

VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL: LA ALGODISTROFIA Y LA ESTIMULACIÓN ELECTRICA TRANSCUTÁNEA (TENS)

FERNANDO DUJO RODRÍGUEZ

Traumatólogo de la Mutua Fraternidad Muprespa. Madrid.
Director de la Diplomatura en Valoración Médica de Incapacidades
Escuela Nacional de Medicina del Trabajo.
Instituto de Salud Carlos III. Madrid

En memoria de un gran maestro en la terapia del Tratamiento del Dolor, el Dr. Antonio Espejo, que junto con el Dr. Madrid Arias, fue uno de los introductores a la terapia mediante estimulación eléctrica transcutánea y a tantos médicos nos ha enseñado a valorar y tratar esta patología tan difícil.

1. ALGODISTROFIA

En los últimos años, hemos detectado cada vez con mayor frecuencia en nuestra consulta, una serie de trastornos, al parecer no relacionados entre sí, que se manifiestan por alteraciones vasomotoras, tróficas y dolor de grado variable, como consecuencia de un trastorno reflejo que afecta al sistema nervioso simpático. Son difíciles de diagnosticar y controlar, pues no existe una correlación entre la intensidad de la lesión y la aparición o causa de la enfermedad. Suele evolucionar en tres fases, pero no siempre, pudiendo faltar o existir y destacar, sin embargo, de forma considerable una o dos de ellas. La localización más frecuente de esta patología son las regiones especialmente ricas en terminaciones nerviosas, siendo su mecanismo fisiopatológico similar, si no idéntico, cualquiera que sea la causa desencadenante. Tienen más predisposición las personas con un sistema autónomo lábil (lo que determina en estos pacientes la tendencia a modificar su actitud y mostrar signos de nerviosismo). La historia de trauma reciente o antiguo, el bloqueo simpático diagnóstico con remisión de los síntomas, la gammagrafía, la teletermografía (con diferencia de gradiente térmico de dos grados), la escintigrafía y la pletismografía comparativa, son fundamentales para su diagnóstico y tratamiento.

La etiología del proceso, es amplia y variada, pudiendo producirse en manipuladores de herramientas y en todas aquellas profesiones en las que se producen microtraumatismos constantes (tipógrafos,

pianistas, sastres, cirujanos). También son frecuentes como consecuencia de pequeños accidentes (cortes, pinchazos, esguinces, fracturas, contusiones y amputaciones traumáticas). En el infarto de miocardio (22%), enfermedades neurológicas (como los accidentes vasculares, poliomielitis, siringomielia, herpes zoster, radiculitis, trastornos del plexo braquial). En diversas tumoraciones (gangliones, carcinoma infiltrante del pecho, tumor glómico, y tumor de células gigantes recidivante, entre otros.). En las paniculitis, infecciones dentarias y de la piel; en las enfermedades vasculares de tipo arteriosclerótico y en trastornos de los vasos periféricos como la tromboflebitis, trombosis, arteriospasma traumático y congelación. En la osteoartritis, defectos posturales, síndromes miofasciales, inmovilizaciones prolongadas, fracturas y esguinces.

El pequeño traumatismo debido a una herida accidental es quizá la causa más frecuente de esta patología, pero la lesión consecutiva a una operación (escisión de pequeños tumores, preferentemente en las manos 2-5%) u otro procedimiento terapéutico, puede dar lugar también a este proceso (Leriche, Miller, De Takats y Erasmus). Como pudo apreciar Ambrosio Paré, estando al servicio de los reyes de Francia en las guerras contra Italia y en la guerra civil con los hugonotes. Paré fue llamado para tratar el dolor persistente que sufría el rey Carlos IX aparecido a continuación de una herida con un bisturí practicada por Antoine Portails con el fin de provocarle una sangría por hallarse afectado de viruelas. El monarca no pudo flexionar ni extender el brazo

durante un mes, pero finalmente dicha limitación desapareció.

Curiosamente un trauma intenso que provoque fractura de los huesos largos y una sección total de los nervios y vasos sanguíneos, rara vez va seguido de la patología referida. En los miembros reimplantados afecta al 15% de los casos. Pero su mayor incidencia es en las heridas de la punta de los dedos, en los tejidos periarticulares de las articulaciones metacarpo falángicas e interfalángicas de la mano, en la muñeca y en el tobillo, donde hay en conjunto más terminaciones nerviosas que en el resto de la piel y tejidos blandos de la extremidad y del tronco (Rauber ha contado hasta 29 corpúsculos táctiles alrededor de una articulación interfalángica).

Los diversos factores traumáticos provocan mínimas lesiones en los pequeños nervios periféricos, actuando como fuente continua de irritación que desencadenan perturbaciones locales, pudiendo en ocasiones, generarse una irritación ectópica, fuera del lugar de la lesión inicial por la liberación de neuropéptidos en los tejidos lesionados o bien sintetizados localmente. Por sinergismo, los nociceptores de los tejidos vecinos se estimulan, lo que produce aumento del flujo hemático y edema. Livingston destacó que, una vez ha sido invadida una nueva zona, el proceso puede continuar después de haber perdido la lesión original su efecto mantenedor.

En muchos casos, existe una sintomatología tan especial en cuanto a su distribución y guarda tan poca relación con el factor desencadenante, que una mala cicatrización en ausencia de infección, hace dudar la existencia de una base orgánica que explique el cuadro clínico. Máxime cuando el comienzo del mismo, puede ser inmediato a la lesión o puede retrasarse días, semanas o meses. La duración de la clínica sin tratamiento apropiado varía de un enfermo a otro, y hasta ahora no se ha encontrado correlación alguna entre el tipo, la extensión de la lesión y la sintomatología, o bien entre ellos y la duración o el pronóstico de la enfermedad.

Esquemáticamente podemos decir que el estímulo nocivo por pequeño que sea, es la causa de una serie de procesos químicos y eléctricos conocidos como: transducción, transmisión, modulación y percepción. La transducción, es la actividad eléctrica específica que se desencadena en la terminación nerviosa sensitiva (aférensia primaria), por la acción del estímulo. Y el receptor, es la estructura que transforma la energía térmica, mecánica y química, en un fenómeno eléctrico o secuencia de potenciales de acción. Una vez transducido el estímulo nocivo, el

impulso nervioso se transmite por el nervio periférico a la medula espinal, donde una red de neuronas de conexión, lo pasa al tronco, de aquí al tálamo, y a la corteza cerebral donde se elabora la sensación, y se modula la respuesta. Por la vía eferente de la corteza frontal y del hipotálamo, activando las células mesencefálicas, se transmite la respuesta que controla el nivel medular y la neurona de transmisión.

Una característica general de las fibras nerviosas es el umbral o nivel de percepción y la velocidad de conducción. El receptor no puede ser considerado como una estructura estática, su función se modula tanto por vía química, mecánica como nerviosa. La modulación y la plasticidad, afecta a todo el sistema nervioso, lo que explica los diversos comportamientos. La velocidad de conducción depende del tipo de fibra nerviosa, sus características anatómicas y fisiológicas. Hay tres grandes grupos de fibras: A, B y C. Su velocidad de conducción varía directamente con el tamaño del axón; a menor tamaño, menor velocidad. El grupo A, comprende todas las fibras de los nervios somáticos y una parte de los nervios viscerales; hay cuatro grupos: alfa, beta, gamma y delta. El grupo B, comprende las fibras mielínicas eferentes preganglionares del sistema vegetativo. El grupo C, comprende todas las fibras aferentes no mielínicas y las fibras simpáticas postganglionares.

El nociceptor, responde de forma específica al estímulo. Si la agresión es intensa pero breve, se produce una respuesta transitoria, pero cuando es repetitiva, el nociceptor aumenta su sensibilización. La actividad simpática mantenida, determina una modificación de la acción central, perdiéndose la inhibición de las fibras A sobre las C a nivel medular, produciéndose una sensación exagerada y en ocasiones su somatización, lo que dificulta como ha de tratar el médico a estos pacientes, ya que no puede explicar la causa. También hemos de tener presente, que una serie de síndromes psiquiátricos y mecanismos psicológicos, agravan la sintomatología del proceso.

La perturbación de la función vasomotora es el determinante más común de esta patología, pudiendo manifestarse por signos de vasoconstricción, incluyendo la cianosis y la frialdad de la piel. Leriche afirmó que es frecuente observar períodos de vasodilatación recurrentes. Resulta evidente, que no puede establecerse una regla general; lo único que puede asegurarse es que los trastornos vasomotores aparecen con mayor o menor intensidad. El edema se observa en la mayoría de los casos, mientras que los trastornos sudomotores son menos frecuentes. Las alteraciones tróficas, consisten en piel fina y bri-

llante, retraso en la cicatrización de las heridas y en ocasiones puede llegar a ulceración de la zona y dislaceración de los tejidos subyacentes. Es típico la atrofia muscular, la descalcificación ósea y las alteraciones de las uñas y el cabello. Existe casi siempre una debilidad ostensible de la extremidad enferma, con rigidez articular, anquilosis y en algunos casos momificación del miembro. Las variaciones sintomáticas están relacionadas con la lesión causal y el tipo de alteración que experimenten las terminaciones nerviosas sensitivas en el sitio de la lesión y la consiguiente perturbación que se produce en la medula espinal.

El diagnóstico se realiza mediante un claro conocimiento del proceso, pudiendo en caso contrario pasar inadvertido, poniendo a prueba la credulidad del médico, ya que la abundante sintomatología subjetiva se acompaña de muy pocos o ningún síntoma objetivo de la enfermedad. Son clave los siguientes datos: historia de trauma reciente o remoto, infección o enfermedad, trastornos vasomotores o sudomotores, dolor, trastornos tróficos y alivio del dolor y modificación de los signos mediante el bloqueo simpático. La termografía en las lesiones de los tejidos blandos, donde los nervios simpáticos permanecen irritados, permite hacer el diagnóstico precozmente, y monitorizar el seguimiento de la enfermedad. La gammagrafía nos permite hacer un buen diagnóstico diferencial con otras patologías óseas.

Debe hacerse observar que, si bien el caso típico de distrofia simpática refleja puede diagnosticarse

sin dificultad, existen muchos casos atípicos que presentan únicamente uno o dos de los signos y síntomas habituales, simulando así otra enfermedad, o bien toda la sintomatología es vaga y confusa, dificultando considerablemente el diagnóstico, el cual no ha de hacerse basándose exclusivamente en los datos radiográficos (Holder y Mackinnon), donde se aprecia resorción ósea en el 75%, y destrucción de la superficie articular en el 25% de los casos. Aunque algunos casos leves y precoces curan espontáneamente en pocas semanas, la mayoría tardan un año, exceptuando aquellos que no se tratan adecuadamente y se cronifican, lo que significa alteraciones tróficas irreversibles y una fijación mental (42%), que es en muchos casos el origen de la cronificación.

El diagnóstico de la distrofia simpática refleja, según estudios epidemiológicos, puede hacerse con criterios exclusivamente clínicos, pero son insuficientes para unificar la fase en la que se presenta. La pretensión de este protocolo de trabajo es el de facilitar al máximo el diagnóstico precoz en cualquiera de las fases en que se encuentre, diferenciandola del inicio y de otros procesos superponibles y frecuentes en la clínica.

El bloqueo local y fundamentalmente el simpático, proporcionan al enfermo bienestar y, con ello, un estímulo para reanudar precozmente la movilización activa con un programa de fisioterapia intenso. El TENS puede ser efectivo en un 60% de los casos, en la primera fase del proceso. Los conocimientos de neurofisiología adquiridos en los últimos años, con-

DOLOR	sí	no	
RIGIDEZ	sí	no	
CIANOSIS	sí	no	
EDEMA	sí	no	
ATROFIA:			
- ósea	sí	no	
- muscular	sí	no	
- cutánea	sí	no	

Sí	1
No	0

	Dolor agudo	Dolor movilización	Frialdad	Hiperhidrosis	Osteoporosis	Atrofia cutánea	Cianosis
Fase I	Sí	Sí	No	Sí	No	No	Sí
Fase II	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Fase III	No	No	Sí	No	Sí	Sí	No

DIAGNOSTICO	NEGATIVO	DE SOSPECHA	CONFIRMADO
Puntos	0 - 3	4	7

firman la teorías de Leriche, Faust, Tyson, Gaynor y Betcher. Indicando como el método más eficaz para tratar la distrofia simpática refleja, además de eliminar el factor causal, el bloqueosimpático, los agentes simpaticolíticos, la calcitonina y una buena fisioterapia con psicoterapia de apoyo.

En los miembros se puede emplear el bloqueo regional endovenoso con doble manguito de isquemia e inyección de guanetidina. Tanto más energético tendrá que ser el tratamiento, cuanto más tarde se empiece.

La profilaxis, el tratamiento precoz y apropiado de esta patología en cualquiera de sus formas y estadio clínico, son las mejores armas para combatir este tipo de patología

2. LA ESTIMULACIÓN ELECTRICA TRANSCUTANEA (TENS)

La Estimulación Eléctrica Transcutánea es uno de los cuatro pilares en el tratamiento del dolor. Esquemáticamente podemos decir que el estímulo nocivo es la causa de una serie de procesos químicos y eléctricos, conocidos como: transducción, transmisión, modulación y percepción.

El receptor, es la estructura que transforma la energía térmica, mecánica, y química, en un fenómeno eléctrico o secuencia de potenciales de acción; esta actividad eléctrica desencadenada en la terminación nerviosa o aferencia primaria, es conocida como transducción. Desde un punto de vista bioquímico y farmacológico, la palabra receptor tiene otro

significado, se entiende como tal el lugar donde se fija una determinada sustancia; ejemplo típico son los receptores opioides.

En el dolor, hay dos teorías: una basada en la especificidad del receptor o de Perl, y otra intensiva ("pattern") o de la no especificidad de Wall. Actualmente, existe el consenso general, de que el receptor no puede ser considerado como una estructura estática, su función es modulada tanto por vía química y mecánica, como nerviosa. El concepto de modulación y plasticidad, afecta a todo el sistema nervioso; lo que explica los diversos comportamientos, bien sea en condiciones experimentales o en condiciones patológicas.

La vía aferente periférica, tiene una serie de características anatómicas y fisiológicas. Hay tres grandes grupos de fibras nerviosas: A, B y C. El grupo A comprende todas las fibras de los nervios somáticos y una parte de los nervios viscerales, dentro de ellas, y según su velocidad de conducción (de forma decreciente, varía directamente con el diámetro del axón) hay cuatro grupos: alfa, beta, gamma y delta. El grupo B comprende las fibras mielínicas eferentes preganglionares del sistema vegetativo. El grupo C comprende todas las fibras aferentes no mielínicas y las fibras simpáticas postganglionares.

Una característica de las fibras nerviosas es la velocidad de conducción y su umbral de percepción, de forma que los axones de conducción rápida son excitados más rápidamente que los de conducción más lenta.

FIBRAS A-beta	FIBRAS A-delta	FIBRAS C
- mielínicas.	- poco mielinizadas	- amielínicas.
- calibre: 6 a 12 micras.	- calibre: 1 a 6 micras.	- calibre: 0,2 a 1 micra.
- velocidad de conducción 50-70 m/sg.	- velocidad de conducción: 20-25 m/sg.	- velocidad de conducción: 1-2 m/sg.
- sensibilidad discriminativa. (epicrítica y cinestésica)	- transmiten el dolor bien localizado.	- transmiten el dolor sordo, mal localizado

Una vez transducido el estímulo nocivo, el impulso nervioso se transmite por el nervio periférico a la médula espinal; una red de neuronas de interconexión, lo pasan al tronco; de aquí al tálamo y a la corteza cerebral, donde se elabora la sensación del dolor y se modula. Por la vía eferente, de la corteza frontal y del hipotálamo activando las células mesencefálicas, se controla el nivel medular y la neurona de transmisión.

2.1. El sistema nociceptivo periférico

El nociceptor, que representa la aferencia primaria del nervio periférico, responde de forma específica al estímulo. Si la agresión es intensa, pero breve, se produce una repuesta transitoria; pero cuando es repetitiva, el nociceptor aumenta su sensibilización por los neuropéptidos liberados en los tejidos lesionados o sintetizados localmente, lo que produce

aumento de la sensación dolorosa e hiperalgesia. Por sinergismo con este proceso, los nociceptores de los tejidos vecinos se estimulan, lo que produce aumento del flujo hemático y edema.

El nociceptor periférico aferente, no indica solo la presencia de lesión o agresión, sino que contribuye, con los mecanismos locales de defensa y reparación.

2.2. La vía de la sensibilidad dolorosa en el Sistema Nervioso Central

Muchos de los aspectos del dolor, dependen de las propiedades de las neuronas de la vía aferente y no de la sensibilidad. La nocicepción en el tracto espinotalámico, responde de forma paralela al estímulo y a su intensidad; la somatización, el primer y segundo dolor, y la interacción inhibitoria entre los diversos estímulos, son respetados. Algunos axones de estas neuronas, penetran en el cuadrante anterolateral; la lesión del mismo, provoca reducción de la sensibilidad. La vía lateral o neoespinotalámica, se proyecta en la corteza somatosensitiva y contribuye en el aspecto sensitivo-discriminativo del dolor. La vía paramedial, se proyecta en áreas corticales difusas, comprendidas en el lóbulo frontal, contribuyendo al aspecto afectivo-emocional del dolor.

2.3. El Sistema Nervioso Central y el control de la transmisión dolorosa

En el sistema nervioso central, hay una red neuronal que puede selectivamente inhibir el dolor. Esta red es un importante componente del tronco encefálico, comprende el mesencéfalo, la sustancia gris periacueductal y la formación reticular adyacente, proyectándose en la médula espinal a través de la parte rostroventral de la médula oblongada; esta vía inhibe las neuronas espinales que responden al estímulo nocivo. Pero hay otra vía, que modula el dolor, parte de la cual es serotoninérgica y otra noradrenérgica.

En toda la modulación del dolor, están presentes los péptidos opioides; este sistema opioide-dependiente puede ser activado por la estimulación eléctrica, por fármacos opioides como la morfina, y por situaciones de stress y sugestión. Es bien conocida la variabilidad de la percepción del dolor entre distintas personas, por traumas aparentemente similares.

2.4. El dolor neuropático

El dolor mantenido por la actividad simpática, depende de la descarga aumentada del eferente

simpático, con una mayor sensibilización del aferente primario, produciéndose una modificación de la acción central sobre el aferente, sensible a la actividad simpática eferente.

La pérdida de inhibición por parte de la fibra aferente mielínica sobre la célula nociceptiva espinal de transmisión, ante cualquier estímulo cutáneo, puede provocar una sensación exagerada que se somatiza, y produce una sensación de carácter urente y disestésica, similar a la referida por pacientes con lesión en un nervio periférico. De igual forma, puede que pacientes con lesión de un nervio periférico, no presenten dolor espontáneo.

En la causalgia, el dolor es consecuencia de la pérdida de inhibición de los aferentes mielínicos, de la generación ectópica del impulso fuera del lugar de la lesión en el nervio y de la activación simpática del aferente primario.

En el caso del tic doloroso, el dolor lancinante se asocia a patología desmielinizante, el sistema simpático no está implicado, y la generación ectópica del impulso en el área desmielinizada de un axón es la causa de este dolor.

En el dolor por avulsión del plexo braquial, la causa principal es la hiperactividad de la célula nociceptiva espinal de transmisión desaferenciada.

2.5. La psicología del dolor

El problema principal, es como ha de tratar el médico a un paciente que sufre un dolor somático, que no se puede explicar. Es posible que muchos de estos pacientes tengan realmente una causa, pero se carece de instrumentos para poderlo demostrar.

Igualmente, hay una serie de síndromes psiquiátricos y de mecanismos psicológicos, que agravan la sintomatología del paciente. Lo que hace imprescindible un diagnóstico diferencial, cuando nos encontramos con un dolor crónico inexplicable.

2.6. Fundamentos del TENS

El dolor, es percibido a consecuencia de una determinada agresión y puede ser atenuado tras la aplicación de un estímulo local no doloroso. La sensación dolorosa que se ha generado en las terminaciones nerviosas nociceptivas (receptores), es transmitido por las fibras no mielinizadas de pequeño calibre (fibras C), hasta el asta posterior de la médula espinal, donde sinaptan. Este impulso postsináptico asciende hasta el tálamo y pasa a la

corteza cerebral, donde se hace consciente; pero hay otras aferencias sensitivas (fibras mielínicas, más gruesas), que también hacen escala en la médula antes de ascender hasta la corteza, pero que modulan en la sustancia gelatinosa del asta posterior, el impulso doloroso transmitido por las fibras C. En ausencia de este estímulo inhibitor, las fibras amielínicas sinaptan en el asta posterior con la neurona de proyección o segunda neurona y el impulso asciende hasta la corteza.

Las fibras A-beta, tienen mayor velocidad de conducción que las fibras C; de manera que aplicando un estímulo sobre una zona dolorida, son capaces de bloquear postsinápticamente las terminaciones de las fibras C y a las neuronas de proyección, inhibiendo el estímulo doloroso.

El TENS, se fundamenta en la acción que los impulsos eléctricos producidos por un generador de corriente alterna, mediante la aplicación de dos o cuatro electrodos. De esta forma se consigue inhibir el estímulo doloroso y favorecer el incremento en la producción, de sustancias analgésicas naturales (betaendorfinas). Dichos impulsos, tienen distinta morfología, intensidad, anchura y frecuencia.

- Morfología: suele tratarse de ondas cuadradas, bifásicas y asimétricas. En ocasiones pueden ser monofásicas y rectangulares; la morfología de la onda no es determinante, ya que una vez atravesada la piel, existe poca diferencia entre ellas.
- Intensidad: determina la intensidad del estímulo o cantidad total de corriente. Puede oscilar desde 0 hasta 130 mA. Las fibras C precisan baja intensidad para ser estimuladas.
- Anchura: es la cantidad de tiempo o amplitud, invertido en cada impulso; puede variar entre 50-400 micro-segundos. Determina la capacidad de penetración.
- Frecuencia: es el número de impulsos por unidad de tiempo, determina la calidad del estímulo percibido. Puede ser de baja o de alta frecuencia, en ráfagas, breve pero intensa y modulada. Sólo las frecuencias menores de 150 HZ, son analgésicas. Utilizando frecuencias

más altas, se produce un efecto excitomotor, con dolor y fatiga muscular.

El mecanismo de reacción del sistema nervioso ante el dolor, responde a la ley del todo o el nada, por eso, lo realmente importante es que la gama de frecuencia aplicada, sea capaz de anular el mecanismo de disparo de la señal de dolor. Por ello la regulación de la frecuencia, se hace por bandas, lo que facilita su aplicación.

Tabla de frecuencias

Muy Bajas	2 - 5 Hz
Bajas	30 - 50 Hz
Medias	70 - 90 Hz
Altas	100 - 130 Hz

Básicamente, existen dos tipos de TENS: los regulables y los de frecuencia fija. Dado que los regulables, son los que cubren las distintas posibilidades de aplicación, son los más recomendables; y dentro de estos, tenemos dos variaciones: los de un solo canal y los de dos canales. Los primeros, disponen de dos electrodos, y los segundos, al disponer de cuatro electrodos, son más completos.

2.7. Tipos de estimulación

La combinación de los parámetros del generador, ya mencionados, permite varios tipos de estimulación:

- ◆ Estimulación de alta frecuencia (convencional). (I)
- ◆ Estimulación de baja frecuencia (acupuntura-like). (II)
- ◆ Estimulación breve e intensa. (III)
- ◆ Estimulación modulada. (IV)
- ◆ Estimulación intermitente (burst). (V)

Tipo de estimulación.	I	II	III	IV	V
Frecuencia.	80 Hz	2 Hz	130 Hz	40-80-130Hz	80-2 Hz
Intensidad.	hasta la parestesia.	fibrilación muscular.	la más alta tolerable.	parestesia variable.	ritmicidad variable
Anchura del pulso.	75 micro-sg	200 m-sg	200 m-sg	variable.	variable en grupos.
Comienzo de la analgesia.	rápida.	lenta.	intermedia.	variable.	intermedia.
Duración de la analgesia.	corta.	larga.	corta.	larga.	larga.
Mecanismo.	bloqueo del impulso.	liberación endorfinas.	liberación endorfinas.	bloq. impul libe. endor	liberación endorfinas.
Tiempo de estimulación.	60 minutos 4 veces/día	20-30 minut. 3 veces/día	5-10 minut. 3 veces/día	10 minut. 3 veces/día	15 minut. 3 veces/día
En dolor.	- agudo. - crónico.	- crónico.	- agudo. - crónico.	- crónico.	- agudo. - crónico.

Como norma general, los electrodos se colocarán de tal forma que la estimulación sea percibida en la zona dolorida. Es decir: sobre el dermatoma, el miotoma, o el trayecto del nervio correspondiente, igualmente son efectivos en los puntos: trigger, de acupuntura y en el motor; en este ultimo, se produce contracción muscular a pesar de utilizar una intensidad moderada. En todos ellos, es recomendable la estimulación de baja frecuencia, mientras que la estimulación convencional se recomienda en los dermatomas (trayecto del nervio).

Para reproducir la aferencia sensorial, se recomienda colocar el electrodo negativo en la zona dolorida (proximal), y el electrodo positivo en posición distal. El cambio de polaridad, se utilizará cuando con el anterior no se consiga el efecto analgésico deseado. En el caso de cuatro electrodos, se pueden situar de varias formas: paralelos, cruzados, circulares, bilaterales y dístales, unilaterales y lineales e intercalándolos. En las grandes articulaciones, pueden aplicarse transarticularmente. Una forma curiosa de aplicación, y no por ello menos efectiva, es la estimulación de la zona contralateral a la del dolor.

Una de las condiciones para que el TENS sea efectivo, es que el paciente entienda el fundamento y funcionamiento del mismo. La aplicación y cuidado de los electrodos, el tiempo de estimulación. Y por último, el conocimiento claro y razonado de las experiencias que pueda experimentar. Todo ello no se consigue en una consulta, siendo necesario un

periodo de siete días para la comprensión por parte del enfermo, y quince días, para que el médico pueda ajustar y valorar los resultados conjuntamente con el paciente. De este seguimiento, depende el índice de éxitos o de fracasos.

2.8. La terapia con el TENS

En el dolor agudo que es autolimitado, la duración del tratamiento será corto. En dolores esporádicos, el tratamiento será a demanda, solo cuando se necesite. En el dolor crónico, la estimulación será más larga, y se evitará el acostumbamiento.

La estimulación que implique contracción muscular, posee mayor poder analgésico, pero son peor tolerados por la fatiga muscular que ocasionan, siendo útil la modulación. Si el dolor es de gran intensidad, han de utilizarse regímenes mixtos, empezando con estimulación convencional hasta conseguir la analgesia, cambiando posteriormente a la forma de baja frecuencia, con el fin de prolongar su duración. En el caso de artrosis, es útil emplear intensidad elevada con pulso ancho.

Cuando hay contractura muscular, los periodos de estimulación no han de superar los 30 minutos, repitiendo la sesión de tres a seis veces al día. Si no hay contracción muscular, las sesiones han de ser más prolongadas: la aplicación será de seis a diez horas diarias alternativamente, descansando por la noche.

Su utilización es aconsejable en:

- ◆ Dolor asociado con alteración del nervio periférico.
- ◆ Dolor miofascial.
- ◆ Dolor articular.
- ◆ Dolor postraumático, postoperatorio, obstétrico (parto), dismenorreas.
- ◆ Dolor asociado a angina inestable.
- ◆ Dolor postlaminectomía.
- ◆ Dolor por alteraciones en médula y raíces: avulsión del plexo braquial, traumatismo medular, sección medular, anestesia dolorosa.

- ◆ Cefalea vascular.
- ◆ Dolor isquémico.
- ◆ Dolor psicógeno.
- ◆ Dolor de causa desconocida (filiados).

2.9. Precauciones

No se podrá estimular en el seno carotideo, musculatura laríngea y zonas de piel deteriorada. Está contrindicado en los pacientes con marcapasos cardiacos a demanda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson H K. J Physiol 1902; 28: 499.
2. Leriche, Presse Med 1916;23:184.
3. De Takats G. Arch. neurol & Psychiat 1943; 50: 318.
4. Miller D S. Sur Gynec & Obst 1942; 75: 558.
5. John J Bonica. The Management of Pain (1954-1990).
6. Roberst W.J. Pain. 1986; 24:297.
7. Holder L E, Mackinnon. Radiology. 1984; 152: 517.