

11222

12
201



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación

Secretaría de Salud

"UTILIDAD DE LOS POTENCIALES EVOCADOS
SOMATOSENSORIALES EN LA VALORACION DE
LA RESPUESTA ANALGESICA DEL TENS"

FALLA DE ORIGEN

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN MEDICINA
DE REHABILITACION

p r e s e n t a

Dra. Susana Martín del Campo Arias



MEXICO, D. F.

1991



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 está 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.

INDICE

1. AGRADECIMIENTOS	I
2. INTRODUCCION	1
3. ANTECEDENTES	6
4. MATERIAL Y METODO	11
5. RESULTADOS	14
6. DISCUSION	30
7. REFERENCIAS	34

**INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE
REHABILITACION
SECRETARIA DE SALUD**

**" UTILIDAD DE LOS POTENCIALES EVOCADOS
SOMATOSENSORIALES EN LA VALORACION
DE LA RESPUESTA ANALGESICA DEL TENS "**

INTRODUCCION

La sensibilidad constituye una de las grandes funciones del Sistema Nervioso por medio de la cual el organismo adquiere conocimiento sobre el medio interno y externo, esta percepción es conducida al Sistema Nervioso Central desde diversos órganos periféricos, permitiendo a su vez protegerse de los factores nocivos que pueden perjudicarlo.

Dentro de los propios órganos sensitivos se encuentran células receptoras que trasducen diversos estímulos en energía de potenciales propagados de acción de los nervios sensitivos.

Un estímulo puede ser interpretado como dolor cuando causa o es susceptible de causar una lesión, el dolor se ha definido como una sensación desagradable asociada a daño tisular, esta sensación cuenta con tres características fundamentales: nocicepción, la detección y señalamiento que hace el cuerpo de los eventos nocivos; la percepción o reconocimiento consciente del estímulo nociceptivo, y el sufrimiento o sea la respuesta subjetiva, afectiva o conductual.

La sensación del dolor es producida por terminaciones nerviosas libres ramificadas formando una red nerviosa, las fibras nerviosas sensitivas al dolor recorren los nervios somáticos y viscerales, penetrando en su mayoría al asta dorsal de la médula espinal, estas fibras son aferentes y se dividen de acuerdo a su función y tamaño. Las fibras A son en general largas, mielinizadas y de conducción rápida, mientras que las fibras C son un poco más delgadas y de conducción lenta.

Las astas dorsales se dividen de acuerdo a sus características histológicas en láminas I a la VI, siendo la lámina I la más superficial y adyacente a la zona de Lissauer y la lámina VI la más profunda localizada cerca de la unión del asta dorsal y las células grises intermedias. Dentro de estas láminas se encuentran dos estructuras importantes, la primera es la Sustancia Gelatinosa de Rolando, la cual corresponde a la lámina II y parte de la III, esta forma la unidad funcional que se extiende a lo largo del cordón espinal a cada lado y actúa como un mecanismo de compuerta en la modulación de la conducción nerviosa de las fibras periféricas a las células de transmisión y células de la lámina V. Segundo, las células T cuyos axones atraviesan por la comisura blanca, ascendiendo por la parte ventral de la columna lateral contralateral por el tracto espinotalámico lateral. Este tracto al ascender por el Sistema Nervioso da ramas a la formación reticular y al tálamo. Las neuronas en el tálamo ascienden a través de la cápsula interna y terminan en el giro postcentral de la corteza cerebral.

La "Teoría del Control de las Compuertas" expuesta por Melzack y Wall en 1965 y más tarde comprobada, sugiere que existe un Sistema de Compuertas localizada en las láminas II y III, a donde llegan las fibras C con el impulso doloroso, y tal impulso es bloqueado a este nivel por la estimulación de las fibras A, sin excitación subsecuente de la zona V, lo cual puede ser inducido por la Estimulación Eléctrica Transcutánea (TENS), actúa específicamente elevando la actividad de las fibras tipo A (2,3)

El TENS es un proceso de modulación sensorial, involucra el uso de corrientes de bajo voltaje y bajo amperaje produciendo electroanalgesia por un proceso de excitación sensorial diferencial nerviosa.

El TENS constituye un método muy usado en el manejo del dolor agudo y crónico, sus efectos clínicos y su base fisiológica aún se encuentran en controversia, esta última basada en la "Teoría del Control de las Puertas", apoyada por varios investigadores.

La corriente contraria especifica que el efecto de la analgesia del TENS por cambios en la excitabilidad y velocidad de conducción de las fibras nerviosas. La hipótesis de un efecto central del TENS se basa en hallazgos de aumento de endorfinas en el líquido cefalorraquídeo y en el plasma, posterior a la administración del TENS (11).

Es así como el TENS ha asumido gran importancia como método no farmacológico en el alivio del dolor. Su uso se ha extendido en la última década y en varias disciplinas de la medicina, se ha empleado para el control del dolor posterior a intervenciones quirúrgicas, trabajo de parto, cirugías articulares reducción de fracturas y en manejo del dolor dental agudo.

En el manejo del dolor crónico se ha usado en neuropatías periféricas, lesión nerviosa periférica, radiculopatías, trauma musculoesquelético, neuralgia postherpética, artritis reumatoide, distrofia simpática refleja, atrofia de Sudeck y dolor en miembro fantasma (7, 8).

Kahan y cols. realizaron un estudio en pacientes con fracturas no consolidadas, donde se vió que el tratamiento con TENS facilita la formación del callo óseo, aún en aquellas de 6 meses de evolución (8).

Diferentes estudios han revelado que la frecuencia es un factor importante para alterar la percepción dolorosa, se han estudiado frecuencias bajas y altas, encontrando que frecuencias altas entre 50 y 100 Hz producen una fuerte analgesia y por un mayor tiempo (4-6).

En la literatura existen reportes acerca de pacientes que no responden favorablemente a la administración del TENS, siendo los porcentajes variables entre 30 a 50% (7,8).

En esta base los efectos del TENS en la sensación somática han sido estudiados por medio de los PESSs, debido a que interfiere con la sensibilidad táctil y nociceptiva y porque la estimulación dolorosa no permite estudios cuantitativos de la actividad de los generadores neurales subcorticales, pero los resultados son variables y algunos contradictorios.

Un estudio realizado por Yamauchi y cols. explica una reducción de la amplitud de los componentes tempranos de los PESSs y otros han demostrado reducción en los componentes tardíos (6).

Goldin en su estudio deduce que la información de los componentes tempranos es llevada a cabo por medio de las fibras A beta aferentes y los componentes tardíos probablemente representen un procesamiento de la información llevada por fibras A beta y A delta a la corteza.

Cuando se produce analgesia por administración de óxido nítrico y opiáceo se ha encontrado una disminución del dolor y amplitud de las ondas evocadas lo cual se ha visto que es bloqueado por el uso de naloxona (9).

La oclusión de las fibras es también sugerida por un leve aumento en las latencias durante el registro del potencial evocado durante el empleo del TENS

La reducción de la amplitud de los potenciales tempranos se ve reducida bajo condiciones de isquemia (10).

Fancini y cols. encontraron un efecto de los PESs en el lado opuesto al sitio del tratamiento con TENS, lo cual pudiera sugerir un efecto central.

En base a lo anteriormente expuesto, un método más confiable para el estudio de la analgesia producida por el TENS, es por medio de los Potenciales-Evocados Somatosensoriales, ya que proporcionan información más objetiva de la función de la vía somatosensorial.

El objetivo principal de este estudio es conocer mediante los PESs los cambios electrofisiológicos producidos durante la administración del TENS.

ANTECEDENTES

Los avances de la medicina actual tienden a buscar y perfeccionar métodos de diagnóstico y tratamiento cada vez más eficaces, que contribuyan al estudio y solución de los procesos morbosos. La historia clínica y la exploración física son elementos valiosos en la formulación de la impresión diagnóstica. El aporte de nuevos descubrimientos de diferentes disciplinas y su combinación, favorecidos por el desarrollo de los medios de comunicación y técnicas de computación han dado lugar a métodos más refinados y valiosos en cuanto al tipo de información que ofrecen, tal es el caso de los Potenciales Evocados.

Los Potenciales Evocados (PE) han sido definidos como un cambio en la actividad eléctrica del Sistema Nervioso en respuesta a un estímulo externo, estos pueden ser producidos en una estructura neural, motora o sensitiva, central o periférica (12)

El empleo de los PE se ha incrementado en los últimos años debido a que constituyen un método no invasivo y con un alto grado de confiabilidad, brindando información objetiva de la función del sistema sensorial y sus trayectos (13).

El primer acontecimiento dentro de la literatura científica que reporta la actividad eléctrica del cerebro, fue realizada en 1975, en Inglaterra, por Richard Caton, quién durante una serie de experimentos con animales observó el primer potencial visual y somatosensorial (14,15).

Es hasta 1913 que con el advenimiento de técnicas fotográficas se registra el primer potencial en mamíferos, este trabajo publicado por un fisiólogo Ruso Vladimirovich Pravdich-Nemisky. Hans Berger en 1922, registró el primer trazo electroencefalográfico en humanos (14).

Davis en 1939 explicó que la respuesta generada era una secuencia de fenómenos eléctricos que pueden ser realizados, más tarde realizó diversos estudios durante el sueño y el complejo-K del EEG (14).

Una nueva era en el registro de los PE fue realizada por Dawson en 1947, fue el primero en registrar potenciales somatosensoriales sobre el área contralateral del cuero cabelludo, estimulando el nervio mediano. En 1949 Dawson describe el procedimiento para conducción sensorial en el hombre.

Barlow y Brown en 1955 emplearon una técnica rotacional y Barlow en 1957 describió la promediación electrónica (13,14).

Liberson y Kim en 1963 identificaron potenciales somatosensoriales provenientes de médula cervical y mesencéfalo, es en este año también cuando Brazier emplea técnicas de computación para el registro de los potenciales evocados.

Cracco en 1966 y Baran en 1979 registran potenciales evocados originados de raíces espinales y médula espinal lumbar (15,16).

Debido a la tecnología avanzada en el área de la computación y al estudio de la función del sistema nervioso, se ha permitido en la actualidad un estudio objetivo y veraz de las funciones del tracto neurosensorial desde la porción periférica hasta la corteza cerebral. Existen diferentes tipos de PE entre los más empleados se encuentran:

- a) Potenciales Evocados Visuales (PEV)
- b) Potenciales Auditivos de Tallo Cerebral (PATC)
- c) Potenciales Evocados Somatosensoriales (PESs)

Los Potenciales Evocados Somatosensoriales (PESs) han sido ampliamente estudiados en los últimos años, generalmente son producidos por nervios mixtos o sensoriales periféricos.

Los potenciales obtenidos en el miembro superior son técnicamente de registro más fácil, ya que tienen mayor distribución cortical y mayor acceso a el área somatosensorial (17). El nervio más empleado es el nervio mediano, aunque también pueden obtenerse en el nervio cubital.

En la extremidad inferior el nervio tibial posterior es el más usado para la valoración de los potenciales evocados (9). .

Se han denominado componentes de latencia corta a aquellos potenciales que se encuentran en menos de 35 milisegundos después de aplicado el estímulo y de latencia larga a aquellos que se presentan en más de 35 milisegundos, siendo los primeros más fáciles de registrar debido a su morfología que es más consistente. (13, 17)

Existe en la actualidad dos sistemas para numerar las ondas obtenidas, una deflexión hacia abajo de la pantalla es positiva y una deflexión hacia arriba es negativa, las ondas pueden también denominarse según su orden de aparición o de acuerdo al valor de la latencia absoluta entre el inicio del estímulo y el pico sea positivo o negativo, expresandose en milisegundos.

El fundamento teórico de los PEs se basa en que al aplicar un estímulo sensorial, este es conducido por la vía neurosensorial siempre con la misma velocidad y presentando un retardo constante en cada una de las sinapsis que componen dicha vía.

- Existen dos tipos generadores neurales que contribuyen a captar las señales :
- a) El flujo de corriente ionica a través de las membranas celulares a lo largo del axón (componente temprano del potencial evocado).
 - b) Los potenciales sinápticos (componente tardío del potencial evocado).

Cualquier estímulo capaz de provocar la despolarización de un nervio mixto o sensitivo periférico es de utilidad para provocar potenciales, estos estímulos pueden ser eléctricos, mecánicos, químicos, etc. Los PESs pueden ser producidos por estímulos eléctricos y generalmente este tipo es el más empleado - ya que puede ser medido y controlado, lo cual favorece la técnica.

El potencial de acción es un potencial que actúa bajo la ley de todo o nada provocando por la despolarización neural. El nervio periférico puede ser estimulado eléctricamente, generando un potencial el cual es propagado a lo largo del axón, en ambos sentidos, distal (ortodrómico) y proximal (antidrómico).

Estos estímulos viajan a través del axón de nervios mixtos o sensoriales - siendo de tipo submáximo (18).

Las neuronas corticales se activan por estímulos sensoriales que llegan a la corteza y el potencial es propagado gracias a las sinapsis.

Los generadores neurales de los PESs a lo largo de la vía neurosensorial han sido estudiados y aún existen controversias acerca de sus orígenes, sin embargo en lo referente a los generadores neurales del miembro superior muchos autores apoyan lo siguiente:

P9 es generado en el plexo braquial, N12 y N13 registrados en la columna cervical C7, se genera en la columna dorsal, en el núcleo cuneatus respectivamente, P14 y P16 son los primeros componentes registrados sobre la corteza somatosensorial con una referencia cefálica y muy probablemente reflejen la actividad del lemnisco medio, N18 es también una onda subcortical de probable origen talámico, N20 es una respuesta cortical generada por la pared posterior del surco central área 3b, aunque existen otras referencias acerca de un origen talámico o talamocortical, P22 también referido por otros autores como P25 o P27 es también de origen cortical generada en la región posterior del surco

y cuyo origen ha sido sugerido a nivel superior del surco central, área 1 (19, 20, 21, 22).

A nivel de los miembros inferiores, con estimulación del nervio tibial - posterior:

P22 es el flujo de la columna lumbar, P24 de la columna dorsal, P31 se genera a nivel del lemnisco medio, N31 refleja la actividad del tálamo y P38 a nivel de la corteza (girus postcentral) (9).

El Tiempo de Conducción Central (TCC) ha sido empleado como un parámetro en la función del Sistema Nervioso Central dentro de una variedad de condiciones clínicas, el TCC es la diferencia entre el valor del pico del potencial - mayor cervical N14 o N13 según otros autores y el primer componente cortical - N20, se ha visto que el TCC en el neonato es de 14-16 ms, y en el adulto de 7.0-7.2 ms, este valor en el niño disminuye con la edad, no siendo así con el peso o sexo (23,24,25), en cambio Zegers y cols. encontraron que el valor de TCC se puede afectar en pacientes con anemia perniciosa (25).

MATERIAL Y METODO

El estudio se realizó en la División de Investigación del Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación. Se estudiaron 2 grupos de pacientes, un grupo control y un grupo experimental, integrado por 9 pacientes cada uno.

El grupo control estuvo integrado por sujetos voluntarios sanos, sin antecedente de alguna enfermedad metabólica o neurológica, en número de 9 (3 feminas y 6 masculinos), entre edades de 21 años a 43 años (promedio de 31.8 -- años), con estatura de 1.52m a 1.77m (promedio de 1.68m).

El grupo experimental integrado por pacientes con antecedente de fractura en el miembro superior y que presentaban dolor (leve a intenso), excluyendose aquellos que presentaban lesión de nervio periférico u otra complicación, en total de 9 pacientes (4 femeninas y 5 masculinos), edades entre 19 a 69 años (promedio de 48.6 años), con estatura de 1.42m a 1.72m (promedio de 1.55 m).

Dentro del material empleado para el presente estudio, se incluyeron: un electromiógrafo Cadwell 5200A, un estimulador, electrodos de copa, pasta conductora, una cinta métrica, un TENS marca Nuwave de dos canales.

La calibración del electromiógrafo fué la siguiente: LF 10 Hz y HF 500 Hz con una sensibilidad de 10 microvolts, velocidad de barrido de 5 milisegundos--por división, escala de 8. Se estimuló con una frecuencia de 5 pulsos por segundo, la intensidad se ajustó de acuerdo a cada paciente. Se promediaron 200 registros.

El estudio se realizó con los pacientes en decúbito dorsal, lo más tranquilos y relajados posibles.

Para la colocación de los electrodos cafálicos, se realizó la medición del perímetro cefálico de inion a nasion y del punto preauricular a el del lado opuesto, marcando un un lápiz dérmico los puntos C3 y C4 de acuerdo al sistema 10-20 internacional de EEG.

Posteriormente previo corte de cabello de dichs zonas, escarificación - de las mismas y limpieza, se procedió a colocar los electrodos de copa con pasta conductora y fijandolos con una red especial.

Para el registro de los Potenciales Evocados a nivel del Nervio Mediano los electrodos de estimulación se colocaron entre los tendones de los músculos palmares, en el cuero cabelludo el electrodo activo a nivel de C3 o C4 dependiendo del nervio estimulado, el electrodo de tierra se fijó en el pabellón auricular.

La estimulación con TENS se realizó en los pacientes del grupo experimental sobre el miembro afectado, colocando los electrodos en el área de trayecto del Nervio Mediano, a 5cm aproximadamente de los electrodos de estimulación de los PESS, la duración del pulso del TENS de 60 msec y una frecuencia de 200 Hz.

Se realizaron los siguientes registros:

- 1) Dos registros control en ambas extremidades de los pacientes del grupo control, con la finalidad de verificar la vericidad del registro.
- 2) Dos registros en el miembro sano de los pacientes del grupo experimental
- 3) Dos registros control antes de la aplicación del TENS en el miembro afectado del grupo experimental.
- 4) Un registro durante la estimulación con TENS en el miembro afectado, ajustando este durante los 3 primeros minutos.
- 5) Se estimuló el Nervio Mediano 20 minutos con TENS.

- 6) Un registro en el miembro afectado al terminar el tratamiento, corroborando clínicamente disminución de la sensibilidad en el área inervada por el Nervio Mediano y por interrogatorio al paciente, la disminución del dolor.
- 7) Un registro en el miembro sano, para observar si existió alguna alteración - en relación al primer registro.

Se analizaron los registros de los Potenciales Evocados Somatosensoriales y se registraron en una hoja especial, se tomaron fotografías para el análisis de los mismos, con una cámara Canon de 35 mm.

RESULTADOS

En el presente trabajo se estudiaron los Potenciales Evocados Somatosen-soriales del Nervio Mediano en 9 sujetos sanos tomados como testigos y 9 pa-cientes quienes presentaban dolor en el miembro superior secundario a fractu-ra.

Se obtuvieron para ambos grupos PESs de las dos extremidades superiores-lo que permitió comparar los datos registrados. En los pacientes del grupo ex-perimental se realizaron varios registros, en el miembro afectado durante los primeros 5 minutos de estimulación con TENS, al terminar 20 minutos de trata-miento con TENS y en el miembro sano antes y después del TENS para obtener re-gistros control.

Los pacientes del grupo control, 3 eran del sexo femenino y 6 del sexo -masculino, su edad varió entre 21 a 43 años, con una edad promedio de 31.89 -años, en el grupo experimental, 5 pacientes del sexo femenino y 4 del sexo --masculino, edad entre 36 y 69 años, con promedio de 48.67 años, ningún pacien-te mostró datos de lesión de nervio peri férico. Se obtuvieron también la ta-lla del grupo control, 1.52 m a 1.82 m, promedio 1.68 m, longitud del miembro superior derecho con un promedio de 59.56 cm y el izquierdo de 59.67 cm. Para el grupo experimental la talla, 1.42 m a 1.70 m, promedio de 1.55 m, longitud del miembro sano promedio de 51.78 cm y el miembro afectado promedio 51.78 cm.

En el grupo de pacientes experimental 3 presentaban fractura del miembro superior derecho y 6 del izquierdo. Un paciente reportaba dolor intenso en la extremidad afectada y el resto solo reportaban dolor leve.

Se evaluó la media aritmética (\bar{x}), desviación estándar (D.E.) y error es-tándard (E.E.) y correlación de Pearson de los valores obtenidos. En los pa-cientes del grupo control se obtuvieron latencias para el nervio mediano dere-

para $N1= 10.42 \pm 1.03$, E.E. 0.34, $P1= 15.69 \pm 0.92$, E.E. 0.31, $N2= 19.47 \pm 1.47$ E.E. 0.49, $P2= 22.35 \pm 1.30$, E.E. 0.43 ms, para el nervio mediano izquierdo, $N1= 10.43 \pm 0.90$, E.E. 0.30, $P1= 15.96 \pm 1.86$, E.E. 0.62, $N2= 19.64 \pm 1.15$, E.E.0.38 $P2= 22.55 \pm 1.43$, E.E. 0.48 ms.

La amplitud obtenida para el grupo control en el miembro derecho $N1= 1.41mV \pm 0.95$, $P1= 1.03 \pm 0.78$, E.E. 0.26, $N2= 1.07 \pm 0.92$, E.E. 0.31, $P2= 1.47 \pm 0.83$ E.E. 0.36. Para el miembro izquierdo $N1= 1.65 \pm 1.00$, E.E. 0.33, $P1= 1.45 \pm 0.85$ E.E. 0.28, $N2= 1.47 \pm 1.01$, E.E. 0.34, $P2= 1.47 \pm 0.83$, E.E. 0.28.

Las latencias obtenidas para el miembro sano del grupo experimental antes de la estimulación con TENS son $N1= 10.42 \pm 1.26$, E.E. 0.42, $P1= 15.55 \pm 1.63$, - E.E. 0.54, $N2= 20.4 \pm 1.06$, E.E. 0.53, $P2= 23.49 \pm 1.75$. E.E. 0.58, y después de la estimulación con TENS $N1= 10.53 \pm 1.10$, E.E. 0.42, $P1= 14.61 \pm 1.51$, E.E.0.57 $N2= 21.35 \pm 1.60$, E.E. 0.61, $P2= 23.48 \pm 1.36$, E.E. 0.51.

Las amplitudes obtenidas en ambos miembros conforme al orden anterior, se encontraron, $N1= 2.19 \pm 0.68$. E.E. 0.23. $P1= 1.93 \pm 0.93$, E.E. 0.31, $N2= 2.18 \pm 0.88$, E.E. 0.29, $P2= 2.33 \pm 0.90$, E.E. 0.30, y después de la estimulación con TENS $N1= 1.77 \pm 0.55$, E.E. 0.21, $P1= 1.47 \pm 0.28$, E.E. 0.11, $N2= 1.82 \pm 0.65$, E.E. 0.25, $P2= 1.99 \pm 0.66$, E.E. 0.25.

Los resultados obtenidos en el miembro afectado durante y después a la administración con TENS, así como el primer registro se pueden observar más claramente en las tablas 7 y 8. (latencia-amplitud).

En los registros de los PESs del miembro sano después de la administración del TENS no se obtuvieron los valores en 2 pacientes, en latencia y amplitud debido a interferencia eléctrica indeterminada.

Durante el estudio se realizó una valoración de la sensibilidad en el área inervada por el nervio mediano, 8 pacientes reportaron disminución de la sensibilidad, 1 paciente no reportó alteraciones de la misma.

Los valores de las latencias obtenidas durante y después de la estimulación con TENS, mostraron un ligero incremento en 6 pacientes. Las amplitudes mostraron una disminución en 6 pacientes durante y después de la estimulación con TENS en el miembro afectado, otro paciente mostró cambios para los componentes N2 y P2.

Se realizó el análisis de correlación edad-latencia y edad-amplitud, por medio del método de Pearson, para ambos grupos:

Para el grupo control la correlación edad-latencia en el miembro superior derecho en el componente N1= 0.73, P1= 0.38, N2= 0.16, P2= 0.14, para el miembro superior izquierdo N1= 0.62, P1= 0.29, N2 0.07, P2= 0.14.

La correlación edad-latencia del grupo control para el miembro superior derecho, N1= 0.15, P1= 0.29, N2= 0.52, P2= 0.23, para el miembro superior izquierdo, N1= 0.49, P1= 0.29, N2= 0.29, P2= 0.07.

Para el grupo experimental la correlación edad-latencia en el miembro afectado antes de la aplicación del TENS, es para N1= 0.37, P1= 0.03, N2= 0.29 P2= 0.34. Para las amplitudes, N1= 0.16, P1= 0.07, N2= 0.35, P2= 0.05.

TABLA 1. LATENCIAS PESs NERVIO MEDIANO
DERECHO GRUPO CONTROL

COMPONENTE	PROMEDIO LATENCIA (mseg)	DESV. EST.	ERROR EST.
N1	10.42	1.03	0.31
P1	15.69	0.92	0.34
N2	19.47	1.47	0.49
P2	22.35	1.30	0.43

TABLA 2. LATENCIAS PESs NERVIO MEDIANO
IZQUIERDO GRUPO CONTROL

COMPONENTE	PROMEDIO LATENCIA (mseg)	DESV. EST.	ERROR EST.
N1	10.43	0.90	0.30
P1	15.69	0.86	0.62
N2	19.64	1.15	0.48
P2	22.55	1.43	0.48

TABLA 3. AMPLITUDES PESs NERVIO MEDIANO
DERECHO GRUPO CONTROL

COMPONENTE	PROMEDIO AMPLITUD (mV)	DESV. EST.	ERROR EST.
N1	1.41	0.95	0.32
P1	1.03	0.78	0.26
N2	1.07	0.92	0.31
P2	1.44	1.08	0.36

TABLA 4. AMPLITUDES PESs NERVIO MEDIANO
IZQUIERDO GRUPO CONTROL

COMPONENTE	PROMEDIO AMPLITUD (mV)	DESV. EST.	ERROR EST.
N1	1.65	1.00	0.33
P1	1.45	0.85	0.28
N2	1.47	1.01	0.34
P2	1.47	0.83	0.28

TABLA 5. LATENCIAS PESSs NERVIO MEDIANO
M.S.S. GRUPO EXPERIMENTAL
ANTES DE TENS

COMPONENTE	PROMEDIO LATENCIA (mseg)	DESV. EST.	ERROR EST.
N1	10.42	1.26	0.42
P1	15.55	1.63	0.54
N2	20.40	1.60	0.53
P2	23.49	1.75	0.58

TABLA 6. LATENCIAS PESSs NERVIO MEDIANO
M.S.S. GRUPO ESPERIMENTAL
DESPUES DE TENS

COMPONENTE	PROMEDIO LATENCIA (mseg)	DESV. EST.	ERROR EST.
N1	10.53	1.10	0.42
P1	14.61	1.51	0.57
N2	21.35	1.60	0.61
P2	23.48	1.36	0.51

TABLA 7. LATENCIAS PESs NEVIO MEDIANO
M.S.A. ANTES, DURANTE Y DESP.
DE TENS GRUPO ESPERIMENTAL

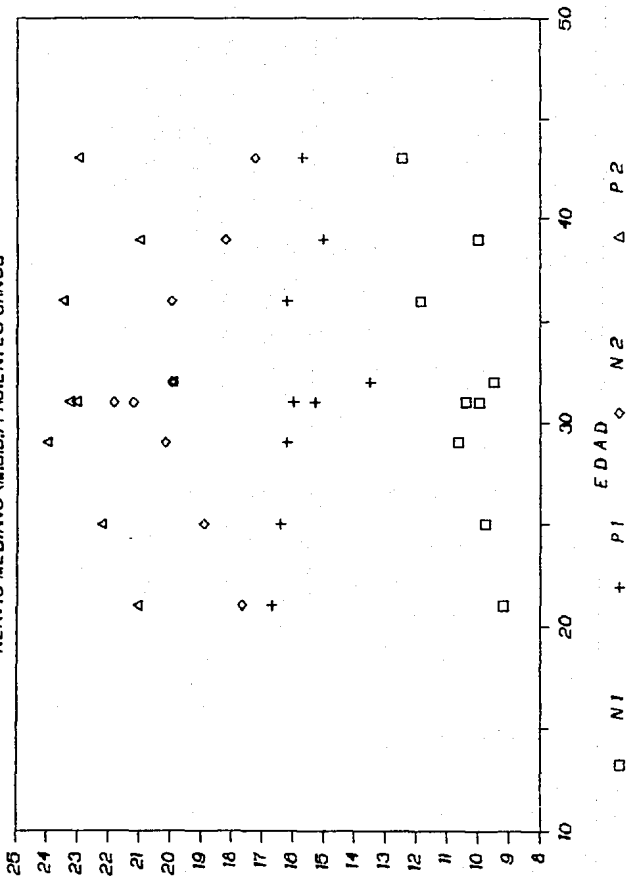
COMPONENTE	PROMEDIO LATENCIA (mseg)	DESV. EST.	ERROR EST.
N1	9.73	0.45	0.15
	10.13	0.90	0.30
	10.35	0.63	0.21
P1	15.61	1.24	0.41
	15.81	1.35	0.45
	15.36	1.38	0.46
N2	20.21	1.24	0.41
	21.06	1.45	0.48
	20.51	1.38	0.46
P2	23.86	0.96	0.32
	24.28	0.97	0.32
	23.82	1.19	0.40

TABLA 8. AMPLITUDES PESS NERVIIO MEDIANO
M.S.A. ANTES, DURANTE Y DESP.
DE TENS GRUPO EXPERIMENTAL

COMPONENTE	PROMEDIO AMPLITUD (mvolts)	DESV. EST.	ERROR EST.
N1	1.95	1.34	0.45
	1.06	0.63	0.21
	1.49	1.23	0.41
P1	1.46	1.10	0.37
	1.16	0.90	0.30
	0.92	0.94	0.31
N2	1.35	1.06	0.35
	0.80	0.68	0.23
	0.98	1.04	0.35
P2	1.65	0.96	0.32
	1.24	0.89	0.30
	1.06	0.78	0.26

Correlación Edad-Latencias PESs

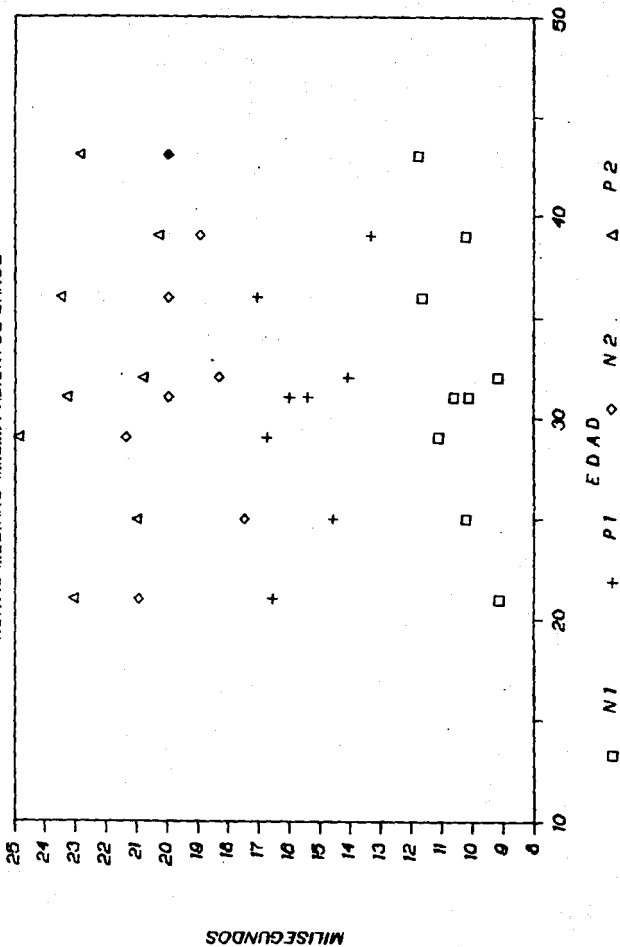
NERVIO MEDIANO (M.S.D.) PACIENTES SANOS



MILISEGUNDOS

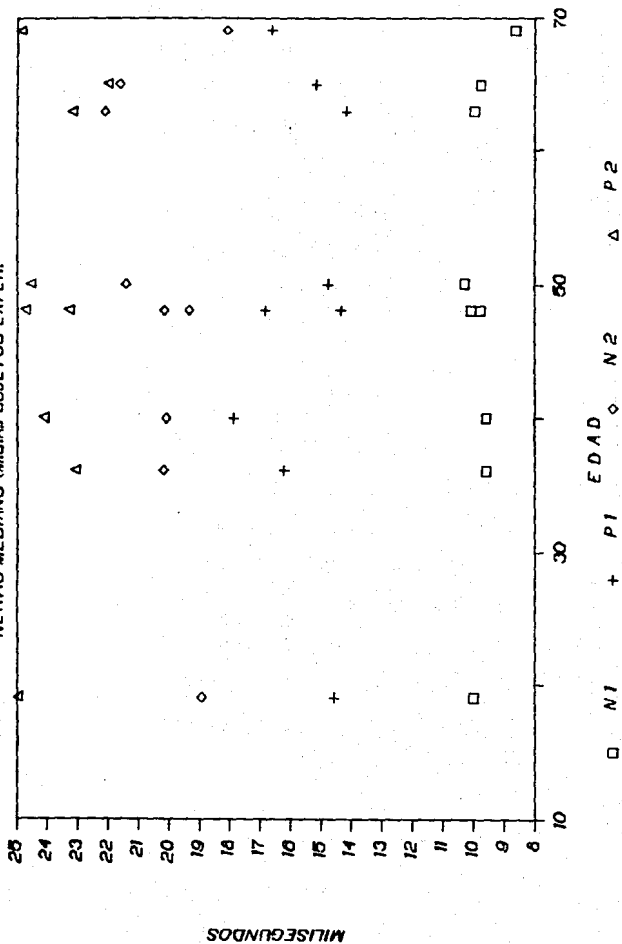
Correlación Edad-Latencias PESs

NERVIO MEDIANO (M.S.I.) PACIENTES SANOS



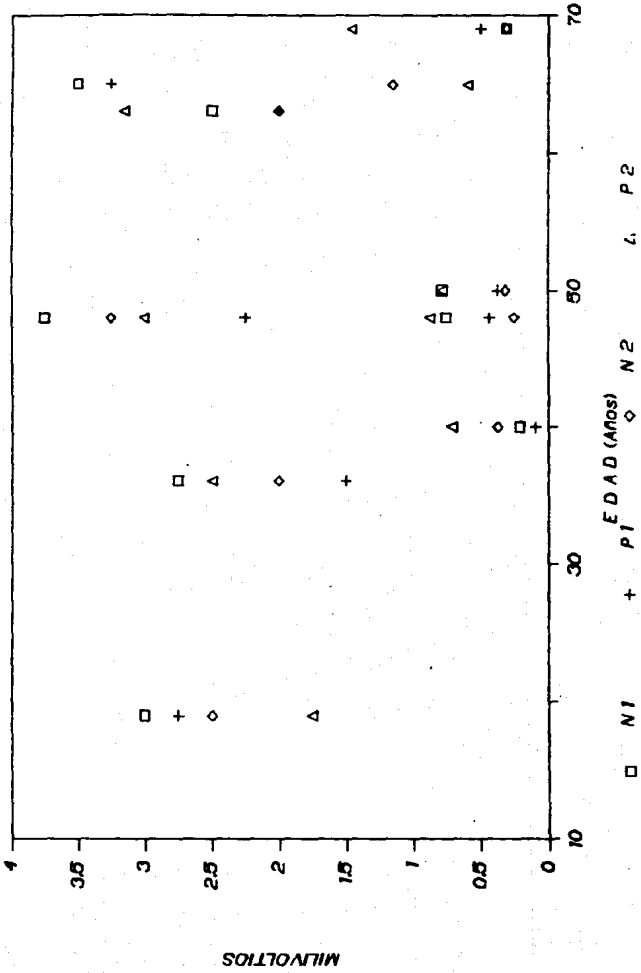
Correlación Edad-Latencias PES:ANTES

NERVIO MEDIANO (M.S.A) SUJETOS EXPER.



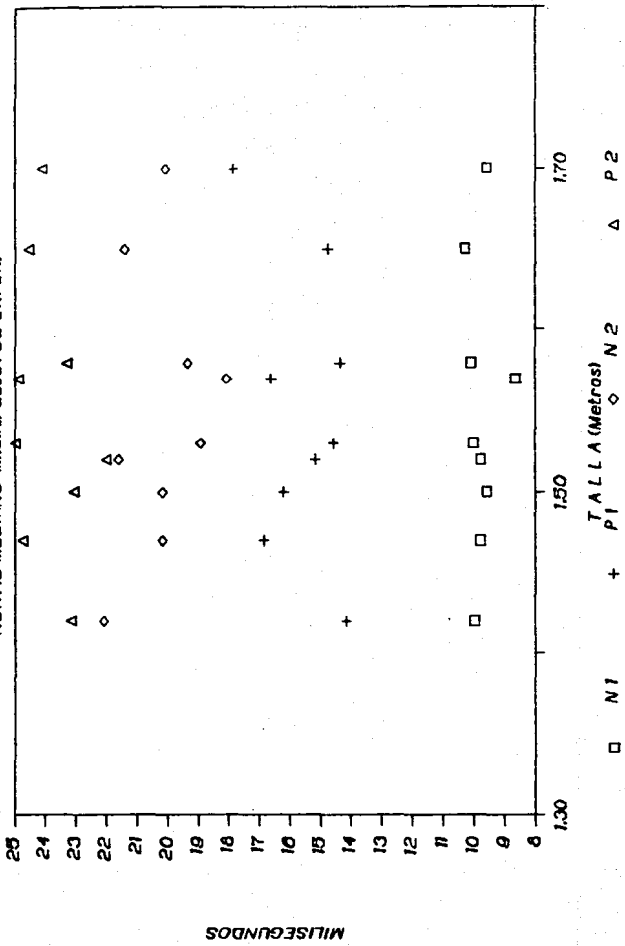
Correlación Edad-Amplitud PESs: ANTES

NERVIO MEDIANO (M.S.A.) SUJETOS EXPER.



Correlación Talla-Latencia PES:ANTES

NERVIO MEDIANO (M.S.A.) SUJETOS EXPER.



MILISEGUNDOS

1.30

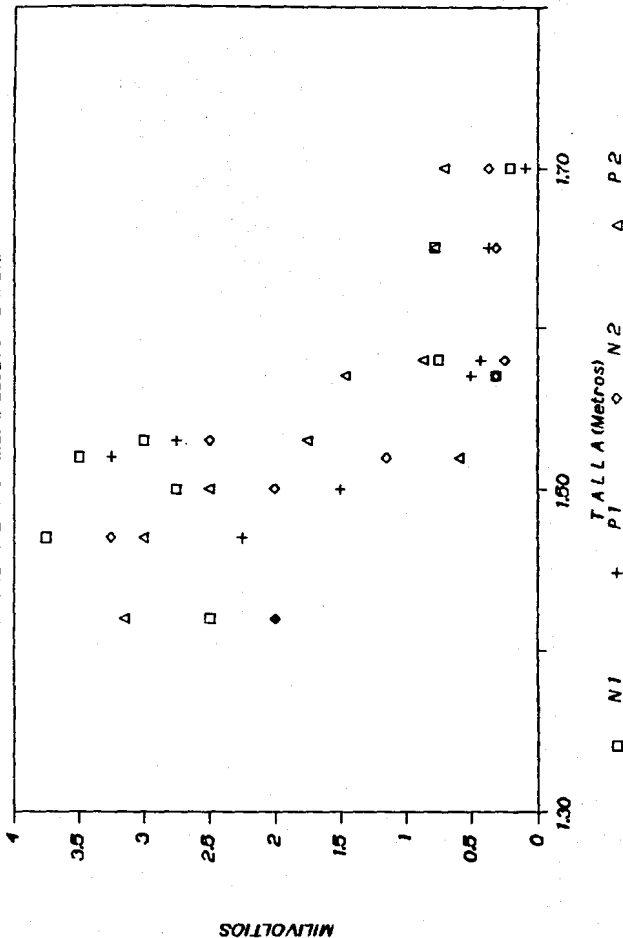
1.50

1.70

TALLA (Metras)
 P1 + N1
 N2
 P2

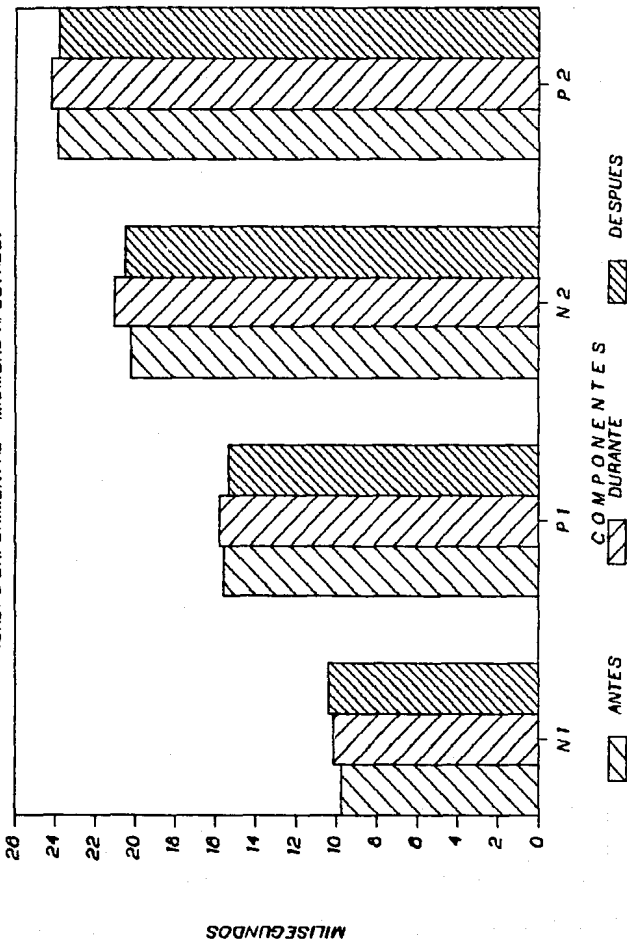
Correlación Talla-Amplitud PES:ANTES

NERVIO MEDIANO (M.S.A.) SUJETOS EXPER.



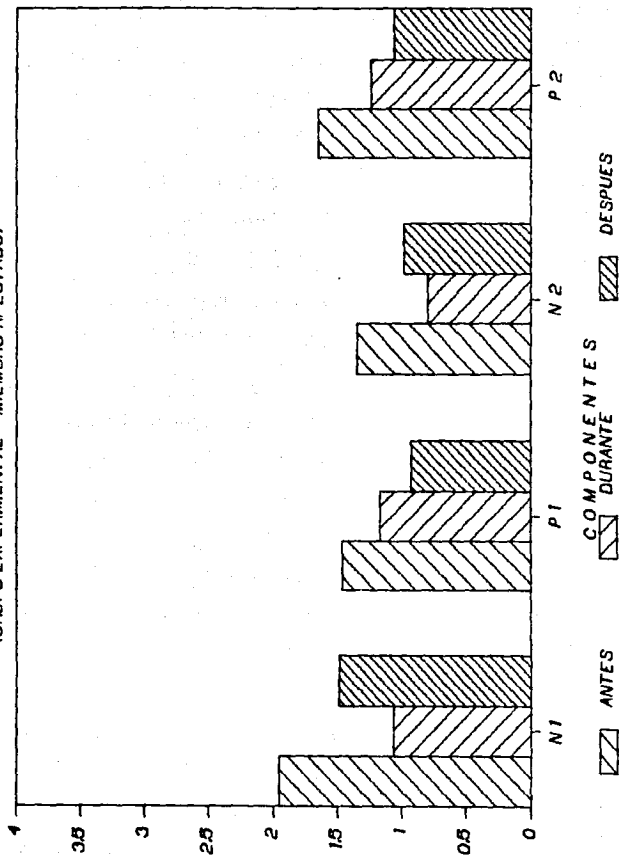
Valores de Latencias en Pacientes

(GRUPO EXPERIMENTAL - MIEMBRO AFECTADO)



Valores de Amplitud en Pacientes

(GRUPO EXPERIMENTAL - MIEMBRO AFECTADO)



MILVOLTIOS

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

El empleo de los Potenciales Evocados Somatosensoriales han permitido realizar un estudio más objetivo y confiable de las vías sensoriales, desde el nervio periférico hasta la corteza sensorial.

Recientes investigaciones han sugerido el empleo de estos para el estudio del paciente con dolor agudo o crónico (9, 10, 27-30).

El presente estudio se inició con la finalidad de conocer si existían cambios electrofisiológicos en el potencial evocado durante la administración del TENS y de proporcionar bases más fidedignas acerca de su acción analgésica.

Los resultados de este estudio concuerda con algunos reportes e investigaciones de la literatura. Goldin y cols. (6) encontraron una reducción importante entre las amplitudes de los componentes tempranos. Reportan además un efecto bifásico en el umbral al dolor, posterior a la aplicación del TENS, incrementandolo si es bajo y disminuyendolo si el alto.

Los resultados obtenidos difieren de los reportados por Francini y cols. quienes reportan no haber encontrado efectos de la estimulación con TENS en -- los componentes tempranos, y si una reducción bilateral generalizada en la amplitud de los componentes tardíos.

Nardone y cols. (5) estudiaron los potenciales evocados somatosensoriales durante la inducción del TENS, en pacientes sanos, encontrando cambios tanto

En el miembro superior sano de los pacientes del grupo experimental, se realizaron 2 registros de las latencias, antes y después del tratamiento con TENS, no habiendo diferencias significativas, lo cual se muestra en las tablas 5 y 6.

El análisis de las amplitudes muestran una disminución importante de cada componente neural, así por ejemplo para el componente N1 antes del TENS 1.95 mV, durante TENS 1.06 mV y después de TENS 1.49 mV. P1 antes 1.46 mV, durante 1.16 mV, después 0.92 mV. N2 antes 1.35 mV, durante 0.80 mV, después 0.90 mV. y por último para P2 1.65 mV, durante 1.24 mV y después 1.06, disminuyendo en N1= 45%, P1=20.5%, N2= 40.7% y P2= 24.8%, en relación antes de TENS y durante el TENS, gráficas 1 y 2. Esto puede estar de acuerdo con lo expuesto con Goldin, en que existe una interrupción en algún punto de la vía somatosensorial durante la administración del TENS (6).

Los registros en el miembro superior sano de los pacientes del grupo experimental, no mostraron cambios después del TENS, esto difiere de lo encontrado por Fraonini, acerca de un efecto central del TENS, es importante mencionar que en 2 pacientes no fue posible obtener estos registros, posterior a la administración del TENS debido a ruido eléctrico de origen indeterminado.

Se pudo observar que las amplitudes en el hemisferio dominante eran de mayor valor, comparadas con las del otro hemisferio, probablemente debido a un mejor desarrollo del lado dominante.

Durante la investigación se realizó la valoración clínica de la respuesta analgésica del TENS, mediante la disminución del dolor y sensibilidades del miembro superior a tratar, en el territorio del Nervio Mediano.

En 8 pacientes existió cambios en la percepción del dolor y sensibilidad

en los componentes de latencia corta y larga. Estimuló el Nervio Mediano y en el dedo índice, observó que la estimulación del Nervio Mediano produce más cambios en los registros, muy probablemente debido al mayor número de fibras estimuladas.

Las latencias que se obtuvieron en los pacientes del grupo control coinciden con las reportadas en la literatura, así como las obtenidas en el miembro sano de los pacientes del grupo experimental. (24, 25)

Si comparamos las latencias de ambos grupos, el grupo control y el grupo experimental antes de la estimulación con TENS, se puede apreciar que las latencias son ligeramente mayores en el caso del grupo experimental, para los componentes N2 y P2. Así por ejemplo: el grupo control: N1= 10.42 ± 1.03 ms P1= 15.69 ± 1.86 ms, N2= 19.47 ± 1.47 ms, P2= 22.35 ± 1.30 ms, para el grupo experimental: N1= 10.42 ± 1.26 ms, P1= 15.55 ± 1.63 ms, N2= 20.40 ± 1.75 ms y P2= 23.49 ± 1.75 , la diferencia entre las latencias N2 y P2 muy probablemente se deba a que la muestra del grupo control no era del todo homogénea.

En el grupo experimental se realizaron varios registros, antes, durante y después de la estimulación con TENS, en el miembro superior afectado. Los resultados para el caso de las latencias se aprecian claramente en la tabla 7. Estos valores muestran un ligero incremento de las latencias, pero no significativas. Para el componente N1 antes de la estimulación con TENS es de 9.73 ± 0.45 , durante el TENS 10.13 ± 0.90 ms, y después del TENS 10.35 ± 0.63 ms. Para P1 antes del TENS 15.61 ± 1.24 ms, durante 15.81 ± 1.35 ms y después de TENS 15.36 ± 1.38 ms. N2 antes de TENS 20.21 ± 1.24 ms. durante TENS 21.06 ± 1.45 ms. después de TENS 20.51 ± 1.38 ms. Para P2 antes de TENS 23.86 ± 0.96 durante 24.28 ± 0.97 y después 23.82 ± 1.19 ms. Estos resultados pueden sugerir que el TENS no afecta la velocidad de conducción del nervio.

dad, un paciente no refirió lo anteriormente expuesto y sin embargo sus registros si mostraron disminución en la amplitud del potencial.

El estudio de correlación de Pearson mostró significancia en el grupo control en edad-latencia, para el componente N1 de ambas extremidades, no siendo así para los componentes P1, N2 y P2. En el estudio de correlación para la edad-amplitud no hubo significancia.

En el grupo experimental la correlación de Pearson para edad-latencia y edad-amplitud no mostró significancia.

En base a todo lo anteriormente expuesto podemos mencionar que los Potenciales Evocados Somatosensoriales son utiles para valorar la respuesta analgésica del TENS, por medio de su modificación en el Potencial registrado, siendo necesario un estudio más amplio.

REFERENCIAS

1. Hoffert, M. The neurophysiology of pain. Clin Neurol. 1989; 7: 183-203
2. Dean, B.I. Physiatric therapeutics of pain. Arch Phys Med Rehabil. 1990; 71: 271-274
3. Wall, P.D. The gate control theory of pain mechanisms. Brain. 1978; 101: 1-18
4. Milther, W. Jhonson, R. Braun, C. Electrical stimulation in the measurement of cutaneous sensibility. Pain. 1985; 22: 139-150
5. Nardone, A. Schieppati, M. Influences of transcutaneous electrical stimulation of cutaneous and mixed nerves on subcortical and cortical somatosensory evoked potentials. EEG Clin Neurol. 1985; 62: 319-322
6. Golding, J.F. Ashton, M. Marsh, R. Thompson, J.W. Transcutaneous electrical nerve stimulation produces variable changes in somatosensory evoked potentials sensory perception and pain threshold: clinical implication for pain relief. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986; 49: 1397-1406
7. Leo, C.K. Bossen D.F. Dostal, W.F. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation characteristics on clinical pain. Phys Ther. 1986; 66: 200-205
8. Gersh R.M. Wolf, S.L. Application of transcutaneous electrical nerve stimulation in the management of patients with pain. Phys Ther. 1985; 65: 314-321
9. Kakigi, R. Shibasaki, H. Pain-related somatosensory evoked potentials following CO2 laser stimulation in man. EEG Clin Neurol. 1989; 71: 136-146
10. Hallström, Y. Lindblom, U. Epidurally recorded cervical spinal activity evoked by electrical and mechanical stimulation in pain patients. EEG Clin Neurol. 1989; 74: 175-185

11. Aminoff, M. Somatosensory evoked potentials in the evaluation of the central nervous system. Clin Neurol. 1988; 6: 809-824
12. Cascino, G.D. Ring, S.R. King, P.L. Evoked potentials in motor system diseases. Neurology. 1988; 38: 231-238
13. Bocacz, J. Los potenciales evocados en el hombre. Argentina: Ateneo 1985 231-238
14. Brazier, M.A. Pionners in the discovery of evoked potentials. EEG Clin Neurol. 1984; 59: 2-8
15. Lehmkuhl, L.D. Dimitrijevic, M.R. Zidar, J. Lumbosacral evoked potentials and cortical somatosensory evoked potentials in patients with lesions of the conus medullaris and cauda equina. EEG Clin Neurol. 1988; 71: 161-169
16. Tomita Y. Tanaka, T. Kamimura, N. Origin and clinical significance of subcortical components in short-latency somatosensory evoked potentials. EEG Clin Neurol. 1988; 69: 199-208
17. Yamada, T. The anatomic and physiologic bases of median nerve somatosensory evoked potentials. EEG Clin Neurol. 1988; 6: 705-734
18. Richmond, I.L. Mahla, M. Use of antidromic recording to monitor facial nerve function intraoperatively. Neurosurgery. 1985; 16: 459-462
19. Morioka, T. Shima, F. Kato, M. Origin and distribution of thalamic somatosensory evoked potential in humans. EEG Clin Neurol. 1989; 74: 186-193
20. Nai, S.C. Hong, C.T. Erb's and cervical somatosensory evoked potentials correlation with body size. EEG Clin Neurol. 1985; 62: 319-322
21. Tsuji, S. Murai, Y. Scalp topography and distribution of cortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation. EEG Clin Neurol. 1986; 65: 429-439

22. Taylor, M.J. Fagan, E.R. SEPs to median nerve stimulation: normative data for pediatrics. EEG Clin Neurol. 1988; 71: 323-330
23. Lauffer, H. Wenzel, D. Maturation of central somatosensory conduction time in infancy and childhood. Neuropediatrics. 1986; 17: 72-74
24. Mervaala, E. Pääkkönen, A. The influence of height, age and gender on the interpretation of median nerve SEPs. EEG Clin Neurol. 1988; 71: 109-113
25. Zegers de Beyl, D. Delberghe, X. Herbaut, A.G. Brunko, E. The somatosensory evoked potentials. EEG Clin Neurol. 1988; 71: 17-26
26. Zhu, Y. Georgesco, M. Caldhiac, J. Normal values of early cortical somatosensory evoked potentials in children. EEG Clin Nerol. 1987; 68: 471-474
27. Garkavenko V.V. Vashchenko E.A. Limanskii I.P. Changes in somatosensory evoked potentials in patients with vertebrogenic pain syndromes treated by electroacupuncture. Fiziol. 1989; 35: 12-16
28. Hansen O.B. Kehlet, H. Effect of epidural clonidine on somatosensory evoked potentials to dermatomal stimulation. J. Anaesthesiol. 1989; 6: 207-13
29. Lang, E. Erdmann, K. Gerbershagen H.U. High spinal anesthesia does not depress central nervous system function as measured by central conduction time and somatosensory evoked potentials. Anesth Analg. 1990; 71: 176-180
30. Meizerov, E.E. Blinov, A.V. An analysis of the analgesic action of electroacupuncture. Anesteziol REanimatol. 1990; 1: 13-15