

11222

1ej. 10



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARIA DE SALUD

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA
DE REHABILITACION**

PROF. TITULAR: DR. LUIS GUILLERMO IBARRA

**ESTIMULACION ELECTRICA TRANSCUTANEA EN PACIENTES
CON DOLOR POR NEUROPATIA DIABETICA PERIFERICA**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
QUE PRESENTA LA
DRA. ANGELICA FARAH MADE LOZANO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACION**

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORDEN**

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR	7
NEUROPATIA DIABETICA	13
MECANISMO DE ACCION DEL TENS	19
MATERIAL Y METODOS	21
RESULTADOS	23
DISCUSION	28
RESUMEN	29
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFIA	31

I N T R O D U C C I O N

El dolor es el síntoma por el cual muchos pacientes buscan atención médica, y el dolor crónico es uno de los problemas más molestos que afrontamos los médicos.

Cabe la posibilidad de que el dolor no se defina con precisión, porque sólo los individuos que lo sufren, no quien los observa, lo sienten. Sir Thomas Lewis refiere el dolor como "una experiencia que se conoce, y se describe por comparación". Siempre tiene dos aspectos, el primero es la percepción sin emociones, de un estímulo que a menudo es lo bastante intenso para producir daño tisular; y el segundo es una respuesta afectiva a la percepción de ese estímulo. Implica daño al organismo sea físico o psicológico, y el que es crónico, sin tratamiento, por sí mismo daña al organismo.

El médico debe descubrir y tratar la causa del dolor y aliviar el dolor mismo, sea curable o no la causa que lo provoca.

Existen dos razones de por qué se ha introducido el uso de la Estimulación Eléctrica, para el tratamiento del dolor. Una es la publicación, en 1965, de la Teoría de las Compuertas de la Percepción del Dolor, por Melzack y Wall. La segunda es el adelanto en la electrónica que permitió el diseño de pequeños estimuladores implantables, activados por transmisión de radiofrecuencia.

La Estimulación Eléctrica Transcutánea ha sido empleada en miles de pacientes, con diferentes síndromes dolorosos, obteniéndose excelentes resultados cuando el dolor es a nivel de nervios periféricos.

La Neuropatía Diabética es posiblemente la complicación más frecuente en la diabetes, pudiendo ser la manifestación inicial - -

clínica en ausencia de otras manifestaciones de la misma (24). - La Neuropatía Diabética Periférica tiene como objetivo en su tratamiento, el control estricto de la diabetes y el alivio del dolor.

A N T E C E D E N T E S

Desde el comienzo de la prehistoria, el hombre ha estado afligido por el dolor físico. Ya se define como una sensación, percepción, síntoma protector, trastorno capaz de producir la deshumanización o respuesta total del organismo a los estímulos nociceptivos. Existió antes de la aparición del hombre sobre la tierra y dió origen a la medicina; no obstante, todos los esfuerzos dirigidos a su misterio, aún es imposible medirlo y en ocasiones dominarlo (11).

La historia de la continua lucha del hombre contra el dolor, comienza con la Mitología. Las tentativas iniciales, son elementales: nuestros más antiguos antepasados buscaban descansar del dolor masajeando vigorosamente los miembros afectados, exponiéndolos al calor o sumergiéndolos en agua fría (11).

La búsqueda de sustancias capaces de aliviar el dolor sin matar al enfermo o provocarle algún daño, se remonta a los primeros días de la cirugía.

El cánón médico chino Neiching, atribuía el dolor a un exceso de calor o "yang" en el corazón, transportado por los vasos sanguíneos y que podía ser aliviado por acupuntura (11).

Platón, antiguo filósofo griego, lo consideraba una sensación y una emoción. Aristóteles pensaba que los animales lo sufrían de manera proporcional a su desarrollo evolutivo. Galeno dedicó un libro al dolor que ayuda a establecer el diagnóstico. --- Avisena sostuvo que es causado por "algo contrario al curso de la naturaleza".

A Esculapio se atribuye la primera pócima analgésica llamada "Ne pente". Escribano y Dioscórides, fueron los primeros en proponer la electroterapia bajo la descarga provocada por el pez -

torpedo, para la curación de las neuralgias y dolores de cabeza (11).

Paracelso (1541), utilizó el magnetismo para transferir la enfermedad del paciente a una semilla sembrada. El Dr. Gilbert (1600), publicó el primer tratado científico sobre las propiedades físicas de la electricidad. F. Hauksvee (1709), inventó una máquina generadora de corriente eléctrica con fines terapéuticos para humanos. Benjamin Franklin (1757), describió el tratamiento de las parálisis de extremidades mediante descargas eléctricas.

El Dr. Willjeim Ten Rhyns introdujo en Europa el uso de la acupuntura. Francois Magendie (1783-1855), mostró el funcionamiento de las raíces nerviosas dorsales y ventrales usando galvanopunción. Thomas Addison (1783-1860), fue el primero en usar corriente galvánica, en el tratamiento de las crisis convulsivas y espasmos dolorosos. Weber (1806-1871), utilizó corriente farádica sobre troncos nerviosos y descubrió el efecto inhibitorio sobre el corazón al estimular el nervio vago.

En 1965, los doctores Ronald Melzack y Patrick D. Wall describen la "teoría de las compuertas" (6, 7, 12), sobre la transmisión del dolor, partiendo de la estimulación de fibras nerviosas grandes no transmisoras del dolor, las cuales inhibían la señal transmitida por las pequeñas fibras a nivel de la médula espinal.

El Dr. N. Shealy, implantó exitosamente un aditamento electrónico en la médula de la columna dorsal en 1967, y después estimuló la piel encontrando una buena respuesta al método, denominándolo Estimulación Eléctrica Transcutánea, actualmente Transelectroestimulación (TENS), hacia 1972.

Wall y Gutnik (1974)(1), mostraron que después de la división de un nervio periférico en animales de experimentación, la porción final del mismo era asiento de descargas eléctricas espontáneas; lo cual puede ser detenido por la aplicación proximal de vibración o estimulación eléctrica.

Fox y Melzack (1976)(6), compararon la efectividad relativa del TENS y la acupuntura en la dorsalgia. Ambas formas disminuyeron la intensidad del dolor. Wallin y cols. (1976)(1), mostraron que el sistema nervioso simpático, en respuestas anormales sobre la parte de las fibras gruesas aferentes, producen los síntomas de la distrofia simpática. Stilz y cols. (44), reportan mejoría clínica y un aumento en la temperatura de la piel seguidas del TENS en pacientes con distrofia simpática (1977). Loh y Nathan (1978)(1), encontraron que las "respuestas anormales", son por aumento en la sensibilidad de fibras aferentes gruesas al sistema nervioso simpático. Wynn Parry (1980)(1), estudió 70 pacientes con severos dolores de nervios periféricos, encontrando alivio en 38 de ellos, 5 con mejoría gradual al tiempo y el resto requirió de otros tratamientos de tipo quirúrgico. Abram y cols. (1980)(8), indican que en determinados pacientes, la analgesia inducida por la estimulación está asociada con un descenso del tono simpático y aumento en la temperatura de la piel.

Tewfink (1981)(3), obtuvo un aumento en el arco de movilidad de la rodilla en una niña con contractura en flexión por esclerodermia, en la cual utilizó TENS y una tablilla extensora durante seis semanas.

Owens y cols. hallaron aumento de la temperatura de la piel distales a los sitios de estimulación con TENS. Carabelli y Kellerman (1985)(9), describen el tratamiento del dolor del miembro fantasma en la extremidad contralateral a la amputada, con el TENS, en 3 pacientes, obteniéndose buenos resultados.

Por lo que el objetivo de este estudio, es el comprobar la utili
dad del uso de la Estimulación Eléctrica Transcutánea (TENS), --
para el manejo del dolor en pacientes con Neuropatía Diabética -
Periférica, como una alternativa a corto plazo.

NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR

Los receptores del dolor son finos y se les conoce como Terminaciones Nerviosas Libres.



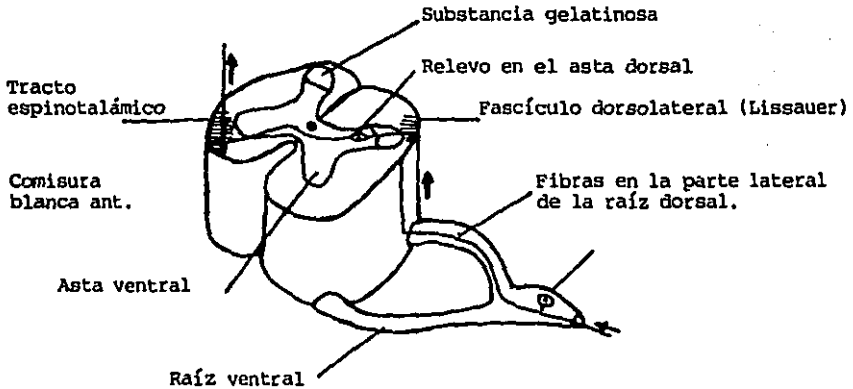
Vaina de Schwann

TERMINACION NERVIOSA LIBRE(30).

La neurona primaria para el dolor tiene su cuerpo celular en un ganglio de la raíz posterior, la cual se subdivide en ramas pequeñas periféricas. Las fibras sensoriales para el dolor se mezclan con otras fibras motoras sensoriales. Las señales dolorosas son transmitidas por pequeñas fibras tipo A delta, con velocidad de conducción entre 3 y 20 m/seg. y por fibras tipo C con velocidad de conducción de 0.5 y 2 m/seg. Si se bloquean las A delta desaparece el dolor tipo punzante. Si se bloquean las C con pequeñas concentraciones de anestésico local, sin bloquear las delta, desaparece el dolor de tipo quemante y continuo(48).

La división medial hace sinápsis con neuronas de tipo sensorial en el asta posterior o células del asta anterior. La división lateral viaja en el tracto de Lissauer y llega a la sustancia gelatinosa, donde hace sinápsis. Las terminaciones nerviosas libres contienen sustancias químicas, las cuales son liberadas ante un tipo de estimulación, donde se combinan con receptores produciendo una despolarización. Un porcentaje de las células de los ganglios dorsales, contienen dichas sustancias, así como en las capas marginal y la sustancia gelatinosa. Las fibras aferentes del dolor, después de viajar por el tracto de Lissauer, terminan en la materia gris del asta dorsal.

VIA DOLOR-TEMPERATURA DESDE LA PERIFERIA(30).



Entrando al haz espinotalámico ascendente en el cuadrante anterolateral de la médula espinal

Los estudios de Rexed en gatos demostraron que las neuronas del asta dorsal están dispuestas en láminas. Las fibras del dolor - terminan principalmente en las láminas I, II, III y V.

ANATOMIA DEL ASTA DORSAL.

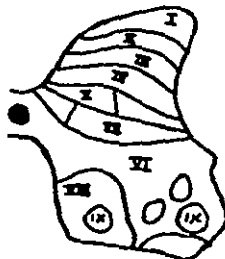
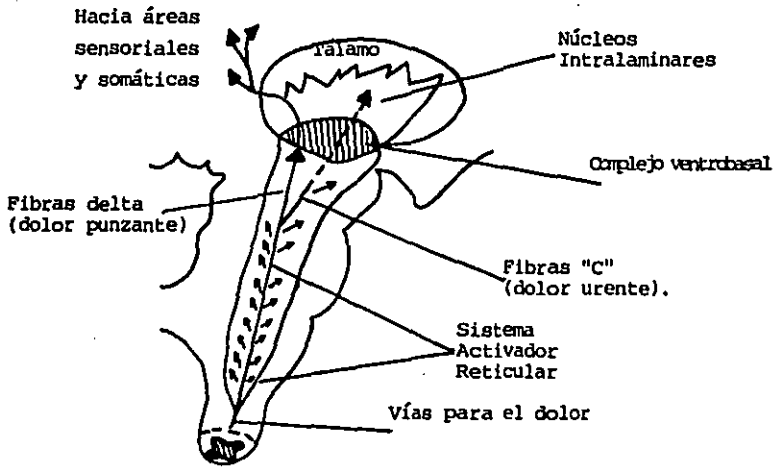


Ilustración de la subdivisión de la materia gris, según Rexed.
 (Corte transversal de la sexta vértebra cervical).



Transmisión de señales de dolor hacia cerebro posterior, tálamo y corteza (48).

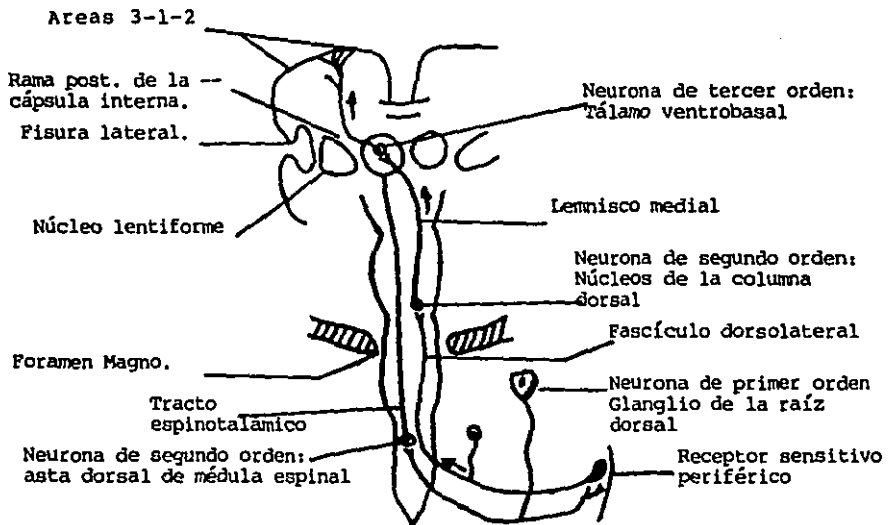
Sistemas ascendentes (son dos principalmente):

- El sistema espinotalámico, incluye pocas neuronas, tiene una latencia corta y es capaz de discriminar duración e intensidad(7).
- El sistema espinoreticulotalámico, tiene múltiples sinápsis, es de latencia larga y se proyecta al sistema límbico(7).

La formación reticular, en donde casi todas sus neuronas responden a estímulos dolorosos. Debido a las conexiones de la formación reticular con el hipotálamo y el sistema límbico, se supone que interviene en los estados afectivos asociados con el dolor(7).

Tálamo o complejo ventral nuclear, donde su lesión produce - grandes déficits en la discriminación somatosensorial. Corteza, algunas vías ascendentes del dolor se proyectan hacia algunas áreas de la misma.

PATRON GENERAL DE LAS AFERENCIAS SENSITIVAS SOMATICAS (30).



La vía espinotalámica es la usual para la sensibilidad al dolor y temperatura. Las fibras que hacen relevo en los núcleos de la columna dorsal, transmiten sensaciones propioceptivas. El tracto viaja por ambas vías.

MECANISMO DE LAS ENCEFALINAS (ENDORFINAS) EN LA TRANSMISION DE LOS IMPULSOS DOLOROSOS.

Substancias llamadas encefalinas o endorfinas, han sido encontradas a lo largo de sitios receptores de opiáceos en la región - gris periacueductal, así como en múltiples localizaciones cerebrales. Las encefalinas sirven como neurotransmisores o actúan sobre membrana presináptica. Una sustancia endógena, similar a la acción de la morfina, puede mediar la inhibición de la transmisión nociceptiva si es activada por estímulos externos o internos(7).

Las interneuronas espinales contienen sinápsis con encefalinas - al entrar en contacto con las terminaciones nerviosas libres del dolor, e inhiben la liberación de neurotransmisores o sustancia P(12). La neurona receptora en el asta dorsal recibe menos impulsos excitatorios (dolorosos), y envía menos mensajes a centros superiores. La sustancia P ha sido detectada en terminaciones nerviosas libres pero en menor concentración que el asta dorsal, este péptido se localiza especialmente en las láminas I, II y III, donde las fibras del dolor terminan(7).

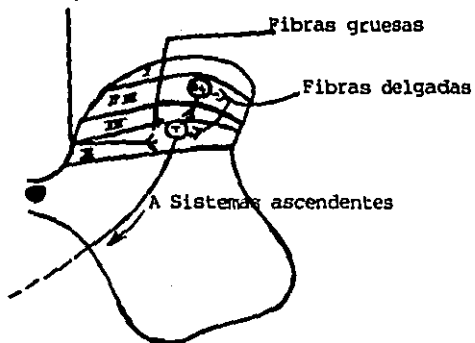
TEORIAS EN LOS MECANISMOS DE LA MODULACION DEL DOLOR.

- A. Teoría de la Especificidad. Postulada por Müller en 1842, - en donde existen receptores específicos diseminados en los tejidos corporales y se proyectan a un centro de dolor en el cerebro(6). Las terminaciones nerviosas libres, son los receptores para el dolor y generan los impulsos dolorosos que son transmitidos por medios periféricos para conducirlos a - médula espinal, por el haz espinotalámico lateral hacia el - tálamo.
- B. Teoría del Patrón. Propuesta por Goldscheider en 1894, indicando que la intensidad del estímulo es una determinante del dolor. Propone la existencia de un sistema de conducción rápida que inhibe la transmisión sináptica de un sistema de fibras de conducción lenta, que es el portador de la señal dolorosa.
- C. Teoría de las Compuertas. Propuesta por Melzack y Wall en - 1965, mediante la cual se modula la entrada sensorial cutánea antes que la sensación dolorosa sea percibida. La estimulación cutánea produce impulsos nerviosos que son transmitidos; células de la sustancia gelatinosa del asta posterior, fibras de la columna dorsal que se proyectan a otros

centros encefálicos y células de transmisión central ("T"), localizadas en el asta posterior. La estimulación de fibras pequeñas o "C" (transmisoras del dolor), presentan un potencial positivo en la raíz dorsal. Los potenciales con efectos presinápticos (negativos) con inhibición y facilitación, podrían determinar la actividad de las neuronas en células del asta dorsal.

Una disminución en la inhibición de las fibras grandes, puede dejar a las células "T" continuamente activadas, mientras que la estimulación de estas fibras puede disminuir la actividad de las células "T" y controlar la percepción del dolor(12).

Sistema descendiente



Representación esquemática de la Teoría del Control de las Compuertas del Dolor. Los números romanos se refieren a las láminas dentro de la materia gris espinal dorsal

Nótese las interneuronas de la sustancia gelatinosa (SG), que reciben axones colaterales de fibras sensitivas periféricas y hace sinápsis con células de transición (T).

- (-) Es una sinápsis inhibitoria
- (+) Es una sinápsis facilitadora

NEUROPATIA DIABETICA

La neuropatía diabética es posiblemente la complicación más frecuente en la diabetes. La afección es tan extensa que puede -- afectar cada sistema. Según Brown y Ausbury (1984), se puede -- clasificar (37) en:

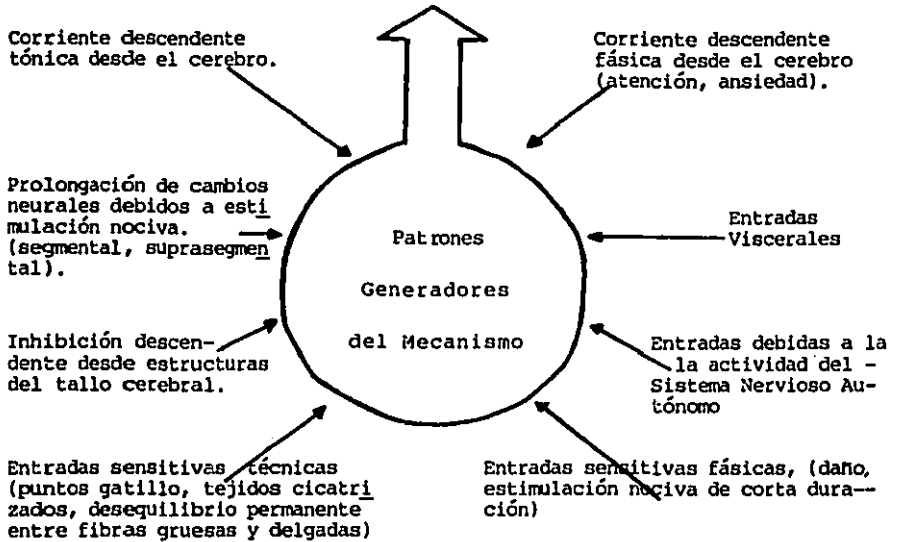
1. Polineuropatía simétrica distal
 - A. Neuropatía mixta sensorial-motora-autónoma
 - B. Neuropatía predominantemente sensorial
 - Predominantemente fibras gruesas
 - Mixta, de fibras gruesas y delgadas
 - Predominantemente de fibras delgadas
 - C. Neuropatía predominantemente motora
 - D. Neuropatía predominantemente autónoma
 - E. Neuropatía con síndrome de atrapamiento
2. Neuropatía proximal simétrica motora ("Amiotrofia Diabética")
3. Neuropatía focal y multifocal
 - A. Neuropatía proximal asimétrica motora
 - B. Neuropatía craneal
 - C. Mononeuropatías intercostales y otras

La neuropatía diabética, junto con la micro y macroangiopatía, - constituyen las causas de mayor mortalidad en la población diabé- tica. En el campo diagnóstico se pueden detectar, cuantificar y caracterizar los déficits clínicos neuropáticos, mediante exáme- nes clínicos de potencia muscular, niveles de sensibilidad y dis función autonómica.

En el aspecto etiológico, avances recientes han permitido aproxi- marse a bases bioquímicas de la neuropatía.

El uso de determinados agentes farmacológicos a nivel experimental

AREAS DEL CEREBRO QUE SIRVEN DE BASE A LA
EXPERIENCIA DEL DOLOR Y SU LOCALIZACION



han potenciado la esperanza de un mejor tratamiento. La neuropatía diabética está en relación con el grado de control metabólico y con el tiempo de evolución de la enfermedad. Los signos -- clínicos importantes aparecen en un 20% de los enfermos, aunque el porcentaje se eleva a un 80% cuando se utilizan métodos diagnósticos electrofisiológicos y morfológicos(29).

El sexo no modifica la incidencia de afectación y aparece con -- más frecuencia en pacientes de edad avanzada.

Factores genéticos pueden influir en la susceptibilidad de los - pacientes diabéticos al desarrollo de una neuropatía(41).

ETIOLOGIA.

La mayoría de los autores describen dos teorías:

Teoría vascular, por microangiopatía de los "vasa nervorum", ya que se ha demostrado oclusiones vasculares e infartos en algunos nervios, lo cual constituye un factor para el establecimiento de la neuropatía iniciada por factores metabólicos. También existe una disminución del flujo capilar, por la presencia de edema en el espacio endoneural(31). El origen de este edema aún no se conoce.

Teoría metabólica en la que se considera que las anormalidades - metabólicas tempranas, más que los cambios vasculares, son la -- causa de la neuropatía diabética(29, 31). El tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales ocasiona una mejoría de la función nerviosa. Las alteraciones metabólicas en el nervio periférico pueden localizarse en las células de Schwann y/o los axones Hay desmielinización segmentaria en los nervios(31), pensándose que las células de Schwann, productoras de mielina, eran las responsables. Un mecanismo tóxico para éstas células se deriva de la vía del sorbitol, que al acumularse por la hiperglucemia, - -

produce edema, muerte y desmielinización(32, 39, 43).

Se encuentra una disminución en la velocidad de conducción nerviosa(24, 33, 34, 42), reducción del calibre de los axones. - - Dado por anomalías del transporte axonal, sugerido por defecto - de la membrana celular, y alteraciones en el metabolismo de productos necesarios para la transmisión del impulso nervioso(43).

Se han observado alteraciones morfológicas en encéfalo, médula espinal y nervios periféricos. La neuropatía diabética puede -- presentarse de diferentes maneras, con variables etiológicas, patológicas y sintomáticas.

NEUROPATIA DIABETICA CON AFECCION DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO.

Se puede manifestar como Polineuritis o Mononeuritis. La primera es más común en miembros inferiores y en menor grado en miembros superiores; se caracteriza por ser bilateral, distal, simétrica, de predominio sensorial, lenta y progresiva instauración. Produce como síntomas cardinales Parestesias y Dolor(20, 21), -- siendo éste debido a hiperexcitabilidad de fibras no mielinizadas. La afectación motora se manifiesta por debilidad de piernas y dificultad al andar.

En miembros superiores puede encontrarse, siendo menos grave, y forma parte de una neuropatía generalizada que abarca también -- los miembros inferiores. Hay debilidad y pérdida de la fuerza muscular y variable déficit sensorial(36).

Los estudios de conducción nerviosa sensitiva del nervio plantar medio, parece ser un indicador sensible y electrofisiológico temprano de la disfunción nerviosa periférica en los pacientes con diabetes mellitus(46).

TRATAMIENTO.

Tiene como objetivo inmediato el control estricto de la diabetes y alivio del dolor, lo cual en ocasiones es difícil de lograr. Diversos estudios demuestran que la reducción de la glucemia se asocia con mejoría de la velocidad de conducción nerviosa. Además del control diabético, el tratamiento se clasifica en sintomático y etiológico.

A. Sintomático. Los principales fármacos empleados son:

- Difenhidantoina, disminuye la excitabilidad de los nervios periféricos. Dosis de 100mg 3/días, debiéndose obtener resultados en los primeros 10 días.
- Carbamacepina, de acción similar a la anterior. Dosis inicial de 100 a 200mg. 3/día.
- Antidepresivos, recomendados al aparecer anorexia y depresión.
- Más recientemente se han utilizado las infusiones intravenosas de Lidocaína y sol. salina isotónica(47), a dosis la primera de 5 mg/kg y la segunda de 1 ml/kg durante 30 minutos y bajo monitoreo cardiaco, en pacientes con dolor crónico por neuropatía diabética dolorosa, encontrándose alivio de la sintomatología en los primeros días de iniciado el tratamiento.
- Otros métodos, los cuales incluyen analgésicos no narcóticos, medios físicos (calor, ultrasonido(9), corrientes eléctricas de baja frecuencia, masaje, etc.), cada uno de ellos con sus indicaciones precisas al igual que contra indicaciones siendo éstas en el paciente diabético el compromiso vascular importante y alteraciones sensitivas notables.

B. Etiológico, mediante la administración de:

- **Mioinositol(29)**, mejora la velocidad de conducción nerviosa en diabetes experimental. En ensayos clínicos se han reportado mejorías.
- **Inhibidores de la aldolasa-reductasa(23,29)**, como un intento para disminuir la concentración de Sorbitol en nervios periféricos. En el humano pueden mejorar las velocidades de conducción sensoriales, motoras e incluso el dolor.

MONONEUROPATIA.

Tiene como características clínicas, ser asimétrica, de instauración súbita, dolor intenso, afección de predominio motor y de buen pronóstico con un adecuado tratamiento.

Se pueden afectar nervios craneales, principalmente al III, IV y VI (oculomotores).

En la afectación periférica, incluye más frecuentemente al nervio cubital, mediano, peroneo; reportándose recientemente también al nervio plantar medio(46), el cual muestra una alteración en su latencia sensorial (indicador de una disfunción nerviosa - periférica en pacientes con diabetes mellitus).

MECANISMOS DE ACCION DEL TENS

Es un mecanismo electrónico de pulsos portátil, alimentado por baterías, que transmite pequeños impulsos a través de la superficie de la piel y a los nervios que se encuentran bajo ella.

Se ha demostrado que modifica las descargas periféricas por estimulación de fibras gruesas, estimulando la liberación de endorfinas, las que producen inhibición presináptica y modifica el circuito central del dolor.

Produce aumento del flujo sanguíneo periférico, por acción directa de fibras vasomotoras periféricas.

Aumenta el umbral doloroso cutáneo en el área correspondiente al nervio estimulado.

La teoría de las compuertas propone que los receptores que detectan dolor (nociceptores), transmiten la información al sistema nervioso central por medio de la vía A delta y las fibras mielínicas C. Cuando estos impulsos alcanzan el asta posterior de la médula espinal, un mecanismo de control o de compuerta, determina cuáles señales ascienden en el tracto espinotalámico hacia el cerebro, en donde el dolor es percibido. La compuerta es facilitada o inhibida por aferentes periféricas que no transmiten el impulso y por impulsos que descienden del cerebro. El aumento en la acción de las fibras C, inhibe la compuerta facilitando el paso de impulsos, mientras que un aumento relativo en las fibras mielínicas gruesas A cierra la compuerta bloqueando el dolor.

La Electroestimulación Nerviosa Transcutánea, es una técnica en la que se aplican estímulos eléctricos al cuerpo humano en forma no invasiva, con el propósito de estimular diferentes componentes del sistema nervioso, para el alivio sintomático del dolor agudo o crónico.

Su habilidad para el control del dolor, se ha comparado con varios aspectos como son: cantidad de fármacos que requiere el paciente, limitaciones en el trabajo y actividad física, información del paciente en cuanto a la liberación del dolor.

Sus controles clínicos ocultos, permiten un control completo por personal especializado sin hacerlos accesibles al paciente, - - quien podría desajustarlos accidentalmente. Consta de dos canales y 4 electrodos especiales, fabricados de Neopreno conductivo para minimizar la irritación de la piel, fáciles de colocar, utilizando un gel electroconductor(5), colocado en la superficie - del electrodo y en contacto con la piel, sobre el sitio, a los - lados o sobre un nervio relacionado con la zona dolorosa. Estos son fijados con cinta adherible(5).

Debemos recordar que el dolor puede ser un mecanismo positivo de retroalimentación para prevenir el daño a estructuras en proceso de recuperación, por lo que se revisó en forma minuciosa el programa de tratamiento de cada paciente.

Para una evaluación adecuada del Estimulador Nervioso Transcutáneo (TENS), el paciente suspendió la toma de medicamentos utilizados para la disminución del dolor durante el estudio, debiendo experimentar dolor antes de cada una de las sesiones de tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 20 pacientes del Departamento de Medicina de Rehabilitación del Hospital General de México, los cuales presentaron Diabetes Mellitus tipo I (insulinodependientes) o tipo II -- (no insulinodependientes), neuropatía periférica y dolor en una o más extremidades ocasionado por la neuropatía. Se excluyeron -- aquellos pacientes que presentaran alteraciones importantes en la sensibilidad (anestesia), así como compromiso vascular periférico notable (úlceras). Se formaron dos grupos de 10 pacientes cada uno, escogidos al azar.

El grupo A de estudio, fue manejado con control metabólico, programa de terapia física (movilizaciones articulares, reeducación y/o fortalecimientos musculares, reeducación sensorial, de acuerdo a cada caso) y el uso de TENS, el cual se colocó en sitio doloroso o en algún nervio relacionado a la zona, hasta completar un total de diez sesiones.

El grupo B o control fue manejado con control metabólico con programa de terapia física (de acuerdo al caso), SIN uso de TENS, - hasta un total de diez sesiones.

Para la valoración de la intensidad del dolor, se utilizó una escala verbal (expresada de acuerdo a cada paciente), con valores del 0 al 4: 0 - ausencia del dolor; 1 - leve; 2 - moderado; - - 3 - severo y 4 - muy severo.

Al aplicar el TENS en el grupo de estudio, el paciente indicaba el sitio exacto del dolor, registrándolo en una figura esquemática al inicio y al final del estudio.

Se valoró la intensidad del dolor al inicio y al final de cada sesión de tratamiento en ambos grupos.

El TENS empleado, se alimenta de baterías desechables de tipo -- alcalino (2x9 voltios). La frecuencia del estímulo es ajustable y tiene un rango de 10 - 120 pulsos por segundo. La duración -- del estímulo es ajustable, su control es oculto y tiene un rango de 0.08 - 0.4 milisegundos, que ofrece una estimulación conforta ble y minimiza el riesgo cardíaco, evitando el rango de estimulaci ón del miocardio.

La forma de onda de la corriente empleada, son pulsos bifásicos asimétricos (5, 15, 45), que tiene componentes de corriente alte rna y directa, con una compensación negativa de aproximadamente 20 microsegundos de duración. La amplitud de salida es variable, desde 0 - 120 voltios (considerando una carga de 1,000 - - ohmios).

RESULTADOS

El promedio de edad en el grupo de estudio fue de 51 años, en el grupo de control fue de 60 años. En el grupo A (estudio) 4 pacientes fueron femeninos (40%) y 6 masculinos (60%); en el grupo B (control), 6 pacientes femeninos (60%) y 4 masculinos (40%).

En el grupo A se encontró el mismo número de pacientes con DM -- tipo I y II mientras que en el grupo B, 7 pacientes fueron de tipo II y 3 pacientes de tipo I (Cuadro 1).

La edad no influyó en la intensidad del dolor presentada por los pacientes al iniciar cada tratamiento. La media obtenida en la intensidad del dolor inicial en el grupo A fue de 1.9 y en el B de 1.6. El tiempo del control metabólico no influyó en el número de extremidades afectadas, dando un coeficiente de correlación de 0.

En el grupo A hubo mayor número de pacientes con intensidad de dolor inicial promedio entre 1.1 - 2.0 (60%) y al término del tratamiento, el 100% presentó intensidad del dolor entre 0 - 1.0. Mientras que en el grupo B el 100% de los pacientes presentaron intensidad del dolor inicial entre 1.1 - 2.0 y al término del estudio, el 60% lo presentó entre 0 - 1.0 (menor porcentaje en relación al grupo en que se usó TENS). No se encontró relación entre el tiempo de iniciado el control metabólico y la intensidad del dolor antes de cada tratamiento en ambos grupos.

Se obtuvo mayor mejoría del dolor en los pacientes en los que se usó el TENS (\bar{X} = 79.5%), que en los que no se utilizó (\bar{X} = 42.2%), con una desviación standar en el grupo A de 11.7 y en el B de -- 12.5 (Cuadros 2 y 3).

Se obtuvo mayor alivio en los pacientes con DM II en ambos grupos, y existe una mayor diferencia en el grupo en que se usó - - TENS (Cuadros 4 y 5).

CUADRO I

NUMERO DE CASOS POR TIPO DE DIABETES
Y POR GRUPO

	GRUPO A Nº DE CASOS	GRUPO B Nº DE CASOS
DIABETES MELLITUS TIPO I	5	5
DIABETES MELLITUS TIPO II	3	7

CUADRO 2
 INTENSIDAD DEL DOLOR ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO
 EN EL GRUPO TRATADO CON TENS

PACIENTE	INTENSIDAD PROMEDIO		DISMINUCION ESTIMADA DEL DOLOR EN %
	DOLOR ANTES	DOLOR DESPUES	
GLP	2.1	0.6	71.5
GGP	2.2	0.3	86.4
JVC	3.2	0.9	71.9
ABP	2.0	0.4	80.0
TFQ	1.8	0.3	83.4
JMM	1.4	0.3	78.6
AVL	1.7	0.0	100.0
SRO	1.2	0.1	91.7
JAM	1.5	0.4	73.4
FFG	2.4	1.0	58.4
			$\bar{x} = 79.5$
			$S = 11.7$

CUADRO 3
 INTENSIDAD DEL DOLOR ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO
 EN EL GRUPO SIN TENS

PACIENTE	INTENSIDAD PROMEDIO		DISMINUCION ESTIMADA DEL DOLOR EN %
	DOLOR ANTES	DOLOR DESPUES	
JPH	1.3	0.5	61.6
SSC	1.9	1.2	36.9
JAR	1.8	0.9	50.0
GGV	1.7	1.3	23.6
FFR	1.6	0.7	56.3
FCO	1.5	1.0	33.4
OGP	1.8	1.1	38.9
JBT	1.3	0.6	53.9
AVC	1.6	1.0	37.5
OVC	1.7	1.2	29.5
			$\bar{x} = 42.2$
			$s = 12.5$

CUADRO 4

ALIVIO ESTIMADO DEL DOLOR
EN LOS PACIENTES TRATADOS CON TENS

TIPO DM	Nº DE PACIENTES	% DE ALIVIO (\bar{x})
I	5	76.8
II	5	82.3

CUADRO 5

ALIVIO ESTIMADO DEL DOLOR
EN LOS PACIENTES TRATADOS SIN TENS

TIPO DM	Nº DE PACIENTES	% DE ALIVIO (\bar{x})
I	3	36.0
II	5	82.3

DISCUSION

Son bien conocidas las múltiples indicaciones para el uso del TENS como método analgésico, entre ellas: ciática, espasmos dolorosos por lesión de neurona motora superior, neuromas dolorosos, atrofia de Sudeck y causalgia(1). Lesiones avulsivas del plexo braquial(1, 18), dolor de nervios periféricos (1,6,18), neuralgia postherpética (1, 12, 16, 18), dolor de miembro fantasma(1,8 12, 18), síndrome miofascial (2, 6, 8), radiculopatía (12), escaras dolorosas (1, 18), estados postoperatorios(5, 12), artritis (6, 12, 16), neuropatías(6, 8, 12), lumbalgia(10), primera etapa de trabajo de parto(12, 16), en general en dolor agudo y crónico. Johanson reporta que el TENS es más efectivo en pacientes con dolor localizado en las extremidades(2). La duración del alivio sobrepasa frecuentemente el período de estimulación (6). Melzack y cols.(10), reportan disminución en el número de sesiones de tratamiento en pacientes en que se uso TENS en lumbalgia, en relación a otros métodos de tratamiento.

En el presente estudio se encontró una media en la intensidad del dolor mayor en el grupo que recibió TENS que en el que no lo recibió; al final de los tratamientos de ambos grupos, se obtuvo un mayor porcentaje de alivio en los pacientes en que se empleó TENS, en relación a los que no lo recibieron.

Aunque existen otros métodos para aliviar el dolor, esta modalidad constituye una alternativa en la desaparición del dolor a corto plazo, lo cual concuerda con lo reportado por múltiples autores, facilitando el manejo de rehabilitación integral del paciente, a la vez que mejora el estado emocional e incrementa la tolerancia al ejercicio. Se debe considerar el TENS como una modalidad "conjunta" con otros métodos en el tratamiento del dolor, siendo de tipo no invasivo ni aditivo y con mínimos riesgos para el paciente.

Esta modalidad terapéutica ha sido empleada en múltiples procesos que ocasionan dolor. En este estudio se comprueba la efectividad del uso del TENS en el manejo del dolor en pacientes con Neuropatía Diabética Periférica. Estudiándose un total de 20 pacientes del Servicio de Medicina de Rehabilitación del Hospital General de México, los que presentaron dolor en una o más extremidades. Se dividieron en dos grupos de diez cada uno, escogidos al azar. El grupo A de estudio fue manejado mediante el control metabólico de la diabetes, programa de terapia física (de acuerdo a cada caso) y el uso del Estimulador Nervioso Transcutáneo, colocado sobre o a los lados del sitio doloroso, en un total de diez sesiones, obteniéndose alivio del dolor en el total de los pacientes con una media del 79.5%

El grupo B de control, se manejó con los mismos parámetros pero SIN el uso del TENS. En ambos grupos, el dolor fue valorado en forma verbal antes y después de cada sesión. En el grupo de control se obtuvo alivio en un porcentaje medio del 42.2% (menor al grupo de estudio). Se observó mayor alivio en los pacientes con diabetes mellitus tipo II, en ambos grupos.

Se corroboró así, la efectividad del uso del TENS como modalidad terapéutica en el manejo del dolor a corto plazo.

CONCLUSIONES

El empleo del TENS puede tomarse como un auxiliar en el manejo del dolor, sin importar la evolución del mismo, con buenos resultados a corto plazo. Es necesario que los pacientes lleven un adecuado control del problema metabólico, aunado a un programa de terapia física indicado por personal especializado.

En ambos grupos, se obtuvo alivio del dolor, sin embargo el porcentaje fue mayor en el grupo que recibió TENS, que en el que no lo recibió.

En número de extremidades afectadas no tuvo relación con el tiempo del control metabólico.

Se obtuvo mayor éxito en pacientes con diabetes mellitus tipo II que en los de tipo I.

Probablemente los porcentajes de alivio en ambos grupos, se puedan incrementar si se aumenta el número de sesiones de tratamiento.

No se observaron reacciones alérgicas sobre el sitio de la estimulación, ni se presentó incremento en la intensidad del dolor posterior al uso del TENS.

Se obtiene beneficio para el paciente en cuando a tiempo de tratamiento, así como para el Hospital y el Servicio de Rehabilitación, ya que se reduce el tiempo de estancia del paciente, lo cual permite atender a un mayor volumen de los mismos.

BIBLIOGRAFIA

1. Frampton VM: Pain Control With the Aid of Transcutaneous -- Nerve Stimulation. Physioter 68: 77-81, 1982.
2. Reynolds AC, et al: Chronic Pain Therapy with Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation; Predictive Value of Questionnaires. Arch Phys Med Rehabil 64: 311-313. 1983.
3. Tewfik E., Seung JP: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation and Extensor Splint in Linear Scleroderma Knee Contracture. Arch Phys Med Rehabil 62: 86-88, 1981.
4. McCarthy J, Zigesnfus R: Transcutaneous Electrical Nerve -- Stimulation: an Adjunct in the Pain Management of Guillian Barre Syndrome. Phys Ther 58: 23-24, 1978.
5. Holdeman LV, Reynolds Ch: Clinical Application of the Transcutaneous Electrical Nerve Stimulator in Patients with Upper Extremity Pain. Nerve Injuries: 538-543.
6. Melzack R: Recent Concepts of Pain. Jour Med 13: 147-160, 1982.
7. Wolf S: Perspectives on Central Nervous System Responsiveness to Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation. Phys ther - 58: 1443-1449, 1978.
8. Abram S, Asiddao C, et al: Increased Skin Temperature During Transcutaneous Electrical Stimulation. Anesth Analg 59: 22-25, 1980.
9. Carabelli R, Kellerman W: Phantom Limb Pain: Relief by Application of Tens to Contralateral Extremity. Arch Phys Med - Rehabil 66: 466-467, 1985.

10. Melzack R, Vetere P: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Low Back Pain. Phys Ther 63: 489-493, 1983.
11. Acuña Martínez L: Consideraciones Históricas y Fisiológicas Respecto al Dolor. Trib Med: 26-30, 1983.
12. Rith Gersh M, Wolf S: Applications of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation in the Management of Patients with Pain. Phys Ther 65: 314-321, 1985.
13. Carlsson AM: Assessment of Chronic Pain. II Problems in the Selection of Relevant Questionnaire Items for Classification of Pain and Evaluation and Prediction of Therapeutic Effects. Pain: 173-184, 1984.
14. Thersteinsson G, et al: Transcutaneous Electrical Stimulation: A Double-Blind Trial of its Efficacy for Pain. Arch Phys Med Rehabil 58: 8-12, 1977.
15. Lampe G: Introduction to the Use of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Device. Phys Ther 58: 1450-1454, 1978.
16. Wolf S, et al: Examination of Electrode Placements and Stimulating Parameters in Treating Chronic Pain with Conventional Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS). Pains 11: 37-47, 1981.
17. Taylor P, et al: Treatment of Osteoarthritis of the Knee with Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation. Pain 11: 233-240, 1981.
18. Bates J, et al: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Chronic Pain. Anesth 35: 817-822, 1980.

19. Wolf S, et al: Relationship of Selected Clinical Variables to Current Delivered During Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation. Phys Ther 58: 1478-1485, 1978.
20. Asburu Ar: Pain Due to Peripheral Nerve Damage a Hypothesis Neurology 34: 507-593, 1984.
21. Watkins PJ: Pain and Diabetic Neuropathy. Br Med J: 288: 168-169, 1984.
22. Boulton AJM: The Natural History of Peripheral Diabetic -- Neuropathic A 4 Year Study. Postgrad Med J 59: 550-559, -- 1983.
23. Japan J, Maselli R, et al: Treatment of Severely Painful - Diabetic Neuropathy with an Aldose Reductase Inhibitor. -- Lancet 2: 758-762, 1983.
24. Academia de Electrodiagnóstico y Electromiografía de Puerto Rico. Bases Moleculares y Anatomofisiológicas. Manual de Electromiografía: 74, 1980.
25. Gers MR, Wolf SL, et al: Evaluation of TENS for Pain Relief in Peripheral Neuropathy. Phys Ther 60: 48-52, 1980.
26. Golner JL, Blaine S, et al: Peripheral Nerve Electrical -- Stimulation. Clin Orthop 163: 33-39, 1982.
27. Meyer GA, Fields HL: Causalgia Treated by Selective Large Fiber Stimulation of Peripheral Nerve. Brain 95: 163-168, 1972.
28. Rosenbloom AL, Silvertstein JH, et al: Limited Joint Movility in Childhood Diabetes Mellitus Indicates Risk for Microvascular Diseases. N. Engl J Med 305: 191-194, 1981.

29. Espí F., Carmena R: Neuropatia Diabetica. Medicine 17, - 1075-1086, 1986.
30. Garoutte B: Neuroanatomia Funcional. Manual Mod. 77-79.
31. Powel HC: Pathology of Diabetic Neuropathy: New Observations, New Hypothesis. Lab. Investi 49: 515-518, 1983.
32. Gabby KH: The Sorbitol Pathway and The Complications of - - Diabetes. N Engl J Med 288: 831-836, 1973.
33. Kimura J: Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle, Principles and Practice. 22: 464-465.
34. Felsenthal MD, McIvor Md: Reappraisal of the Electroneurographic and Electromyographic Diagnosis of Diabetic - - Peripheral Neuropathy. Am Journ of Phys Med 63: 278-288, 1984.
35. Mettler CF, Falck B, et al: Neuropsychological Cognitive Performance of Patients with Tipe-2 Diabetes. Scand J, -- Rehab Med 17: 101-105, 1985.
36. Bertelsmann FW, Heimans JJ. et al : Thermal Discrimanation Thresholds in Normal Subjects and Patients with Diabetes - Neuropathy. Jour of Neurol 48: 686-690, 1985.
37. Brown Mj, Asbury A: Diabetic Neuropathy. Ann Neurol 15: 2-12, 1984.
38. Winegrad AI. Simons Da. et al: Has One Diabetic Complication Been Explained? N Englan J Med 308: 152-154, 1973.
39. Grene DA: Action of Sorbitol in Diabetic Peripheral Nerve. Diabetes 33, 711-716, 1984.

40. Dyck PJ: The Causes, Classification and Treatment of - - Peripheral Neuropathy. N Englan J Med 307: 283-286, 1982.
41. McLaren EH, Burden AC. et al: Acetilator Phenotipic in - - Diabetic Neuropathy. Br Med J 2: 291-293, 1977.
42. Kneeth I, et al: Diabetic Neuropathy Electrophysiologic -- Abnormalities of Distal Lower Extremity Sensory Nerves. - - Arch Phys Med Rehabil 67: 7-11, 1986.
43. Waxman S: Pathophysiology of Nerve Conduction: Relation - to Diabetic Neuropathy. Ann of Int Med 91: 927-300. 1980.
44. Stilza RJ, et al : Reflex Sympathetic Dystrophy in a Child Successful Treatment with TENS. Anesth and Analg 56: -- 438-443, 1977.
45. Barr J, et al, Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Characteristics for Altering Pain Perception. Phys Ther - 66, 1515-1521, 1986.
46. Reeves M, et al: Respuesta Sensitiva al Nervio Plantar Medio: Un Indicador Sensible de la Disfunción Nervioso Periférica en los Pacientes con Diabetes Mellitus. Am J Med - 19: 357-360, 1984.
47. Kastrup J: Treatment of Chronic Painful Diabetic Neuropathy with Intravenous Lidocaine Infusion. Brit Med Jout 22: 415 417, 1986.
48. Guyton AC: Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso. - - 107-108, 1980.