



**Escuela de Graduados
Facultad de Odontología**

Universidad de Valparaíso
CHILE

**Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea (TENS):
Mecanismos neurofisiológicos, implicancias, y aplicación
clínica en el manejo del dolor del Sistema Estomatognático**

**Monografía para optar al título de Especialista en
Trastornos Témporomandibulares y Dolor Orofacial**

Autores:

Dra. María Paz Fariña Vélez

Dr. Luis Guerrero Marholz

Dr. Fernando Hormazábal Navarrete

Dr. Jorge Olivares Villarroel

Profesor Guía:

Dr. Walther Meeder Bella

Profesor Colaborador:

Dr. Hernán Ramírez Skinner

2008

INDICE

INTRODUCCION	1
NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR	2
Percepción del dolor	2
Activación nociceptiva	3
Transmisión del estímulo nociceptivo	5
Modulación nociceptiva	9
Manejo del dolor	10
ELECTROESTIMULACION ELECTRICA TRANSCUTANEA	11
¿Qué es la TENS?	11
¿Cómo funciona la TENS?	13
Evidencia clínica	19
TENS en Sistema Estomatognático	21
Ventajas y contraindicaciones de TENS	23
ANALISIS DE EXPERIENCIAS	25
Método	25
Resultados	28
Discusión	29
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	31
ANEXO 1. Planilla de registro TENS	35
ANEXO 2. Fotos equipo y distribución de electrodos	36

ANEXO 3. Pauta de autorregulación física (ARF)

37

ANEXO 4. Cartilla de cumplimiento de ARF

40

INTRODUCCION

Los trastornos témporomandibulares y el dolor orofacial constituyen un campo de acción clínica emergente y multidisciplinario. Este conjunto de patologías compromete seriamente la función de las principales estructuras del complejo cráneo-cérvico-mandibular, manifestándose a nivel de la articulación témporomandibular, a nivel de los músculos masticatorios y cervicales, y a nivel dentario, pudiendo afectar seriamente la calidad de vida de los pacientes y su eje psicosocial.

En éste campo, el dolor constituye uno de los síntomas más frecuentes de los pacientes, que cuando se hace crónico, pasa a ser una de las entidades patológicas más desafiantes para los clínicos. La coexistencia de éste tipo de dolor con alteraciones en la esfera psicosocial y espiritual aumenta significativamente el deterioro en la calidad de vida de los pacientes, pudiendo llegar a trastornos conductuales severos, dificultando aún más su manejo.

Se define como dolor crónico, una experiencia sensorial y emocional desagradable, de más de tres meses de duración, asociada a un daño tisular existente o potencial, o descrita en términos de dicho daño (Merskey y Bogduk, 1994). Según muchos autores, un tercio de la población presenta algún tipo de dolor crónico, y se estima que a los norteamericanos, proclives a cuantificar el impacto económico de las patologías, les cuesta más de 65 billones de dólares al año en servicios de atención sanitaria, ausentismo laboral, disminución de la productividad y compensaciones de invalidez.

Dada la vasta multifactorialidad del problema, la investigación y la terapéutica clínica abordan una serie de variables de difícil objetividad y cuantificación, por lo que su estudio científico riguroso se hace complejo de contrastar.

Se presenta una monografía de análisis de experiencias, que indaga sobre los efectos de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) y sus posibles efectos en el manejo del dolor musculoesquelético del Sistema Estomatognático, mostrándose la experiencia de 2 casos clínicos, en los que se evaluó el efecto del uso de TENS como complemento a la terapia de los trastornos témporomandibulares.

NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR

Percepción del dolor

El dolor, como una submodalidad de sensación somática, tiene un rol protector fundamental. Éste, a diferencia de las otras submodalidades, tiene una cualidad urgente y primitiva, responsable del carácter afectivo y emocional de su percepción. Es así como la intensidad con la que se siente es modificada por diferentes condiciones circunstanciales, y un mismo estímulo puede producir respuestas diferentes en distintos individuos en condiciones similares. La expectación y la atención son factores que pueden alterar la percepción de la intensidad del dolor. La experiencia del dolor solo se define en términos de conciencia humana, que como experiencia sensorial, es difícil de cuantificar.

De todo lo anterior se desprende que la percepción es un producto de la abstracción y elaboración por parte del cerebro de la información sensitiva, por lo tanto, la nocicepción no conduce necesariamente a una experiencia dolorosa, y no habría “estímulos dolorosos” que desencadenen invariablemente una percepción dolorosa en todas las personas: *dolor no es igual que nocicepción.*

Nocicepción es la respuesta a la estimulación de los nociceptores, la que si bien puede generar una experiencia dolorosa, puede ocurrir en ausencia de dolor y el dolor estar presente en ausencia de nocicepción.

Activación nociceptiva

Los estímulos nocivos o dolorosos activan varias clases de terminales nerviosos. Éstos son terminaciones periféricas de neuronas en T, sensitivas primarias, de primer orden o *nociceptores* (término que sirve para diferenciar las fibras A δ y C, nociceptivas, de las fibras A β , aferentes somáticas); cuyos cuerpos celulares se ubican en los ganglios de la raíz posterior de la médula espinal y del trigémino. Estas terminaciones nerviosas contienen en su membrana proteínas, las cuales se piensa serían las responsables de transformar la energía térmica, química o mecánica en un potencial eléctrico despolarizante (potencial de acción). Estas neuronas (A δ y C), no presentan especificidad absoluta frente a un estímulo nociceptivo, sino que también pueden siempre transmitir sensaciones térmicas, de tacto leve y presión; por lo que tendrían un carácter polimodal respecto a los estímulos que puedan transmitir. Este carácter polimodal fue inicialmente asignado a la fibra C, pero en 1980 Adriaensen demostró que las fibras A δ también poseen esta característica (Paeile, 2005). Existen, sin embargo, otros nociceptores más especializados en su respuesta, lo cual explica en parte los diferentes aspectos sensoriales de la nocicepción, como el picor, ardor, etc. Las características de los nociceptores, fibras A δ y C, se presentan en la Tabla 1, en comparación al resto de las fibras nerviosas.

Las fibras C son amielínicas, de conducción lenta, ya que el impulso nervioso se transmite a lo largo de toda la fibra de manera continua; en cambio en las fibras A δ , mielinizadas, el impulso se transmite a "saltos" de un nodo de Ranvier a otro, con una mayor velocidad de conducción.

Tipo	Función	Diámetro (μ)	Velocidad (m/s)
A α	Motoras extrafusales	15 (12-20)	100 (70-120)
A β	Aferencias táctiles y de presión	8 (5-15)	50 (30-70)
A γ	Motoras intrafusales	6 (6-8)	20 (15-30)
A δ	Mecano, termo, nociceptivas	< 3 (1-4)	15 (12-30)
B	Simpáticas preganglionares	3 (1-3)	7 (3-15)
C	Mecano, termo y nociceptivas Simpáticas pstgaglionares	1 (0,5-5)	1 (0,5-2)

Tabla 1.- Clasificación de fibras nerviosas según tamaño y velocidad de conducción.

Los nociceptores presentan un umbral de estimulación alto, y a diferencia de los receptores no nociceptivos, no suelen adaptarse al estímulo; por el contrario, tienden a sensibilizarse. Esta sensibilización se puede llevar a cabo en dos sentidos: disminuyendo su umbral, o aumentando el número de receptores a medida que el estímulo nocivo persiste. Además, tras la estimulación nociva repetida, los nociceptores cercanos que no responden previamente acaban por hacerlo; ésta *sensibilización química* se piensa está mediada por un reflejo axónico similar a la expansión de la vasodilatación en la vecindad de la región localizada de la lesión. La liberación antidrómica de sustancia P y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) establecerían un proceso inflamatorio, mediado por la actividad nerviosa, conocido como inflamación neurógena, con liberación de mediadores proalgésicos como bradicinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos, acetilcolina, serotonina y sustancia P. No está claro si para algunos receptores la unión a sus respectivos ligandos específicos resulta en la excitación del nociceptor, o en la modulación de la sensibilidad del nociceptor a los estímulos externos (Carlton y Coggeshall, 1998). Esta sensibilización de nociceptores, tanto por la disminución del umbral como por la inflamación neurógena, estaría involucrada en el origen periférico de la hiperalgesia.

Además se encuentran presente una clase de nociceptores denominada *nociceptores silentes*, cuya activación en procesos prolongados (crónicos) puede contribuir al desarrollo de hiperalgesia secundaria y sensibilización central (Schmidt y cols, 1994).

Transmisión del estímulo nociceptivo

Como ya se ha comentado, la información nociceptiva percibida por los terminales periféricos es conducida por fibras A δ y C ingresando al asta posterior de la médula espinal y al subnúcleo caudal del núcleo espinal del Trigémino. Hoy además se sabe que una pequeña proporción de fibras ingresa también por el asta anterior (Paeile, 2005), la mayoría no mielinizadas.

El asta posterior de la médula espinal y su correlato en el tronco cerebral, en subnúcleo caudal del V par, tienen una extraordinaria importancia como centro fundamental de integración de la información nociceptiva. Esta radica en cuatro razones principales (Flórez y Reig, 1993):

- 1.- Constituye el primer eslabón de conexión dentro del SNC, en el cual la información es sometida a profundas transformaciones mediante las cuales es filtrada, discriminada, integrada y codificada.
- 2.- Distribuye y dirige la información hacia una u otras vías ascendentes que implicarán a estructuras y funciones nerviosas diferentes.
- 3.- Es el centro que integra y elabora importantes respuestas reflejas, tanto vegetativas como somato-motoras.
- 4.- Es una región preferente donde estructuras superiores emiten sus prolongaciones axónicas para modular los estímulos nociceptivos.

Los terminales centrales de los nociceptores sinaptan con una segunda neurona que puede ser fundamentalmente de dos tipos:

a) Nociceptivo específica (NE), activada solo por estímulos nociceptivos.

b) De amplio rango dinámico (ARD), multirreceptiva o de 2ª orden, que no presenta especificidad. Además podemos encontrar neuronas no nociceptivas (NN) que sinaptan con las fibras A β .

Cabe destacar el hecho de que la sinapsis entre la neurona en T y la segunda neurona, cualquiera sea su distribución en el asta posterior medular o subnúcleo caudal del V par, está siempre modulada por interneuronas.

Las segundas neuronas se proyectan en los haces ascendentes de ubicación contralateral; éste cruce no siempre se realiza en la zona correspondiente al soma neuronal sino que puede haber un recorrido ipsilateral y luego cruzar.

Las vías ascendentes en el hombre están constituidas fundamentalmente por dos grupos (FIG. 1): a) el haz paleoespinal, el más antiguo, que comprende los haces espinoreticulotalámico, espinomesencefálico, espinoparabraquial-amigdalóideo, espinoparabraquial-hipotalámico y el espinotalámico; y b) el neoespinal, de especial desarrollo en los monos sin cola y el hombre. Como se puede observar todos los haces realizan sinapsis en el tálamo.

El haz neoespinal sinapta con los núcleos específicos ventral posterior (VP) y ventral posterolateral (VPL). A su vez estos núcleos se proyectan a la corteza somestésica o parietal, en las áreas S_I y S_{II} (FIG.2), cuya función consiste en dar ubicación topográfica al dolor.

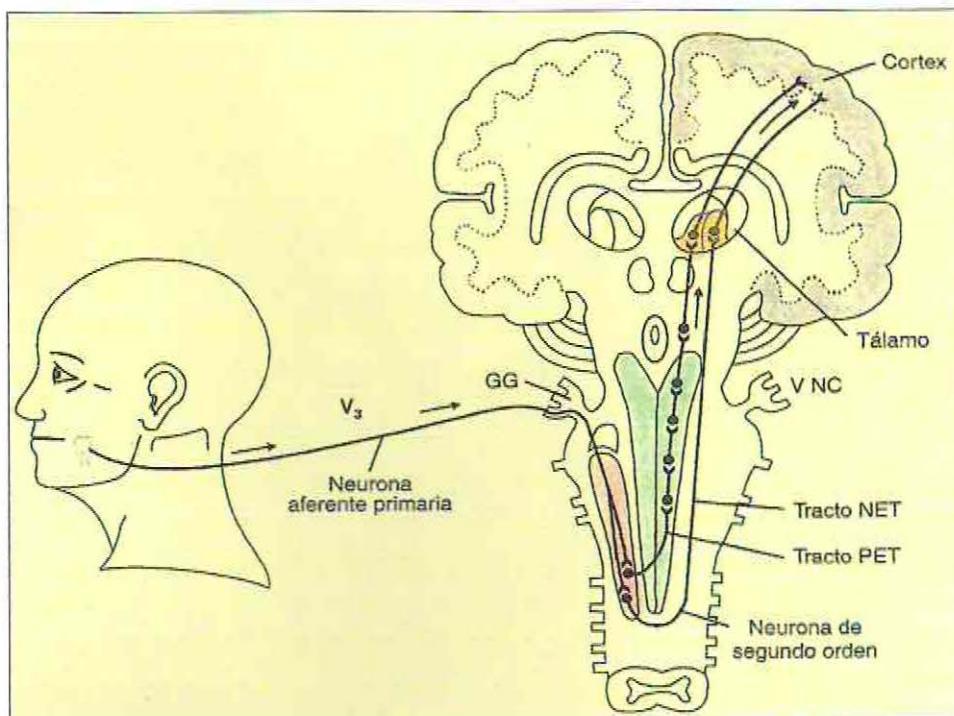


FIG.1. Vías ascendentes del sistema trigeminal.

El haz paleoespinalótico se proyecta a los núcleos inespecíficos del tálamo, entre ellos, el parafascicular, reticulares, parte del centro mediano y la porción media magno celular del geniculado medio. Luego se proyecta a la corteza no específica, principalmente a la corteza frontal, lo que contribuye a la evaluación cualitativa del dolor. El haz espinoreticulotalámico realiza sinapsis con la formación reticular en diferentes partes: bulbo, protuberancia, mesencéfalo y sustancia gris periacueductal; aportando el componente afectivo-emocional del dolor, factor responsable de las fluctuaciones de un estímulo doloroso de un individuo a otro, incluso en la misma persona en diferentes momentos del día.

La transmisión sináptica de la información es comandada por la naturaleza y la cantidad de neurotransmisores (NTs) liberados por los aferentes primarios, la densidad e identidad de los receptores postsinápticos (ionotrópicos y metabotrópicos), la cinética de la activación del receptor, la apertura o cierre de los canales iónicos y los factores responsables de la recaptación o degradación de los

NTs. Cada uno de estos factores es objeto de influencias moduladoras pre y postsinápticas.

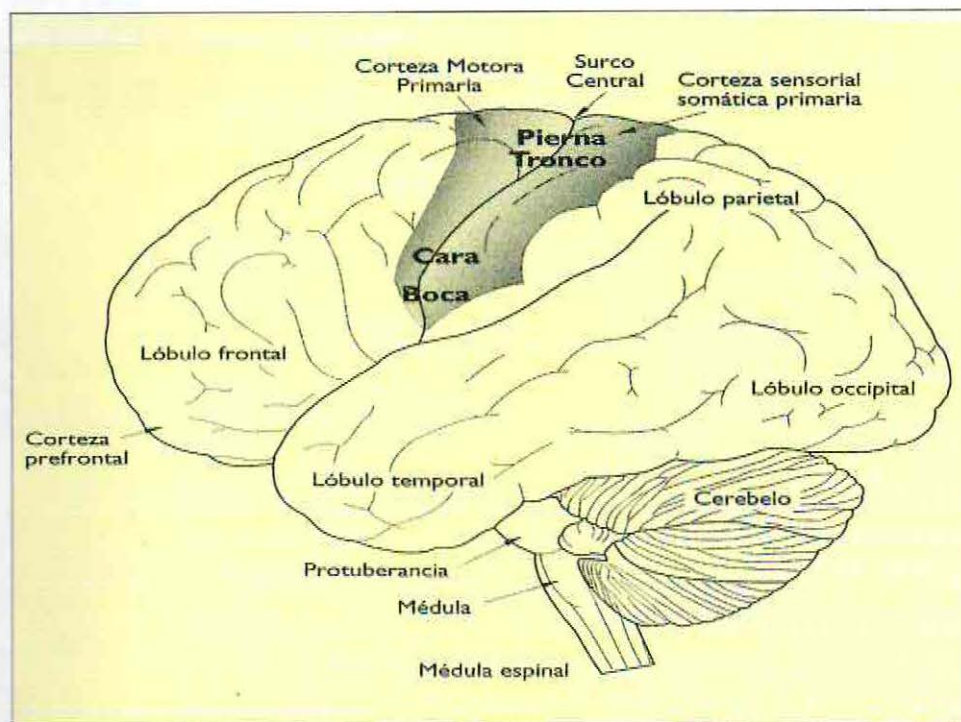


FIG.2. Distribución anatómica de la corteza sensitiva cerebral

El principal NT presente en todos los tipos de aferentes primarios es el glutamato, y la mayor parte de la transmisión ocurre a través del receptor ionotrópico AMPA. Además existe una variedad de neuropéptidos tales como sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), factor neutrófico derivado del cerebro (FNDC), prostaglandinas, ATP, etc. Todos estos actúan sinérgicamente ejerciendo efectos pronociceptivos en las neuronas de segundo orden, ligado a su capacidad de producir despolarización neuronal mediante la apertura de canales iónicos selectivos existentes en receptores ionotrópicos, o a través de la activación de receptores metabotrópicos acoplados a proteína G. Cabe señalar además que alguno de estos NTs puede producir un efecto antinociceptivo.

Como consecuencia de la estimulación nociva persistente, las neuronas del asta posterior y subnúcleo caudal del Trigémino, pueden sobrellevar cambios moleculares, estructurales y funcionales. Estos cambios derivados de un input doloroso exagerado, se inician con una facilitación progresiva, frecuencia dependiente, de la respuesta de una neurona cuando se estimula con estímulos repetitivos de intensidad constante, denominado *wind-up*. Este fenómeno electrofisiológico conlleva *cambios plásticos tempranos* en diversos sistemas de señales intracelulares, en los cuales estarían involucradas las fibras C y los receptores NMDA, e involucraría algún mecanismo de "memoria" neural. Posteriormente se llevarían a cabo modificaciones en la expresión génica neuronal, lo que daría lugar a cambios duraderos en la estructura (conectividad sináptica) y función (sensibilización central) del sistema nociceptivo, los cuales constituyen *cambios plásticos tardíos*. Tanto los cambios plásticos tempranos como los tardíos, como consecuencia directa del dolor persistente, se expresan como hiperalgesia y alodinia; lo que representa un procesamiento distinto del dolor, en comparación con el dolor agudo, carente de cambios plásticos.

Modulación nociceptiva

Uno de los descubrimientos más notables de la investigación en dolor son los circuitos neuronales involucrados en la regulación de la percepción del dolor. La analgesia no implica solo interrumpir la transmisión nociceptiva. Esta función coordinada y altamente compleja, regula, controla y limita la transmisión nociceptiva para prevenir la inestabilidad y el caos que puede producirse si solo existieran mecanismos excitatorios; es por esto que existen entre 100 a 1000 veces más neuronas inhibitoras que facilitadoras funcionando en el SNC.

Head y Holmes (1911) ya postulaban la existencia de influencias moduladoras en el dolor, y proponen un control córtico-talámico inhibitor. De ahí en adelante varios investigadores; pasando por Melzack y Wall (1965) con la

teoría de la compuerta; han ido generando evidencia acerca del control de las vías nociceptivas.

Existen varios sistemas reguladores dentro del SNC que responden a estímulos nocivos. Los principales componentes de los mecanismos descendentes de control nociceptivo espinal y trigeminal están compuestos por neuronas monoaminérgicas (serotonina, noradrenalina, y con menor importancia dopamina), capaces de reducir directamente la liberación de NTs pronociceptivos desde las fibras A δ y C mediante inhibición presináptica, así como indirectamente mediante la activación de interneuronas intrínsecas inhibitorias o inhibición de interneuronas intrínsecas excitadoras. También pueden ejercer inhibición sobre las neuronas de proyección involucradas en la transmisión del dolor hacia los centros superiores.

Aunque se considera que la inhibición descendente obedece principalmente a efectos inducidos primariamente por las monoaminas señaladas, hoy se acepta que otros neurotransmisores, co-localizados en las vías descendentes, puedan estar envueltos en estas acciones antinociceptivas espinales y trigeminales. Este es el caso de la acetilcolina, el GABA y las encefalinas, que también se encuentran en interneuronas inhibitorias del asta posterior. También están presentes sustancia P y colecistoquinina (CCK), que pueden ejercer efectos inhibitorios vía activación de interneuronas inhibitorias intrínsecas espinales y trigeminales.

Manejo del dolor

En la búsqueda de terapias no invasivas y sin efectos secundarios, es decir, alternativas no farmacológicas ni quirúrgicas para el manejo del dolor, la electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS) se ha posicionado como una

medida segura, de bajo costo y fácil manejo, para el tratamiento del dolor crónico (Sluka y col, 1999).

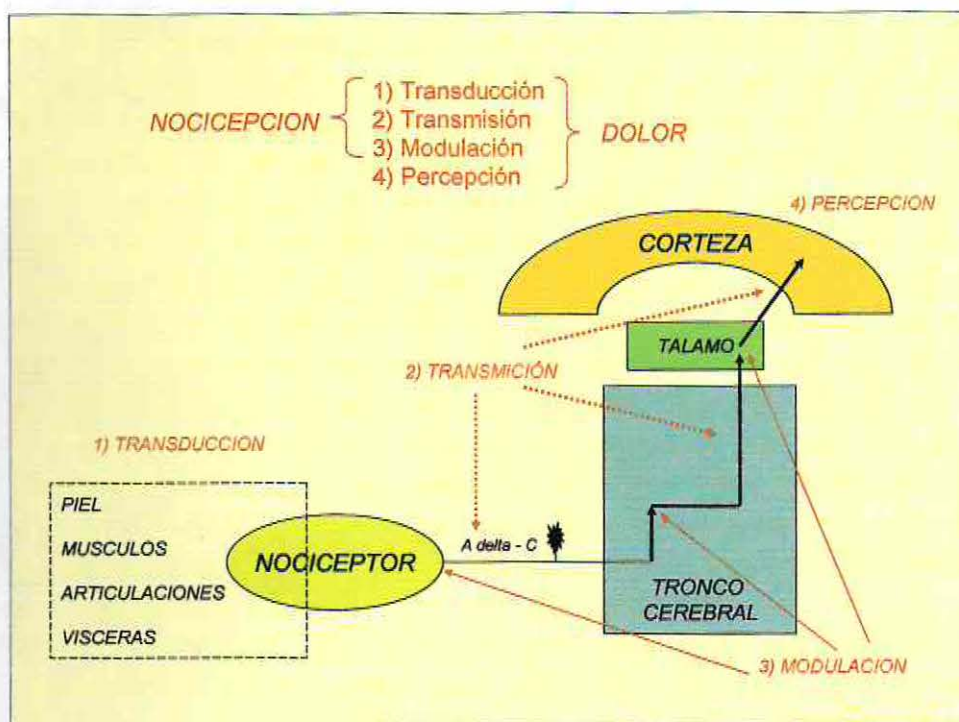


Fig. 3. Esquema resumen de los procesos involucrados en la nocicepción y el dolor.

ELECTROESTIMULACION NERVIOSA TRANSCUTANEA

¿Qué es la TENS?

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) es definida por la Asociación Americana de Terapia Física, como la aplicación de estimulación eléctrica sobre la piel para el control del dolor (Sluka y Walsh, 2003). Esta puede ser graduada en varios parámetros según el objetivo que se desee lograr:

- Frecuencia: esto es el número de pulsos producidos por segundo y es medido en Hercios o Hertz (Hz); 1 Hz, significa un pulso por segundo, 2 Hz. significa dos pulsos por segundo y así sucesivamente.

Las frecuencias de 1 a 5 Hz son relajantes, mientras que las frecuencias comprendidas entre 50 y 150 Hz son a su vez frecuencias analgésicas.

- Ancho de pulso: Se llama ancho de pulso al tiempo que transcurre desde que este inicia su actividad hasta que desaparece, es decir, la duración del pulso. Su valor se mide en micro segundos ($1 \mu\text{seg.} = 1/10^6 \text{ seg.}$).

Un criterio bastante utilizado es el de empezar la estimulación muscular en los miembros superiores y el tronco con anchos de pulso de 200 $\mu\text{seg.}$ y en los miembros inferiores con 350 $\mu\text{seg.}$ Para tratamientos de analgesia, este criterio cambia y los anchos de pulso más utilizados son: 100 $\mu\text{seg.}$ y 200 $\mu\text{seg.}$

- Intensidad: Es la fuerza de la corriente, el voltaje; puede ser de tipo sensorial o motora y es determinada por la respuesta del paciente.

Con la TENS sensorial se incrementa la intensidad hasta que el paciente siente una cómoda sensación de hormigueo (percibida con alta frecuencia) o contracción involuntaria (percibida con baja frecuencia) sin sensación de contracción motora. Esta amplitud se denomina de baja intensidad.

Con TENS motora la intensidad es aumentada para producir una contracción motora. Por lo general, la intensidad es aumentada al máximo antes de ser nociva. También se conoce como TENS de alta intensidad.

En general, la TENS de alta frecuencia se aplica a baja intensidad (sensorial), lo que se denomina *TENS convencional*. Está modalidad está indicada principalmente en el dolor articular, isquémico e inflamatorio, y se caracteriza por otorgar alivio inmediato del dolor, pero este efecto no permanece en el tiempo.

En contraste, TENS de baja frecuencia se aplican generalmente a altas intensidades de manera que se produzca una contracción motora. Este modo de

estimulación se conoce como *TENS tipo acupuntura* o *burst* (explosión). Ésta modalidad está indicada principalmente en el dolor muscular y algias crónicas; y se caracteriza por otorgar un efecto analgésico menos rápido que el obtenido con la estimulación a alta frecuencia y baja intensidad, pero de mayor duración.

Antes de aplicar un tratamiento a baja frecuencia y alta intensidad (*burst*), es aconsejable estimular previamente con otro de alta frecuencia y baja intensidad (convencional) para obtener un alivio más rápido.

Cabe mencionar que la TENS también puede ser utilizada con otros propósitos, como aumentar y fortalecer la masa muscular, aumentar la resistencia aeróbica, aumentar la fuerza explosiva, favorecer la recuperación orgánica (Burssens y cols. 2005), prevenir dolor postoperatorio, entre otros.

¿Cómo funciona la TENS?

Si bien los eventos fisioterapéuticos específicos de cómo la estimulación eléctrica desencadena analgesia o antihiperalgnesia no están aún dilucidados, si hay ciertos efectos ya demostrados en modelos animales y humanos.

La TENS fue inicialmente reportada como una prueba clínica para el alivio del dolor, mediante la implantación de estimuladores en la médula espinal por Wall y Sweet (1967) y se basaba en los mecanismos descritos en la teoría de la compuerta del dolor por Melzack y Wall (1965).

La *teoría de la compuerta* propone la reducción del dolor debido a que fibras aferente de gran diámetro (fibras A α y A β) estimulan circuitos locales inhibitorios en el asta dorsal de la médula espinal, y, por tanto, alteran las respuestas evocadas por fibras nociceptivas de menor diámetro (C Y A δ), de

manera que el estímulo del dolor se vea impedido de llegar a los centros supraespinales.

Recordemos que las fibras A α y A β transmiten sensaciones propioceptivas, táctiles y de presión; lo que explica que masajes, frotamiento superficial y la estimulación eléctrica no dolorosa actúen por este mecanismo.

Más recientemente, hay pruebas fisiológicas y farmacológicas que demuestran que en la antihiperalgnesia inducida por TENS, estaría implicada la activación de receptores opioides, serotoninérgicos, y colinérgicos (espinales y/o supraespinales) (Radhakrishnan y Sluka, 2005). Estos hallazgos apuntan hacia la *inhibición por mediación central*, es decir, por las vías antinociceptivas descendentes; que se inicia con la entrada de estímulos no nociceptivos desde las fibras aferentes del tejido cutáneo y/o profundo.

A la luz de estos descubrimientos, la teoría de la compuerta del dolor parecía perder fuerza, sin embargo, varios estudios posteriores apoyaron los mecanismos de inhibición segmentaria en la analgesia por TENS.

En ratas, los efectos analgésicos eran parcialmente impedidos por la sección espinal (que elimina las influencias inhibitorias descendentes), aun así, una cantidad significativa de inhibición seguía ocurriendo después de la intervención quirúrgica. Así, la TENS parece producir tanto inhibición segmentaria como descendente (Sluka y Walsh 2003) (Fig. 4).

Debido a que la TENS activa grandes fibras, Salter y Henry (1987) sugirieron que la adenosina (neurotransmisor antinociceptivo) también podría jugar un papel en la analgesia por vibración. En apoyo a esto, un estudio en sujetos humanos a los cuales se les dio cafeína (que bloquea los receptores de adenosina) antes de la TENS, observó que la analgesia producida por la TENS se redujo significativamente en comparación con el placebo (Marchand y cols. 1995).

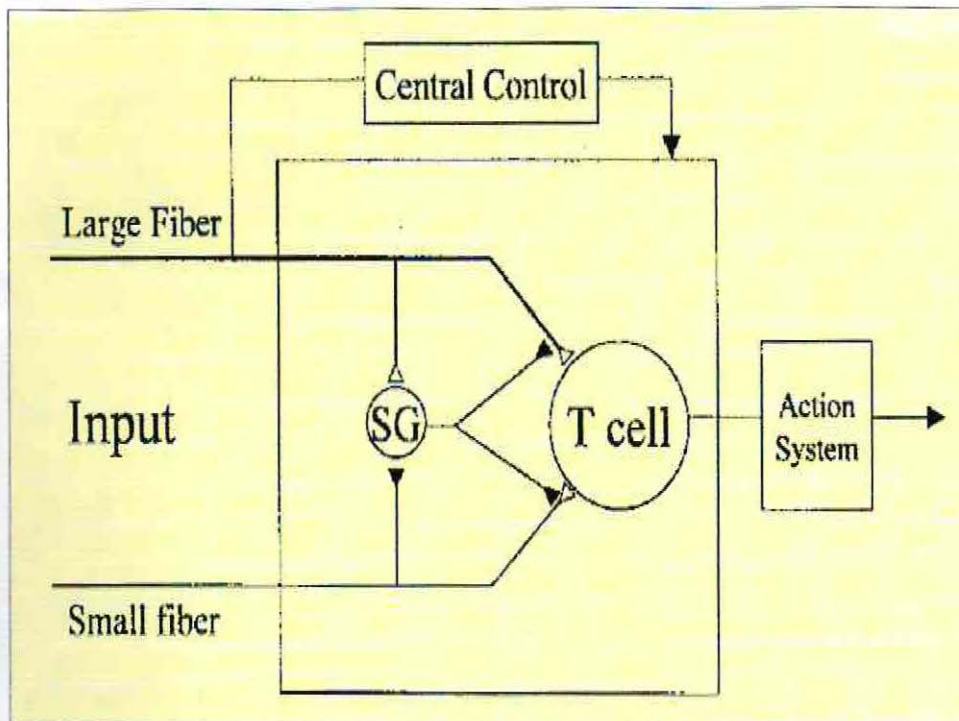


Fig. 4. Sluka y Walsh (2003) sostienen que originalmente la teoría de la compuerta sugirió la existencia de vías inhibitorias descendentes y que las neuronas espinales segmentarias estarían bajo su influencia. Neurotransmisores específicos o sus receptores no se sugirieron en ese momento, ya que recién se empezaba a entender la farmacología del sistema nervioso. Así, la teoría de la compuerta puede ser ampliamente interpretada. Tanto las fibras de pequeño diámetro como las de gran diámetro confluirían en una neurona en T de segundo orden hacia los centros superiores, pero además éstas últimas (las de gran diámetro) podrían ejercer influencia sobre la modulación central del dolor.

Por otra parte, Campbell y Taub (1973) sugirieron que la estimulación por TENS de alta frecuencia resultaba en un bloqueo de la conducción o fatiga de las fibras A δ . Sin embargo, Janko y Trontelj (1980) y Lee y cols. (1985) demostraron que la descarga de potenciales aferentes por estímulos dolorosos está intacta durante y después de la TENS. Por lo que para ellos, la TENS de alta frecuencia no pudo bloquear los impulsos periféricos hacia el sistema nervioso central.

Se han utilizado modelos animales de dolor para valorar la especificidad de diferentes modulaciones de TENS sobre los diferentes receptores opioides. En un modelo animal de inflamación de rodilla, la hiperalgesia secundaria es revertida

por completo por TENS de baja (4 Hz) o de alta frecuencia (100 Hz) en intensidad sensorial (Sluka y cols. 1999). Para poner a prueba el rol de los receptores opioides en la reducción de la hiperalgesia producida por la TENS, antagonistas de dichos receptores se inyectaron directamente en la médula espinal para bloquear los receptores opioides μ (con naloxona), δ (con naltrindole), o κ (con ni-BNI). La antihiperalgesia de la TENS de baja frecuencia, intensidad sensorial, fue impedida con el bloqueo de los receptores opioides μ con naloxona, y la antihiperalgesia de la TENS de alta frecuencia, intensidad sensorial, fue impedida con el bloqueo de los receptores opioides δ con naltrindole. Estos datos sugieren, que receptores opioides específicos y diferentes se activan por medio de diferentes frecuencias de TENS, de tal manera que los receptores opioides μ estarían implicados en la antihiperalgesia por baja frecuencia mientras que los receptores opioides δ estarían implicados en la antihiperalgesia producida por TENS de alta frecuencia. A estas mismas conclusiones llegaron Kalra y cols. (2001), también en ratas; y Sjolund y Ericsson (1979) en un estudio en humanos.

Otro estudio en ratas observó que TENS de alta frecuencia disminuyó significativamente las concentraciones de glutamato y aspartato (neurotransmisores pronociceptivos de la médula espinal) en el líquido extracelular del asta dorsal de la médula espinal en animales con inflamación articular, pero no en aquellos sin inflamación. Esta disminución fue impedida por la aplicación de naltrindol antes de la aplicación de TENS, lo que sugiere que la TENS disminuye las concentraciones de glutamato y aspartato en ratas con inflamación, a través de la activación de los receptores δ opioides. TENS de baja frecuencia no tuvo ningún efecto sobre las concentraciones de glutamato y aspartato en el asta dorsal de la médula espinal (Sluka y cols. 2005). Esta falta de efecto de la TENS de baja frecuencia sobre el glutamato y aspartato sugiere que la TENS de baja y alta frecuencia implica mecanismos diferentes.

Radhakrishnan y Sluka (2003) investigaron la posible participación de los receptores colinérgicos espinales en la analgesia por TENS (en ratas). La

hiperalgesia fue inducida inflamando una rodilla con caolín-carragenina al 3% y evaluados por la retirada de pata (PWL) frente al calor, antes y 4 hrs. después de la inyección. El antagonista nicotínico no selectivo *mecamilamina*, antagonista muscarínico no selectivo *atropina* o solución salina fue administrado justo antes del tratamiento con TENS. TENS de baja o alta frecuencia se aplicó luego de la inflamación de rodilla y se determinó la PWL nuevamente. La atropina atenuó significativamente los efectos antihiperalgésicos de TENS de baja y alta frecuencia, mientras que la mecamilamina no tuvo efecto, en comparación con la solución salina de control. Los resultados muestran que la antihiperalgnesia inducida por TENS está mediada en parte por la activación de los receptores muscarínicos espinales, pero no por los nicotínicos.

En un modelo animal similar, pero investigando el rol de los receptores serotoninérgicos espinales, Radhakrishnan y cols. (2003) demostraron que los receptores 5-HT espinales median la antihiperalgnesia inducida por TENS de baja, pero no de alta frecuencia, y que los receptores noradrenérgicos espinales no participan en la antihiperalgnesia por TENS ni de baja ni alta frecuencia.

Por otra parte, Resende y cols. (2004), estudiaron los efectos antiinflamatorios de la TENS en un estudio animal. Sus datos muestran ausencia de efecto antiinflamatorio asociado al uso de TENS (tanto de baja como de alta frecuencia) y confirman la participación de los opioides endógenos en la analgesia por TENS de baja frecuencia.

Respecto de la colocación de los electrodos, en un estudio se evaluó la colocación de los electrodos dentro del campo receptivo para una neurona del tracto espinotalámico, fuera del campo receptivo de la neurona, pero en la misma extremidad, y en el sitio contralateral (Lee y cols. 1985). El mayor grado de inhibición de la actividad de las células del tracto espinotalámico ocurrió con los electrodos colocados en el campo receptivo de la neurona, y un mínimo de

inhibición se produjo cuando fueron colocados en la misma extremidad, pero fuera del campo receptivo.

Cabe mencionar que todos los estudios antes citados, están diseñados sobre un modelo de dolor agudo. Los efectos fisioterapéuticos sobre el dolor crónico, la sensibilización central y/o periférica no son aún explorados. Sin embargo en la clínica, la TENS se utiliza exitosamente como terapia complementaria en el manejo del dolor crónico. Chabal y cols. (1998) entrevistaron a una muestra de 376 pacientes con dolor crónico que eran usuarios a largo plazo de TENS. Después de la aplicación de un modelo de simulación de costos, se llegó a la conclusión de que los costos podrían reducirse hasta el 55% en la medicación para el dolor y hasta el 69% en tratamientos de terapia física y terapia ocupacional.

Clínicamente, lo más probable es que TENS no sea el único tratamiento que el paciente esté recibiendo. La TENS es un tratamiento complementario y auxiliar para el manejo del dolor. Médicamente, lo más probable es que el paciente este tomando fármacos de prescripción, tales como antiinflamatorios no-esteroidales, opiáceos, agonistas alfa-adrenérgicos (clonidina), o relajantes musculares (ciclobenzaprina) (Radhakrishnan y Sluka, 2003).

Los procedimientos más comunes en las intervenciones de terapia física son ejercicio terapéutico y la educación funcional. Fisioterapeutas que tratan dolor, especialmente el *dolor crónico*, usan una combinación de ejercicios y educación funcional. Modalidades electro-terapéuticas o TENS, son utilizadas como un *complemento* para modular y reducir el dolor. El uso de TENS en ausencia de otras intervenciones, no se considera terapia física (American Physical Therapy Association, 2001). Sin embargo, en algunas condiciones, el dolor limita la capacidad de un paciente para realizar un adecuado programa de ejercicios. Una vez que el dolor está controlado, el paciente está en mejores condiciones para llevar a cabo un activo programa de ejercicios, actividades de la vida diaria, o volver al trabajo.

Conviene recordar el importante efecto psicológico de este tipo de terapia, que como en todas las terapias tanto físicas como farmacológicas, favorece el componente del efecto placebo de la misma.

En este sentido, la estimulación eléctrica, cuenta a favor con los siguientes aspectos:

- Su novedad: pocos pacientes conocen el tratamiento
- Se trata de un método considerado como natural puesto que no requiere de la ingestión de ninguna clase de fármacos.
- Su naturaleza no invasiva.
- La participación del paciente en el tratamiento, al menos para regular la intensidad.
- El ritual de preparación necesario para programar el equipo y aplicar los electrodos.
- El hecho de que el paciente percibe el tratamiento cuando se le aplica.

Los estudios que valoran el efecto analgésico de la TENS deben considerar el obstáculo de no poseer de un TENS “placebo” verdadero, por lo que algunos autores abogan por no efectuar una distinción tan clara entre las altas y bajas frecuencias.

Evidencia clínica

Muchas de las primeras publicaciones sobre TENS eran anecdóticas o bien informes de casos y no implicaban Ensayos Controlados Aleatorios (ECAs). Aunque el número de ensayos clínicos sobre TENS ha aumentado considerablemente durante los últimos años, todavía hay una necesidad de ECAs

realizados más rigurosamente para determinar su eficacia en el dolor agudo y crónico y, de hecho, sus efectos no analgésicos.

En la revisión sistemática de Milne y cols. (2001) sobre *TENS y lumbago crónico*, los autores concluyeron que la aplicación de TENS en los estudios variaba mucho, de un tratamiento por día durante 2 días consecutivos, a 3 tratamientos diarios durante 4 semanas. Esta variación en el método de la aplicación de TENS es un muy buen ejemplo de la falta de estandarización generalmente observada a través de los ECAs publicados. Las medidas de los resultados incluían: evaluación del dolor, de la función, bienestar, discapacidad, y satisfacción de la atención. Los revisores llegaron a la conclusión de que no había pruebas para apoyar el uso de TENS para el manejo del lumbago crónico, pero que había una falta de datos sobre el tipo de aplicación, la duración del tratamiento, y óptima frecuencia e intensidad. Las mismas conclusiones fueron obtenidas por Khadiilkar y cols. (2005) y Brosseau y cols. (2002) en revisiones sistemáticas sobre el mismo tema.

Para Hush (2006) hay evidencia sustancial de intervenciones que producen grandes ventajas, duraderas para el dolor lumbar crónico, como la rehabilitación multidisciplinaria y el ejercicio con un enfoque cognoscitivo conductual. No es sorprendente que estas intervenciones multimodales que persiguen factores del complejo biopsicosocial, base del dolor lumbar crónico, sean más acertados que TENS, que apunta únicamente a reducir la entrada nociceptiva a la médula espinal. Como es reconocido por los autores, el dolor lumbar crónico exige acceso a múltiples tratamientos, y es necesario investigar más para resolver el papel de la TENS en el manejo de esta condición incapacitante.

La revisión sistemática de Carroll y cols. (2001) incluyó 19 ECAs sobre *TENS y dolor crónico* que abarca una amplia variedad de condiciones incluyendo artritis reumatoide, dolor miofascial, neuropatía diabética, dolor lumbar, entre otros. La medida de resultados más utilizada en estos estudios fue la escala visual

analógica (EVA) de 10 cm. Los autores concluyeron que la calidad metodológica de los estudios generalmente fue pobre e informaron y que los resultados de su revisión no eran concluyentes. Se puso en evidencia varios problemas como la insuficiente presentación de los resultados y de los parámetros usados en los tratamientos con TENS; esto último hace que cualquier futura replicación sea muy difícil. Ellos sugieren la necesidad de ensayos controlados aleatorios grandes y multicéntricos, sobre el uso de TENS en dolor crónico.

Kofotolis y cols. (2008) en un estudio sobre dolor lumbar crónico en mujeres, investigaron la eficacia de los ejercicios de estabilización rítmica y la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, así como su combinación, más un grupo placebo. Cada programa terapéutico duró cuatro semanas y se realizaron seguimientos durante los dos meses siguientes. Los grupos de estabilización rítmica y la combinación de estabilización rítmica y TENS, son los que muestran mejoras estadísticamente significativas.

TENS en Sistema Estomatognático

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea se ha utilizado en odontología desde los años 60, con el objeto de relajar la musculatura masticatoria. No obstante, los estudios clínicos respecto al alivio de los síntomas no son concluyentes respecto a su eficacia.

Rodrigues y cols. (2004) evaluaron el efecto de la TENS, en el dolor y la actividad electromiográfica (EMG) de los músculos elevadores mandibulares en pacientes con TTM. La TENS fue aplicada utilizando una frecuencia de 150 Hz (alta frecuencia); ancho de pulso de 20 μ s; intensidad (mA) fijada en el umbral sensorial del sujeto y la duración de aplicación fue de 45 minutos. TENS produjo alivio del dolor con la consiguiente reducción de la actividad mioeléctrica en la porción anterior del músculo temporal en reposo, pero un aumento de la actividad

en maséteros durante el apretamiento, en los grupos experimentales. Por su parte, Cooper y cols. (1991) como resultado de 60 a 90 minutos de aplicación de TENS de baja frecuencia, obtuvieron un efecto uniforme en la disminución de la actividad electromiográfica en reposo y un aumento de la actividad durante la contracción isométrica de los músculos elevadores mandibulares.

Álvarez-Arenal y cols. (2002) estudiaron los efectos del plano oclusal y la TENS en los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares en pacientes con bruxismo, donde el manejo conservador y reversible de los dispositivos oclusales (férulas), técnicas conductuales, procedimientos físicos y farmacológicos, y su combinación terapéutica, se indican en función de los síntomas particulares y/o de la influencia predominante de un factor etiológico u otro. Se utilizó baja frecuencia con una amplitud variable de 0 a 25 mA. Cada sesión duró de 45 a 60 min., y cada paciente fue sometido a 15 sesiones (una cada 2 días). En este estudio, ni la férula oclusal ni TENS fueron capaces de aliviar los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares. Los autores creen que la causa de la ineficacia de los tratamientos, se ha debido a la naturaleza leve y los escasos síntomas de TTM en la mayoría de los pacientes bruxómanos, sin embargo, la mayoría de los autores consideran que las férulas oclusales proporcionan alivio a los síntomas en cerca del 90% de los pacientes con bruxismo, por lo que estos resultados no apoyan los encontrados en la literatura. Por otra parte, la literatura acepta que la ineficacia de la férula oclusal en el control del dolor se asocia con la existencia de alteraciones psicológicas y/o de ánimo.

Núñez y cols. (2006) investigaron la eficacia de la terapia con láser y la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) en el mejoramiento de la apertura oral en pacientes con trastornos temporomandibulares (TTM). TENS se aplicó en una frecuencia máxima de 60 Hz, ajustado por el paciente en función de su sensibilidad. Se observó una mejora significativa en el rango de movimiento, para ambos tratamientos inmediatamente después de su aplicación.

Fagade y cols. (2005) compararon el efecto terapéutico del paracetamol y la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), en el trismo y dolor, posterior a la fijación intermaxilar en pacientes tratados por fracturas mandibulares. Tanto la terapia con TENS como la ingesta de paracetamol proveen apreciables diferencias en el aumento de la distancia interincisal después de sus aplicaciones.

Ventajas y contraindicaciones de TENS

Ventajas del uso de TENS

- Disminución del uso de medicamentos.
- Terapia no invasiva.
- Casi sin efectos colaterales.
- Existencia de estimuladores de uso doméstico.

Contraindicaciones

- Pacientes portadores de marcapasos (la frecuencias de la TENS podrían influir en su funcionamiento).
- Embarazo (no existen aun pruebas que demuestren su inocuidad en el embrión).
- Cáncer (no existen pruebas que demuestren su efecto en la circulación sanguínea/estimulación del crecimiento).
- Irritación de la piel y/o fragilidad capilar (los electrodos no deberían ser colocados sobre piel sensible o erosionada).
- Seno carotídeo (TENS no deberían ser usado para estimular el seno carotídeo. Este se encuentra en el punto de bifurcación de la carótida sobre la parte anterolateral del cuello, bilateralmente. La colocación de los electrodos sobre esta parte del cuello debería evitarse pues un estímulo en esta área puede inducir un reflejo bradicardico y una caída consecuente de la presión arterial, que puede causar vértigo o desmayo).

Estudios sobre los mecanismos analgésicos de TENS mediados por vía opioide, postulan que la administración repetida, ya sea de TENS de baja o de alta frecuencia durante 6 días, conduce a una disminución en su eficacia antihiperalgésica antes del cuarto día. Los efectos de la morfina también fueron significativamente menores que en el grupo que no recibió TENS. Así, la administración repetida de TENS de baja y alta frecuencia conduce a un desarrollo de tolerancia a los opioides, con la correspondiente tolerancia cruzada a la administración de agonistas opiáceos. Clínicamente, se puede inferir que en un esquema de tratamiento, la reiterada administración diaria de TENS debe evitarse para prevenir la inducción de tolerancia (Chandran y Sluka, 2003).

En resumen, la estimulación eléctrica ha demostrado ser de beneficio potencial en el manejo de una amplia gama de condiciones dolorosas. Sin embargo, ensayos controlados adecuados sobre estimulación eléctrica son a menudo difíciles de conseguir (Rushton, 2002). Es probable que haya más de un mecanismo de acción, sin embargo estos, aún no han sido concensuados; aunque históricamente los avances teóricos y experimentales en la comprensión de los mecanismos del dolor han impulsado el desarrollo de nuevos sistemas y estudios clínicos.

ANALISIS DE EXPERIENCIAS

Método

Se seleccionaron 2 pacientes al azar, por orden de llegada, correspondientes a los pacientes que acuden a la Especialidad de Trastornos Témporomandibulares y Dolor Orofacial, de la Clínica de Postgrado y Postítulo de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Los criterios de exclusión aplicados fueron los siguientes:

- 1.- Menores de 18 años.
- 2.- Con tratamiento anterior con férula oclusal.
- 3.- Bajo medicación con AINES, glucocorticoides, relajantes musculares, ansiolíticos y antidepresivos tricíclicos, por lo menos dos semanas antes del inicio del tratamiento.
- 4.- Evaluación de Eje II "severo", según Cuestionario de Dworkin modificado, o alguna otra patología psiquiátrica.
- 5.- Presencia de mesenquimopatías asociadas.
- 6.- Pacientes con uso de marcapasos, embarazo, trastornos de conducción cardiaca, cáncer.

Los pacientes fueron examinados por dos operadores calibrados, de acuerdo a la Ficha Clínica de Trastornos Témporomandibulares y Dolor Orofacial, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

La variables estudiadas fueron el *dolor facial*, mediante la escala visual análoga (EVA), antes, durante, inmediatamente después y dos semanas después del tratamiento con TENS; y *el aumento de la apertura oral*, en milímetros, en los mismos tiempos (Anexo 1).

La terapia con TENS (Distens®) fue realizada tres veces por semana, durante dos semanas, según las indicaciones del fabricante. Los electrodos fueron ubicados bilateralmente en las zonas dolorosas de cada paciente (Anexo 2).

La pauta de autorregulación física (ARF) indicada fue la acordada, agrupada y resumida en reuniones clínicas (Anexo 3).

El tratamiento fue sistematizado de la siguiente manera:

- 1º sesión:
- Educación al paciente + ARF sistema estomatognático.
 - TENS.
 - Indicaciones de termoterapia y masoterapia.
 - Toma de impresión para dispositivo interoclusal.
- 2º sesión:
- Educación al paciente + ARF cabeza cuello y hombros.
 - Ejercicios de estiramiento, recaptura, coordinación y estabilización y movilización pasiva, según requerimientos terapéuticos individuales.
 - TENS.
- 3º sesión:
- Educación al paciente + ARF técnicas de relajación.
 - Ejercicios de estiramiento, recaptura, coordinación y estabilización y movilización pasiva, según requerimientos terapéuticos individuales.
 - TENS.
- 4º sesión:
- Educación al paciente + evaluación ARF sistema estomatognático.
 - Ejercicios de estiramiento, recaptura, coordinación y estabilización y movilización pasiva, según requerimientos terapéuticos individuales.

- Prueba en cera para dispositivo interoclusal.
- TENS.

- 5º sesión:
- Educación al paciente + evaluación ARF cabeza, cuello y hombros.
 - Ejercicios de estiramiento, recaptura, coordinación y estabilización y movilización pasiva, según requerimientos terapéuticos individuales.
 - TENS.

- 6º sesión:
- Educación al paciente + evaluación ARF técnicas de relajación.
 - Ejercicios de estiramiento, recaptura, coordinación y estabilización y movilización pasiva, según requerimientos terapéuticos individuales.
 - TENS.

- 7º sesión:
- Instalación de dispositivo interoclusal.

Casos

Paciente 1:

Paciente sexo masculino, 33 años, consulta por dolor facial bilateral asociado a apretamiento dentario de 1 año de evolución, acompañado de cefaleas e hipertrofia maseterina. Al momento del examen presenta un EVA de 4 en la zona de maseteros y una apertura confortable de 33 mm., además de sinovitis en ambas articulaciones.

Paciente 2:

Paciente de sexo femenino, 44 años, consulta por dolor cráneo facial de 5 años de evolución. Relata apretamiento dentario y cefaleas. Al examen clínico presenta dolor muscular con un EVA de 7 en zona de maseteros y temporales, y una apertura confortable de 24 mm. Además, presenta sonidos articulares en apertura y cierre, compatibles con desplazamiento discal en ambas articulaciones, acompañado de capsulitis, sinovitis y retrodiscitis.

Resultados

Los datos recogidos de los tratamientos de ambos pacientes se ilustran en las Tablas 2 y 3.

	EVA			
	Previa	Semana 1	Semana 2	2 sem. después
Paciente 1	4	3	0	0
Paciente 2	7	0.2	0.2	0.2

Tabla 2. Valores de la escala visual análoga para la evaluación del dolor antes del tratamiento, a la primera y segunda semana, y dos semanas después del tratamiento.

	Apertura oral			
	Previa	Semana 1	Semana 2	2 sem. después
Paciente 1	33 mm.	38 mm.	39 mm.	39 mm.
Paciente 2	24 mm.	40 mm.	38 mm.	41 mm.

Tabla 3. Valores de la apertura oral antes del tratamiento, a la primera y segunda semana, y dos semanas después del tratamiento.

Discusión

Ambos pacientes mostraron mejoras tanto en los valores de la escala visual análoga como en la apertura oral. De acuerdo a la experiencia de los autores, mejoras tan significativas a las dos semanas de tratamiento, no son obtenidas sin apoyo farmacológico.

El mecanismo de acción de la TENS está orientado hacia el manejo del dolor, lo que fue mostrado en estos casos. Sin embargo, los valores de apertura oral libre de dolor, a pesar de mejorar, no alcanzaron rangos idóneos desde el punto de vista funcional. Ésto se puede deber a que la disminución de la apertura oral, en gran medida estaría limitada por el dolor; pero además por otras patologías articulares y musculares que también limitan la función. Por lo tanto, el tratamiento con TENS no puede ser la única alternativa terapéutica, muy por el contrario la terapia debe estar orientada específicamente a cada paciente según su necesidad.

CONCLUSIONES

Comenzar una terapia articular y/o muscular específica en un paciente libre de dolor, ofrece beneficios no sólo para la calidad de vida de los pacientes, si no también para las expectativas terapéuticas.

La terapia con TENS es un buen complemento antes del uso de dispositivo interoclusal, pues se consigue un buen control del dolor, y se obtienen mejoras en la apertura oral. Ésta, debe ser una terapia complementaria a la terapia específica articular y/o muscular, y nunca utilizarse como única terapia con el fin de tratar pacientes con trastornos temporomandibulares.

La TENS ha demostrado ser una terapia segura y eficiente en el manejo del dolor, pudiendo en algunos casos, sustituir el uso de medicamentos prescritos con ese fin.

Se necesitan más estudios, con casos controlados, para determinar el rol específico de la TENS, como terapia complementaria en los pacientes con trastornos témporomandibulares.

BIBLIOGRAFIA

- Alvarez-Arenal A, Junquera LM, Fernandez JP, Gonzalez I, Olay S. (2002): J Oral Rehabil; 29(9):858-63.
- American Physical Therapy Association. (2001): Guide to physical therapist practice, second edition. Phys Ther; 81:9-744.
- Brosseau L, Milne S, Robinson V, Marchand S, Shea B, y cols. (2002): Efficacy of the transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain: a meta-analysis. Spine; 27(6):596-603.
- Burssens P, Forsyth R, Steyaert A, Van Ovost E, Praet M, y cols. (2005): Influence of burst TENS stimulation on collagen formation after Achilles tendon suture in man. A histological evaluation with Movat's pentachrome stain. Acta Orthop Belg; 71(3):342-6.
- Campbell JN, Taub A. (1973): Local analgesia from percutaneous electrical stimulation. Arch Neurol 28:347-350.
- Carlton SM, Coggeshall RE. (1998): Nociceptive integration: does it have a peripheral component? Pain Forum; 7:71-78.
- Carroll D, Moore RA, McQuay HJ, Fairman F, Tramer M, y cols. (2001): Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. Chochrane Database Syst Rev.
- Chabal C, Fishbain DA, Weaver M, Heine LW. (1998): Long-term transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) use: Impact on medication utilization and physical therapy costs. Clin J Pain; 14:66-73.
- Chandran P, Sluka KA. (2003): Development of opioid tolerance with repeated transcutaneous electrical nerve stimulation administration. Pain; 102(1-2):195-201.
- Cooper BC, Cooper DL, Lucente FE. (1991): Electromyography of masticatory muscles in craniomandibular disorders. Laryngoscope;101:150-7.
- Fagade OO, Oginni FO, Obilade TO. (2005): Comparative study of the therapeutic effect of a systemic analgesic and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on post-IMF trismus and pain in Nigerian patients. Niger Postgrad Med J;12(2):97-101.

- Flórez J, Reig E. (1993): El dolor: vías y mecanismos de transmisión y de control. En: *Terapéutica farmacológica del dolor*. EUNSA Ed. Pamplona. pp 19-39.
- Head H, Holmes G. (1911): Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain*; 34:102-254.
- Hush J. (2006): TENS of unknown value in the treatment of chronic low back pain. *Aust J Physiother*; 52(1):64.
- International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Classification of Chronic Pain. *Pain* (1986); 3:S3-S12 y S216-S221.
- Janko M, Trontelj JV. (1980): Transcutaneous electrical nerve stimulation a microneurographic and perceptual study. *Pain*; 9:219-230.
- Kalra A, Urban MO, Sluka KA. (2001): Blockade of Opioid Receptors in Rostral Ventral Medulla Prevents Antihyperalgesia Produced by Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS). *J Pharmacol Exp Ther*;298(1):257-63.
- Khadilkar A, Milne S, Brosseau L, Wells G, Tugwell P, y cols. (2005): Transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain: a systematic review. *Spine*; 30(23):2657-66.
- Kofotolis ND, Vlachopoulos SP, Kellis E. (2008): Sequentially allocated clinical trial of rhythmic stabilization exercises and TENS in women with chronic low back pain. *Clin Rehabil*; 22(2):99-111.
- Lee KH, Chung JM, Willis WD. (1985): Inhibition of primate spinothalamic tract cells by TENS. *J Neurosurg* 62:276-287.
- Marchand S, Li J, Charest J. (1995): Effects of caffeine on analgesia from transcutaneous electrical nerve stimulation. *N Engl J Med* 333:325-326, 1995.
- Melzack R, Wall PD. (1965): Pain mechanisms. A new theory. *Science*; 150:971-979.
- Merskey H, Bogduk N. (1994): Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain Syndromes and definitions of pain terms. Task force on taxonomy. Seattle: IASP Press.
- Milne S, Welch V, Brosseau L, Saginur M, Shea B, y cols. (2001): Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic low back pain. *Chochrane Data Base Syst Rev*.

Núñez SC, Garcez AS, Suzuki SS, Ribeiro MS. (2006): Management of mouth opening in patients with temporomandibular disorders through low-level laser therapy and transcutaneous electrical neural stimulation. *Photomed Laser Surg*; 24(1):45-9.

Paeile C. (2005): Algunas consideraciones de las vías aferentes y eferentes del estímulo nervioso. En: Paeile C. Bilbeny N. (Eds). *El dolor: de lo molecular a lo clínico*. Mediterráneo. 3ª Ed. Santiago.

Radhakrishnan R, King EW, Dickman JK, Herold CA, Johnston NF, y cols. (2003): Spinal 5-HT(2) and 5-HT(3) receptors mediate low, but not high, frequency TENS-induced antihyperalgesia in rats. *Pain*; 105(1-2):205-13.

Radhakrishnan R, Sluka KA. (2003): Spinal muscarinic receptors are activated during low or high frequency TENS-induced antihyperalgesia in rats. *Neuropharmacology*; 45(8):1111-9.

Radhakrishnan R., Sluka K. (2005): Deep Tissue Afferents, but not Cutaneous Afferents, Mediate Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation-Induced Antihyperalgesia. *J Pain*; 6(10):673-80.

Resende MA, Sabino GG, Cândido CR, Pereira LS, Francischi JN. (2004): Local transcutaneous electrical stimulation (TENS) effects in experimental inflammatory edema and pain. *Eur J Pharmacol*; 504(3):217-22.

Rodrigues D, Siriani AO, Bérzin F. (2004): Effect of conventional TENS on pain and electromyographic activity of masticatory muscles in TMD patients. *Braz Oral Res*; 18(4):290-5.

Rushton DN. (2002): Electrical stimulation in the treatment of pain. *Disabil Rehabil*; 24(8):407-15.

Salter MW, Henry JL. (1987): Evidence that adenosine mediates the depression of spinal dorsal horn neurons induced by peripheral vibration in the cat. *Neuroscience*; 22:631-650.

Schmidt RF, Schaible H-G, Messlinger K, y col. (1994): Silent and active nociceptors: structure, functions and clinical implications. En: Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS (Eds). *Proceedings of the 7th World Congress on Pain*. Progress in Pain Research and Management, Vol 2. Seattle: IASP Press, 213-250.

Sjolund BH, Eriksson MBE. (1979): The influence of naloxone on analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. *Brain Res*;173:295-301.

Sluka KA, Deacon M, Stibal A, Strissel S, Terpstra A. (1999): Spinal blockade of opioid receptors prevents the analgesia produced by TENS in arthritic rats. *J Pharmacol Exp Ther*; 289(2):840-846.

Sluka K., Walsh D. (2003): Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: Basic Science Mechanisms and Clinical Effectiveness. Review. *J Pain*; 4(3):109-21.

Sluka K., Vance C., Lisi L. (2005): High-frequency, but not low-frequency, transcutaneous electrical nerve stimulation reduces aspartate and glutamate release in the spinal cord dorsal horn. *J Neurochem*;95(6):1794-801.

ANEXO 1
Planilla de registro TENS

HOJA DE EVALUACION TENS

Paciente: _____

Fecha: _____ Sesión N°: _____

ANTES DE LA APLICACION

VAS:

Sin dolor] _____ [Dolor máximo

Apertura máxima por el paciente: _____ mm

Apertura máxima asistida: _____ mm

TOI: _____

DESPUES DE LA APLICACION

VAS:

Sin dolor] _____ [Dolor máximo

Apertura máxima por el paciente: _____ mm

Apertura máxima asistida: _____ mm

TOI: _____

ANEXO 2

Fotos equipo y distribución de electrodos en el paciente



ANEXO 3

Pauta de autorregulación física (ARF)

Sistema Estomatognático

a - Postura de la lengua

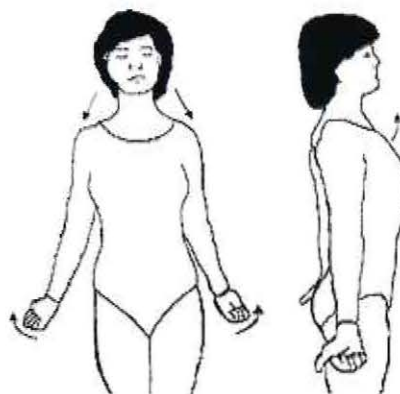
Final del techo de la boca (como al pronunciar la letra N) y con los dientes separados.

Este ejercicio esta indicado el mayor número de veces que el paciente pueda recordar, o bien se debe inventar un mecanismo para recordarlo.

Posición de cabeza, cuello y hombros

a - Ejercicio diurno

Manténgase parado con los pies separados unos 10 cms. Los brazos a los lados del cuerpo y los pulgares apuntando hacia delante.



Girar los pulgares, brazos y hombros hacia fuera y atrás mientras inspira, juntando ambas escápulas en la espalda.

Mantener esta posición mientras tira de los **hombros hacia abajo** y expira.

Una vez alcanzada la posición descrita, mueva la **cabeza suavemente hacia atrás**, para alinear los oídos con los hombros, sin mover la nariz hacia arriba o abajo y sin abrir la boca.

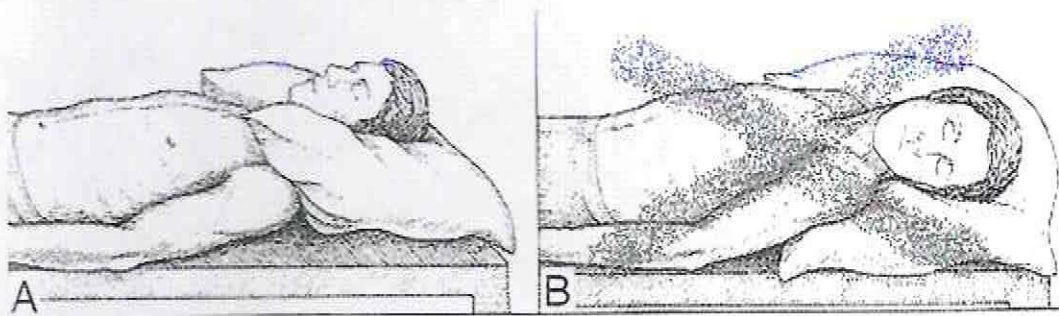
Se debe mantener esta nueva posición alcanzada al menos unos 6 segundos, mientras respira normalmente y repetir el movimiento 6 veces.

Repetir este ejercicio al menos 3 veces durante el día.

b - Postura para iniciar el sueño

Primero debemos saber que un colchón duro es mucho mejor que uno excesivamente blando. Las camas blandas fuerzan todos los músculos.

La postura ideal para dormir es de espalda sobre un colchón duro y con una almohada flexible bajo la cabeza y el cuello. Este apoyo se consigue llevando los dos extremos inferiores de la almohada sobre los hombros.

**Relajación****a - Durante el día**

Debe aprender a dedicar un tiempo para relajar tu mente y cuerpo.

Comience con un periodo de 5 minutos aumentando gradualmente hasta lograr un promedio de 10 minutos de relajación diarios.

b - Iniciar el sueño en una posición relajada

Acostado sobre la tu espalda practica la respiración por 5 minutos, manteniendo tus labios relajados y los dientes levemente separados. Intenta dormirte después de esto pensando en que esta noche no apretaras los dientes.

Técnica de respiración diafragmática o abdominal:

1. Cierra los ojos y concéntrate solamente en tu respiración. Coloca tu mano izquierda sobre el pecho y la derecha sobre tu abdomen. Inspira y expira lentamente.
2. Si la respiración es abdominal, sentirás que tu mano derecha sube y baja lentamente, pero si por el contrario, es tu mano izquierda la que se mueve, es indicación de respiración torácica y estrés.
3. Para liberar el estrés que estás sintiendo y corregir la respiración torácica, inspira sólo por la nariz, sin hacer ruido. Si logras oír la respiración es indicación de que la estás forzando. Repite este paso hasta que no escuches el ruido de tu respiración
4. Inspira el aire profunda y lentamente, sostenlo antes de expirar.

ANEXO 4

Cartilla de cumplimiento ARF

En esta cartilla de adhesión al tratamiento se encuentran todos los ítems donde la participación activa del paciente y su cumplimiento serán evaluados.

El compromiso del paciente será **otorgar información fidedigna** de los ejercicios realizados para así ir evaluando la evolución del tratamiento de acuerdo a la posibilidades del paciente a realizarlos.

CARTILLA DE CUMPLIMIENTO ARF

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----

Instrucciones acerca de las posiciones de reposo

Mantener los dientes separados.														
Mantener la musculatura masticatoria relajada.														
Dieta blanda														
Limitar el movimiento a rangos que no produzcan dolor														
No morderse los dedos, mejillas y labios.														
No morder objetos como lápices o alfileres														
No masticar chicle ni comer dulces.														
No adoptar posturas mandibulares atípicas														

Reeducación propioceptiva

Postura de la lengua														
----------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Relajar la tensión de la parte superior de la espalda

Ejercicio														
-----------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Relajación progresiva

10 minutos														
20 minutos														
30 minutos														

Respiración diafragmática

Durante el día														
Antes de dormir														

Inicio del sueño en una posición relajada

Postura para dormir														
Higiene del sueño														

Mejoras de los sistemas

Aumentar el consumo de líquido														
Aumente paulatinamente el ejercicio aeróbico														

√ : realizado - X : no realizado - La evaluación debe ser al final del día