervio mediano en pacientes con síndrome del túnel carpiano

Sahar Khademi ^{ab, *}, Amin Kordi Yoosefinejad ^{a, b}, Alireza Motealleh ^{a, b}, Iman Rezaei ^{a, b}, Leila Abbasi ^{a, b}, Reza Jalli ^{c, d} ⓘ

- Se producen cambios biomecánicos inmediatos en el nervio mediano tras una sesión de neurodinámica en pacientes con STC.
 - Reduce la rigidez del nervio por sonoelastografía.
 - Disminuye el área de sección transversal.

by @paco.bautista

Bautista

- La neuropatía se inicia por mecanismos locales, tradicionalmente:
 - Isquemia intraneural, y formación de edema intraneural. Disminución de la permeabilidad. (Rydevik y Lundborg, 1977)
 - Desmielinización y alteración de las células de Schwann (Mackinnon, 2002; Gupta y Steward, 2003).
 - Generación de impulsos ectópicos como resultado de un aumento de la densidad de los canales iónicos en los sitios de desmielinización (Devor, 2006).

Review article

Minor peripheral nerve injuries: an underestimated source of pain?

J. Greening, B. Lynn

Department of Physiology, University College London, London, UK

SUMMARY. Chronic pain following partial nerve injury that is associated with objective signs of conduction loss presents few diagnostic difficulties. However, diagnosis of patients who present with diffuse symptoms in their limbs of unknown etiology is often a problem. Recent animal and human experiments suggest that diffuse painful symptoms may be a consequence of relatively minor nerve injuries in which signs of changed nerve function are not initially apparent. This paper reviews the experimental evidence that describes the rather surprising morphological and physiological consequences of such injuries and relates them to human studies on neuropathic pain. These studies demonstrate that pain and changed somatosensory thresholds may occur following relatively minor axonal damage and even nerve sheath inflammation when no axonal damage is present.

It is proposed that in many patients with diffuse limb pain there may be a contribution from nerve injury, i.e. a neuropathic component. This has implications for treatment of these conditions. Manual techniques and exercises to relieve compressive effects and restore normal neural dynamics could be effective in the management of these conditions.

Physiotherapists, as part of their clinical case load, see patients in whom painful symptoms appear related to obvious partial peripheral nerve injury. In fact chronic neuropathic pain may be a more frequent sequelae of partial nerve injury than complete nerve transection. A spectacular example is cauda equina, a syndrome where pain and extensive hyperalgesia follows a partial nerve injury.

Recent experimental evidence in animal models suggests that prolonged painful symptoms can occur following relatively minor nerve injury. This paper will review the experimental evidence and, where possible, relate it to human studies and clinical situations where a diagnosis of neuropathic pain may not have initially appeared obvious. It is hoped that this will give the clinician a physiological understanding of these conditions and the encouragement to search in a more subtle fashion for the cause and site of neuropathic symptoms so that early appropriate treatment can be instituted.

A short overview of normal peripheral nerve anatomy of a mixed peripheral nerve is presented in Figure 1 and a classification of sensory nerve fibres in Table 1. Nerve fibres are packed within endoneurial connective tissue and bundled into fascicles. Fascicles are surrounded by

the perineurium, a connective tissue and cellular barrier with considerable tensile strength that acts to limit diffusion thus protecting the interior of the fascicles by maintaining their chemical environment. The epineurium is the outer connective tissue that supports and protects the fascicles and carries the vascular vessels that send branches through the perineurium and form the endoneurial vessel system (Lundborg 1988).

Animal models of painful peripheral neuropathy include tight partial nerve ligation (Seltzer et al 1990), ligation with partial nerve transection (Chung et al 1993), peripheral neuritis (Maves et al 1993; Zochodne & Lam 1993; Elavie et al 1996) and chronic constriction injury (CCI) (Manger et al 1992). In animals, body posture, measurements of paw withdrawal latency in response to heat, mechanical stimulation and sympathetic manipulation are used as indicators of spontaneous pain, allodynia and hyperalgesia (see Table 2). The animals affected limb posture (guarding posture) is assessed as an indicator of spontaneous pain behaviour.

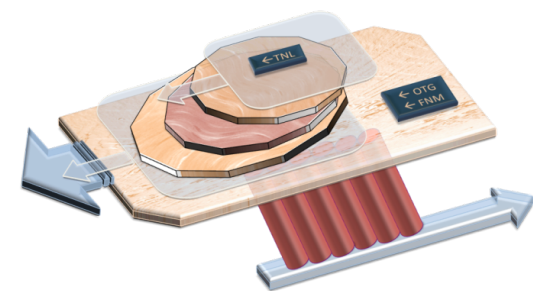
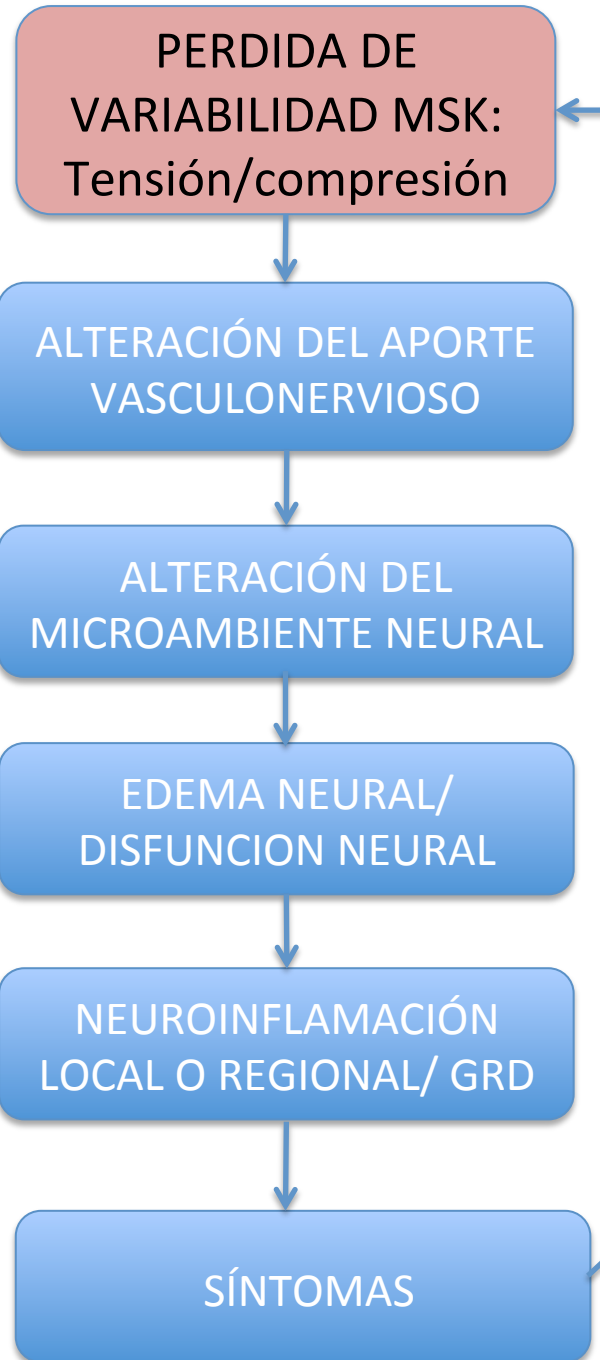
Tight partial nerve ligation and ligation with partial nerve transection will not be considered further, since in both of these models neural damage is such that severe sensory loss and motor weakness are clearly apparent. However, the chronic constrictive and neuritis model will be considered in some detail as these injuries may represent neuropathies more frequently seen in clinical practice.

Jane Greening, MSc, MCSP, MACP, Research Fellow,
Bruce Lynn, PhD, Reader in Physiology, University College
London, Gower Street, London, WC1E 6BT, UK.
Correspondence to JG.

187

Greening J, Lynn B. Minor peripheral nerve injuries: an underestimated source of pain?. Man Ther. 1998;3(4):187-94.

Dilley A, Greening J, Pang Sj. Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. Pain. 2005 Oct;117(3):462-72.



TNL (C, Ad)

by @paco.bautista

Bautista

DISFUNCION NEURAL

- Déficit vascular de los vasa-nervorum
- Irritación e inflamación de los nervi-nervorum.
- Trastornos de mecanosensibilidad (hiperalgesia/ alodinia)



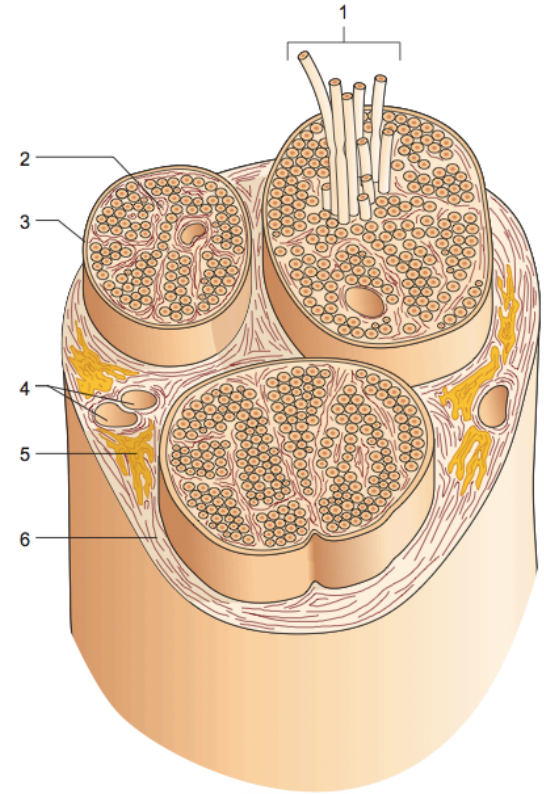
by @paco.bautista

Bautista

Greening J, Lynn B. Minor peripheral nerve injuries: an underestimated source of pain?. Man Ther. 1998;3(4):187-94.

MECANOSENSIBILIDAD NEURAL ALTERADA

- Causa: Inflamación neural
- Provocada por la compresión o irritación neural:
 - Por tejidos vecinos musculoesqueléticos (interface).
 - Déficit de deslizamiento neural.
 - Disminución del flujo sanguíneo en el nervio.
 - Inflamación propia del nervio (neuritis).
 - Cambios bioquímicos en la interface neural.



Anatomia dell'Uomo [Human Anatomy]. 4th ed.
Milan: Edi.Ermes. Italian.30 Copyright 2010
Edi.Ermes, Milano.

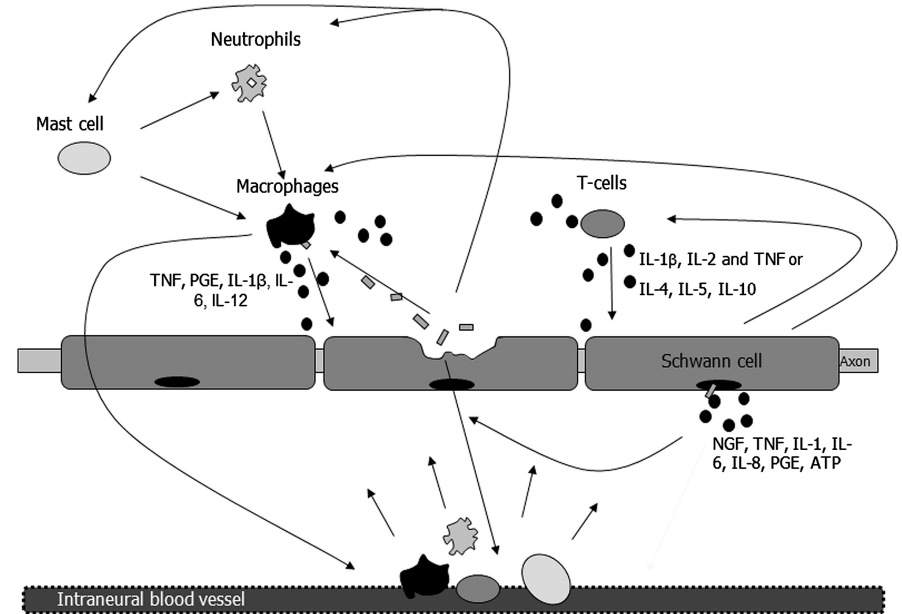
(Eliav et al 2001; Dilley et al 2005, Bordoni B 2015).

by @paco.bautista

Bautista

INFLAMACIÓN NEURAL

- Explicación plausible de **hiperalgesia**, tanto local como regional.
- Induce cambios neuroplásticos SN y sensibilización periférica y central.



LIBERACIÓN DE PROSTAGLANDINAS, FNT, INTERLEUCINAS, PROINFLAMATORIAS. ACTIVACIÓN DE MACRÓFAGOS, LESIÓN DE MIELINA Y SENSIBILIZACIÓN AXONAL

Moseley GL, Flor H. Targeting cortical representations in the treatment of chronic pain: a review. *Neurorehabil Neural Repair* 2012;26(6): 646e52.

Pelletier R, Higgins J, Bourbonnais D. Is neuroplasticity in the central nervous system the missing link to our understanding of chronic musculoskeletal disorders? *BMC Musculoskelet Disord* 2015;16(1):25.

by @paco.bautista

Bautista

SUSTANCIA P

- **PERIFERICAMENTE:** El 90% de la sustancia P es producida por neuronas sensoriales y liberada en sus ramas terminales (fibras C).
- Proinflamatoria: origina vasodilatación, edema e hiperalgesia.
- **CENTRALMENTE:** Actúa como neuromodulador de acción lenta. Es coliberado en el asta dorsal con otros NT de acción rápida.

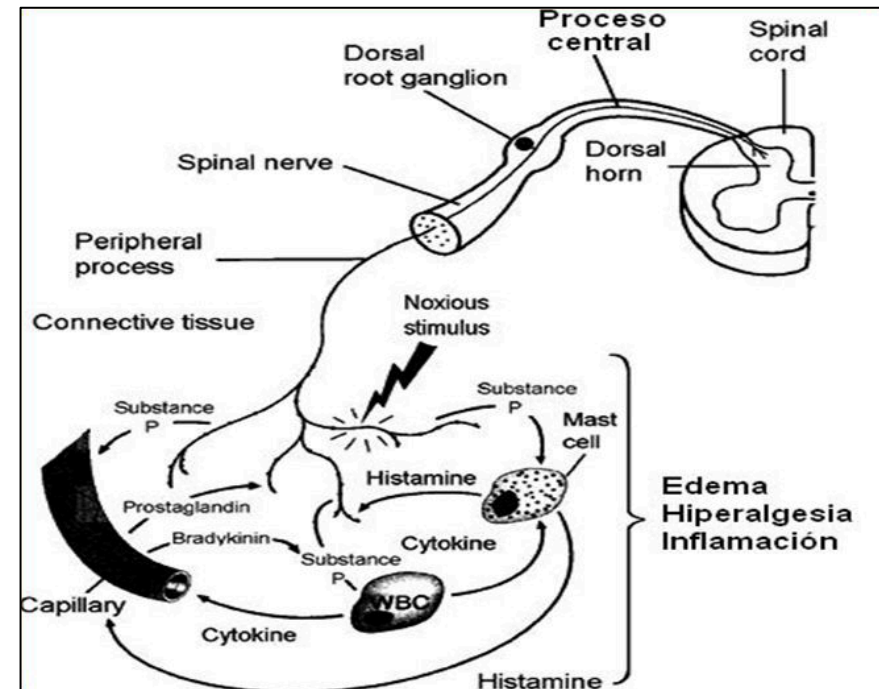
NOTA: Estos NT influyen la plasticidad en el asta posterior y el paso de dolor agudo a crónico

by @paco.bautista

Bautista

INTERACCIÓN NOCICEPCIÓN Y SISTEMA INMUNE

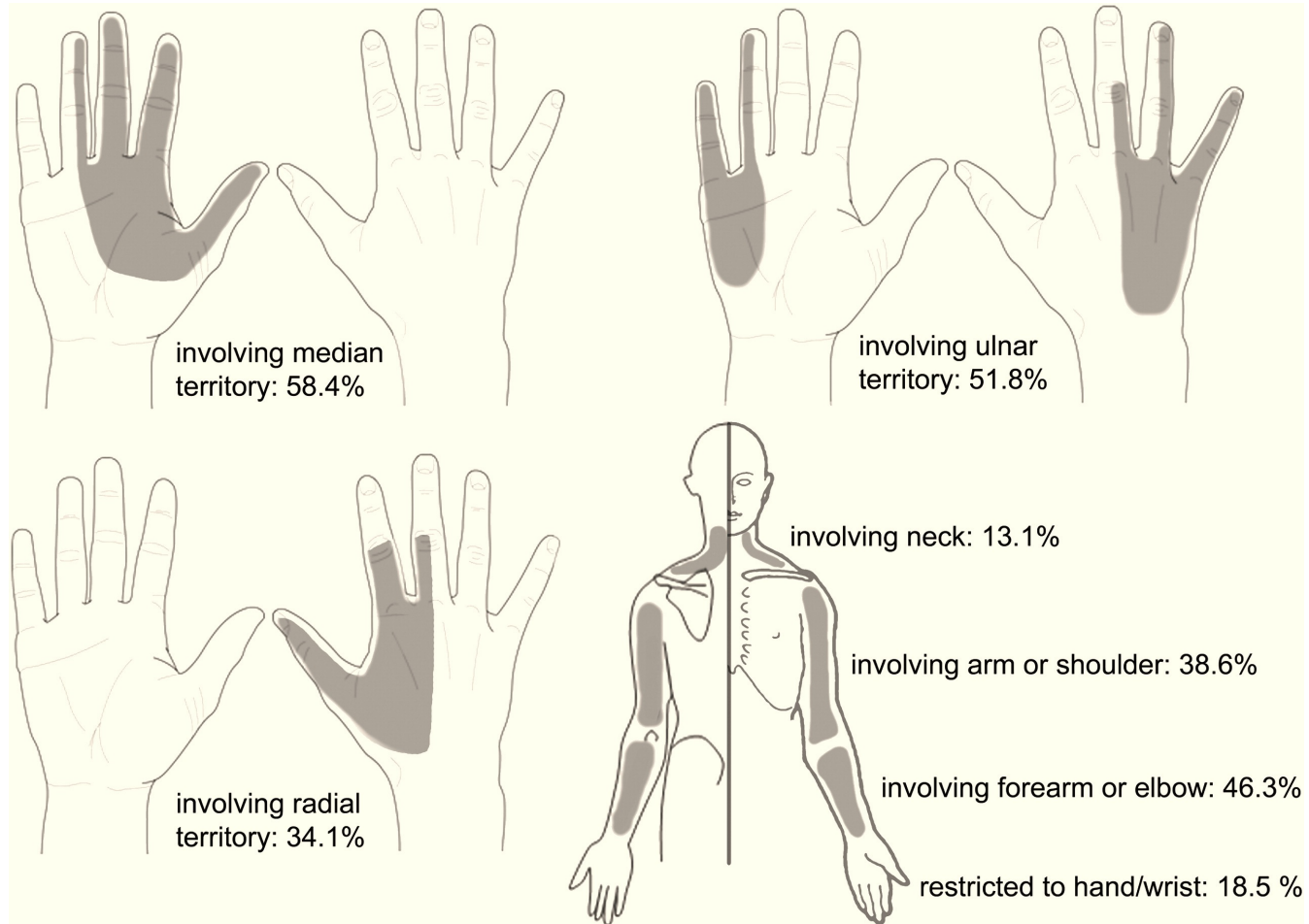
- El estímulo nociceptivo inicia la secreción de neuropéptidos como la sustancia P desde las fibras aferentes primarias.
- El resultado es un cascada de eventos inflamatorios produciendo edema e hiperalgesia. (From Willard)



by @paco.bautista

Bautista

FRECUENCIA DE SÍNTOMAS EN STC



by @paco.bautista

Bautista

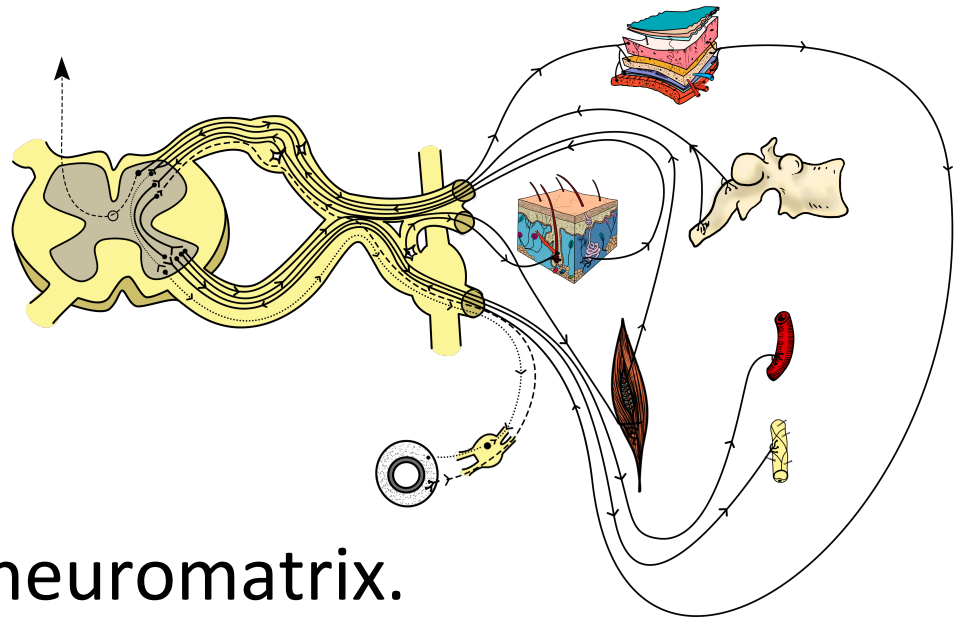
SÍNTOMAS FUERA DE ZONA DE INERVACIÓN

- Se relacionan con otras disfunciones o lesiones estructurales asociadas (disco intervertebral o facetas articulares de la radiculopatía, o artritis reumatoide en STC).
- Cambios tónico-posturales pueden implicar a los otros tejidos musculoesqueléticos.
- Pérdida de variabilidad del sistema neurofuncional y fascial
- Sensibilización central y cambios neuroplásticos.

by @paco.bautista

Bautista

- Estos signos y síntomas pueden atribuirse a cambios neuroplásticos (software) en el ganglio de la raíz dorsal (DRG) o el SNC.



- Modificación del neuromatrix.

by @paco.bautista

Bautista

MECANISMOS QUE EXPLICAN LA PROPAGACIÓN DE SÍNTOMAS

- Son los cambios neuroplásticos que se producen a diferentes niveles:
 - A NIVEL PERIFÉRICO: LOCALES Y REGIONALES
 - A NIVEL DEL ASTA POSTERIOR Y GRD
 - A NIVEL DE ASTA LATERAL
 - A NIVEL DEL ASTA ANTERIOR
 - A NIVEL CORTICAL Y SUBCORTICAL

by @paco.bautista

Bautista

CAMBIOS NEUROPLASTICOS DE LA DISFUNCION NEURAL

(Denslow, Korr y Krems 1947)

FACILITACION CENTRAL

FACILITACION MEDULAR

188

X. Navarro et al./Progress in Neurobiology 82 (2007) 163–201

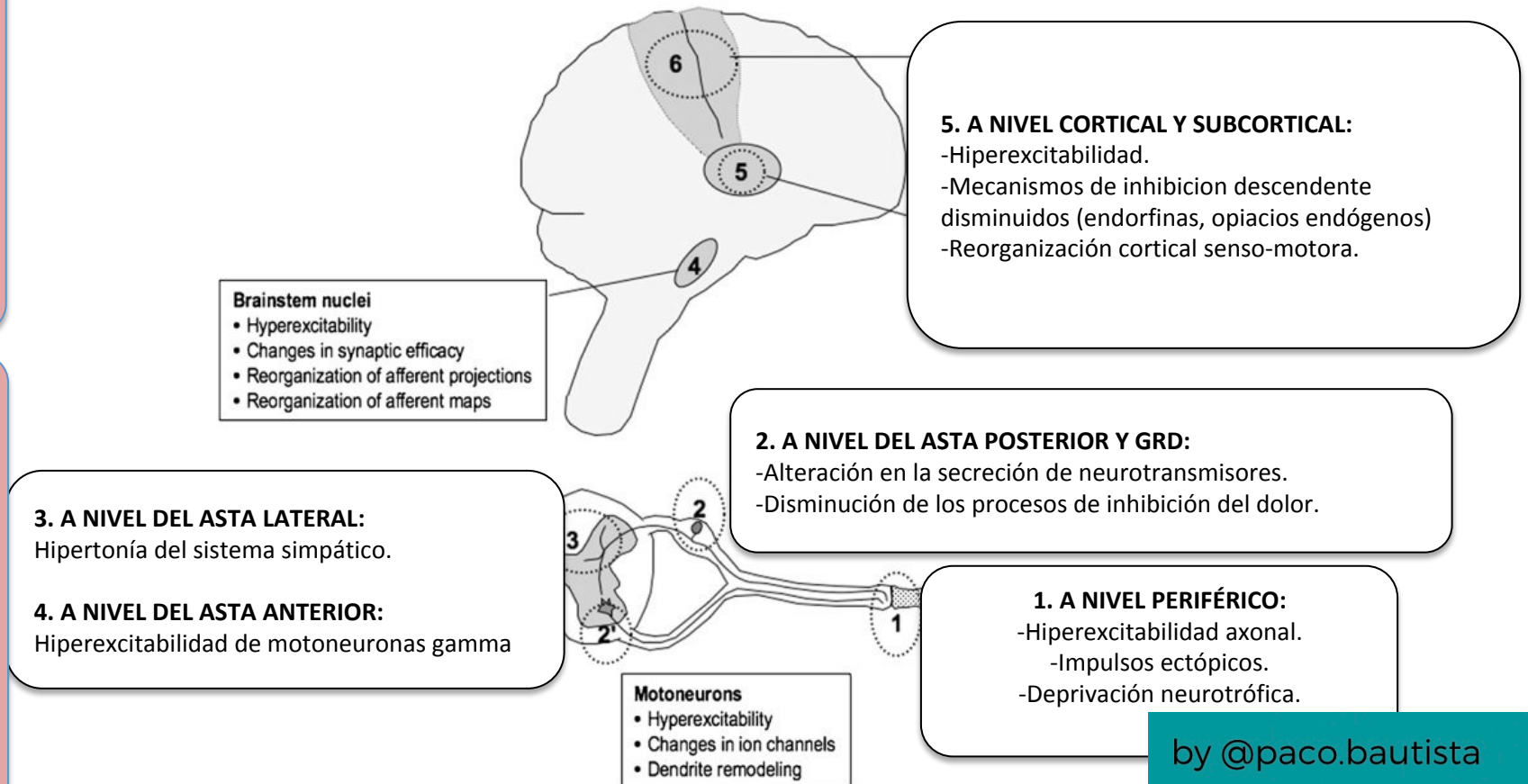


Fig. 5. Schematic summary of the main plastic changes that develop after nerve injury at the different levels of the somatic sensory system.

(Korr 1947; Woolf, 2004; Navarro X et al. 2007; Schmidt et al. 2013;)

by @paco.bautista

Bautista

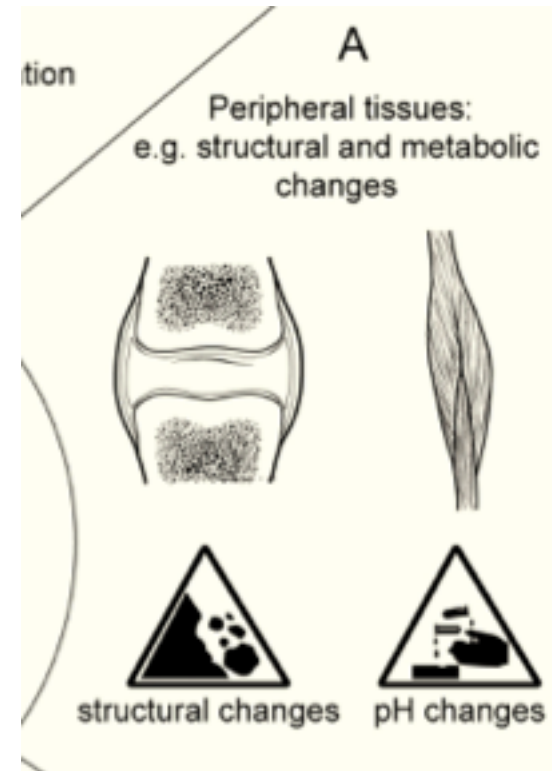
1. Cambios a nivel periférico: locales/ regionales

Sensibilización periférica, caracterizada por:

- Hiperalgnesia primaria: aumento de la sensación de dolor ante un estímulo normalmente doloroso.

Asociada a la sensibilización se va a producir:

- Disminución del umbral del nociceptor.
- Aumento de mediadores químicos de la inflamación.
- Acción eferente del nociceptor (inflamación neurogénica).
- Activación de receptores silentes.
- Activación del nociceptor de la noradrenalina.



by @paco.bautista

Bautista

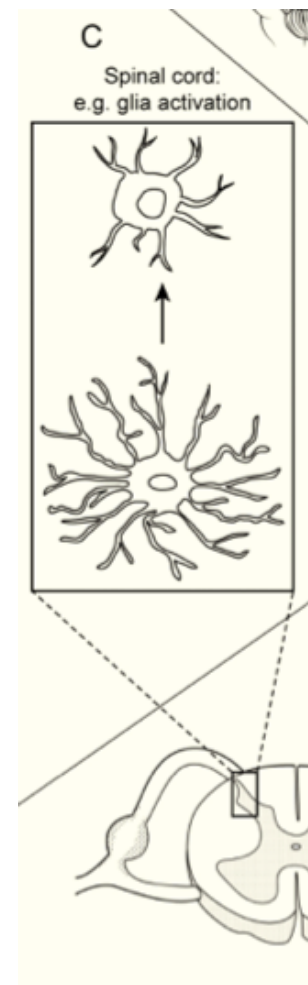
2. Cambios en el asta posterior

Produciéndose sensibilización central, caracterizada por:

- Hiperalgnesia secundaria.
- Alodinia y fenómenos de sumación sensorial

Conlleva:

- Alteraciones propioceptivas
- Aumento de la excitabilidad, a través de:
 - Secreción de neurotransmisores.
 - Activación de sinápsis inefectivas.
 - Excitación subumbral.
- Disminución de la inhibición, a través de:
 - Puerta de control.
 - Vías inhibitorias descendentes.
- Dolor referido, a través de:
 - Convergencia de inputs viscerales y somáticos.
 - Ampliación de la transmisión nociceptiva.

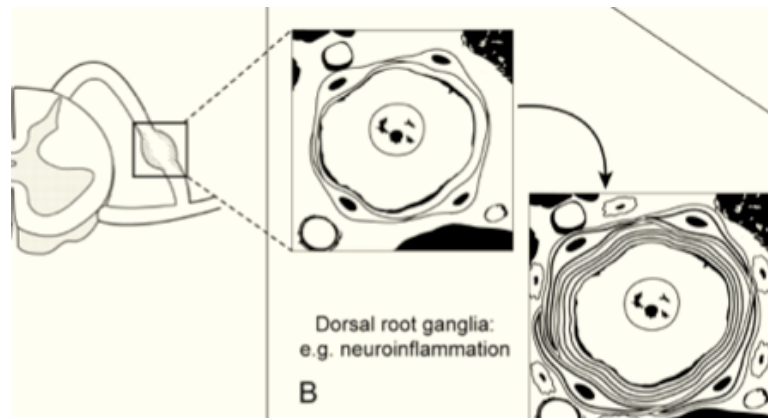


by @paco.bautista

Bautista

3. Cambios en el GRD

- Invasión y activación de los macrófagos, linfocitos T y células gliales en el GRD
- Se genera actividad ectópica de neuronas GRD.
- Dada la proximidad de los cuerpos celulares de diferentes nervios dentro de un GRD, la inflamación neurogénica, también pueden alterar el umbral de disparo de las neuronas intactas adyacentes procedentes de diferentes sitios y nervios.
- Explicación plausible a síntomas extraterritoriales.



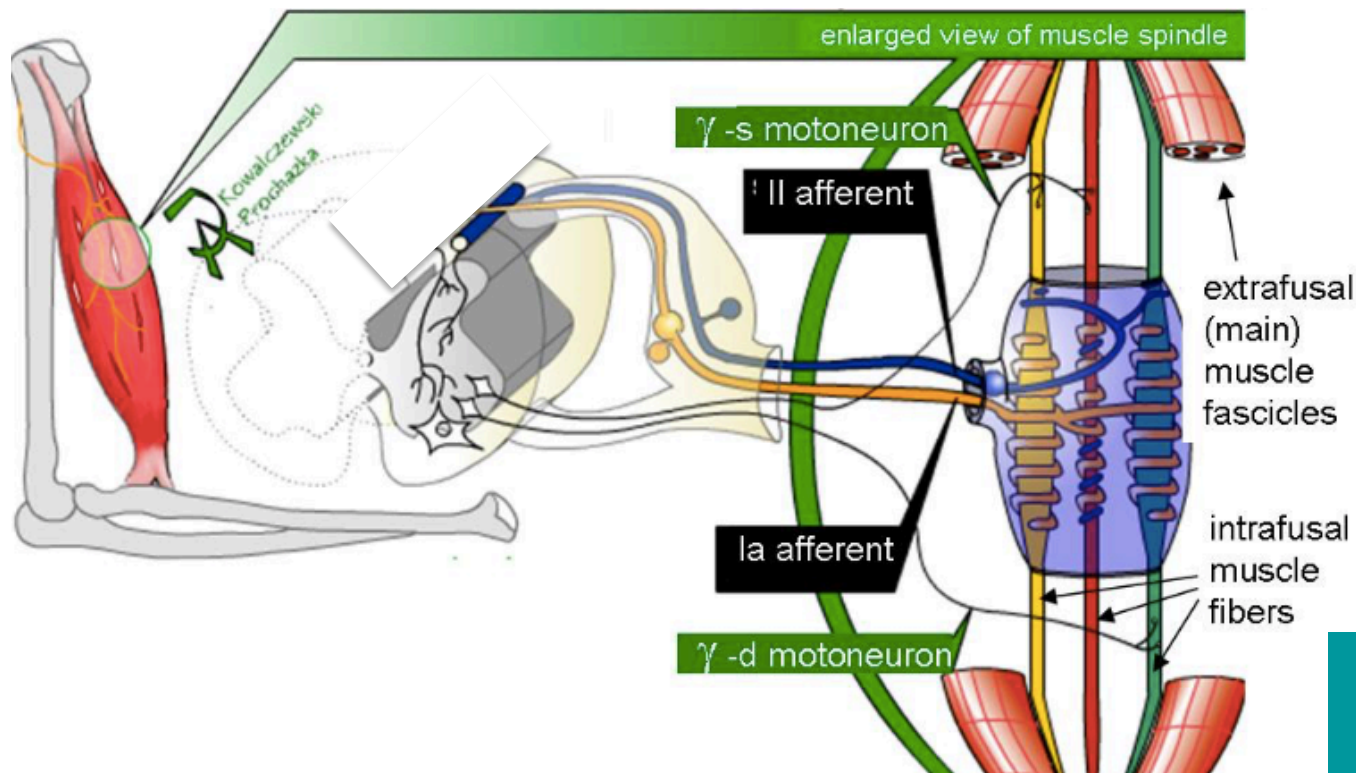
by @paco.bautista

Bautista

(Hu y McLachlan, 2002; Hu et al, 2007; Schmid et al, 2013).

4. Cambios en el asta anterior

- Conlleva un aumento de tono muscular por hiperactividad de motoneuronas A-gamma.

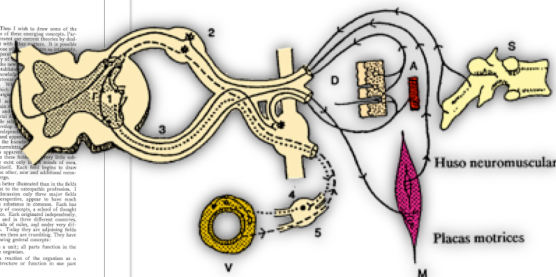


by @paco.bautista

Bautista

5. Cambios en el asta lateral (T1-L2)

- Se producen como consecuencia:
 - Reflejos somatoautonómicos.
 - Interacción indirecta simpático-nociceptiva. Relación del ortosimpático con las fibras C.
 - Alteraciones tróficas de los tejidos
 - Retraso en la regeneración tisular y procesos de cicatrización
 - Afectación del recambio fisiológico de los tejidos.
 - TCD (6-16 meses).

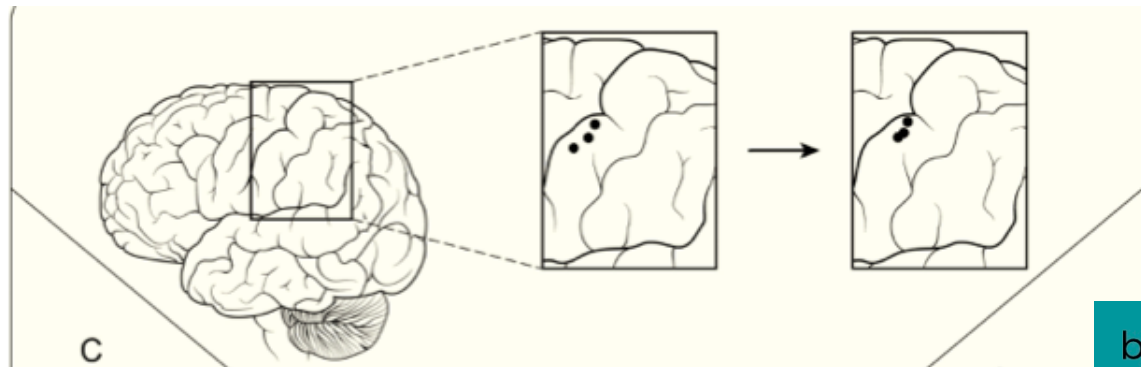


by @paco.bautista

Bantista

6. Cambios a nivel cortical y subcortical

- Se produce sensibilización central suprasegmentaria. Reacción de células gliales en centros superiores del dolor como el mesencéfalo y el tálamo, reorganización cortical que conlleva :
 - Aumento de la excitabilidad
 - Disminución de la inhibición
 - Dolor referido
 - Síntomas generalizados incluso en otro cuadrante.

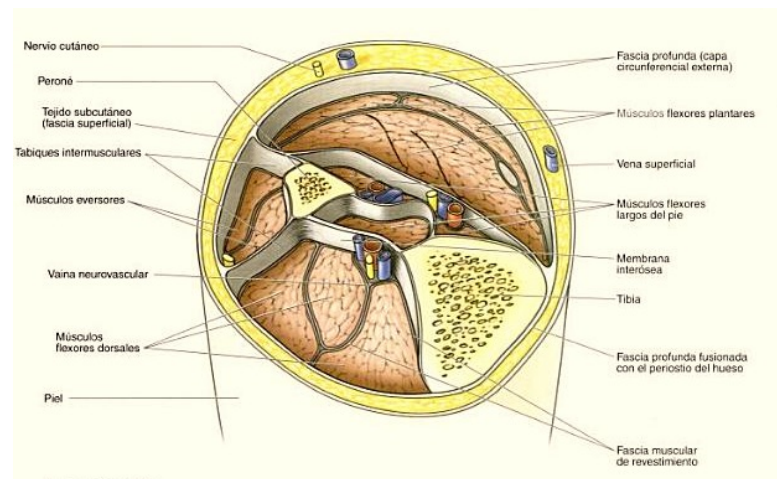


by @paco.bautista

Bautista

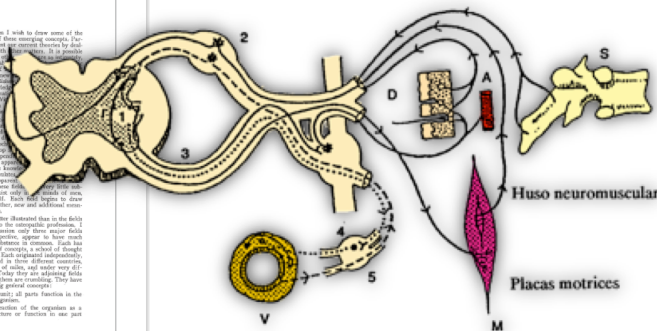
NEUROINFLAMACIÓN LOCAL Y ALTERACION NEUROFUNCIONAL

- La neuroinflamación local o regional de un nervio puede alterar la función normal de cualquier elemento somático corporal inervado por el.
 - Músculo
 - Articulación
 - Nervio
 - Componente vascular
 - Tejido conectivo (TCD)



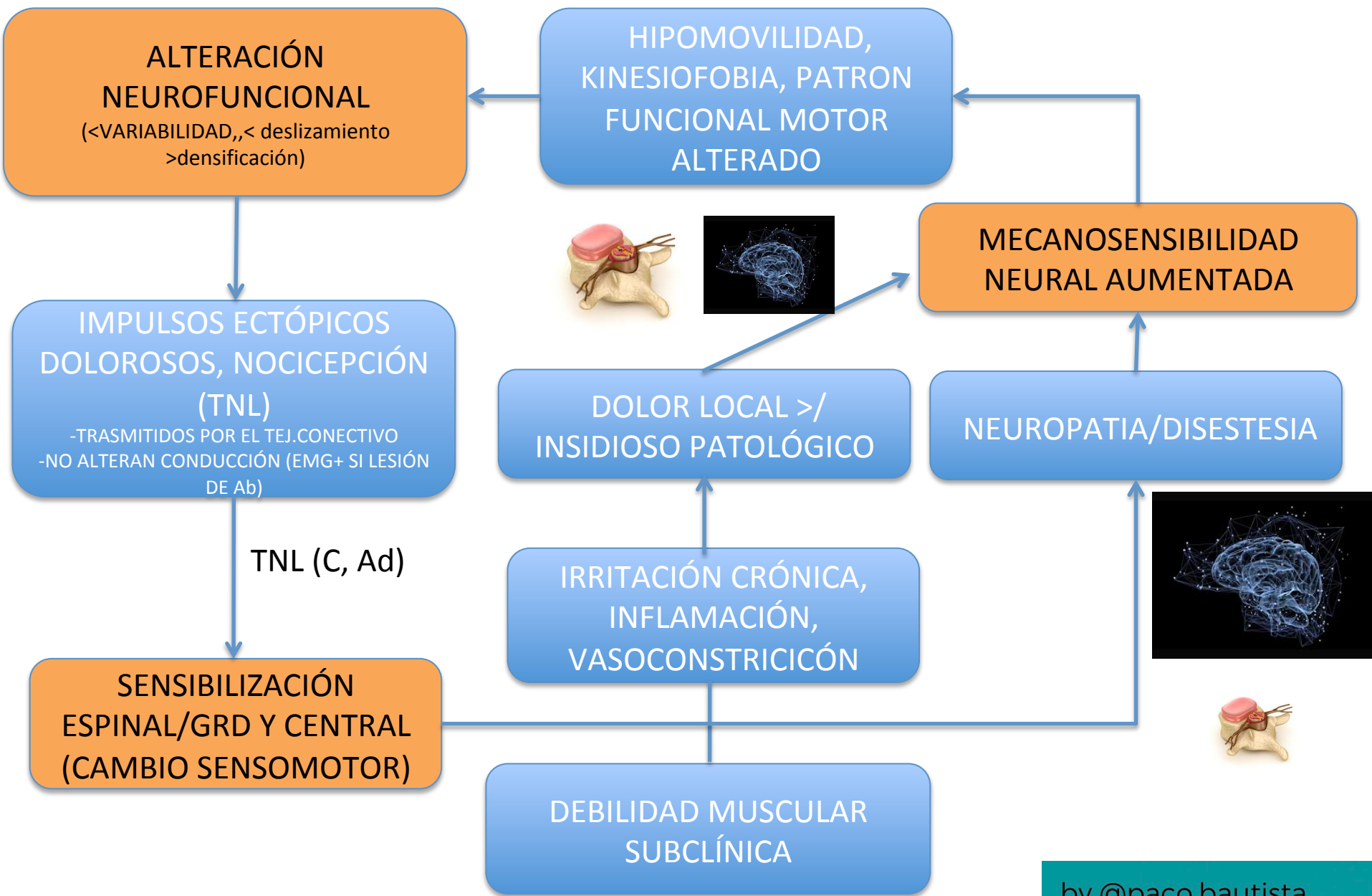
NEUROINFLAMACIÓN ESPINAL Y GRD Y ALTERACIÓN NEUROFUNCIONAL

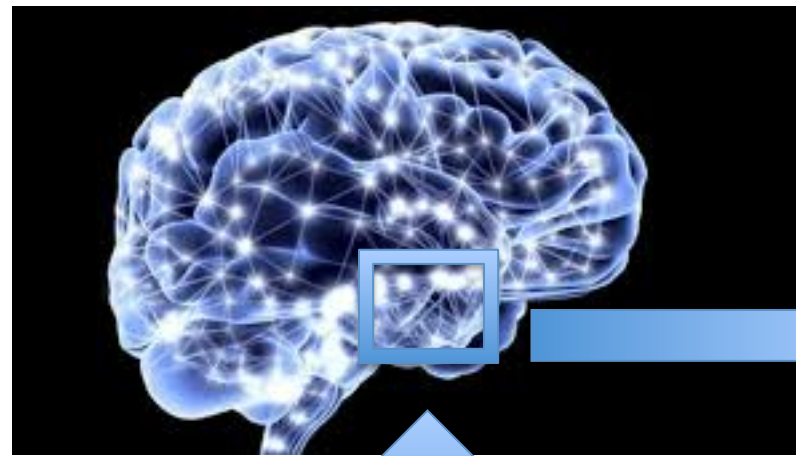
- Una de las consecuencias de la neuropatía local o regional es la neuroinflamación espinal. Alteración funcional de elementos asociados al segmento.
- Síntomas en territorios distintos, solapamientos dermatómicos. Incluso disfunción de cadena antagonista con mismo nivel de inervación.



by @paco.bautista

Bautista





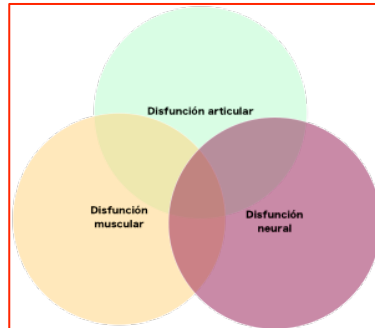
Reorganización
central,
Sensibilización,
patrón motor
alterado

(GRD
neuroinflamación)

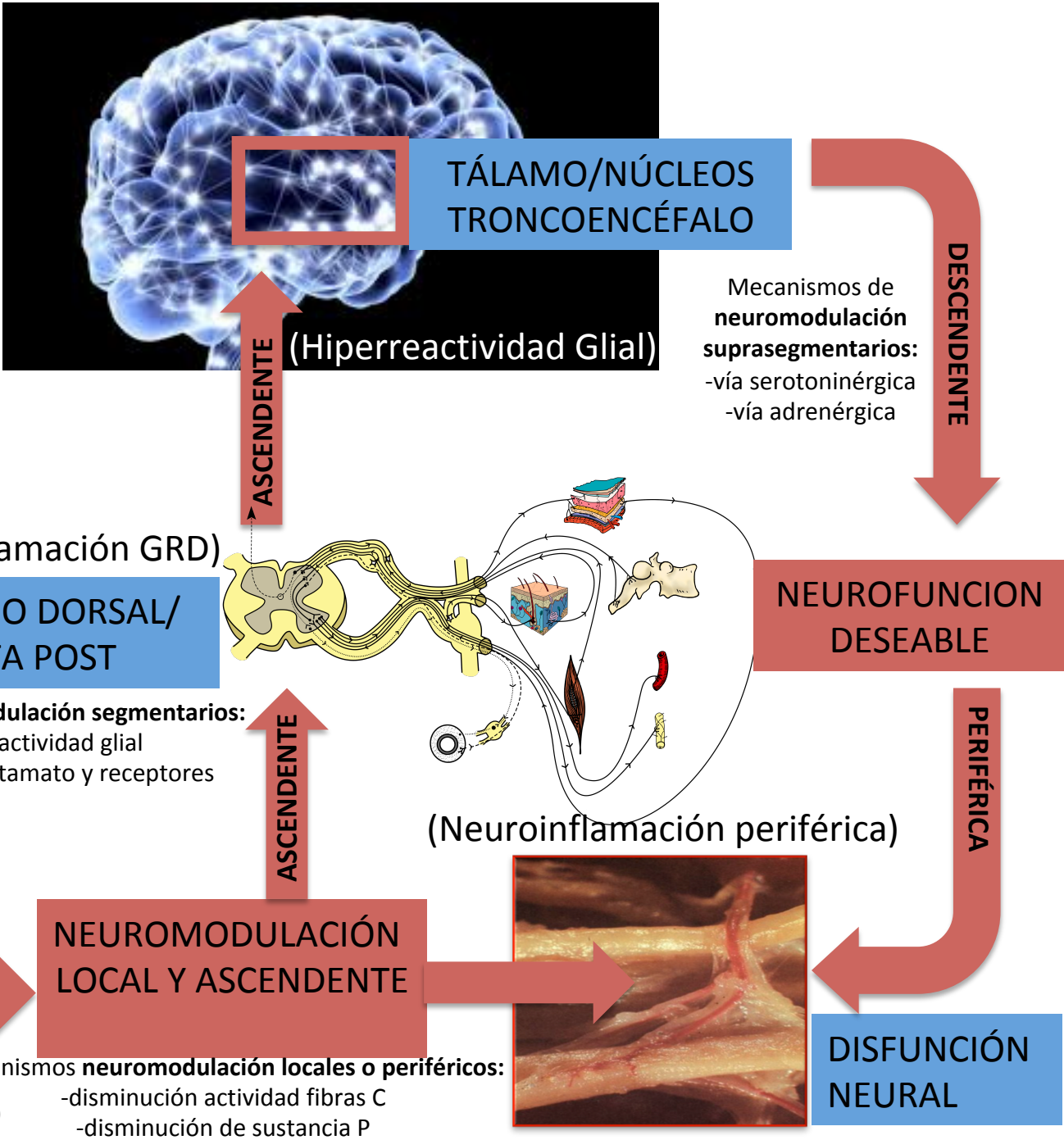


SEGMENTO
(ENTRADA LIMITADA)

PERDIDA DE
VARIABILIDAD
DEL SISTEMA =
LESION
MUSCULOESQ



NEUROPATIA
IRRITACIÓN
NEURAL



OBJETIVO DEL TRATAMIENTO NEURODINÁMICO

- Restablecer la función de deslizamiento.
- Devolver la viscoelasticidad al tejido conectivo neural.
- Corregir la disfunción de movilidad neural.
- Disminuir la mecanosensibilidad neural.
- Neuromodular los procesos de sensibilización periférica, segmentaria o central.
- Búsqueda del equilibrio/ alostasis del SN.

by @paco.bautista

Bautista

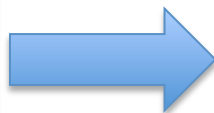
TIPOS DE DOLOR

FISIOLOGICO / NOCICEPTIVO



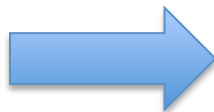
- Sensación protectora.
- Alerta a estímulo lesivo.
- Respuesta fisiológica/ conductual mínimo daño.

CLÍNICO/ PATOLÓGICO



- Aparece tras lesión
- Se mantiene ante estímulos no dolorosos
- Mecanosensibilidad aumentada
- Sensibilización primaria y/o secundaria
- Cambios neuromatrix

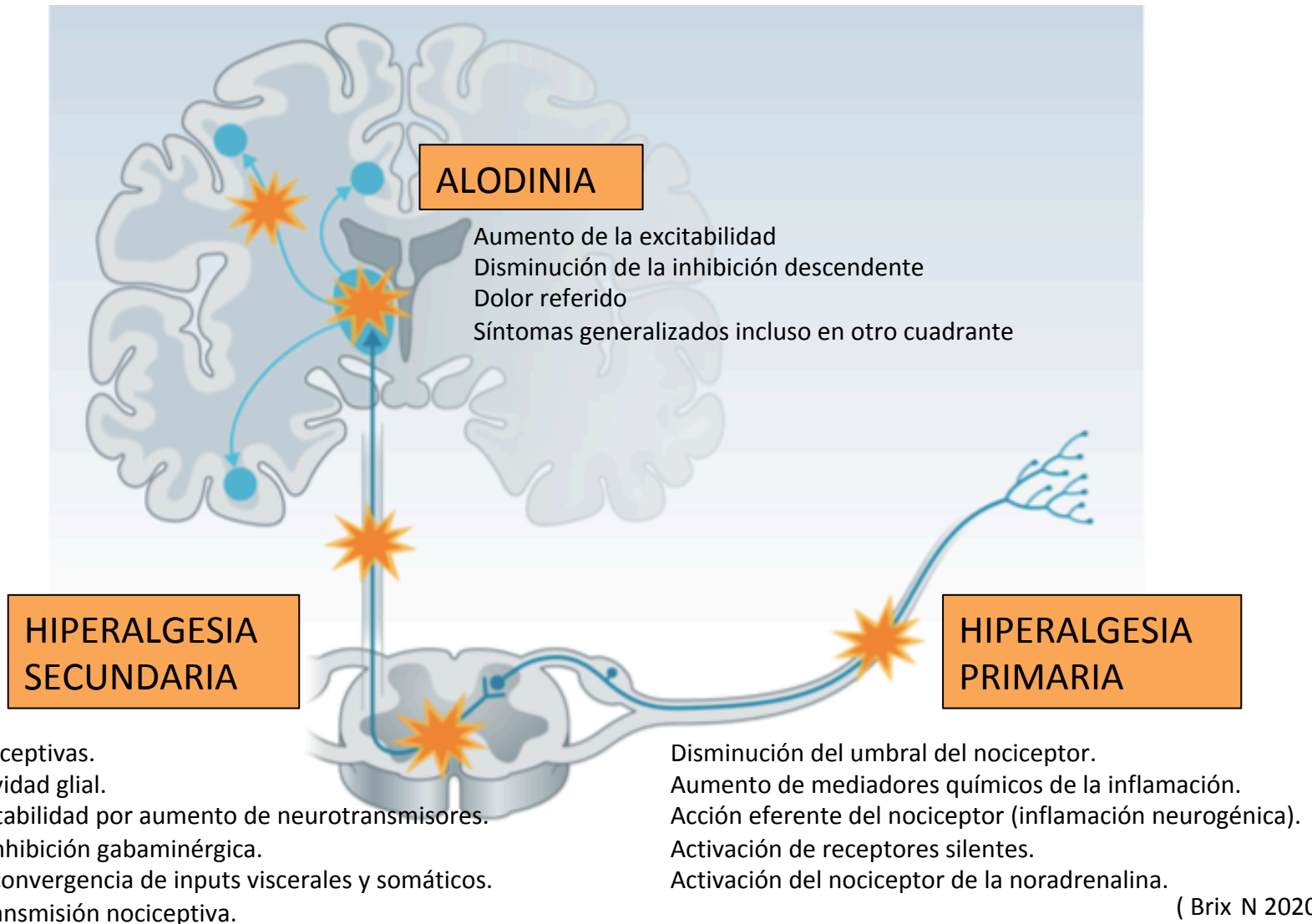
DOLOR NEUROPATICO



- SN hiperexcitabilidad anormal.
- Respuesta dolorosa ante estímulos no dolorosos
- Mecanosensibilidad más aumentada
- Sensibilización más severa
- Alodinia

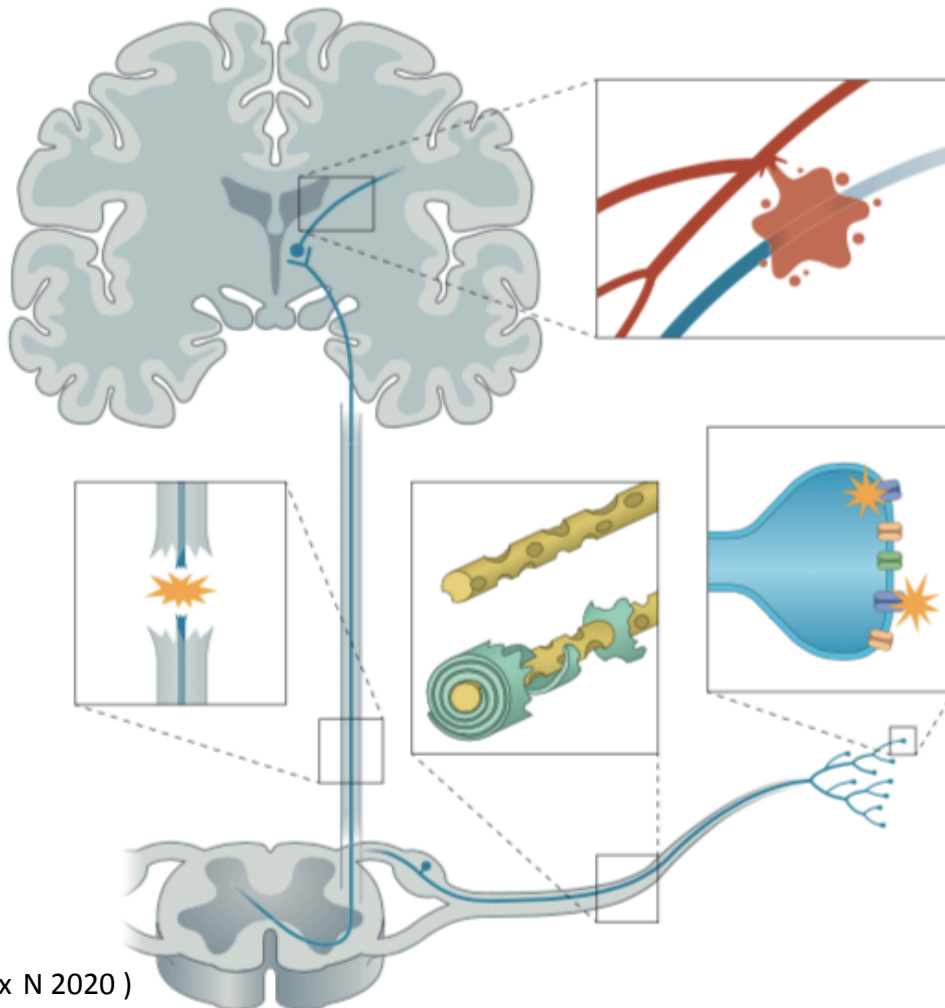


HIPERALGESIA Y ALODINIA



DOLOR NEUROPÁTICO

Neuropathic pain



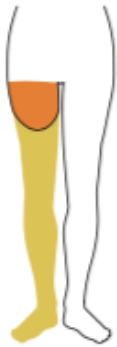
- SN hiperexcitabilidad anormal.
- Respuesta dolorosa ante estímulos no dolorosos
- Mecanosensibilidad más aumentada
- Sensibilización más severa
- Alodinia
- Lesión orgánica del SN

by @paco.bautista

Bautista

DOLOR NEUROPÁTICO

Peripheral neuropathic pain



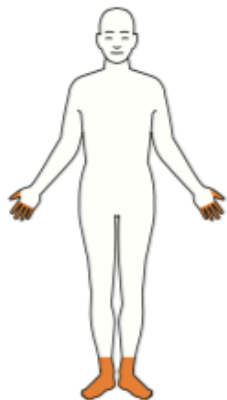
Postamputation pain
(stump and phantom pain)



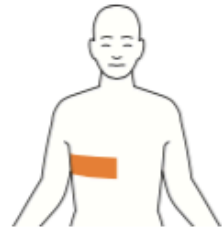
Trigeminal neuralgia



Painful radiculopathy



Painful polyneuropathy

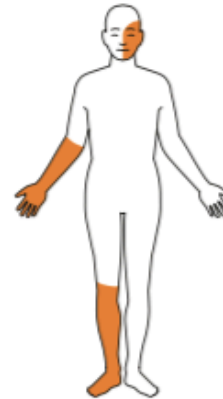


Postherpetic neuralgia

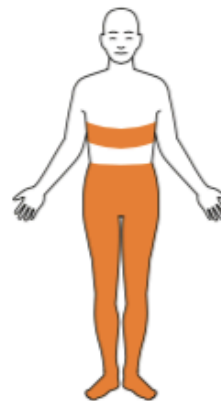


Peripheral nerve injury pain

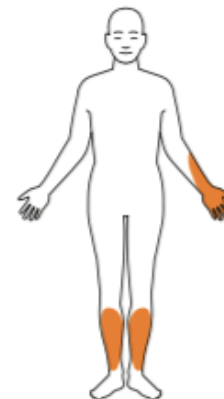
Central neuropathic pain



Central post-stroke pain



Spinal cord injury
neuropathic pain
(at- and below level pain)



Central pain in
multiple sclerosis

by @paco.bautista

Bautista

DOLOR NEUROPÁTICO: ESCALA DE DOLOR DE LANSS

LA ESCALA DE DOLOR DE LANSS

Evaluación de síntomas neuropáticos de Leeds

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

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

A. CUESTIONARIO SOBRE EL DOLOR

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

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

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

a) NO – El dolor que siento no se parece realmente a eso (0)

b) SÍ – Tengo esas sensaciones con frecuencia (5)

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

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

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

a) NO – El dolor que siento no provoca una sensibilidad anormal de la piel en esa zona. (0)

b) SÍ – Mi piel parece tener una sensibilidad anormal al tacto en esa zona. (3)

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

a) NO – El dolor que siento no es realmente así. (0)

b) SÍ – Tengo esas sensaciones bastante a menudo. (2)

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

a) NO – En realidad no tengo esas sensaciones. (0)

b) SÍ – Tengo esas sensaciones bastante a menudo. (1)

DOLOR NEUROPÁTICO: ESCALA DE DOLOR DE LANSS

B. EXPLORACIÓN SENSORIAL

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

1. ALODINIA

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

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

2. UMBRAL DE PINCHAZO ALTERADO

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

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

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

a) NO, la misma sensación en las dos zonas. (0)

b) SÍ, un UP alterado en la zona dolorida. (3)

PUNTUACIÓN:

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

PUNTUACIÓN TOTAL (MÁXIMO 24)

SI LA PUNTUACIÓN ES <12 , POCO PROBABLE MECANISMOS NEUROPATICOS EN EL DOLOR DEL PACIENTE

SI LA PUNTUACIÓN ES $> 0 = 12$, ES PROBABLE MECANISMOS NEUROPATICOS EN EL DOLOR DEL PACIENTE