

11222  
N-11  
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO  
INTEGRAL DE LA FAMILIA

Curso de Especialización en Medicina Física  
y Rehabilitación

FACULTAD DE MEDICINA  
JUN 28 1992  
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

APLICACION DE ESTIMULACION NERVIOSA  
ELECTRICA TRANSCUTANEA, PARA CONTROL DE  
DOLOR ARTICULAR EN MUÑECAS A PACIENTES  
CON ARTRITIS REUMATOIDE

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA  
QUE PRESENTA EL  
DR. CARLOS GABRIEL MIRAVETE GALLARDO  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FISICA  
Y REHABILITACION

Profesor Titular del Curso:  
Dra. Martha Griselda del Valle Cabrera

MEXICO, D.F.

FEBRERO DE 1992

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1994



## **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.

..SUBDIRECCION DE REGISTRO Y TACION SINDIF..

Departamento de Enseñanza e Investigación

(EN LA) PRESENTE 7 E S I S CON

NUM. 1513 QUEDA REGISTRADA

EN EL LIBRO 1 FOJA 117

DEL AÑO DE 1992

07-12-92

FECHA

*15/1*

# I N D I C E

	Págs
INTRODUCCION . . . . .	1
ANTECEDENTES . . . . .	2
OBJETIVOS . . . . .	29
MATERIAL Y METODOS . . . . .	30
RESULTADOS . . . . .	35
CONCLUSIONES . . . . .	39
APENDICES	
GRAFICAS	
BIBLIOGRAFIA	

## INTRODUCCION

Durante los últimos diez años, se incrementó el interés en lo que la rehabilitación puede ofrecer a los pacientes con enfermedad reumática. Las enfermedades reumáticas comprenden un campo muy amplio de patologías, incluyendo desórdenes articulares y no articulares.

La artritis involucra una articulación o articulaciones, dentro de un proceso degenerativo e inflamatorio, o no inflamatorio y destructivo. La artritis puede ser un proceso agudo el cual se resuelve completamente (ej. artritis séptica) o ser un evento crónico (ej. artritis reumatoide). La artritis puede involucrar todas las estructuras articulares como son la sinovial, cartilago, tendones, cápsula articular, hueso y, músculo circundante.

Una de las más frecuentes artritis inflamatorias crónicas es la artritis reumatoide (AR) la cual es de naturaleza autoinmune, caracterizada por ser poliarticular y por su curso progresivo, deformante e invalidante. Sus repercusiones de todo tipo (físicas, psicosociales, y laborales) son extraordinariamente importantes. Los principales objetivos generales para el manejo de la AR son: El alivio del dolor, la reducción o la supresión de la inflamación, la supresión de los efectos indeseables, la preservación de la función articular y muscular, y el retorno a la vida productiva (26); una guía útil para el plan de manejo de la AR es la llamada pirámide de tratamiento de la AR (13). Son esenciales para el programa de manejo procurar al paciente un medio ambiente adecuado, la utilización de los principios básicos del reposo sistémico y local, la nutrición adecuada, el consejo familiar incluyendo la ayuda marital, el aprovechamiento de servicios sociales, la incorporación de terapia física y ocupacional, así como la consulta ortopédica (17).

El control del dolor en los pacientes con AR es comúnmente lo más importante para el paciente como para el médico; en los servicios de Medicina Física y Rehabilitación usualmente se utiliza para aliviar el dolor diferentes modalidades físicas; así tenemos el calor superficial (compresas, hidrotterapia, radiación infrarroja) el calor profundo (ultrasonido), la crioterapia. Otra alternativa para el control del dolor es la electroterapia, y de esta modalidad, se utiliza la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) que puede producir alivio total o parcial del dolor es decir, se ha demostrado su eficacia en la reducción del dolor y en incremento de capacidad funcional de los pacientes (22). Varios estudios sugieren que el TENS puede producir alivio total o parcial del dolor (de diferentes etiologías) en un 48% del total de los pacientes en los diferentes estudios (23)(53). También se ha demostrado su eficacia para el control del dolor crónico en la artritis aunque, no hay muchos reportes acerca de los resultados de esos estudios.

No existe una explicación satisfactoria acerca de como produce analgesia el TENS. En el año de 1965, Melzack y Wall, publicaron una teoría referente al control del dolor, la cual denominaron la "teoría de la compuerta" (27). Esta teoría aunque ha sido refutada, comprende aspectos que aún son la base para el entendimiento de los mecanismos de modulación del dolor; y es útil para explicar el valor terapéutico del TENS.

## ANTECEDENTES

La clasificación de las enfermedades reumáticas ha sido un proceso dinámico a partir de revisiones periódicas, puesto que frecuentemente se consideran conceptos nuevos concernientes a la patofisiología de las enfermedades. Es importante determinar si la artritis es un desorden inflamatorio o no inflamatorio, simétrico o asimétrico, si se acompaña por manifestaciones sistémicas y extraarticulares.

El Comité de Clasificación y Nomenclatura de la Asociación Americana de Reumatismo realizó una clasificación de las enfermedades reumáticas en el año de 1963 y en los años 1973 y 1983 hizo un perfeccionamiento del documento original (17).

Así, las enfermedades reumáticas se pueden clasificar en forma muy resumida como sigue:

### CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES REUMATICAS.

#### I.- Enfermedades del tejido conectivo inflamatorias, incluyen:

- Artritis reumatoide
- Artritis reumatoide juvenil
- Lupus eritematoso sistémico
- Dermatomiositis - Polimiositis
- Enfermedad del tejido conectivo mixto
- Enfermedades inflamatorias inductoras de cristales:  
Incluyen a la Gota y la Pseudogota
- Inflamaciones inducidas por agentes infecciosos:
  - Artritis bacterianas
  - Artritis viral
  - Artritis tuberculosa
  - Artritis fungal
- Espondiloartropatías seronegativas:
  - Espondilitis anquilosante
  - Artritis psoriásica
  - Enfermedad de Reiter
  - Enfermedad intestinal inflamatoria.

#### II.- Artritis no inflamatorias que pueden ser clasificadas como degenerativas:

- Osteoartritis
- Necrosis aséptica
- Enfermedad de almacenamiento de lípidos
- Hemocromatosis
- Ocronosis
- Hipogammaglobulinemias
- Hemoglobinopatías.

## TEJIDO CONECTIVO Y ARTICULACIONES.

El tejido conectivo procede del tejido mesenquimatoso embrionario, lo que explica su presencia en todos los órganos y sistemas de los seres vivos.

El tejido conectivo se conoce tiene una constante actividad metabólica, es sustrato de múltiples reacciones inmunológicas, y es fundamental en la reparación tisular, así como responsable principal del proceso de envejecimiento.

### COMPOSICION :

El tejido conectivo adulto esta formado por células, fibras, y sustancia fundamental, características detectadas en el embrión humano de 8 semanas.

La célula mesenquimal embrionaria da lugar a diversas familias celulares que formarán tejidos que se diferenciarán por la calidad de sus células, el tipo de fibra y la función metabólica.

### CELULAS :

**Fibroblastos:** Es el prototipo celular del tejido conectivo. Es una célula con elevada actividad metabólica. Sintetiza procolágena que tras su excreción perderá sus grupos terminales para transformarse en colágena la que agregándose formará fibras. El tejido conectivo formado por los fibroblastos se denomina fibroso y predomina en la reparación tisular.

**Condrocito:** Son las células del tejido cartilaginoso. Sus características morfológicas dependen de su estadio evolutivo, pasando de ser fusiformes a globulosas a medida que envejecen. Segregan la matriz del cartilago. En comparación con los fibroblastos segregan una mayor proporción de sustancia fundamental que de procolágena. Se hallan alojados en unas lagunas formadas por fibras colágenas ordenadas en forma circunferencial, denominados nidos celulares.

**Osteoblasto, osteocitos y osteoclastos:** Son las células del tejido conectivo óseo, intervienen tanto en el proceso de síntesis de la matriz ósea como en su mineralización y remodelación.

**Sinoviocitos:** Son las células que forman la membrana sinovial, sintetizan los componentes del líquido sinovial. Intervienen en los procesos de defensa de la articulación, ante agresiones mecánicas como inmunológicas. Por medio del microscopio electrónico se permite diferenciar dos tipos de sinoviocitos fundamentales.

El sinoviocito tipo A, que posee expansiones citoplasmáticas y abundantes lisosomas y vacuolas fagocíticas; se halla involucrado en los mecanismos de defensa articular.

El sinoviocito tipo B, tiene una mayor actividad metabólica, y es responsable de la síntesis de la hialuronoproteína del líquido sinovial. Posee una gran cantidad de ribosomas, mitocondrias, y retículo endoplasmático.

Existen células con morfología intermedia entre los dos tipos celulares descritos antes, lo que es de suponer que los sinoviocitos A y B puedan ser estadios evolutivos de un mismo tipo celular.

**Pericitos:** Se hallan alrededor de los vasos sanguíneos. Tienen semejanza con los fibroblastos, pero están rodeados de una membrana basal. Es posible que sean células primitivas capaces de diferenciarse en células musculares lisas, cartilagineas, u óseas.

**Histiocitos:** Pertenecen al sistema reticuloendotelial, y tienen gran capacidad fagocítica, se les denomina macrófagos.

**Mastocitos:** Contienen en su interior gránulos con contienen heparina e histamina, liberando estos gránulos en respuesta a estímulos como anafilotoxinas, péptidos, anticuerpos IgE, etc.

#### MATRIZ DEL TEJIDO CONECTIVO:

En ella encontramos elementos fibrilares, la colágena y una sustancia en forma de gel formada por proteínas plasmáticas y glucosaminoglicanos.

**Elementos fibrilares y fibras de colágena:** Las fibras de colágena están formadas por moléculas de colágena, y son las proteínas más comunes de los vertebrados. Constituyen más de la mitad del contenido proteico de un individuo adulto. La colágena está implicada en procesos como la quimiotaxis, la interconexión celular, y mecanismos inmunológicos.

Las colágenas son las proteínas más abundantes del cuerpo humano y se calcula ocupan más del 20% de la masa corporal total. Por lo menos se han identificado once tipos diferentes de colágenas, y es probable que más especies sean identificadas en el futuro (58)(25).

Los diferentes tipos de colágenas pueden ser clasificados de acuerdo a su colocación y funciones como sigue (8):

**Colágenas Tipo I:** La cual es la más abundante encontrada en los mamíferos. Se calcula que la colágena tipo I forme parte del 90% de las colágenas en el cuerpo, y es el mayor componente de las colágenas de la córnea, conjuntiva, piel, esclera, sinovial, hueso, y tendón.

**Colágenas Tipo II:** Es un producto específico de los condrocitos y células del cuerpo vitreo.

**Colágenas Tipo III:** Se encuentran frecuentemente, y se asocian con la tipo I. Se encuentra en la piel, sinovial, y tejidos de las paredes vasculares.

**Colágenas Tipo IV:** Se localizan principalmente en las membranas basales, probablemente sean responsables de la integridad estructural de las membranas.

**Colágenas Tipo V:** Circundan a los fibroblastos, células del músculo liso, y otras células mesenquimatosas; son llamadas colágenas pericelulares.



Colágenas Tipo VI: Se encuentran distribuidas en varios tipos de tejido conectivo, pero predominantemente se localizan en la piel.

Colágenas Tipo VII: Pueden representar las fibrillas responsables de la adhesión de las membranas basales al estroma de los tejidos.

Colágenas Tipo VIII: Fueron primeramente descritas como un producto de las células endoteliales, sin embargo no han sido bien identificadas.

Colágenas Tipo IX: Este tipo de colágenas han sido identificadas en tejidos cartilagineos, pero su función no ha sido bien determinada.

Colágenas Tipo X: También conocidas como colágenas de cadenas cortas, es un producto biosintetizado específicamente en los condrocitos hipertróficos de la placa de crecimiento y se encuentran exclusivamente en las regiones que sufren formación ósea endocondral.

Colágenas Tipo XI: Son productos específicos de tejidos cartilagineos.

#### BIOSINTESIS DE LA COLAGENA:

Los pasos post-transcripcionales de la biosíntesis de la colágena van desde la transcripción de los genes estructurales de la colágena resultantes de la síntesis de diferentes mRNA para cada cadena de pro-colágeno; translación; hidroxilación; glicosilación; formación de cadenas enlazadas por disulfuros; formación de la triple hélice; secreción; conversión de pro-colágena a colágena; conjunción de las fibrillas; hasta el establecimiento de puentes intercalados de fibrillas de colágena.

REGULACION DE BIOSINTESIS DE LA COLAGENA: Existen 3 mecanismos generales mediante los cuales la producción de colágenas puede ser controlada: 1) modulación de un nivel estable de mRNA; 2) control de la translación del mRNA; 3) variación en la fracción de las proteínas de novo sintetizadas, las cuales son degradadas antes si son secretadas fuera de la célula (58).

DEGRADACION DE LAS COLAGENAS: La proporción de degradación depende en un momento dado, de la cantidad de enzimas degradativas específicas presentes; en el grado de susceptibilidad del sustrato; y en la presencia, así como en la actividad de inhibidores humorales y tisulares específicos.

#### E L A S T I N A

Son fibras fácilmente identificables por sus características propiedades tioriales. Esas fibras ampliamente distribuidas se pueden estirar y retornar a su longitud original después de la movilización de una fuerza deformante. Las fibras elásticas constituyen la mayor parte de los componentes de los ligamentos, y ellas contribuyen a las propiedades únicas de los pulmones, piel, y paredes de los grandes vasos sanguíneos.

Los fibroblastos sintetizan fibras elásticas (8). Las fibras elásticas están constituidas por dos componentes protéicos: la elastina y la microfibrilla elástica.

La elastina sigue los mismos principios esenciales semejantes a las colágenas. Una familia específica de enzimas llamadas elastasas degradan la elastina en presencia de un PH neutral.

#### OTRAS PROTEINAS DEL TEJIDO CONECTIVO.

Entre éstas, las más conocidas son la fibronectina, laminina, condronectina, osteocalcina, y osteonectina.

La fibronectina, se distribuye ampliamente por todo el tejido conectivo y también es un importante componente del plasma. Es una glucoproteína producida por los fibroblastos, monocitos y otras células; se relaciona con las membranas basales, superficies celulares y sustancia pericelular.

Laminina, es una glucoproteína grande, es componente integral de las membranas basales e interviene en la unión de células epiteliales a la colágena tipo IV.

Condronectina, es una proteína la cual se encuentra específicamente en tejidos cartilagosos aunque también se encuentra en pequeñas cantidades en el suero. La condronectina interviene en la unión de los condrocitos a la colágena.

Osteocalcina, es una gran proteína de los tejidos calcificados, se piensa que es un inhibidor de la calcificación.

#### COMPLEJOS DE POLISACARIDOS.

Proteoglicanos: Después de la colágena son las proteínas que se encuentran en mayor concentración en el cartílago articular. Los proteoglicanos son estructuras monoméricas macromoleculares compuestas por una proteína lineal central a la que se encuentran unidos polisacáridos de cadena larga, denominados glucosaminoglicanos o glucosaminoglicanos (antes llamados mucopolisacáridos). Las moléculas de glucosaminoglicanos están formados por una cadena larga de polisacáridos diméricos, en repetición continua. Los glucosaminoglicanos más importantes en el cartílago articular son el condroitín 4 sulfato, condroitín 6 sulfato, y el queratán sulfato. Los dos primeros constituyen un 55 a 90% del total de glucosaminoglicanos. Los glucosaminoglicanos se combinan con proteína rica en serina, ácido glutámico, prolina y, glicina, constituyendo la unidad monomérica de proteoglicano. El esqueleto fibroso o filamentosos de los agregados de proteoglicano está constituido por ácido hialurónico. Los proteoglicanos se distribuyen irregularmente en el espesor del cartílago articular en su zona transicional principalmente.

#### ESTRUCTURA Y FISILOGIA DE LAS ARTICULACIONES

La comprensión de los problemas planteados por la patología articular supone el conocimiento de algunas nociones elementales sobre la estructura y función de las articulaciones. En anatomía, el término "articulación" se aplica para definir cualquier unión entre huesos adyacentes, tanto si existe movimiento entre ellos, como si no existe.

La clasificación que atiende al grado de movilidad se divide en tres tipos: a) diartrosis, dotadas de amplia movilidad; b) anfiartrosis, ligeramente móviles; y c) sinartrosis, desprovistas de movimiento.

Desde el punto de vista de su estructura histológica, existen grandes grupos de articulaciones: 1) fibrosas; 2) cartilaginosas; y 3) sinoviales, también denominadas diartrodiales.

Las articulaciones diartrodiales o sinoviales son las que brindan una mayor libertad de movimiento a los miembros. En ellas los huesos se mueven fácilmente uno sobre otro, ya que están revestidos de cartilago articular liso, que mantiene lubricación gracias al líquido sinovial, lo que constituye el rasgo característico de estas articulaciones.

Dentro de la cápsula articular y definiendo el espacio articular, existe una capa de tejido conjuntivo especializado, la cual es la sinovial (4).

Las articulaciones diartrodiales se pueden clasificar según la clase de movimiento efectuado en: Enartrosis, condileas, encaje recíproco, trocleares, trocoides, artrodis (45)(10).

#### ESTRUCTURA DE UNA ARTICULACION DIARTRODIAL

**CARTILAGO ARTICULAR:** Es una forma altamente diferenciada del tejido conectivo, es avascular y no está innervado. El cartilago que recubre los extremos óseos es del tipo hialino, sus fibras se caracterizan por estar formadas por moléculas de colágeno tipo II, y por estar el colágeno en la misma proporción que la sustancia fundamental. La alimentación del cartilago articular, al ser avascular procede fundamentalmente del líquido articular y menor parte de los vasos epifisarios.

**CAPSULA ARTICULAR:** Está formada por dos cubiertas una externa y fibrosa, que es la cápsula propiamente dicha, y otra más interna denominada membrana sinovial.

La cápsula articular está formada por tejido fibroso que se continúa en su inserción en el hueso con la capa fibrosa del pericostio. La cápsula articular es poco elástica por lo que contribuye a mantener la estabilidad de la articulación (4)(45).

**MEMBRANA SINOVIAL:** Es un tejido de estirpe conjuntiva que reviste la cara interna de la cápsula articular en toda su extensión, así como en la totalidad de la cavidad articular, a excepción del cartilago hialino, al que sin embargo se une íntimamente sin que pueda establecer una demarcación neta entre ambas estructuras. Histológicamente no constituye un verdadero epitelio, ya que carece de membrana basal; así pues no existen límites precisos entre la membrana sinovial y la cápsula articular.

Para fines prácticos se han señalado en la sinovial dos zonas o capas: a) capa íntima, formada por sinoviocitos, y b) subsinovial u subíntima, de la que se distinguen tres tipos dependiendo de la clase de tejido conjuntivo que predomine.

Se han identificado dos tipos de sinoviocitos en la íntima sinovial:

**Sinoviocitos A.** Poseen un aparato de golgi muy desarrollado y un retículo endoplásmico escaso. Los sinoviocitos A, tienen características histoquímicas e inmunológicas similares a los macrófagos, y parecen estar involucrados en la función fagocítica.

**Sinoviocitos B.** Tienen un retículo endoplásmico rugoso abundante y su cromatina nuclear es menos densa. Son similares a los fibroblastos. Son responsables de sintetizar y secretar ácido hialurónico, colagenasa y activador del plasminógeno, fibronectina, y lubricina; esta última sustancia es considerada como la principal lubricante del cartilago y no está presente en el suero.

Sinoviocitos que comparten características de los A y B, se les ha denominado sinoviocitos C. Además de las funciones ya señaladas, la membrana sinovial interviene de forma activa en el transporte de sustancias desde el plasma sanguíneo al interior de la cavidad articular, atravesando el endotelio vascular y los espacios intersticiales de la propia capa íntima.

**LIQUIDO SINOVIAL:** Es un líquido viscoso, transparente, color amarillo claro, que no coagula en condiciones normales (4). Presente en escasa cantidad. Su viscosidad se debe a la presencia de ácido hialurónico, su principal componente. El líquido sinovial es relativamente acelular detectándose en condiciones normales entre 13 y 200 leucocitos/mm<sup>3</sup>, de los que un 25% como máximo son polimorfonucleares y el resto mononucleares, nunca contiene hemafes o plaquetas.

**LIGAMENTOS:** Los ligamentos tienen una inserción ósea en los dos extremos articulares y ofrecen una gran variedad en su configuración; en ocasiones son cilíndricas y en otras aplanadas. Pueden adoptar diferentes formas (triangular, romboidal, trapezoidal). Actúan limitando y dirigiendo la movilidad articular con objeto de evitar luxaciones, o subluxaciones (45).

En la composición de la cápsula articular y los ligamentos el agua interviene en un 70%. La mayor parte de los sólidos orgánicos la constituye la colágena tipo I y la elastina.

## ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica, de naturaleza autoinmune, caracterizada por ser poliarticular y por su curso progresivo, deformante e invalidante, su repercusiones son de todo tipo (clínicas, psicosociales, y laborales) y son extraordinariamente importantes.

**EPIDEMIOLOGIA:** Su prevalencia se estima en un 1-3%, observándose una incidencia anual entre 0.5 y 3 nuevos casos por cada mil personas. La prevalencia de la AR aumenta con la edad de 0.35% en edades inferiores a 35 años, pasa a 10% en personas mayores de 65 años. La AR es más frecuente en la mujer en una proporción de 3:1 en relación al hombre. Se presenta en todas las razas, aunque en ciertas áreas, su prevalencia es extraordinariamente baja (46).

**ETIOLOGIA:** se desconoce. Se han implicado múltiples factores en el desencadenamiento de la AR, tales como agentes infecciosos, factores genéticos, endócrinos, y fenómenos de autoinmunidad. Se han intentado implicar virus, bacterias como agentes etiológicos de la AR, sin poderse demostrar dicha participación. La lista de microorganismos involucrados es muy amplia, entre ellos se encuentra el micobacterium tuberculosis, micoplasma pneumoniae, difteroides, estreptococos, clostridium perfringens, virus Epstein Barr, citomegalovirus o virus de la hepatitis B.

**FACTORES GENETICOS:** Recientemente se ha descubierto que los pacientes con esta enfermedad presenta con una frecuencia mayor que el resto de la población, los antígenos de histocompatibilidad HLA-DR4, y HLA-DR1, con un riesgo aproximado de 2 y 4 respectivamente (59) (2).

**FACTORES ENDOCRINOS:** Es posible que algunas alteraciones hormonales desempeñen un papel etiológico, tal vez protector y a la vista de las siguientes observaciones.- la AR es más común en las mujeres; las remisiones son más frecuentes durante el embarazo; y la administración de corticoides reduce la actividad de la enfermedad.

**AUTOINMUNIDAD:** La detección de factores reumatoides en la AR, supuso la posibilidad de incluir esta enfermedad dentro del grupo de las denominadas autoinmunes.

**INMUNOPATOGENESIS:** En la membrana sinovial reumatoide se producen profundas alteraciones generadoras de una intensa reactividad inmunológica, y se han comprobado los siguientes hechos básicos: a) infiltración y actividad de linfocitos T, linfocitos B, y células plasmáticas; b) síntesis activa de inmunoglobulinas; c) depósitos de inmunoglobulinas en forma de inmunocomplejos; d) activación del sistema de complemento; e) actividad de macrófagos y fagocitosis de complejos inmunes; y f) expresión anómala de antígenos de histocompatibilidad clase II, por células mesenquimales de la membrana sinovial (47).

**MECANISMOS EFECTORES DE LA DESTRUCCION HISTICA:** Tienen tres estadios.- a) sinovitis inflamatoria inicial por una agente que llega a la cavidad articular desde el torrente circulatorio; b) perpetuación del proceso por fenómenos autoinmunes; y c) transición de reacción de hipersensibilidad inicial.

Los factores que intervienen en la producción de la lesión, son el complemento, formación de inmunocomplejos, neutrófilos, lisosomas, macrófagos, prostaglandinas, linfoquinas y monocinas.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Según Fassbender (24), en la AR intervienen dos mecanismos: a) el proceso inflamatorio inespecífico con producción de exudado y proliferación celular y b) la necrosis histica primaria.

La lesión primaria en la membrana sinovial reumatoide se asienta a nivel de los capilares, primeramente como una tumefacción de células endoteliales y

posteriormente constituyentes plasmáticos y fibrina; a continuación se suceden la formación temprana de un exudado y edematización de la sinovial congestión vascular e infiltración celular. El pannus sinovial está constituido por tejido de granulación, fibroblastos, vasos sanguíneos, y células inflamatorias. Este tejido se extiende por la superficie articular, y en conjunción con mediadores inflamatorios, linfocitos, y células plasmáticas, provocará la erosión del cartílago y hueso.

Los nódulos reumatoides aparecen en la piel de las zonas sometidas a rozos en los tendones y las bolsas serosas.

En los vasos sanguíneos la vasculitis reumatoide provoca alteraciones de pequeños vasos a nivel de músculo y otros tejidos. Las principales alteraciones anatomopatológicas son: infiltración perivascular, hiperplasia concéntrica de la íntima, periarteritis, y necrosis de la pared vascular.

En el corazón su afección es frecuente, generalmente los infiltrados celulares inflamatorios se localizan cerca de capilares neoformados. En el miocardio suelen encontrarse depósitos de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. El endocardio suele no estar afectado. Otras afecciones menos frecuentes ocurren en pulmón y ojos.

#### C L I N I C A

En general pueden reconocerse diferentes formas de inicio, así tenemos poliartalgias difusas que empeoran lentamente en el curso de varias semanas o meses, transcurren insidiosamente, afectando sólo una articulación (33).

Otra forma es una poliartrosis episódica en la cual hay una inflamación articular recurrente, y remite en pocos días.

Otra forma de presentación es la mono u oligoartritis en donde una o varias articulaciones aparecen dolorosas e inflamadas.

También hay una forma de presentación aguda, de instauración progresiva en cuestión incluso de horas, con ataque al estado general, fiebre, y poliartrosis aguda.

En la AR las manifestaciones clínicas principales son:

- Dolor, el cual es el síntoma principal (51) (6), suele ser constante y no cede con el reposo, la aparición y reactivación puede ser nocturna, y la sensación dolorosa que acompaña al entumecimiento matutino.
- Hinchazón articular, ésto puede deberse a derrame intraarticular, engrosamiento sinovial, inflamación de vainas tendinosas o bolsas periarticulares, edema periarticular e hipertrofia ósea.
- Rigidez articular, se define como la sensación de limitación al emprender la primera parte de un movimiento fácil. Después de un período de inactividad nocturna es muy patente la rigidez matutina.

- Debilidad muscular, se debe a una pérdida de la fuerza o bien de la masa muscular, y es un síntoma prodrómico.

Las deformaciones aparecen en general en estadios tardíos. Se reconocen como causa las luxaciones o su subluxaciones articulares y por la afección de los elementos capsulotendinosos.

#### CARACTERISTICAS EVOLUTIVAS

El cuadro clínico de la AR es polimorfo. Los siguientes adjetivos ayudan a definir esta enfermedad: poliarticular, simétrica, crónica, progresiva, deformante e invalidante.

La sintomatología ofrece una conjunción característica. Principalmente se presenta dolor de tipo inflamatorio, rigidez matutina, hinchazón articular, limitación de la movilidad, y deformidad. El curso suele ser progresivo, evolucionando por brotes cada vez más persistentes. Esta serie de reactivaciones va estableciendo lesiones permanentes, así como diversas deformidades, todo lo cual puede condicionar una invalidez importante. Se afectan también las vainas tendinosas del aparato musculoligamentario sobre todo a nivel de manos y pies.

#### SIGNOS ARTICULARES

**MANOS Y MUÑECAS.** En períodos iniciales se puede detectar inflamación sinovial de escasa a mediana intensidad a nivel de articulaciones interfalángicas proximales, las sinovitis en general son simétricas, las atrofia de los músculos interóseos, junto con las sinovitis persistentes del carpo y las metacarpofalángicas dan un aspecto ondulado característico (51) (62) (33). Otra característica es la desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas que no es reducible. Las lesiones tendinosas provocan deformidades típicas de los dedos (ojal, martillo, cuello de cisne). La extremidad distal del cúbito es empujada hacia arriba por el ligamento dorsal del carpo hundiéndose al ser presionada (signo de la tecla).

**CODOS.** La sinovitis puede acompañarse de bursitis olecraneana y de nódulos subcutáneos. Suele haber contractura en flexión y posteriormente afectarse la pronosupinación.

**HOMBROS.** La capsulitis adhesiva, la lesión del manguito de los rotadores son característicos.

**COLUMNA CERVICAL.** Es afectada frecuentemente. La subluxación atloaxoidea se debe a la distensión del ligamento transverso del atlas (9). Pueden aparecer también luxaciones de la tercera vertebra sobre la cuarta.

**ARTICULACION COXOFEMORAL.** Se puede desarrollar una coxitis bilateral, manifestada clínicamente por dolor en región glútea, cara anterior de muslos, incluso de rodillas.

**RODILLAS.** Se afectan en forma simétrica, en estadios avanzados se

produce contractura en flexión. genu varum o valgum, e inestabilidad articular.

**TOBILLOS Y PIES.** Las articulaciones metatarsofalángicas suelen lesionarse tempranamente, con erosiones de las cabezas de los metatarsianos.

#### MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES

**NODULOS SUBCUTANEOS.** Se localizan en la piel de la cara de extensión de antebrazos, en las zonas expuestas a mayor roce, y sobre la bolsa olecraneana. También se presenta en las vainas tendinosas de los dedos y en región cervical posterior. Su desarrollo es condicionado por una verdadera vasculitis local, y es paralela a la actividad general de la enfermedad.

**VASCULITIS.** Aparece en fases tardías de la enfermedad. Los pacientes pueden presentar una púrpura que evoluciona hacia necrosis y ulceración.

**NEUROPATIA.** En general es periférica y se asocia a vasculitis, con un patrón de mononeuritis múltiple sensitiva, motora o mixta. La más característica es la del síndrome del túnel del carpo.

**MIOPATIA.** Se ha observado atrofia de las fibras tipo II.

**ANEMIA.** En fases activas hay un descenso en la concentración de la hemoglobina, la intensidad se relaciona con el grado de actividad de la AR.

**DESMINERALIZACION OSEA.** Se ha comprobado una osteoporosis generalizada, habiéndose implicado un aumento del catabolismo proteico, mal nutrición, escasa actividad física y pérdida de efectos anabólicos (51).

#### ESTUDIOS DE LABORATORIO

##### ELEMENTOS SANGUINEOS:

- Serie roja. 25% de los pacientes con AR tienen una anemia moderada, normocítica, normocrómica. Las cifras de hemoglobina en general no son inferiores a los 8 g/dl.

- Serie blanca. Su estudio no constituye una ayuda diagnóstica, encontrándose cifras normales de leucocitos.

- Plaquetas. Pueden estar elevadas en las fases activas de la enfermedad. La AR es como enfermedad aislada, la causa más frecuente de trombocitosis intrahospitalaria, sólo superada por las neoplasias en conjunto (20).

##### REACTANTES DE LA FASE AGUDA:

- Velocidad de sedimentación globular. Se halla en general elevada, reflejando el grado de actividad del padecimiento. Algunos pacientes asintomáticos pueden seguir presentando una velocidad aumentada.

- Proteína C reactiva. Es un indicador inespecífico de inflamación.



## ESTUDIOS INMUNOLOGICOS:

- Factor reumatoide. Su detección en el suero no es por sí misma diagnóstica de AR. En los laboratorios usualmente se utilizan técnicas de aglutinación con las que se detecta IgMFR. Su frecuencia es de un 70 a 90% (reacción de Latex) o de un 60 a 70% (reacción de Waaler-Rose). Se consideran positivas diluciones superiores a 1:32 a 1:64 en la primera y a 1:80 en la segunda.

- Líquido sinovial. Presenta características inflamatorias que la diferencian de otros procesos. La viscosidad se halla reducida, el aspecto es turbio, el recuento de leucocitos es elevado y en ausencia de infección concomitante, el porcentaje de polimorfonucleares suele ser superior al 50%. Si se hallan unas cifras del complemento reducidas, se trata de un dato de gran valor diagnóstico, ya que este hecho no suele observarse casi nunca en otras artropatías.

## HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

Los signos radiográficos de la AR no son ni tempranos ni específicos, aunque la conjunción de varios de ellos puede ser altamente significativa. A los tres meses se pueden observar alteraciones radiológicas típicas en un 65% de los pacientes.

Los signos propios de la enfermedad comprenden: Tumefacción de partes blandas, osteoporosis yuxtaarticular, elevación perióstica y osificación, erosiones, pinzamiento del espacio articular, subluxaciones, luxaciones.

Existen otras exploraciones especiales como son la biopsia, la artroscopía, técnicas isotópicas, tomografía axial, y más recientemente la resonancia magnética nuclear.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la AR no plantea excesivos problemas. La historia clínica nos suministra los primeros datos.

En el año de 1958, la Asociación Americana de Reumatismo (ARA), estableció los criterios para la clasificación de la AR para su utilización con propósitos epidemiológicos, demográficos, y diagnósticos (59). En el de 1987, esos criterios fueron revisados (3), pero no constituyen la única prueba de diagnóstico.

La combinación de hinchazón en tres o más articulaciones durante seis semanas por lo menos, involucración articular simétrica, factor reumatoide positivo, y hallazgos radiográficos de AR sugieren el diagnóstico de AR (62) (11) (21).

Los criterios diagnósticos clínicos de más utilidad, empero son la rigidez matutina, inflamación, y dolor de las pequeñas articulaciones de pies y manos en forma simétrica.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Aunque la AR clásica no es tan ambigua, la misma no puede ser vista en casos tempranos de poliartritis aguda, o aquellas que involucren pocas articulaciones. La osteoartritis, la gota, depósitos de pirofosfato de calcio, lupus eritematoso sistémico, son algunas de las enfermedades que se pudieran confundir con la AR, por lo que una adecuada valoración médica completa, está indicada en todos los pacientes con manifestaciones articulares (33).

### CRITERIOS DE LA ASOCIACION AMERICANA DE REUMATISMO PARA LA CLASIFICACION DE LA ARTRITIS REUMATOIDE, REVISADOS EN 1987.

Criterio	Definición.
1.- Rigidez matutina	Rigidez en y alrededor de las articulaciones, con una duración de al menos una hora antes de obtener máxima mejoría.
2.- Artritis de 3 o más áreas articulares	Observación por un médico, de al menos tres articulaciones que simultáneamente hayan presentado hinchazón o derrame.
3.- Artritis de articulaciones de muñeca y mano	Hinchazón de al menos un área en carpo, metacarpofalángicas, e interfalángicas proximales.
4.- Artritis simétrica	Afección simultánea de las mismas áreas articulares de ambos lados del cuerpo.
5.- Nódulos reumatoides	Observación por un médico de nódulos subcutáneos sobre prominencias óseas, superficies de extensión, y regiones yuxta-articulares.
6.- Factor reumatoide	Demostración de niveles anormales por cualquier método cuyo resultado haya sido positivo.
7.- Alteraciones radiológicas	Lesiones típicas de AR en radiografías posteroanteriores de manos y carpos, las cuales incluyen erosiones, descalcificación ósea inequívoca más marcada en zonas adyacentes a las articulaciones afectadas.

A efectos de clasificación, el paciente podrá ser diagnosticado de AR si cumple al menos cuatro de los siete criterios. Los criterios del 1 al 4 deben haber estado presentes durante al menos seis semanas (3)

La capacidad funcional en pacientes con AR puede evaluarse por los criterios establecidos en 1949 (6).

#### CAPACIDAD FUNCIONAL EN ARTRITIS REUMATOIDE

Grado	Definición	Observaciones
I.-	Capacitado para todas sus actividades	Adecuado para actividades normales.
II.-	Restricción moderada	Desventaja, dificultad o limitación de la movilidad en una o más articulaciones.
III.-	Restricción marcada	Limitación en las actividades de autocuidado y con poca o nula capacidad para realizar su trabajo.
IV.-	Restricción para sentarse o acostarse	Incapaz del autocuidado.

El estado radiográfico de la AR, también fue clasificado en 1949 (32), ayuda al clínico a evaluar la cantidad de destrucción articular presente.

#### ETAPAS RADIOGRAFICAS DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

Etapas	Definición
1a.	Cambios no destructivos; osteopenia periarticular puede presentarse.
2a.	Osteoporosis, con o sin destrucción ósea subcondral. Puede haber estrechamiento del espacio articular.
3a.	Evidencia de destrucción ósea y de cartilago; deformidad articular.
4a.	Criterios de 3a. etapas, más anquilosis ósea o fibrosa.

## ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL

Es una poliartritis crónica que se inicia antes de los 16 años, no infecciosa, invadiendo más de cuatro articulaciones durante más de tres meses. Fue descrita por vez primera por George Frederick Still en 1897. Es más frecuente su inicio entre los dos y cuatro años de edad, y alrededor de la adolescencia; las niñas son más afectadas en proporción de 3 a 2 (9).

La enfermedad de Still aparece en tres formas superpuestas: una es la artritis pauciarticular, que ocasiona inflamación en las articulaciones de tamaño medio (rodilla, tobillos, codos, y muñecas), así como en la columna cervical. Aproximadamente 10% de los casos presenta iridociclitis crónica (41).

Otra presentación es la artritis monoarticular, la cual afecta generalmente la rodilla. En alrededor la mitad de los casos la enfermedad permanece confinada a una o dos articulaciones.

En la enfermedad generalizada, que comienza con ataque al estado general, las articulaciones sólo se afectan después de varios meses.

Complicaciones de la artritis reumatoide juvenil (ARJ) son la anquilosis de las articulaciones. Es frecuente cierta pérdida del movimiento. En la forma espondilítica anquilosante de la poliartritis juvenil crónica puede ser casi rígida la columna vertebral, caderas, y rodillas (42).

Otros defectos y complicaciones son las alteraciones en el crecimiento, produciéndose retardo en éste, además los trastornos epifisarios conducen a deformidades.

Los niños menores de cinco años, pueden sufrir osteoporosis y ser propensos a sufrir fracturas.

El diagnóstico de la ARJ se establece por la clínica, por estudios de laboratorio en donde encontramos la velocidad de sedimentación aumentada; el factor reumatoide es generalmente negativo. Los estudios radiológicos complementarían el diagnóstico.

## T R A T A M I E N T O

La progresión del tratamiento es frecuentemente visualizado como una pirámide de tratamiento (26).

### MANEJO FARMACOLOGICO

**AGENTES DE PRIMER NIVEL:** Los agentes de primer nivel utilizados son las aspirinas (AAS) y/o drogas anti-inflamatorias no esteroideas (AINE). El AAS bloquea la síntesis de prostaglandinas (PGs) en hipotálamo anterior, lo que causa el efecto antipirético.

El AAS a dosis elevadas reduce la inflamación articular. El AAS afecta la migración de los leucocitos y la permeabilidad vascular, las cuales son

influenciadas por la síntesis de PGs. La toxicidad del AAS incluye alergia, tinitus, sangrado de tubo digestivo, hepatitis, y disminución de la filtración glomerular renal.

Los AINE también suprimen la inflamación por medio de la inhibición de la síntesis de PGs. Inhiben el efecto de la ciclo-oxygenasas en las plaquetas y los efectos de migración leucocitaria. La toxicidad incluye sangrado gastrointestinal, úlcera en tubo digestivo, pancreatitis, hepatotoxicidad, disminución del flujo renal. Los AINE son utilizados ampliamente como drogas de primera línea en el manejo de la AR y ARJ.

**AGENTES DE SEGUNDO NIVEL:** Dentro de estos agentes se cuenta con los medicamentos antimalaricos como la hidroxiquina, la cual es útil. Son de acción lenta tomando cuatro a seis semanas antes de que sus efectos sean evidentes. Se ha demostrado que impiden reacciones enzimáticas responsables del proceso inflamatorio. De los efectos colaterales los disturbios gastrointestinales son los más frecuentes.

**SALES DE ORO:** Inhiben las enzimas lisosomales y la actividad fagocítica de los macrófagos, así como de los polimorfonucleares. Los efectos adversos incluyen rash cutáneo, estomatitis, proteinuria, desordenes hematológicos.

**D-PENICILAMINA:** Es efectiva en el tratamiento de la AR seronegativa o seropositiva. Los patrones de respuesta son similares a aquellos observados con el oro. La toxicidad incluye leucopenia, trombocitopenia, proteinuria, y síndromes autoinmunes. El mecanismo de acción se desconoce.

**ESTEROIDES:** Los glucocorticoides exógenos inhiben el reclutamiento de neutrófilos y monocitos dentro de los sitios inflamatorios; causan linfocitopenia por inducción de la marginación de linfocitos, reducen el edema y antagonizan la vasodilatación inducida por la histamina, e inhiben la síntesis de PGs. Efectos colaterales son: Cushing, hipertensión arterial, hirsutismo, glaucoma, necrosis avascular, osteoporosis, y pancreatitis.

**DROGAS CITOTOXICAS:** Se usan para balancear la respuesta inmune, pueden producir periodos de remisión, a causa de la eliminación de células participantes de la respuesta autoinmune. Las drogas utilizadas son los agentes alquilantes, antagonistas de folatos, análogos de purinas. Esas drogas pueden causar supresión de la médula ósea, supresión gonadal, cirrosis hepática, teratogénesis; además aumentan la incidencia de infecciones, y la oncogénesis.

#### PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

Dentro de éstos se incluyen sinovectomías, artrodesis, osteotomías, reemplazo articular, y cirugía de tendones.

#### INTERVENCION DE LA REHABILITACION

El plan de tratamiento de rehabilitación individualizado para cada paciente. El manejo debe iniciarse en etapas tempranas de la enfermedad, y ser cuidadosamente supervisadas. Los objetivos específicos del manejo de la AR son: El control del dolor, prevenir alteraciones biomecánicas o corregirlas.

mejorar y mantener la fuerza muscular, mantener e incrementar los arcos de movilidad de las articulaciones, y mejorar la autoimagen así como adaptarse a sus discapacidades.

**REPOSO:** Debe ser racional en pacientes hospitalizados con severas inflamaciones articulares. Generalmente con una o dos semanas de hospitalización hay mejoría. Los efectos adversos del reposo sistémico incluyen la osteoporosis, atrofia muscular, debilidad o disminución de la fuerza muscular, hipercalcemia, intolerancia ortostática y disminución de la fuerza y volumen cardíaco.

**EJERCICIO TERAPEUTICO:** Se deben programar ejercicios para mantener arcos de movilidad, se deben realizar diario, y no deben causar dolor que tarde más de treinta minutos. También se incluye ejercicios de fortalecimiento muscular. De éstos el más recomendable es el ejercicio isométrico el cual no implica la movilidad articular, es mejor tolerado por el paciente, y basta una o dos contracciones máximas por día para cada grupo muscular para mantener la fuerza y la resistencia. El ejercicio isotónico involucra movilidad articular, y puede incrementar el dolor e inflamación; no obstante pueden ser tolerados en pacientes con AR no aguda.

**ORTESIS:** Se utilizan para inmovilizar las articulaciones y son efectivas por tanto para reducir el espasmo, el dolor, y la inflamación. El desarrollo de deformidades puede ser minimizado con las férulas de reposo, y los sitios más comunes para la inmovilización son las muñecas, manos, y rodillas.

**MANEJO DEL DOLOR:** Para el control del dolor se utilizan diversas modalidades físicas, dentro de éstas tenemos calor superficial que proporciona alivio del dolor, por inhibición de la conducción de los impulsos nerviosos nocivos en las fibras nerviosas, además por relajación refleja del espasmo muscular. Ejemplos de calor superficial son las compresas calientes, radiación infrarroja, y baños de parafina. Modalidades también utilizadas son el ultrasonido que produce calor profundo, y es efectivo para actuar sobre la cápsula articular y tejidos circundantes. Se contraindica en la inflamación articular aguda.

La aplicación de frío tiene ventajas como una penetración profunda, y alivia el dolor por tiempos más prolongados. No se contraindica en estados inflamatorios agudos.

Otras modalidades empleadas para el alivio del dolor corresponden a la electroterapia y de ésta tenemos a la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), la cual se ha demostrado su efectividad en la reducción del dolor, favoreciendo la capacidad para incrementar la carga articular cuando los electrodos son aplicados sobre las muñecas (55).

No existe una explicación satisfactoria acerca de como produce analgesia el TENS, pero se basan sus principios teóricos en la llamada "teoría de la compuerta" publicada el año de 1965 por Melzack y Wall, en la que se trata de explicar lo referente a la modulación del dolor.

## ASPECTOS FUNDAMENTALES DEL DOLOR

**DEFINICION DEL DOLOR:** Para una mejor comprensión acerca de los mecanismos del dolor, es conveniente recordar algunos aspectos claves de la neurofisiología del dolor. El dolor es puramente subjetivo, difícil de definir y frecuentemente es difícil describirlo e interpretarlo. La definición del dolor más comúnmente empleada es la del Subcomité de Taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor: "El dolor es una sensación desagradable y una experiencia emocional asociada con daño tisular potencial o actual, o descrita en términos de tal daño".

El dolor es una percepción central de modalidades sensoriales múltiples. La interpretación funcional es compleja e involucra aspectos psicológicos, neuroanatómicos, neuroquímicos, y, fisiológicos del estímulo doloroso.

### VÍAS DEL DOLOR

Los nociceptores polinodales responden a los estímulos al dañarse los tejidos. Esta estimulación causa impulsos los cuales son ascendentes a través de las fibras Delta-A, y/o fibra C de las capas marginales de asta posterior de la médula espinal. Las fibras Delta-A establecen sinapsis primarias contenidas en las láminas I y V, mientras las fibras C hacen sinapsis primariamente en la lámina II. Regiones profundas del asta posterior pueden estar polisinápticamente involucradas en el proceso de los estímulos nocivos.

Las principales vías nociceptivas ascendentes son los tractos espinoreticular y espinotalámico. En las vías ascendentes del dolor se involucran neuronas oligosinápticas y, polisinápticas. Las vías oligosinápticas son de conducción rápida resultando en la transmisión rápida de la información nociceptiva tocante al sitio, intensidad, y duración del estímulo. Los tractos oligosinápticos proveen información somática por la ruta del núcleo ventral posterior del tálamo de la corteza postcentral. Las características discriminatorias sensoriales están delineadas en la porción neoespinotalámica del tracto espinotalámico lateral, y la porción no propioceptiva de las columnas posteriores.

Las vías polisinápticas son de conducción lenta con falta de organización somatotópica resultando en una pobre localización, dolor sordo, y sensación de quemadura.

Los impulsos nociceptivos transmitidos a través de este sistema resultan en respuestas reflejas suprasegmentales relacionadas con la ventilación, circulación, y la función endócrina. Las vías que contribuyen al sistema de conducción lenta son: El tracto paleoespinotalámico, el tracto espinoreticular, el espinocinocular, y el intercornual dorsal, así también como el tracto espinomesencefálico.

Los tractos polisinápticos forman el sistema de activación reticular del tallo cerebral con proyecciones a los núcleos interlaminar y medial del tálamo. De esos núcleos difunden radiaciones hacia la corteza cerebral, sistema límbico, y ganglios basales.

Existen múltiples niveles para el proceso y convergencia de la información nociceptiva en su transmisión ascendente hacia la corteza cerebral. En adición, hay al parecer varios sistemas del control del dolor, descendentes, los cuales juegan un papel importante en el control y la modificación de las vías ascendentes del dolor.

La estimulación de las neuronas de la región gris periaqueductal del mesencéfalo (PAG) y los impulsos descendentes subsecuentes resultan en la liberación de los opiáceos endógenos en los núcleos del *rafé magnus* (NRM), y núcleos *Locus-eruleus* (NLC). Los opiáceos endógenos activan las células serotoninérgicas en el NRM, y neuronas norepinérgicas en NLC.

Los axones de ambas neuronas monoaminérgicas descienden por el tracto dorsolateral hacia las interneuronas, predominantemente en las láminas I, II y V. Esas monoaminas activan a interneuronas secretoras de opiáceos. Los transmisores parecidos a la morfina que se liberan pueden variar, dependiendo del tipo de receptor de la periferia que haya sido activado. Ambos tipos de fibras aferentes Delta-A y C son inhibidas por influencias descendentes en el asta posterior. Esas interneuronas opiáceas inhibitorias pueden estar influenciadas por vías descendentes e intersegmentales, pero esos mecanismos no han sido bien establecidos. Esas interneuronas pueden funcionar ya sea por inhibición presináptica en las terminales con las aferencias nociceptivas primarias, previniendo la liberación de la sustancia P, o por inhibición postsináptica en neuronas de segundo orden. Las células en el NRM son activadas por vías sensoriales ascendentes que se transmiten de la formación reticular, así también como de entradas descendentes de células en la PAG.

Otros sistemas monoaminos descendentes incluyen el NLC del asta posterior, interneuronas, núcleos reticulares, y la formación reticular lateral mesencefálica hasta las interneuronas del asta posterior. Se ha sugerido que las monoaminas están involucradas con mecanismos nociceptivos espinales y supraespinales.

#### TEORIAS MAS COMUNES DEL DOLOR

- **TEORIA DEL CONTROL DE LA COMPUERTA:** Esta teoría fue desarrollada por Melzack y Wall (30). Ellos sugieren que dentro de la sustancia gelatinosa del asta posterior existen interneuronas que inhiben presinápticamente las transmisión de información nociceptiva de los tractos ascendentes. Esas interneuronas son activadas por aferencias de gran diámetro e inhibidas por aferencias de pequeño diámetro. En adición, ellos sugieren que el cerebro ejerce un control descendente en el sistema; así también las neuronas de la sustancia gelatinosa cuando se activaron, inhibieron la entrada a las neuronas de transmisión de las aferencias primarias grandes y pequeñas por un mecanismo presináptico ("cierre de compuerta").

Varios estudios han desestimado la teoría del control de la compuerta (27). Se ha alterado el concepto de que el dolor es únicamente una experiencia sensorial aferente, ampliándose los conceptos que incluyen factores motivacionales y afectivos, implicados en la experiencia del dolor.



- **TEORIA BIOQUIMICA:** Esta teoría se ha desarrollado a partir del descubrimiento de las endorfinas. El sistema de los opiáceos endógenos se compone de tres familias de péptidos opiáceos: Endorfinas Beta, encefalinas, y neoendorfinas. Las endorfinas Beta se concentran principalmente en la pituitaria y en el hipotálamo basal. Los otros opiáceos endógenos están distribuidos extensamente en el sistema nervioso central.

Las neoendorfinas/dinorfinas, y las encefalinas se encuentran en el núcleo caudado, amígdala, PAG, NLC, y estas posteriores de la médula espinal. También las encefalinas se localizan en el NRM y el núcleo periventricular talámico. Las dinorfinas-neoendorfinas se localizan en el hipotálamo y en la sustancia gris (57).

Los opiáceos endógenos están implicados en la analgesia. Existen por lo menos siete receptores opiáceos diferentes, de los cuales el Delta, Mu, y Kapa parecen estar involucrados en la analgesia. Los otros receptores se asocian con funciones tales como la respiración, apetito, alucinaciones, disforia, función inmune, etc.

Las Beta endorfinas pueden tener función en las reacciones inmunes y la modulación del flujo sanguíneo local. Dentro del sistema nervioso periférico y el sistema nervioso central, las encefalinas actúan como neurotransmisores, y las endorfinas Beta actúan predominantemente como hormonas.

Otra sustancia implicada en los mecanismos del dolor es la sustancia P, la cual se localiza en los ganglios de las raíces dorsales y es transportada periféricamente hacia las aferencias primarias. Se ha visto que probablemente la liberación de la sustancia P contribuye significativamente a originar respuestas inflamatorias, y tal liberación de esa sustancia puede ser importante en el desarrollo de algunas variedades clínicas de síndromes dolorosos tales como la artritis y la migraña.

**DOLOR AGUDO CONTRA DOLOR CRONICO:** El dolor agudo parece ser un síntoma biológico relacionado con un estímulo nociceptivo, tal sería por ejemplo el daño tisular debido a un trauma, o a enfermedad. Está asociado a cambios fisiológicos como la elevación del pulso y la presión sanguínea, sudoración, y aumento del estado de alerta.

El dolor crónico es diferente, puede estar disociado de la presencia de una evidencia fisiológica de nocicepción. El dolor crónico puede estar relacionado con enfermedad crónica o no. Es frecuentemente de pobre localización tiende a ser sordo, constante, y la asociación de signos de respuesta del sistema nervioso periférico puede estar ausente. El paciente generalmente está exhausto, deprimido, e indiferente. Esos datos sugieren que el dolor crónico es diferente del dolor agudo, posiblemente debido a modificaciones en la percepción del dolor y en los sistemas de proyección de la médula espinal.

**PAPEL DE LA INFLAMACION EN EL DOLOR NOCICEPTIVO:** Después del daño a un tejido, ocurre vasodilatación y exudación del plasma, y además puede asociarse o involucrarse la estimulación de nociceptores polimodales C (1).

La sustancia P puede ser mediadora de este proceso. Los productos de desecho en el proceso de la inflamación son fagocitados por los polimorfonucleares con la concomitante liberación de enzimas degradantes de los mismos tejidos locales y de las terminales nerviosas, preservando el proceso inflamatorio. Algunos de esos agentes excitan a los nociceptores, contribuyendo a la aparición del dolor. Dentro de esos mediadores del dolor por inflamación se encuentran a la serotonina, histamina, potasio, sustancia P, y los productos de la degradación del ácido araquidónico. El potencial algogénico de muchas de esas sustancias endógenas ha sido demostrado.

## DIAGNOSTICO Y EVALUACION CLINICA

Para establecer la etiología del dolor es importante considerar sus características, su cronología, las limitaciones que causa al paciente, y los resultados de los tratamientos previos, esto requiere una detallada historia clínica, un adecuado examen físico, pruebas de laboratorio como la determinación sérica de los niveles sanguíneos de medicamentos que esté tomando el paciente. También extensamente usados para la evaluación y diagnóstico del dolor son los procedimientos radiográficos. La tomografía computarizada puede demostrar alteraciones anatómicas, y por otra parte la mielografía es útil para establecer el diagnóstico de hernia de disco.

**EVALUACION PSICOLOGICA:** Es muy importante para cualquiera de los programas del manejo del dolor. La evaluación psicológica implica con frecuencia el uso de cuestionarios, inventarios, y la intervención clínica. Los métodos psicológicos de la evaluación del dolor ayudan a completar la calificación del dolor.

**LA ESCALA ANALOGICA VISUAL:** Debido a su simplicidad, es el método más ampliamente utilizado de medición del dolor (Bond y Pilowski 1966) (61). Al paciente se le presenta una hoja de papel en la cual se trazó una línea horizontal de unos 10 cm. de longitud. En un extremo está escrito la palabra "sin dolor" y en el otro extremo, "dolor muy intenso", y se le invita al paciente a marcar la línea en el punto correspondiente a la intensidad del dolor en ese momento. La escala analógica visual es de extremada utilidad aunque su desventaja es, no comparable de un paciente a otro; sin embargo es de gran valor en el seguimiento de un paciente.

El cuestionario del dolor de McGill, es un instrumento asignado para la medición de tres experiencias referentes al dolor, las cuales son: Sensorial, afectiva, y evaluativa. Consiste de una lista de palabras arregladas en veinte grupos. Al paciente se le pide subraye una palabra de cada grupo para describir el tipo de dolor. Se califica sumando todos los valores, y la suma total da una escala de intensidad.

Otra evaluación psicológica es el "Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota" (MMPI), es muy empleado en los Estados Unidos para evaluar los factores psicógenos que intervienen en la experiencia del dolor crónico, detectando problemas de hipochondriasis, depresión, e histeria.

Otros procedimientos diagnósticos para el dolor son los estudios electrodiagnósticos, procedimientos anestésicos, y últimamente se ha utilizado la termografía (35).

Otras escalas de valoración de la intensidad del dolor son las descriptivas. La escala descriptiva del dolor de Andersen (19), incluye la intensidad del dolor, definida por medio de palabras que mejor expresan la intensidad del dolor que refiere el enfermo. Las expresiones más usadas son: sin dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor severo, y se puede añadir dolor insoportable. Todas estas escalas de valoración pueden interrelacionarse; así, la puntuación entre 9 y 10 en una escala analógica visual se ha visto que corresponde a la definición del dolor como insoportable en las escalas verbales.

## ESTIMULACION NERVIOSA ELECTRICA TRANSCUTANEA

### PERSPECTIVA HISTORICA

El primer registro acerca del uso de la electricidad para aliviar el dolor apareció en el escrito "Composiciones médicas", realizado en el año 48 AC por Scribonis Largus, un médico Romano. En 1760, John Wesley escribió específicamente acerca del uso de la electricidad para aliviar el dolor. Con el descubrimiento de las corrientes alternantes farádicas en los 1830, el interés posterior fue dirigido hacia la capacidad de la electricidad para remediar una variedad de condiciones del dolor.

En los albores de 1900, se observó la proliferación de aplicación de tratamientos cuestionables utilizando la electricidad; sin embargo la terapia eléctrica para producir analgesia se continuó utilizando en los años 1950. En 1967, Wall y Sweet probaron una hipótesis de la reciente propuesta teoría de control de la compuerta del dolor. Ellos reportaron la abolición temporal del dolor crónico por medio de la estimulación eléctrica a los nervios periféricos vía la aplicación de electrodos sobre la superficie de la piel; esa técnica pronto se le conoció como estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) (48).

Durante el periodo comprendido entre los 1967 a 1987, Nolan compiló bibliografía de unos 300 documentos concernientes al TENS.

### BASES TEORICAS PARA ALIVIAR EL DOLOR CON TENS

El entendimiento de las bases teóricas para el alivio del dolor con el TENS puede guiar al clínico en su decisión de utilizar dicha modalidad.

Una de las acciones del TENS puede ser el cambio de sensibilidad de los receptores periféricos a una entrada nerviosa responsable de la transducción de los estímulos nociceptivos; sin embargo, la evidencia de esos mecanismos permanecen limitados.

El TENS puede acrecentar el flujo sanguíneo en la piel y en tejidos profundos en respuesta a la estimulación que produce contracción muscular intermitente; puede abastecer los requerimientos de oxígeno y liberar el área

de mediadores químicos. De igual forma, la fatiga del espasmo muscular producido por la contracción muscular sostenida puede llevar a mejorar el flujo sanguíneo (37).

El TENS puede bloquear la transmisión de los impulsos en los nervios aferentes que transmiten la información nociceptiva. El bloqueo del potasio ha sido implicado como un mecanismo posible. Taub y Campbell evaluaron los procesos de potenciales de acción compuestos del nervio mediano durante un pinchazo nocivo, luego utilizaron TENS de elevada intensidad en dos diferentes modos. Por un lado la estimulación continua que comenzó a disminuir el dolor cerca de los primeros 20 minutos, coincidiendo con la disminución del componente del potencial de acción de las fibras Delta A; en cambio la estimulación "quemante" no producía analgesia ni cambios en el potencial de acción (48).

El TENS puede ejercer un efecto en el Sistema Nervioso Autónomo a través de mecanismos central y periférico (54). Jekner y cols. emplearon pulsos monofásicos de alta amplitud porque producía bloqueo eléctrico del ganglio estelar, lo que se asoció con un aumento del flujo sanguíneo en el brazo y la cabeza, siendo esas estimulaciones útiles para aliviar el dolor crónico (35).

Mayer y Price, demostraron la evidencia de la analgesia producida por los opiáceos endógenos utilizando TENS de baja frecuencia y elevada amplitud (48). Langley y Sheppard revisando los mecanismos del tratamiento con TENS versus placebo, concluyeron que el TENS (con la modalidad "pulsos quemantes") actuaba sobre vías descendentes involucrando las endorfinas, en adición los efectos placebo fundaban su acción en mecanismos de endorfinas y no endorfinas (48).

Aunque se han realizado muchas investigaciones posteriores a la formulación de la hipótesis y teoría de la "compuerta" para explicar la modulación del dolor según Melzack y Wall, (1965). Comprende aún la base para muchos aspectos acerca del entendimiento de los mecanismos del dolor, y es útil para explicar el valor terapéutico de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea TENS (7) (31) (37) (18) (16) (28).

En el TENS la corriente eléctrica es transmitida hacia el cuerpo a través de la piel, por medio de la colocación de electrodos aplicados sobre la superficie de la piel.

Las fibras Delta A, son el vehículo para conducir la estimulación eléctrica. Esas fibras grandes, de conducción rápida son muy susceptibles a la estimulación eléctrica, y pueden conducir los impulsos eléctricos hacia la médula espinal. Las fibras de conducción lenta, no mielinizadas tipo C son por lo tanto incapaces para pasar el mensaje de estímulos nocivos, ocurriendo la inhibición presináptica (15)(56).

Trabajos experimentales de Wall y Gutnik, en 1974 (48), mostraron que la aplicación proximal de estimulación eléctrica abate o detiene las descargas anormales que ocurren en la terminación dañada del nervio, o neurona, y a lo largo de la longitud del nervio. Por consiguiente el TENS puede tener un efecto mecánico en los nervios dañados para "soneter" las descargas anormales.

Experimentos previos (Loeser y Ward, 1967), demostraron enseguida, de un dafío severo en el nervio trigémino del gato, las células del asta dorsal descargaron espontáneamente y, la frecuencia de esas descargas anormales aumentó sobre un periodo de tres semanas (61). Esas descargas anormales pueden resultar en la pérdida de las entradas aferentes normales del nervio. Muchas de las entradas a la médula espinal, resultan de inhibición central, y su pérdida conlleva a la falta de la supresión de las descargas de las células del asta posterior. Por lo tanto el TENS puede actuar por uno o varios caminos para inhibir o aliviar el dolor, así tenemos que:

- 1) Por inhibición presináptica.
- 2) Por inhibición mecánica directa en un nervio que descarga anormalmente.
- 3) Por restauración de las entradas aferentes (61).

El TENS es sólo una de las varias opciones que forman parte del programa integral para el tratamiento del dolor (60). A pesar de una gran variedad de máquinas para aplicación de TENS, sus especificaciones no varían grandemente. Las primeras máquinas fabricadas en los Estados Unidos no eran portátiles y eran poco utilizadas. Los estimuladores pequeños operados con baterías portátiles son mucho más prácticos. Al producir un estímulo la forma de onda que se genera, puede considerarse como asimétrica, cuadrada bifásica. El área de la porción positiva es igual al área de la porción negativa, por lo tanto no hay efecto polar que cause grandes concentraciones iónicas positivas o negativas dentro de los tejidos situados debajo de cada electrodo (18), evitándose así las reacciones adversas en la piel.

**AMPLITUD O INTENSIDAD DE LA CORRIENTE:** Puede ajustarse entre 0 a 50 miliamperes, y con una impedancia de un kiloOhm.

**AMPLITUD DEL PULSO:** Esto en muchas máquinas está usualmente fijado en 200 microsegundos; sin embargo otros aparatos dan un rango de amplitud que varía de 50 a 300 microsegundos.

La relación entre la amplitud y la intensidad dictaminan el potencial neto o fuerza del estímulo que es producido. Sin embargo al aumentar la amplitud de los pulsos, probablemente se recluten principalmente las fibras motoras y esto no es lo deseable, de igual manera sucede con el aumento de la intensidad de la corriente. Como el objetivo de la estimulación es activar las fibras aferentes de gran diámetro y conducción rápida, la elevada amplitud de intensidad no son necesarias.

**FRECUENCIA DEL PULSO:** Es variable en casi todas las máquinas y varía de 15 a 200 pulsos por segundos. La frecuencia puede ser alta o baja. Otra variable recientemente introducida es la tipo "estallido" utilizada en obstetricia.

Trabajos recientes, sugieren que la estimulación de baja amplitud es más efectiva para producir la liberación de opiáceos endógenos, y la estimulación de alta amplitud estimula mayormente el efecto mecánico de la compuerta (22).

El estímulo de la máquina es llevado a través de los cables hasta los electrodos. Los electrodos más comunes están hechos de caucho con un tamaño de 5 x 5 cm. y generalmente son autoadheribles. Los electrodos de caucho de carbón requieren de un gel electroconductor para transmitir la corriente hacia la piel. Existen otro tipo de electrodos como aquellos de goma, o bien electrodos pequeños tipo botón para estimular áreas pequeñas de difícil aplicación (43) (48).

Es esencial que el gel utilizado para la aplicación del TENS deba tener una alta conductividad, propiedades cohesivas, y no alérgicas.

Los electrodos deben siempre fijarse adecuadamente a la piel y estar cubiertos completamente por el gel.

El marcador de la estimulación siempre debe iniciar desde cero y aumentarse la intensidad gradualmente hasta que el paciente perciba las sensaciones de los pulsos, explicándole al paciente que hay una sensación de picadura con la frecuencia baja, mientras que con la frecuencia alta la sensación es continua; la sensación no debe ser dolorosa o muy intensa.

**PRINCIPIOS DE LA FIJACION DE LOS ELECTRODOS:** Está basado en las ya mencionadas vías fisiológicas y en los mecanismos productores del dolor. Los sitios fundamentales son: 1) Sobre el nervio afectado, en su localización más superficial; 2) Sobre el dermatoma afectado o dermatoma adyacente; 3) Sobre el tronco nervioso; 4) Arriba y por debajo del área de dolor; 5) Sobre áreas que permitan el uso funcional de los miembros; 6) No debe aplicarse sobre áreas de anestesia (61) (54) (43).

Las causas que pueden llevar a tener pobres resultados en cualquier paciente son: 1) Inapropiada selección del paciente; 2) Inapropiada fijación de los electrodos; 3) Inadecuada aplicación del gel sobre los electrodos; 4) Falla en la exploración de los tipos de estimulación; 5) Cables rotos; 6) Uso de baterías gastadas; 7) Mal colocación de las baterías; 8) Electrodos deteriorados; 9) Inadecuado monitoreo de los resultados; 10) Inadecuado tiempo de tratamiento. Por lo tanto los malos resultados pueden ser atribuidos a diferentes factores, y una combinación de varios problemas en la técnica de aplicación del TENS puede ser la causa del abandono de éste.

Se ha descrito una técnica que permite al terapeuta probar eléctricamente los puntos superficiales de los nervios con la máquina TENS, y utilizando un dedo para comprobar los puntos superficiales de los nervios, y muchos de los puntos detectados parecen corresponder a los puntos de acupuntura (5). El terapeuta fija un electrodo de un canal estimulador en su mano y fija otro electrodo en el paciente, el terapeuta sitúa su dedo índice tan cerca como sea posible del punto superficial del nervio que inerva el área donde hay dolor, y al incrementar la intensidad de la corriente, el paciente reporta parestesia irradiada a lo largo del curso del nervio estimulado. El terapeuta también debe experimentar la sensación producida y localizar los puntos superficiales de los nervios (5).

Las recomendaciones exactas de la duración del tratamiento son difíciles de hacer, ya que cada paciente varía considerablemente en cuanto a la respuesta al tratamiento.

Trabajos de Sjölund y Erickson, en 1979 (48), han mostrado que el TENS puede tener efectos acumulativos de tal manera que la necesidad de períodos prolongados de estimulación son compatibles con la evidencia de los efectos centrales y periféricos del dolor.

#### REVISIÓN DE LOS MODOS DE APLICACIÓN DEL TENS

Seis tipos primarios de modos del TENS se han discutido con regularidad en la literatura, y ellos son: Convencional; fuerte de baja frecuencia; intenso breve; pulso estallido; modulado; hiperestimulación.

La mayoría de las publicaciones que tratan del TENS clínicamente son las concernientes con el modo convencional, el cual generalmente se caracteriza por tener una frecuencia elevada y una baja amplitud, utilizando frecuencias en el rango de 10 a 100 pps., y amplitudes que producen estimulación cutánea confortable sin producir contracción muscular; la sensación percibida es una parestesia. Se menciona que frecuencias aproximadas de 60 pps. son óptimas para producir alivio del dolor. La duración de los pulsos típicamente son de 50 a 100 mseg. y se necesita una intensidad media (24 miliamperes son necesarios). Como los pacientes tratados con este modo se acomodan a la estimulación, la intensidad debe ser periódicamente incrementada para mantener la percepción adecuada de la parestesia eléctrica.

La moda fuerte de baja frecuencia, se caracteriza por una elevada amplitud y una baja frecuencia. La frecuencia de estimulación es baja (10 pps.), la duración del pulso se sitúa en rangos de 100 a 300 mseg.; la amplitud se ajusta para producir contracción muscular rítmica, las que no son agradables pero sin embargo son tolerables, ésta moda es más resistente al fenómeno de acomodación.

El modo intenso breve, se caracteriza por una elevadas frecuencia y amplitud. La frecuencia típica es de 60 a más de 150 pps. que produce significativa fatiga muscular.

El modo pulso estallido también llamado pulsos en trenes, se caracteriza por una elevada frecuencia (60 a 100 pps.), duración del pulso de 50 a 200 mseg., con baja o elevada amplitud, que causa una contracción muscular intermitente y sensación de parestesia.

El modo llamado "modulado", según algunos autores y fabricantes previene la acomodación a la estimulación y mejora la tolerancia del paciente. Las unidades TENS con esas características automáticamente cambian su modulación.

La moda de hiperestimulación, también llamada electroacupuntura no invasiva utiliza corrientes pulsadas monofásicas, cuenta con una elevada corriente que produce estimulación cutánea nociva sin causar contracción muscular, y utilizando electrodos pequeños de sólo 1 a 3 mm. de diámetro.

## INDICACIONES PARA LA APLICACION DEL TENS.

La primera indicación para la aplicación del TENS se ha descrito como "el alivio sintomático y manejo del dolor agudo postquirúrgico y postraumático" (48).

Según la Norma Nacional Americana para las unidades TENS (1985); tal observación implica que el TENS no debe ser visto como curativo de la patología que causa el dolor.

Long y cols. (48), notó que pacientes con daño a los nervios periféricos responden más de un 70% al manejo del dolor con aplicación del TENS; así también aquellos pacientes con síndromes dolorosos musculoesqueléticos y neuralgias postherpéticas también se benefician con el TENS. En contraste los pacientes que padecían neuropatías metabólicas, o aquellos con estados de "dolor central" asociados a daño de médula espinal y síndromes talámicos, generalmente no se beneficiaron con el uso del TENS.

Johansson y cols. determinaron que los pacientes con dolor psicógeno tenían pobres resultados con el uso de TENS, en comparación con aquellos con dolor neurogénico, y que el dolor localizado a las extremidades corporales fue significativamente mejor controlado con TENS que el dolor localizado en la cara, cuello y tronco (48).

En resumen las indicaciones para la aplicación del TENS son: Dolor postraumático agudo; dolor postcirugía; neuralgia postherpética; distrofia simpática refleja; trabajo de parto; lumbalgias; cervicalgia; cefalea; osteoartritis; artritis reumatoide; plexitis braquial; neuropatía diabética; lesión nerviosa periférica; dolor y sensación de miembro fantasma; procedimientos dentales; y otros (16) (15) (23) (26) (12) (34).

**CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DEL TENS:** No se debe utilizar en pacientes portadores de marcapaso; en enfermedades cardíacas y trastornos del ritmo; no usarse en el área cercana al seno carotídeo; debe estar fuera del alcance de los niños; no usarlo mientras se operan otras máquinas; no situarse sobre áreas erosionadas de la piel; no aplicarse sobre zonas anestesiadas de la piel; no se recomienda utilizarlo en mujeres embarazadas ya que se desconocen sus efectos (61) (14) (49) (22).



## O B J E T I V O S

- La determinación de los sitios de estimulación óptima para la Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea.
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
- El control del dolor en carpos en pacientes afectados de artritis reumatoide.

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en un período de tiempo comprendido del mes de noviembre de 1990 a enero de 1991, en el Centro de Rehabilitación Zapata.

Se incluyeron 16 pacientes con los diagnósticos de AR y ARJ, los cuales tenían los siguientes criterios de inclusión: Pacientes de ambos sexos, con un rango de edad de los 11 a los 70 años de edad. Con diagnóstico de AR de más de tres meses de evolución. Los pacientes se encontraban libres de patología cardiovascular, de tipo metabólico, sin antecedentes previos de cirugía en muñecas, y en el caso de las mujeres, sin presencia de embarazo.

A los pacientes se les evaluó clínicamente, radiológicamente, y por medio de estudios de laboratorio, con el propósito de confirmar el diagnóstico.

Se excluyeron 6 pacientes por rehusarse a aceptar la aplicación del TENS; 3 de esos pacientes además, no reunían los criterios diagnósticos de la AR (de acuerdo a los criterios de la ARA).

Los pacientes seleccionados en esta presentación de casos, se quejaban de dolor localizado en muñecas. Ninguno de los pacientes había recibido manejo con TENS.

**EQUIPO:** Para aplicar la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, se utilizó un estimulador con las siguientes características: Estimulador transistorizado, el cual consta de dos canales de estimulación, dos electrodos de caucho para cada canal, y baterías recargables de 9 volts.

Características especiales del estimulador portátil son: Una intensidad desde 0 hasta 60 miliamperes, con una salida del estímulo con una carga constante de 200 a 1,000 Ohms. Frecuencias variando desde 2 a 125 Hertz, ajustable. Amplitud o duración del pulso, que va desde 30 a 250 microsegundos. La morfología de la onda de intensidad puede ser, asimétrica, rectangular, bifásica.

**TECNICA DE ESTIMULACION:** Inicialmente se determinó el sitio para la estimulación más adecuada para los pacientes con dolor en carpos. Se colocó primeramente un electrodo en la cara anterior de la muñeca del paciente, y se colocó el otro electrodo del mismo canal en la cara anterior de la muñeca del terapeuta. Luego el terapeuta colocó su dedo índice (tan cerca como fue posible) en el punto superficial del nervio que inerva el área donde se localizaba el dolor. La amplitud del estímulo es lentamente incrementada hasta que el paciente reportó una sensación de parestesia irradiada a lo largo del curso del nervio estimulado y dentro del área del dolor. De acuerdo a lo anterior se colocaron los electrodos, el positivo sobre la cara anterior de la muñeca, y el electrodo negativo sobre el pliegue antecubital.

El modo de aplicación del TENS fue: Amplitud del pulso de 60 a 100 microsegundos; frecuencia de 80 a 125 pulsos por segundo; intensidad del estímulo fue a tolerancia del paciente, de tal manera que fuera agradable la

sensación; el tiempo de aplicación del TENS se situó en 40 minutos; y el número de sesiones de aplicación fueron 10.

**EVALUACION DE LOS RESULTADOS:** A todos los pacientes se les evaluó la intensidad por medio de dos cuestionarios; uno de ellos fue la Escala Analógica Visual, y una segunda fue la Escala Descriptiva del Dolor, ambas se utilizaron para calificar la intensidad del dolor. Dichas pruebas se aplicaron antes de la aplicación del TENS, y posterior a la aplicación de las sesiones del TENS.

En la escala descriptiva se definió el dolor por medio de palabras, esto de acuerdo a su intensidad; asignándosele un número a las expresiones utilizadas; de tal manera que el número 0 corresponde a "sin dolor", el número 1 a "molestia", el 2 a "dolor leve", el 3 a "dolor moderado", el 4 a "dolor intenso", y el número 5 a "dolor intolerable" (Apéndice A) (19) (52).

En la escala analógica visual, presentada en una hoja de papel, en la cual se trazó una línea horizontal de 10 cm. de largo. En uno de sus extremos se escribió la palabra "sin dolor", y en el otro extremo se anotó la palabra "dolor insoportable"; se pidió al paciente que marcara con un lápiz, el punto de esa línea que consideraba, representaba la intensidad del dolor que sufría. Se le atribuyó a la señal que se ubicara en el punto central de la escala un porcentaje de un 50%; correspondiendo al 0% a "sin dolor", y al 100% a "dolor insoportable" (61) (39) (19).

La representación de la escala analógica visual se muestra en el Apéndice B.

## PRESENTACION DE CASOS

### CASO NUMERO 1.

R.T.B., paciente femenina de 14 años de edad, que inicia su padecimiento a los 12 meses de edad, caracterizado por vómito, flogosis en muñecas y tobillos, así como en articulaciones metacarpofalángicas (MCFs) e interfalángicas proximales (IFPs); se le diagnostica como ARJ, es manejada con agentes anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) controlándose la fase aguda del padecimiento. Recibe manejo de Rehabilitación (no especificado) en forma irregular. Ingresó al Centro de Rehabilitación Zapata en 1984, donde recibe manejo (modalidades físicas, mecanoterapia). Actualmente la paciente es independiente en las AVDH; sin embargo presenta dolor en muñecas y manos. Presenta subluxación de muñecas y MCFs. Previo a la aplicación del TENS se realiza evaluación del dolor en carpos, calificándose en 3 ("dolor moderado") en la escala descriptiva (ED), y en 40% en la escala analógica visual (VAS). Posterior al manejo con TENS, refiere disminución casi total del dolor; calificándose en la evaluación con 1 ("molestia") en la ED; y en la VAS con una disminución del dolor en un 90%.

### CASO NUMERO 2.

J.L.M.T.R., paciente masculino de 70 años de edad, inició su padecimiento hace 23 años con poliartralgias, poliartritis localizadas en

carpos, MCFs, IFPs, se diagnostica AR, recibe manejo con sales de oro, y AINE. Ha evolucionado con períodos de exacerbación y remisiones. En los últimos 6 meses ha aumentado la flogosis en carpos, MCFs, IFPs y el dolor en carpos se ha exacerbado. Ingresa al Centro de Rehabilitación Zapata en el mes de noviembre de 1990. Antes de la aplicación del TENS, se evalúa el dolor en muñecas; en la ED se califica en 4 ("intenso"). En la VAS se ubica con un 60% de dolor; después del manejo con TENS, se califica en la ED en 0, y en la VAS la marca correspondió al 0%, es decir un alivio completo del dolor.

#### CASO NUMERO 3

R.B.C., femenina de 48 años de edad, oficinista. Inicia hace 2 años con dolor en rodillas, posteriormente presencia de dolor en muñecas, y flogosis de las mismas. Se diagnostica AR. La paciente es independiente en las AVDH. En el momento actual la paciente presenta rigidez matutina, y dolor en carpos; ingresa a Rehabilitación en noviembre de 1990. Recibe manejo con calor superficial, y AINE no ocurriendo mejoría. Se incluye en el grupo de manejo con TENS. En la evaluación del dolor antes del TENS, en la ED se encontraba en 3, y en la VAS presentaba un porcentaje de intensidad de dolor en carpos de un 40%. En la evaluación posterior al TENS, en la ED se obtuvo calificación en 0, y en la VAS correspondió a un porcentaje de 0%, es decir 100% de alivio de dolor.

#### CASO NUMERO 4.

R.P.J.J., paciente femenina de 11 años de edad, escolar. Inicia su padecimiento a la edad de 2 años, con ataque al estado general, poliartalgias, poliartrosis, fue atendida en CMN IMSS donde se establece el diagnóstico de ARJ la cual ha sido gradualmente deformante; en el momento la paciente se traslada en silla de ruedas, con una capacidad funcional grado III. La paciente ingresó a este Centro de Rehabilitación el 15 de noviembre de 1988 (donde además cursa sus estudios primarios), donde periódicamente ha sido tratada con modalidades y mecanoterapia; el padecimiento actualmente se encuentra en fase de cronicidad; sin embargo la niña tiene presencia de rigidez matutina de muñecas y manos, y dolor en las mismas. Clínicamente hay deformidad en carpos y MCFs. Recibe manejo con TENS. En la evaluación previa se califica en 4 en la ED, y con intensidad del 80% en cuanto a dolor en la VAS. Posterior al manejo se califica en 2 en la ED, y en 40% en la VAS.

#### CASO NUMERO 5.

R.A.H., paciente masculino de 33 años de edad; ocupación pasante de Contador Público, inicia su padecimiento hace 7 años, manifestándose con prurito en cara y manos, parestesias en manos, posteriormente rigidez matutina articular así como deformidad de carpos, MCFs, IFPs, flogosis en codos, rodillas y, tobillos. A su ingreso a Institución Hospitalaria se le diagnostica AR, siendo tratado con AINE, y prednisona. El paciente tuvo una remisión del cuadro agudo permaneciendo libre de molestias y reanudando sus actividades normalmente. A partir de diciembre de 1990 se reinstala nuevamente el cuadro agudo de poliartrosis, recibe tratamiento con fármacos AINE. Ingresa al Centro de Rehabilitación Zapata en enero de 1991, presentando poliartrosis (en carpos, MCFs, IFPs, MIFs, rodillas), artalgias (dolor en carpos

principalmente). Recibe manejo adecuado a la etapa aguda del padecimiento (reposo, alineación de segmentos corporales), y se somete a la aplicación del TENS. En la evaluación del dolor previa, en la ED se calificó en 4; por otro lado en la VAS presentaba intensidad del dolor de un 80%. Posterior al uso del TENS, se reportó en la ED el número 1, y en la VAS sólo una intensidad del dolor del 10%.

#### CASO NUMERO 6.

D.R.C., paciente masculino de 12 años de edad, con fecha de ingreso del 17 de julio de 1990. El diagnóstico de ingreso es de ARJ el cual se reafirmó. Escolar. Inicia su padecimiento hace 2 años caracterizado por artralgias en rodillas, flogosis en las mismas, posteriormente se instala en carpos dichas manifestaciones clínicas. Ingresó a hospitalización al Servicio de Medicina Interna donde lo tratan con AINE y sales de oro; así también otras medidas terapéuticas (acupuntura, medicina homeopática). En el momento actual con capacidad funcional grado II con presencia de subluxación en muñecas y desviación cubital, deformidad en MCFs, IFPs, y rodillas. Previo a la aplicación de TENS se evalúa la intensidad del dolor; en la ED se sitúa en 3, y en la VAS un 40% de intensidad de dolor. Posterior a la aplicación del TENS, se ubica en la ED en 0. En la VAS, 0%.

#### CASO NUMERO 7.

A.F.M., paciente femenina de 46 años de edad, ingresa al Centro de Rehabilitación Zapata en octubre de 1990. Ocupación, auxiliar de intendencia. Inicia su padecimiento en el mes de agosto de 1990, con rigidez articular matutina, artralgias, e inflamación de carpos, MCFs, tobillos; se diagnostica AR, recibe tratamiento con diclofenac sódico oral, y en Rehabilitación se maneja con mecanoterapia y modalidades (calor superficial). Se da manejo con TENS. La evaluación del dolor antes del TENS mostró en la ED intensidad marcada en 3, y en la VAS reportó un 50% de intensidad del dolor. Posteriormente al manejo con TENS; la ED se calificó en 1, y en la VAS con intensidad de dolor del 10%.

#### CASO NUMERO 8.

L.A.A., paciente femenina de 70 años de edad, ingresó a el DIF Zapata en agosto de 1990 con diagnóstico de espondiloartrosis y AR, confirmándose el diagnóstico. La paciente además padece hipertensión arterial sistémica. La evolución de la AR es de 1 año, actualmente en fase crónica. La paciente se queja de rigidez matutina articular, dolor en región sacra y glútea, así como dolor en carpos. Se evalúa en la ED en 3; en la VAS un 40%. Después del manejo con TENS, reporta 1 en la ED, y 10% de intensidad de dolor en la VAS.

#### CASO NUMERO 9.

G.V.C., paciente masculino de 13 años de edad, escolar. Cuenta con el antecedente de que su padre padece AR. Inició su padecimiento a la edad de 2 años, caracterizado por fiebre, poliartrosis, poliartalgias; en el Hospital Infantil de México se le diagnostica ARJ; ha cursado con períodos de remisiones y exacerbaciones. Actualmente se encuentra en fase de cronicidad,

tratado con AINE; está con una capacidad funcional grado II. El paciente presenta rigidez matutina articular y dolor en carpos. En cuanto a tratamiento de rehabilitación se encuentra con programa de casa. Previo al uso del TENS se realiza la evaluación de la intensidad del dolor encontrándose en la ED en 3, y en la VAS con una intensidad del dolor de 50%. Posterior a la aplicación del TENS, en la evaluación de la ED se califica en 2, y en la VAS la intensidad del dolor disminuye a un 30%.

#### CASO NUMERO 10.

L.G.M.A., paciente femenina de 22 años de edad, ocupación empleada, escolaridad 9o. semestre de Contador Público, soltera. Inicia su padecimiento hace dos años manifestándose con dolor en caderas, hombros, posteriormente en muñecas. Se diagnostica AR y se maneja con AINE; actualmente la paciente presenta dolor y rigidez matutina en hombros y muñecas; con capacidad funcional grado II. Se realiza evaluación del dolor calificándose en la ED en 2, y en la VAS en un 30% de intensidad del dolor en muñecas. Posterior a la aplicación del TENS se califica en la ED en 0; así también en la VAS la intensidad del dolor se califica en 0% (sin dolor).

## RESULTADOS

De los casos presentados, a todos se les evaluó la intensidad del dolor por medio de la escala descriptiva (ED) y por medio de la escala analógica visual (VAS); previamente a la aplicación del TENS, y posterior a las sesiones de manejo de dicha modalidad.

En la evaluación inicial encontramos en la ED: 1 paciente tenía calificación de 2 (dolor leve); 6 pacientes se calificaron en 3 (dolor moderado); y 3 pacientes se calificaron en 4 (dolor severo). Posterior a el manejo con el TENS, de acuerdo a la ED la evaluación quedó como sigue: Calificación de 0 (sin dolor a 4 pacientes; 1 (molestias) en 4 pacientes; y en 2 (dolor leve) a sólo 2 pacientes.

En la evaluación por medio de la VAS antes del manejo se obtuvo que: 1 paciente tenía intensidad de dolor de 30%; 4 pacientes presentaban intensidad del 40%; 2 Pacientes con intensidad del 50%; 1 paciente con intensidad del 60% y 2 pacientes con intensidad del 80%. En la evaluación posterior se calificó como sigue: 4 pacientes presentaban intensidad o calificación del 0% (lo que corresponde a alivio total del dolor); 4 pacientes tenían una intensidad del dolor de sólo el 10% y los 2 paciente restantes cada uno presentaban intensidad de dolor del 30% y 40% respectivamente.

## D I S C U S I O N

Aún no están bien dilucidados los mecanismos por medio de los cuales actúa el TENS para producir efectos analgésicos. Entre las posibles explicaciones de el efecto analgésico se menciona a la inhibición presináptica; la inhibición mecánica directa en un nervio anormalmente excitado; así como la implantación de una vía aferente artificial.

Las explicaciones previas a través de los años de los mecanismos por medio del cual el TENS pueda afectar la percepción del dolor fueron muy limitadas. La explicación predominantemente citada es la teoría de la compuerta desarrollada por Melzack y Wall en 1965 (27); sin embargo esta teoría fue sujeta a críticas considerables debido a que sus conceptos no explican las diversas variedades y condiciones clínicas de la modulación del dolor; no obstante dicha teoría integra las bases de las explicaciones actuales acerca del alivio del dolor ocasionado por el TENS.

El éxito del uso del TENS convencional puede residir en la activación de las fibras aferentes grandes o, aquéllas que estén en la proximidad al sitio doloroso las cuales entran al neuroeje o segmento cercano. También se ha sugerido que los efectos semejantes del TENS a los de la acupuntura, puedan ser mediados a través de un sistema opioideo endógeno dentro del neuroeje (36).

De los casos presentados, todos los pacientes experimentaron alivio del dolor posterior a la aplicación del TENS. Los pacientes percibieron alivio y/o disminución del dolor dentro de los primeros minutos posteriores a la aplicación del TENS desde la primera sesión, y dicha experiencia permaneció durante las sesiones proporcionadas.

La estimulación directa sobre un nervio en un punto determinado superficial del tronco nervioso pudiera tener ventajas comparado con aquella estimulación donde los electrodos se colocaran en otros sitios. Los grados de excitación de esos troncos nerviosos se manifiestan en el sujeto como una sensación de "penetración" del estímulo; esto pudiera traducirse como una penetración profunda del estímulo (5); desafortunadamente el terapeuta puede pensar que la sensación que el percibe indique que los electrodos están apropiadamente situados cuando en realidad no sea así. No obstante otra explicación o justificación para aplicar el TENS directamente sobre los troncos nerviosos cercana al sitio del dolor, es que la analgesia producida se deba, además del efecto supresivo central del dolor, a un efecto articular directo, reduciendo la presión del fluido sinovial (38).

Dentro de otras ventajas de la estimulación eléctrica sobre los puntos superficiales del tronco nervioso; se menciona que hay una estimulación a un mayor número de fibras nerviosas con menos corriente eléctrica, ya que hay una menor resistencia al flujo de la corriente; también reduce la sensación de quemadura ya que estimulando sobre los puntos nerviosos específicos superficiales, se evita que pase la corriente eléctrica dentro de tejidos con relativa menor conducción; así también la estimulación sobre los puntos superficiales de los troncos nerviosos se relacionan con los sitios de estimulación utilizados en la acupuntura, sitios en los cuales se ha comprobado que son altamente conductivos con respecto a los tejidos circundantes (40) (50).

De los seis modos de aplicación más conocidos en cuanto a la aplicación del TENS reportados en la literatura (29); el método más utilizado es el llamado modo convencional, el cual se caracteriza en general, por tener una frecuencia alta y una baja amplitud. En el TENS convencional se utilizan frecuencias en un rango de 10 a 100 pps, y una intensidad que produce una estimulación cutánea confortable sin producir contracción muscular (48). Se discute sobre las ventajas o desventajas en relación a la intensidad de estimulación eléctrica (sea baja o alta); para algunos autores la estimulación de baja intensidad proporciona mejores resultados, explicándose esto de acuerdo a la teoría de la compuerta, donde se postula que la actividad nerviosa periférica que es dominada por descargas de fibras mielinizadas, pueden bloquear la transmisión del dolor que corre (los estímulos nocivos) por las fibras pequeñas no mielinizadas. Las fibras mielinizadas tienen un umbral eléctrico más bajo que las fibras pequeñas, por lo tanto se explicaría la mayor efectividad de la estimulación de baja intensidad en el control del dolor (23) (31) (37).

El TENS puede ser de gran valor en la rehabilitación del paciente artrítico. Taylor (48), utilizó con éxito el TENS en pacientes con dolor en rodillas por artritis comparándolo con placebo, después de dos semanas los pacientes fueron reevaluados; los pacientes sometidos a TENS tuvieron mayor alivio del dolor en comparación a los que se manejaron con placebo. Owens y cols, observaron vasodilatación local y aumento de la temperatura en la piel, cuando el TENS fue aplicado al canal cubital y a las muñecas en 7 sujetos sanos (35); tales evidencias pudieran también explicar los mecanismos de alivio del dolor en pacientes con AR.



Numerosos reportes en la literatura dan crédito a la eficacia del TENS en el tratamiento del dolor agudo y crónico. En una serie de aproximadamente 300 pacientes con dolor agudo, Cohen reportó que más del 80% del tiempo los pacientes tratados con TENS, no tenían necesidad del uso de los medicamentos narcóticos (44). Se ha reportado en un estudio por Cohen, que aproximadamente 25% de cerca de 1,000 pacientes con dolor crónico tratados con TENS, tenían alivio del dolor a tal punto que otro tipo de tratamiento no fuera necesario; mientras que un 39% de resultados fueron observados en una serie de 500 pacientes tratados por Long (50). El mismo Long, con 10 años de experiencia utilizando el TENS, concluyó que un tercio de pacientes con dolor crónico obtuvieron alivio del dolor y disminución del espasmo muscular, con la mayoría de los pacientes que utilizaron TENS indefinidamente.

La evaluación del control o alivio del dolor a largo plazo con el uso del TENS ha sido difícil; no sólo son estudios de conducción difícil, además de que varios autores han utilizado diferentes criterios para juzgar el éxito del alivio del dolor. Loesser y cols. establecieron que 68% de 198 pacientes con dolor crónico tenían alivio del dolor significativo, en un principio (23); sin embargo aproximadamente un año después sólo un 13% continuaban con efectivo alivio del dolor (48). Barr y cols. condujeron un estudio del manejo del dolor en pacientes ancianos: 22 pacientes con edades de  $74 \pm 10$  años, con dolor crónico musculoesquelético utilizando tres diferentes modos de aplicación de TENS, recibieron el tratamiento cada 48 horas durante 30 minutos por una semana; los resultados demostraron que disminuyó el dolor de inmediato, pero no habiendo gran diferencia en cuanto a la restauración de la función (61).

Se ha ganado enefianza o conocimientos en las condiciones para el manejo del dolor agudo y crónico con TENS, aunque la evaluación funcional permanece como un aspecto o tópico para posteriores discusiones. Otro problema para el seguimiento de los pacientes con dolor tratados con TENS, son los resultados esperados a un largo plazo acerca del alivio del dolor, ya que es necesario disponer de mayor tiempo para los estudios, de mayor número de unidades TENS; y de hecho el paciente necesitaría adquirir su propia unidad para poderla utilizar durante tiempos más prolongados. Obviamente esto implica que por el costo de dichas unidades éstas fueran poco accesibles para adquirirlas por los pacientes, por otro lado es también difícil localizar quien expendiera dicho aditamento (en este país).

No obstante las dificultades mencionadas, considero que el uso del TENS para el manejo del dolor agudo o crónico es una buena opción dentro de las modalidades para el manejo. Además de que se ha comprobado mayor eficacia para el alivio del dolor periférico (como las poliartalgias en la AR) que el dolor de tipo central.

En el Centro de Rehabilitación Zapata, no hay reportes de manejo de pacientes con dolor de cualquier tipo con el uso del TENS, ya que en dicha Institución no se cuenta con esas unidades; de ahí que consideré de interés utilizar el TENS en pacientes con dolor por AR, específicamente aplicado a carpos que es una de las articulaciones más afectadas en este padecimiento, siendo por demás el dolor uno de los síntomas más desagradables, consideré como objetivo importante para este estudio de casos, el lograr el control del

dolor, lo que en general nos proporcionó buenos resultados, dejando para posteriores estudios establecer programas de tratamiento más prolongados y con un seguimiento de los paciente durante periodos de tiempo más prolongados. Así mismo creo, es importante utilizar una técnica para probar los puntos superficiales cutáneos de los nervios con el propósito de lograr una mejor estimulación a los nervios, y ésto redundar en el mayor éxito en el tratamiento del dolor.

## CONCLUSIONES

En un grupo de diez pacientes con diagnóstico de AR y ARJ, que experimentaban dolor en muñecas se utilizó la Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea para tratar de aliviar el dolor en dichas articulaciones; registrándose significativo alivio del dolor o disminución en su intensidad en los casos presentados.

Se utilizó una técnica para determinar los sitios de estimulación óptima para el uso de TENS, discutiéndose las limitaciones y ventajas de esta técnica. Adicionalmente se observó que los puntos estimulados que produjeron un importante grado de irradiación de parestesia, corresponden a sitios de puntos de acupuntura los cuales pueden servir como los sitios más adecuados para la estimulación y control del dolor con el TENS.

Posteriores investigaciones se requieren para comparar la efectividad del TENS en comparación a otro tipo de modalidades para el control del dolor. Queda también por determinar en estudios subsecuentes los resultados a largo plazo del TENS para el control del dolor.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

APENDICES

Y

GRAFICAS

## APENDICE A

### ESCALA DESCRIPTIVA DEL DOLOR



- 0.- SIN DOLOR
- 1.- MOLESTIA
- 2.- DOLOR LEVE
- 3.- DOLOR MODERADO
- 4.- DOLOR INTENSO
- 5.- DOLOR INSOPORTABLE

APENDICE B

ESCALA ANALOGICA VISUAL



0 % SIN DOLOR

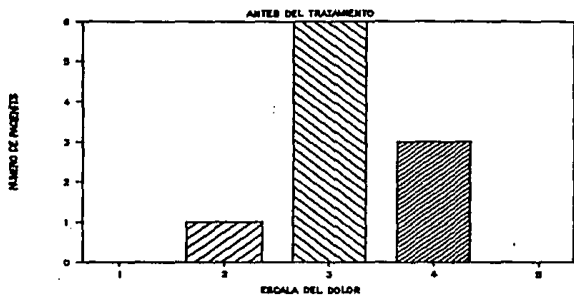
100 % DOLOR INSOPORTABLE

# ESCALA DESCRIPTIVA DEL DOLOR

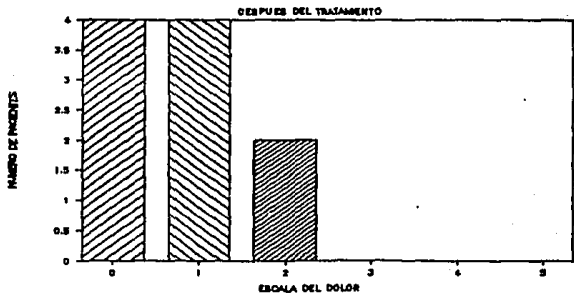


- 0.- SIN DOLOR
- 1.- SENSIBILIA
- 2.- DOLOR LEVE
- 3.- DOLOR MODERADO
- 4.- DOLOR INTENSO
- 5.- DOLOR INSOPORTABLE

GRAFICA I



GRAFICA II



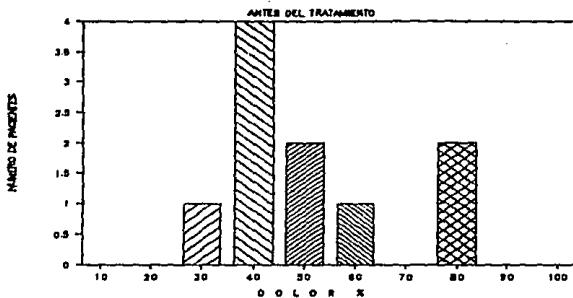
# ESCALA ANALOGICA VISUAL



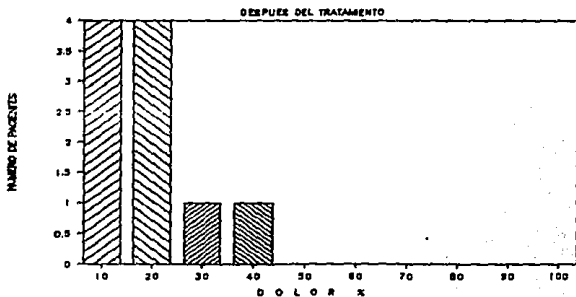
0 % 100 %

0 % SIN DOLOR  
100 % DOLOR IMPORTANTE

## GRAFICA III



## GRAFICA IV





## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Anand KJ, Phil D: The Neuroanatomy, neurophysiology, and neurochemistry of pain, stress, and analgesia in newborns and children. *Pediatric clinics of North America*; 36 (4): 795-822, 1989.
- 2.- Andrade F, Vargas G: Inmunogenética de las enfermedades reumáticas. *Medicine*; 12: 700-705, 1989.
- 3.- Arnett F, Edworthy S, et al: The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism* 31 (3): 315-324, 1988.
- 4.- Avila M: Estructura de la membrana sinovial. *Medicine*; 12: 667-671, 1989
- 5.- Berlant S: Method of determining optimal stimulation for transcutaneous electrical nerve stimulation. *Phys Ther*; 64 (6): 924-928, 1984.
- 6.- Bell C: Rheumatoid arthritis: current practices and rehabilitation. *Top Geriatr Rehabil*; 4 (3): 10-22, 1989.
- 7.- Brill M, Whiffen J: Application of 24-hours burst TENS in a back school. *Phys ther*; 68 (11): 1694-1698, 1988.
- 8.- Burgos R: Aspectos biológicos y bioquímicos del cartilago articular normal. *Medicine*; 12: 672-677, 1989.
- 9.- Brewer E: Pitfalls in the diagnosis of juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatric clinics of North America*; 33 (5): 1015-1032, 1986.
- 10.- Cailliet R: Síndromes dolorosos, mano. Tercera edición. *Manual moderno*. México 1985.
- 11.- Calero E, Pérez M: Diagnóstico radiológico de las enfermedades reumáticas. *Medicine*; 11: 619-628, 1989.
- 12.- Carabelli R, Kellerman W: Phantom Limb pain: Relief by application of TENS to contralateral extremity. *Arch Phys Med Rehabil*; 66: 466-467, 1985.
- 13.- Clair E, Polissou R: Therapeutic Approaches to the treatment of Rheumatoid Disease. *Medical Clinics of North America*; 70 (2): 285-301, 1986.
- 14.- Chen D, Philip M et al: Cardiac pacemaker inhibition by TENS. *Arch Phys Med Rehabil*; 71: 27-30, 1990.
- 15.- Davar G, Miciewics R: Deafferentation pain syndromes. *Neurologic Clinics*; 7 (2): 289-304, 1989.
- 16.- Dean B, Geiringer S: *Physiatric therapeutics*. 5. Pain; 71: 271-274, 1990
- 17.- Delisa J: *Rehabilitation Medicine, principles and practice*. JB Lippincott, Philadelphia, U.S.A. 1988.

18.- Dougherty RJ: Transcutaneous electrical nerve stimulation: An alternative to drugs in the treatment of chronic pain. American Pain Society Conference. San Diego, Cal. 1979.

19.- Farré M. Salva P: Tratamiento sintomático del dolor. *Medicine*; 9: 462-469, 1987.

20.- Fernandez A, Alonso A: Diagnóstico de laboratorio en reumatología. *Medicine*; 12: 686-689, 1989.

21.- Forrester y cols: Diagnóstico radiológico de las enfermedades articulares. Segunda edición. Panamericana. México, 1982.

22.- Forster & Palastanga: Clayton's electrotherapy, theory and practice. Ninth edition. Bailliere Tindall, 1988.

23.- Gersh MR, Wolf S: Application of TENS in the management of patients with pain. *Phys Ther*; 65 (3): 314-322, 1985.

24.- González R: Mecanismos inmunopatogénicos en enfermedades del tejido conectivo. *Medicine*; 13: 716-732, 1990.

25.- Haro M: Estructura y fisiología de las articulaciones. *Medicine*; 11: 611- 618, 1989.

26.- Hess E: Treatment of rheumatoid arthritis. Arthritis Foundation, Atlanta, Georgia, U.S.A. 1988.

27.- Hoffert M: The neurophysiology of pain. *Neurologic Clinics*; 7 (2): 183-203, 1989.

28.- Hollinger J: Transcutaneous electrical nerve stimulation after cesarean birth. *Phys Ther*; 66 (1): 36-38, 1986.

29.- Jette D: Effects of different forms of transcutaneous electrical nerve stimulation on experimental pain. *Phys Ther*; 66 (2): 187-190, 1986.

30.- Kerr FW: Pain, a central inhibitory balance theory. *Mayo Clin Proc*; 50: 685-690, 1975.

31.- Kirsh W, Lewis J: Experiences with electrical stimulation devices for the control of chronic pain. *Med Instrum*; 9 (5): 217-220, 1975.

32.- Kredich D: Chronic arthritis in childhood. *Medical clinics of North America*; 70 (2): 305- 322, 1986.

33.- Krane S, S. L.: Rheumatoid Arthritis: Clinical features and pathogenetic mechanisms. *Medical Clinics of North America*; 70 (2): 263-279, 1986.

34.- Kumar UN, Redford JB: Transcutaneous nerve stimulation in rheumatoid arthritis. *Arch Phys Med Rehabil*; 63: 595-596, 1982.

35.- Leandri M, Brunetti O: Telethermographic findings after transcutaneous electrical nerve stimulation. *Phys Ther*; 66 (2): 210-213, 1986.

- 36.- Lein DH Jr, Clelland JA: Comparison of effects of transcutaneous electrical nerve stimulation of auricular, somatic, and the combination of auricular and somatic acupuncture points on experimental pain threshold. *Phys Ther*; 69 (8): 671-678, 1989.
- 37.- Leo K, Dostal W: Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation in experimental acute arthritis. *Arch Phys Med Rehabil*; 68: 1987.
- 38.- Levy A, D. M., Abramovici A: Transcutaneous electrical nerve stimulation in experimental acute arthritis. *Arch Phys Med Rehabil*; 68: 75-78, 1987.
- 39.- Lewers D, Clelland JA: transcutaneous electrical nerve stimulation in the relief of primary dysmenorrhea. *Phys Ther*; 69 (1): 3-9, 1989.
- 40.- Longobardi AG, Clelland JA: Effects of auricular transcutaneous electrical nerve stimulation on distal extremity pain: A pilot study. *Phys Ther*; 69 (1): 10-17, 1989.
- 41.- Lovell D, Walco G: Pain associated with juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatric Clinics of North America*; 36 (4): 1015-1027, 1989.
- 42.- Lovell D., Howe S, et al: Development of a disability measurement tool for juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism*; 32 (11): 1390-1395, 1989.
- 43.- Mannheim J: Electrode placements for transcutaneous electrical nerve stimulation. *Phys Ther*; 58 (12): 1455-1462, 1978.
- 44.- Mannheim C: The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TNS) on joint pain in patients with rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatology*; 7: 13-16, 1978.
- 45.- Martínez P: Conceptos básicos de la biomecánica del aparato musculoesquelético. *Medicine*; 12: 678-683, 1989.
- 46.- Mintz G: Perfil estadístico de los pacientes reumáticos en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev. Med IMSS (Mex)*; 25 (4): 275-280, 1987.
- 47.- Miossec, D.: Interleukin-1 Lymphocyte hemotactic activity in rheumatoid arthritis synovial fluid. *Arthritis and Rheumatism*; 29 (4): 461-468, 1986.
- 48.- Nelson R, Currier D: *Clinical Electrotherapy*, second edition. Appleton & Lange, San Mateo California, U.S.A. 1990.
- 49.- Nolan M: Selected problems in the use of transcutaneous electrical nerve stimulation for pain control - an appraisal with proposed solutions. A special communication. *Phys Ther*; 68 (11): 1694-1698, 1988.
- 50.- Noling L, Clelland JA: Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation at auricular points on experimental cutaneous pain threshold. *Phys Ther*; 68 (3): 328-332, 1982.
- 51.- Noguera E, Sanchez A: Artritis reumatoide. *Medicine*; 14: 801-823, 1990.

- 52.- O'Brien. R. F: Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on human blood Beta endorphin levels. Phys Ther; 64 (9): 1367-1374, 1984.
- 53.- Okamoto GA: Physical Medicine and Rehabilitation. Saunder Company, U.S.A. 1984.
- 54.- Oliveri A. C. J: Effects of auricular transcutaneous electrical nerve stimulation on experimental pain threshold. Phys Ther; 66 (1): 12-16, 1986.
- 55.- Philips C: Rehabilitation of the patient with rheumatoid hand involvement. Phys Ther; 69 (12): 99-106, 1989.
- 56.- Portenoy R: Mechanisms of clinical pain. Neurologic Clinics; 7 (2): 205-230, 1989.
- 57.- Rang HP, Bevan S, Dray A: Chemical activation of nociceptive peripheral neurones. British Medical Bolletin; 47 (3): 534-548, 1991.
- 58.- Robbins RS: Patología estructural y funcional. Tercera edición. Interamericana, México, 1988.
- 59.- Spector T: Epidemiology of rheumatic disease: Rheumatoid arthritis. Rheumatic Disease Clinics of North America; 16 (3): 513-537, 1990.
- 60.- Taylor P: Management of common chronic pain problems in the hand. Phys Ther; 69 (12): 58-66, 1989.
- 61.- Wells P, Frampton V, Bowsher D: Pain Management in Physical Therapy. First Edition. Appleton & Lange, 1988.
- 62.- Wyngaarden J: Cecil, tratado de medicina interna. Decimosexta edición. Interamericana, México, 1985.