

Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



NEUROFISIOLOGÍA DE LAS CORRIENTES DE BAJA Y MEDIANA FRECUENCIA

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

FLORES CUADRA, Renzo Alberto

Asesor:

Lic. MORALES MARTINEZ, Marx Engels

Lima – Perú

Abril - 2018





**NEUROFISIOLOGÍA DE LAS CORRIENTES
DE BAJA Y MEDIANA FRECUENCIA**

DEDICATORIA

Dedicado a mis padres ya que me sirvieron de apoyo durante todos estos años de carrera y que aún continúan haciendo posible muchos de mis sueños estando en los momentos de dificultad, a mi hijo Alejandro que hoy por hoy es lo mejor que me ha pasado en la vida y que es el motivo y el motor de todos los esfuerzos por ser mejor cada día, a Nelcy que está en todo momento apoyándome y me alienta a ser mejor cada día, a mis hermanos que siempre confiaron en mí y me apoyaron siempre, a mi familia en general que estuvieron apoyando de una u otra manera en el cumplimiento de este periodo de mi vida.

1964

AGRADECIMIENTO

A mis padres por la buena educación que me pudieron brindar y por ser un excelente ejemplo de vida, a mis hermanos y familia que estuvieron apoyándome en todo momento y confiar en que podía dar más de lo que pensaba.

A los Lic. Marx Morales, José Pando, Edgardo Lucano, Victoria Sigil, Jessica Primo, entre muchos otros; que compartieron sus conocimientos y me guiaron en el transcurso de este camino para poder ser un excelente profesional.

A Vanessa Árones por ser una gran amiga y por haber compartido sus conocimientos y amistad, por estar en los momentos tanto buenos como malos y por apoyarme en todo, por seguir siendo una maestra y un ejemplo a seguir.

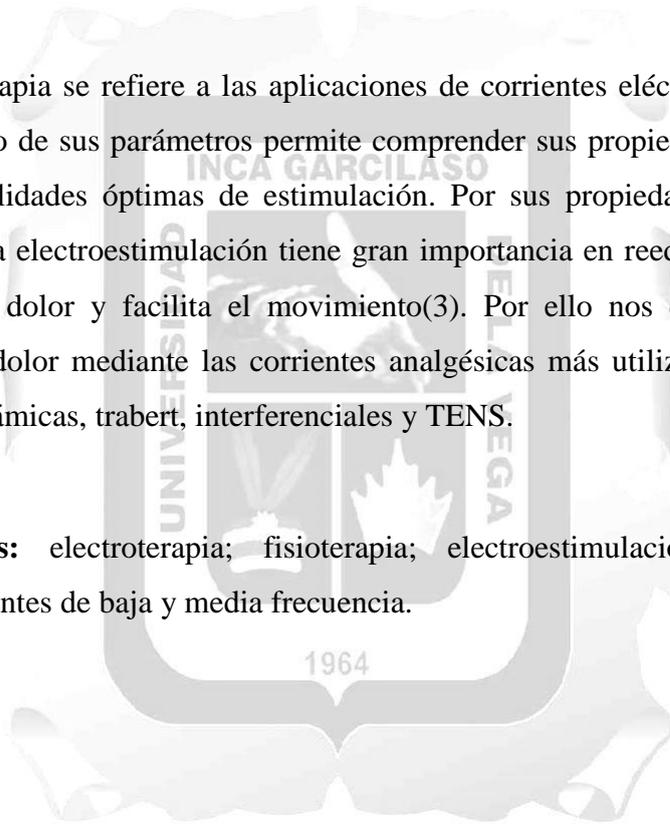
1964

RESUMEN

La electroterapia, como pilar esencial de la fisioterapia, tiene un importante papel en la formación de los diferentes profesionales que hacen uso de la misma, desde cada una de las visiones de cada disciplina(1). En la actualidad, esta rama de la fisioterapia se ve como un complemento al tratamiento, dentro del abordaje multiprocedimental, más que como una terapia aislada(2).

La electrofisioterapia se refiere a las aplicaciones de corrientes eléctricas propiamente dichas. El estudio de sus parámetros permite comprender sus propiedades biológicas y definir las modalidades óptimas de estimulación. Por sus propiedades analgésicas y excitomotrices, la electroestimulación tiene gran importancia en reeducación funcional porque alivia el dolor y facilita el movimiento(3). Por ello nos centraremos en la modulación del dolor mediante las corrientes analgésicas más utilizadas como son la corrientes diadinámicas, trabert, interferenciales y TENS.

Palabras claves: electroterapia; fisioterapia; electroestimulación; electroterapia analgésica; corrientes de baja y media frecuencia.



ABSTRACT

The electrotherapy, how essential pillar of physiotherapy, has an important role in the formation of the different healthcare professionals who make use of the same, from each one of the visions of each discipline (1). At present, this branch of the physiotherapy is seen as an adjunct to treatment, within the multiprocedimental approach, rather than as an isolated therapy (2).

The electrotherapy refers to the applications of electrical currents as such the study of its parameters allows us to understand their biological properties and define the optimal modalities of stimulation. For their analgesic properties and excitomotor, the electrostimulation is of great importance in functional rehabilitation because it relieves pain and facilitates the movement (3). Therefore, we will focus on the modulation of pain through the most commonly used analgesic currents, such as diadynamic, trabert, interferential and TENS currents.

Keywords: Electrotherapy; physiotherapy; electrostimulation; analgesic currents; low and medium frequency currents.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: BASES FÍSICAS DE LAS CORRIENTES	3
1.1. POLARIDAD.....	3
1.2. CARGA ELÉCTRICA.....	4
1.3. DIFERENCIA DE POTENCIAL.....	4
1.4. INTENSIDAD	5
1.5. RESISTENCIA	5
1.6. POTENCIA.....	6
1.7. EFECTO ELECTROMAGNÉTICO.....	6
1.8. IMPEDANCIA.....	6
1.9. LEYES DE LA ELECTRICIDAD.....	7
CAPÍTULO II: CLASIFICACIÓN DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS.....	9
2.1. CLASIFICACIÓN DE ELECTROTERAPIA SEGÚN LA FRECUENCIA	9
2.2 CLASIFICACIÓN DE LAS CORRIENTES SEGÚN LA POLARIDAD.....	11
2.3. CLASIFICACIÓN DE LAS CORRIENTES SEGÚN LA FORMA DEL PULSO ELÉCTRICO.....	12
2.4. CARACTERÍSTICAS DE LOS PULSOS	14
2.4.1. FASE	14
2.4.2. PULSO	14
2.4.3. DURACIÓN DE LA FASE	14
2.4.4. DURACIÓN DEL PULSO	14
2.4.5. INTERVALO INTERPULSO	15
2.4.6. TIEMPO DE SUBIDA.....	15
2.4.7. TIEMPO DE BAJADA.....	15
2.4.8. FRECUENCIA	15
2.4.9. PERIODO	15
2.4.10. AMPLITUD	15
2.4.11. AMPLITUD PICO	16
2.4.12. AMPLITUD PICO A PICO	16
2.4.13. CARGA DE FASE.....	16
2.4.14. CARGA DEL PULSO	16
2.4.15. MODULACIONES DE LA AMPLITUD DEL TREN O LA RÁFAGA	16
2.4.16. MODULACIONES DE LA DURACIÓN DE LA FASE O EL PULSO DEL TREN O LA RÁFAGA.....	16
2.4.17. MODULACIONES DE LA FRECUENCIA DEL TREN O LA RÁFAGA.....	17

2.4.18. MODULACIONES EN RAMPA U OLEADA DE TREN O LA RÁFAGA	17
CAPÍTULO III: NEUROFISIOLOGÍA	18
3.1. POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO DE LOS NERVIOS	18
3.1.1. PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA AL SODIO Y POTASIO	18
3.1.2. INCAPACIDAD DE LA MAYORÍA DE LOS ANIONES PARA ABANDONAR LA CÉLULA.....	19
3.1.3. BOMBA DE SODIO Y POTASIO	19
3.2. POTENCIAL DE ACCIÓN	20
3.2.1. FASE DE REPOSO	20
3.2.2. FASE DE DESPOLARIZACIÓN.....	20
3.2.3. FASE DE REPOLARIZACIÓN	21
3.2.4. FASE DE POSHIPERPOLARIZACIÓN.....	21
3.2.5. PERIODO REFRACTARIO.....	21
3.3. BASES FISIOLÓGICAS DEL DOLOR.....	22
3.4. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR.....	23
3.4.1. DOLOR AGUDO.....	23
3.4.2. DOLOR CRÓNICO	24
3.5. RECEPTORES DEL DOLOR	26
3.5.1 LÁMINAS DE REXED	27
3.6. VÍAS DE LA NOCICEPCIÓN	28
3.6.1. HAZ ESPINOTALÁMICO.....	28
3.6.2. HAZ ESPINORRETICULAR.....	28
3.6.3. HAZ ESPINOMESENFALICO.....	29
3.6.4. HAZ CERVICOTALÁMICO	29
3.6.5. HAZ ESPINOHIPOTALÁMICO	29
3.7. TEORÍAS DE LA MODULACIÓN DEL DOLOR.....	30
3.7.1. TEORÍA DEL CONTROL DE LA COMPUERTA	30
3.7.2. SISTEMA DE OPIOIDES ENDÓGENOS	31
CAPITULO IV: CORRIENTES ANALGÉSICAS	33
4.1. CORRIENTE ULTRAEXCITANTE DE TRÄBERT	33
4.2. CORRIENTES DIADINÁMICAS DE BERNARD	34
4.3. CORRIENTES TIPO TENS	34
4.4. CORRIENTES INTERFERENCIALES.....	36
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFÍA	39
ANEXOS	45
ANEXO 1: ECUACION DE LA LEY DE OHM	46
ANEXO 2: CORRIENTE CONTINUA O GALVANICA	47

ANEXO 3: GALVANICA INTERRUMPIDA	48
ANEXO 4: CORRIENTE ALTERNA.....	49
ANEXO 5: CORRIENTE ALTERNA CONTINUA	50
ANEXO 6: CORRIENTE ALTERNA INTERRUMPIDA.....	51
ANEXO 7: CORRIENTES INTERRUMPIDAS	52
ANEXO 8: FORMA DE ONDA O SEÑAL	53
ANEXO 9: PULSOS MONOPOLARES	54
ANEXO 10: PULSOS BIFÁSICOS SIMÉTRICOS	55
ANEXO 11: PULSOS BIFÁSICOS ASIMÉTRICOS COMPENSADOS Y DESCOMPENSADOS	56
ANEXO 12: FASE.....	57
ANEXO 13: PULSO	58
ANEXO 14: DURACIÓN DE LA FASE	59
ANEXO 15: DURACION DEL PULSO	60
ANEXO 16: INTERVALO INTERPULSO.....	61
ANEXO 17: TIEMPO DE SUBIDA Y TIEMPO DE BAJADA	62
ANEXO 18: PERIDO	63
ANEXO 19: AMPLITUD PICO.....	64
ANEXO 20: AMPLITUD PICO A PICO	65
ANEXO 21: CARGA DE FASE.....	66
ANEXO 22: CARGA DEL PULSO	67
ANEXO 23: MODULACIONES DE LA AMPLITUD DEL TREN O LA RÁFAGA	68
ANEXO 24: MODULACIONES DE LA DURACIÓN DE LA FASE O EL PULSO EL TREN O LA RÁFAGA.....	69
ANEXO 25: MODULACIÓN DE LA FRECUENCIA DEL TREN O LA RÁFAGA	70
ANEXO 26: MODULACIÓN EN RAMPA U OLEADA DEL TREN O LA RÁFAGA	71
ANEXO 27: POTENCIAL DE MEMBRANA DE REPOSO	72
ANEXO 28: FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL POTENCIAL DE MEMBRANA DE REPOSO	73
ANEXO 29: INTENSIDAD DEL ESTÍMULO.....	74
ANEXO 30: POTENCIAL DE ACCIÓN (PA) O IMPULSO	75
ANEXO 31: CAMBIOS DE FLUJO IONICO DURANTE UN POTENCIAL DE ACCIÓN	76
ANEXO 32: CARACTERÍSTICAS DE LOS RECEPTORES SENSITIVOS	77
ANEXO 33: LÁMINAS DE REXED	78
ANEXO 34: CORRIENTE TRÄBERT	79
ANEXO 35: CORRIENTES DIADINÁMICAS.....	80
ANEXO 36: ELECTROESTIMULACIÓN NERVIOSA TRANSCUTÁNEA (TENS)	81



INTRODUCCIÓN

Durante años se consideró que en el organismo los fenómenos eléctricos se limitaban a los tejidos excitables, nervio y musculo, y que con la electroterapia solo se podía influir artificialmente en ellos. El resto de los tejidos debía tratarse con fármacos, que provocaban cambios bioquímicos (4).

En los años ochenta Becker revolucionó estos conceptos al afirmar que los procesos vitales están controlados por campos electromagnéticos (5,6), lo que abrió las puertas a nuevas aplicaciones de la electroterapia para acelerar los procesos de cicatrización y ontogénesis (4).

Actualmente, la estimulación eléctrica tiene un amplio abanico de aplicaciones clínicas en rehabilitación, como la producción de contracciones musculares (7,8), el control del dolor agudo (9,10), crónico y postoperatorio y la promoción de la cicatrización tisular (10,11).

Con el término fisioterapia se designa al uso de agentes físicos naturales o artificiales con fines terapéuticos. Estos agentes físicos son el agua, el aire, el clima, la altitud, el calor, el frío, el reposo, el movimiento, el ejercicio, el masaje, la electricidad, las ondas mecánicas producidas por las vibraciones manuales o artificiales, las ondas electromagnéticas, etc. (3).

El comportamiento eléctrico del organismo humano presenta una serie de características y propiedades que todo fisioterapeuta debe conocer para poder trabajar con un mínimo de coherencia cuando aplica cualquiera de las corrientes que habitualmente ofrecen los distintos equipos y dispositivos(12).

En el presente trabajo nos centraremos en la explicación y búsqueda de evidencia científica que avale las teorías de la modulación del dolor mediante las corrientes eléctricas y sus múltiples beneficios en el tratamiento del dolor de los pacientes.

Por ello en los siguientes capítulos definiré múltiples conceptos que nos ayudaran a entender un poco más el uso de la electroterapia en la terapéutica del paciente para beneficio de su mejora y calidad de vida.



CAPÍTULO I: BASES FÍSICAS DE LAS CORRIENTES

Para comprender como las corrientes eléctricas ejercen influencia sobre la materia la materia viva se requiere saber ciertos conceptos de física básica y propiedades de las corrientes todo desde el punto de vista fisioterapéutico, de manera que tengamos claro estos conceptos para la aplicación correcta de la electroterapia.

La electricidad no es otra cosa que la manifestación de la energía de los electrones. Estas fuerzas son utilizadas para producir luz, fuerza motriz, calor y transmisión de información. Por extensión se denomina electricidad a la forma de energía que reside en estas fuerzas y a los fenómenos relacionados con ellas.

Este movimiento de electrones está cuantificado y estudiado básicamente en las leyes de Ohm, de Joule y de Faraday.

Las magnitudes más importantes que manifiesta la electricidad son:

- Polaridad
- Carga eléctrica
- Diferencia de potencial o tensión eléctrica
- Intensidad
- Resistencia
- Potencia
- Efecto electromagnético
- Impedancia.

1.1. POLARIDAD

Se denomina polaridad a la cualidad que permite distinguir cada uno de los terminales de un circuito eléctrico de corriente continua. Encontramos entonces en estos circuitos eléctricos un polo negativo y un polo positivo. (13)

La electricidad se pone en contacto con la solución por medio de dos conductores (cables), uno de ellos con carga negativa (que se llama cátodo, porque hacia allí van a migrar los cationes cargados positivamente), y al otro extremo con carga positiva (que se llama ánodo, porque hacia allí se van a dirigir los aniones cargados negativamente). (14)

En otras palabras el electrodo negativo (cátodo) atrae a los iones cargados positivamente y repele a los iones cargados negativamente, mientras que el electrodo positivo (ánodo) atrae a los iones cargados negativamente y repele a los iones cargados positivamente. (15)

1.2. CARGA ELÉCTRICA

La carga eléctrica va depender del número de electrones que haya ganado o cedido, de modo que, si el número de protones es igual al número de electrones, la carga de dicho cuerpo será neutra. Si en dicho cuerpo existe un exceso de electrones, el cuerpo estará cargado negativamente, y si el número de electrones es inferior al número de protones, el cuerpo estará cargado positivamente (2).

En definitiva la cantidad de electricidad (número de electrones) disponibles en un determinado momento en un conjunto delimitado de materia o en un acumulador; cuya unidad de medida es el culombio (C) (12).

1.3. DIFERENCIA DE POTENCIAL

Es la fuerza impulsora para que una carga eléctrica se desplace de un lugar a otro se debe realizar cierto trabajo. Dicha fuerza recibe también el nombre de fuerza electromotriz. La diferencia de potencial es lo que habitualmente denominamos tensión o voltaje. Su unidad es el voltio (V) (12).

1.4. INTENSIDAD

Con el propósito de cuantificar la cantidad de cargas eléctricas que fluyen por un conductor se emplea la intensidad de corriente eléctrica (16).

La intensidad es la cantidad de electrones que pasan por un punto en un segundo. En fisioterapia la intensidad se mide en mA, pero como el efecto fisiológico depende de las propiedades eléctricas de los tejidos que atraviesa la corriente y la distancia de los electrodos al nervio o musculo, la dosis se ajusta de acuerdo con el efecto producido; sensación de cosquilleo percibida por el paciente o magnitud de la contracción muscular (12,17).

1.5. RESISTENCIA

Es la fuerza de freno que opone la materia al movimiento de los electrones cuando circulan a través de ella. Su unidad es el ohmio. Se representa con (Ω) o con (R) (12).

La resistencia en la materia viva se presenta bastante variable, dependiendo de su comportamiento y del tipo de corriente que circule por ella, si la sustancia que compone la materia es rica en líquido y disoluciones salinas, será buena conductora.

Cuando la energía eléctrica debe superar varios elementos resistivos en serie (uno tras otro), el efecto es sumativo y la energía circulara con mayor dificultad a través de los tejidos. Pero, si las resistencias se colocan paralelamente entre sí, la energía circulara con más facilidad, y se dirigirá por la de menor resistencia (12).

Para ello debemos saber que tejidos son mejores conductores y con esto podemos dividir al cuerpo humano desde el punto de vista eléctrico y magnético en:

- Tejidos poco conductores (hueso, grasa, uñas, pelos y piel gruesa).
- Tejidos conductores medios (cartílago, fascias gruesas, tendones y piel).
- Tejidos buenos conductores (muscular, conjuntivo, nervio, sangre y linfa) (1).

1.6. POTENCIA

Capacidad o potencial acumulado para realizar un trabajo. Expresa la velocidad con que se realiza un trabajo (velocidad de transformar una energía en otra). Esta establece la rapidez con que se suministra energía a un paciente. Su unidad de medida es el Watts (W) (18).

Cuando a un paciente le aplicamos calor y manifiesta que siente quemazón o dolor por el calor excesivo, realmente estamos aplicando demasiada potencia (12).

1.7. EFECTO ELECTROMAGNÉTICO

Es la propiedad que presenta la energía eléctrica para generar un campo magnético alrededor del conductor por el que pasa una corriente eléctrica. O también, de generar una corriente de electrones sobre el conductor que es a un campo electromagnético. Su unidad es el henrio (H) (12).

Por ejemplo; la piel, al tener un comportamiento eléctrico específico maneja un campo eléctrico endógeno de 100mV/mm (19).

1.8. IMPEDANCIA

Es la referencia a un conjunto de cualidades que presenta la materia cuando es sometida a la energía eléctrica, fundamentalmente si las corrientes presentan variaciones de polaridad de intensidad o de voltaje (12). Se refiere a la resistencia específica dentro del organismo y que se comparta diferente para cada tejido (18). La impedancia se mide en ohmios (Ω) (13). Por ejemplo:

La impedancia cutánea constituye el mayor obstáculo al paso de las corrientes de baja frecuencia. Es variable, al depender de diversos factores: superficie de los electrodos, temperatura, humedad, grosor, sudor, grasa, y pilosidad. El estado de los tejidos es otro factor importante que modifica la impedancia (13).

1.9. LEYES DE LA ELECTRICIDAD

a) Ley de Ohm

Definida por procedimientos experimentales en 1827. La ley de Ohm establece las relaciones existentes entre los distintos parámetros eléctricos mediante una ecuación en la que dos variables nos conducen a la incógnita (ANEXO 1). Esta establece que la diferencia de potencial entre dos puntos de un conductor es igual al producto de la intensidad de corriente por la resistencia del conductor. (20)

Es decir, como incógnita, podemos tener la resistencia de un conductor o circuito, el voltaje de entrada o de caída de un circuito, la intensidad consumida, la potencia, el trabajo, el tiempo necesario para lograr un trabajo, etc.(12)

Como aplicación práctica en el ámbito de electroterapia clínica existen aparatos que trabajan o suministran corrientes tanto en voltaje constante (CV, constant voltage) como en intensidad constante (CC, constant current, o DC direct current). Así, si el voltaje (V) permanece constante, la intensidad (I) de la corriente tiene que ajustarse (incrementarse o disminuir) dependiendo de la resistencia (R) al paso de la misma. (1)

b) Ley de Joule

Esta ley o efecto, como también se denomina, nos permite conocer la cantidad de calor desarrollado por una corriente eléctrica al pasar por un cuerpo. Así, debemos entender que el calor producido por una corriente al pasar por un cuerpo es una medida del trabajo que dicha corriente tiene que hacer para vencer la resistencia que opone el

cuerpo a ser atravesado. La ley de Joule se define como la cantidad de calor que desarrolla una corriente eléctrica al pasar por un conductor. (1)

En electroterapia clínica, este efecto o ley tiene mucha importancia, porque en el cuerpo humano nos encontramos con tejidos que presentan diferentes niveles de resistencia eléctrica. La corriente eléctrica aplicada tendrá que ir por los tejidos que le ofrezcan menos resistencia al paso o sean mejores conductores, eléctricamente hablando. Por ello, habrá que tener en consideración este efecto en todas las aplicaciones de electroterapia transcutánea, puesto que la piel, el tejido celular subcutáneo y las fascias son poco conductores, y, por el contrario, los vasos sanguíneos y los músculos son buenos conductores. (1)

c) Ley de Faraday de la electrólisis

Estas leyes rigen los cambios químicos que se producen durante una reacción electrolítica, como ocurre al aplicar una corriente eléctrica. La primera ley establece que, para una solución electrolítica dada, la cantidad de material depositado o liberado sobre los electrodos es directamente proporcional a la cantidad total de la electricidad que pasa a través de una solución. Así pues, la cantidad de reacción química es directamente proporcional a la cantidad total de la electricidad que pasa a través de una solución. (1)

La segunda ley establece que, si por distintas cubas electrolíticas que contienen diferentes electrolitos se hace pasar la misma cantidad de electricidad, en los electrodos se depositan cantidades de sustancias en proporción directa al peso equivalente del elemento químico. Por lo tanto, la cantidad de diferentes electrolitos liberados por una cantidad dada de carga eléctrica suministrada es proporcional a sus pesos equivalentes. El peso equivalente de una sustancia es su masa molar dividida por un entero, que depende de la reacción que tiene lugar en el material. De este modo, es probable que la electrólisis celular afecte más a los iones de calcio que al de sodio o potasio.(1)

CAPÍTULO II: CLASIFICACIÓN DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS

De una parte, atendiendo a sus presentación gráfica, la corriente eléctrica vendrá definida por dos factores: la forma y la polaridad; de otra, atendiendo a sus efectos fisiológicos y mecanismos de actuación, la corriente eléctrica vendrá principalmente definida por su frecuencia. (21,22). Entonces podríamos decir que la corriente eléctrica que se utiliza se puede clasificar según los siguientes parámetros (18):

- Frecuencia.
- Polaridad.
- Forma del pulso eléctrico.

2.1. CLASIFICACIÓN DE ELECTROTERAPIA SEGÚN LA FRECUENCIA:

Existen diferentes propuestas en la literatura, plasmaremos en las siguientes líneas algunas de las clasificaciones.

Según (Arcas Patricio, Gálvez Domínguez, León Castro, Paniagua Román, & Pellicer Alonso, 2004) las corrientes eléctricas se clasifican según su frecuencia, la forma de los impulsos, la simetría, la interrupción de la corriente y la polaridad, agrupándolas en tres grupos (23):

- Corrientes de baja frecuencia: 1 Hz a 800 - 1,000 Hz
- Corrientes de media frecuencia: 1,000 Hz a 100,000 Hz
- Corrientes de alta frecuencia: 100,000 Hz a 3,000 Mhz

Según (Rodríguez Martín) en fisioterapia se usan corrientes del espectro electromagnético de las denominadas radiaciones no ionizantes, cuyo límite se

encuentra en las radiaciones ultravioletas de tipo B. Por encima se consideran radiaciones ionizantes no utilizadas en esta parte de la electroterapia (12).

- Baja frecuencia de 0 a 1,000 Hz.
- Media frecuencia de 1,000 a 500,000 Hz (utilizadas desde 2,000 a 10,000 Hz).
- Alta frecuencia de 500,000 Hz hasta el límite entre los ultravioletas de tipo B y C.

Sin embargo según (Martin Cordero, 2014) nos dice que la clasificación más utilizada es la que divide el uso terapéutico de la corriente, según su frecuencia específica (18).

Frecuencia	Rango	Efectos	Técnica de ubicación de los electrodos
Baja	1Hz-1kHz	Sensitivo Excitomotor	Directo sobre la piel
Media	1kHz-10kHz	Sensitivo Excitomotor	Directo sobre la piel
Alta	Mayor de 10kHz	Sensitivo Térmico	A cierta distancia de la piel

Dentro de las corrientes de baja frecuencia se encuentran (23):

- Corriente continua directa o galvánica.
- Corriente diadinámica de Bernard.
- Estimulación nerviosa transcutánea (TENS).
- Corriente exponencial.
- Corriente Farádica.
- Corriente Trabert.
- Alto voltaje.

Dentro de las corrientes de media frecuencia se encuentran (23):

- Corriente rusa.
- Corrientes interferenciales.

Dentro de las corrientes de alta frecuencia se encuentran (23):

- Diatermia.
- Onda corta.
- Microondas.

2.2 CLASIFICACIÓN DE LAS CORRIENTES SEGÚN LA POLARIDAD:

Según (Capote Cabrera, López Pérez, Bravo Acosta, 2009) estas corrientes se clasifican en:

a) Polaridad constante o continua

La corriente continua hace referencia al flujo de continuo de carga eléctrica a través de un conductor entre dos puntos de distinto potencial, que no cambia de sentido con el tiempo. La corriente continua va a ser en definitiva, va a ser aquella corriente cuya intensidad o amplitud permanece siempre constante; el flujo de las cargas se realizará, por tanto, siempre en el mismo sentido: del polo positivo al negativo para las cargas positivas, o del negativo al positivo para las negativas; y con el mismo valor. (24)

b) Polaridad alterna

La corriente alterna hace referencia a la corriente eléctrica en la que la magnitud y el sentido varían cíclicamente, es decir, en la corriente alterna hay un movimiento de electrones en torno a un punto, se suceden los movimientos en un sentido determinado y luego en sentido contrario, lo cual va a producir un movimiento de vaivén. (1)

2.3. CLASIFICACIÓN DE LAS CORRIENTES SEGÚN LA FORMA DEL PULSO ELÉCTRICO:

En el ámbito clínico-práctico, las corrientes utilizadas en electroestimulación pueden clasificarse ininterrumpidas e interrumpidas.

A. Corrientes ininterrumpidas:

Dentro de este tipo de corrientes encontramos dos tipos, las corrientes continuas y las corrientes alternas.

a) Corriente continua:

Este primer tipo de corriente ininterrumpida, es aquella en la que la corriente circula de forma mantenida o continua; la corriente continua es un flujo de partículas cargadas sin interrupciones ni descansos, con independencia de que la polaridad o sentido cambie o no a lo largo del tiempo, aunque su amplitud puede sufrir variaciones temporales. Si la corriente no cambia de polaridad, se denomina unidireccional, directa o monopolar. Estas corrientes pueden adoptar diferentes formas de onda o señal (13).

En el apartado de la clasificación de las corrientes según las formas de onda (Rodríguez Martín, 2000) el destaca dos variantes de las corrientes directas, las de flujo constante y mantenida la polaridad (galvánica o corrientes continua) y las de flujo interrumpido y manteniendo la polaridad (galvánica interrumpida) (12).

Las corrientes de flujo constante y mantenida la polaridad (galvánica o corrientes continua) consiste en aplicar corriente continua al organismo y subir lentamente la intensidad manteniendo dicha intensidad sin alteración alguna, al mismo tiempo que no hacemos variar la polaridad durante toda la sesión (12).. (ANEXO 2)

Las corrientes de flujo interrumpido y manteniendo la polaridad (galvánica interrumpida) consiste en aplicar una corriente directa o galvánica de forma que mantenemos la polaridad establecida desde el principio, pero hacemos interrupciones en su intensidad (12). (ANEXO 3)

b) Corriente alterna:

Cuando la polaridad cambia, las corrientes se denominan alternas, bipolares, o bidireccionales; la corriente alterna es el flujo bidireccional continuo de partículas cargadas. Estas corrientes pueden ser simétricas o asimétricas, y al igual que las anteriores, pueden adoptar diferentes formas de onda o señal (13). (ANEXO 4)

Al igual que en las corrientes continuas (Rodríguez Martín, 2000) destaca dos variantes de las corrientes alternas, las de flujo constante e inversión de la polaridad (alternas continuas) (ANEXO 5) y las de flujo interrumpido e invirtiendo la polaridad (alternas interrumpidas) (12). (ANEXO 6)

B. Corrientes interrumpidas

En la actualidad, las corrientes pulsadas son las más utilizadas. Este tipo de corrientes que también pueden denominarse pulsadas, son aquellas partículas cargadas que circulan durante periodos breves de tiempo en forma de pulsos (ANEXO 7).

Los parámetros fundamentales que caracterizan los pulsos eléctricos y, por tanto, las corrientes pulsadas son:

a) Forma de onda o señal:

Estas pueden ser de tipo cuadrangular, triangular, sinusoidal, exponencial, diente de sierra, tiratrón. Estos tipos de onda se deben a que los componentes internos de los circuitos eléctricos modifican el flujo de la corriente, lo que produce una forma de onda específica para obtener una respuesta fisiológica deseada (ANEXO 8).

b) Polaridad:

Según la polaridad, los pulsos pueden clasificarse en monopolares y bipolares (Martínez Morillo, Pastor Vega y Sendra Portero, 1998; Martín Cordero, 2008). En los monopolares, la amplitud siempre tiene valores del mismo signo, por lo que únicamente hay una fase para cada pulso, la corriente circula únicamente con polaridad positiva o negativa (ANEXO 9).

Los pulsos bipolares, sin embargo; circulan en ambos polos (positivo y negativo), estos a su vez pueden ser simétricos o asimétricos. Si la forma en que la amplitud varía con respecto al tiempo, para la primera fase, es idéntica a la producida en la dirección opuesta, el pulso se llama simétrico. En caso contrario, se denomina asimétrico si es que una de las fases varía en la forma de la amplitud en uno de los polos (ANEXO 10).

En los pulsos asimétricos, cuando la carga de una fase no es igual a la de la segunda fase, el pulso se considera no balanceado o descompensado; en caso contrario, los pulsos son balanceados o compensados (ANEXO 11).

2.4. CARACTERÍSTICAS DE LOS PULSOS

2.4.1. FASE

Se inicia cuando la señal parte de la línea isoelectrica y finaliza cuando comienza a retornar a ella (25). (ANEXO 12)

2.4.2. PULSO

Un pulso eléctrico representa un periodo finito de flujo de carga eléctrica. Los pulsos que se repiten con una frecuencia determinada se denominan corrientes pulsadas (25). (ANEXO 13)

2.4.3. DURACIÓN DE LA FASE

Es el tiempo transcurrido desde el inicio hasta la terminación de una fase de un pulso. (25) (ANEXO 14)

2.4.4. DURACIÓN DEL PULSO

Es el tiempo transcurrido desde el inicio hasta el final de todas las fases de un pulso. En electroterapia, la duración de la fase y del pulso suelen expresarse en o microsegundos (μseg). (25) (ANEXO 15).

2.4.5. INTERVALO INTERPULSO

Es el tiempo transcurrido entre dos pulsos sucesivos (25) (ANEXO 16).

2.4.6. TIEMPO DE SUBIDA

Es el tiempo que le toma a la onda para llegar desde la línea base a la amplitud máxima de la fase (25) (ANEXO 17).

2.4.7. TIEMPO DE BAJADA

Es el tiempo que le toma a la onda para llegar desde la amplitud máxima de la fase a la línea base (25) (ANEXO 17).

2.4.8. FRECUENCIA

La frecuencia viene dada por el número de pulsos por unidad de tiempo. Se mide en pulsos/s (pps), en ciclos o hercios, su símbolo es Hz. Un Hz equivale a un pulso por cada segundo.

2.4.9. PERIODO

Es el tiempo desde un punto de referencia de un pulso, hasta el punto idéntico del pulso siguiente. El periodo es igual a la duración del pulso más el intervalo interpulso (ANEXO 18).

2.4.10. AMPLITUD

El termino amplitud suele utilizarse como sinónimo de intensidad o voltaje. Cuanto mayor sea la amplitud, mayor será el voltaje o la intensidad de corriente suministrada a los tejidos.

2.4.11. AMPLITUD PICO

Es la máxima amplitud para cada fase (25) (ANEXO 19).

2.4.12. AMPLITUD PICO A PICO

Es la máxima amplitud entre las dos fases de una corriente alterna pulsada bifásica o polifásica (25) (ANEXO 20).

2.4.13. CARGA DE FASE

Es la cantidad de carga eléctrica suministrada a los tejidos en cada pulso o con cada fase de cada pulso (25). (ANEXO 21).

2.4.14. CARGA DEL PULSO

Es la suma de las cargas de la fase de un pulso. En una corriente directa pulsada (o monofásica), la carga de la fase es igual a la carga del pulso (25) (ANEXO 22).

2.4.15. MODULACIONES DE LA AMPLITUD DEL TREN O LA RÁFAGA

Son variaciones en la amplitud pico dentro del tren o la ráfaga la modulación puede ser secuencial o variable. (25) (ANEXO 23)

2.4.16. MODULACIONES DE LA DURACIÓN DE LA FASE O EL PULSO DEL TREN O LA RÁFAGA

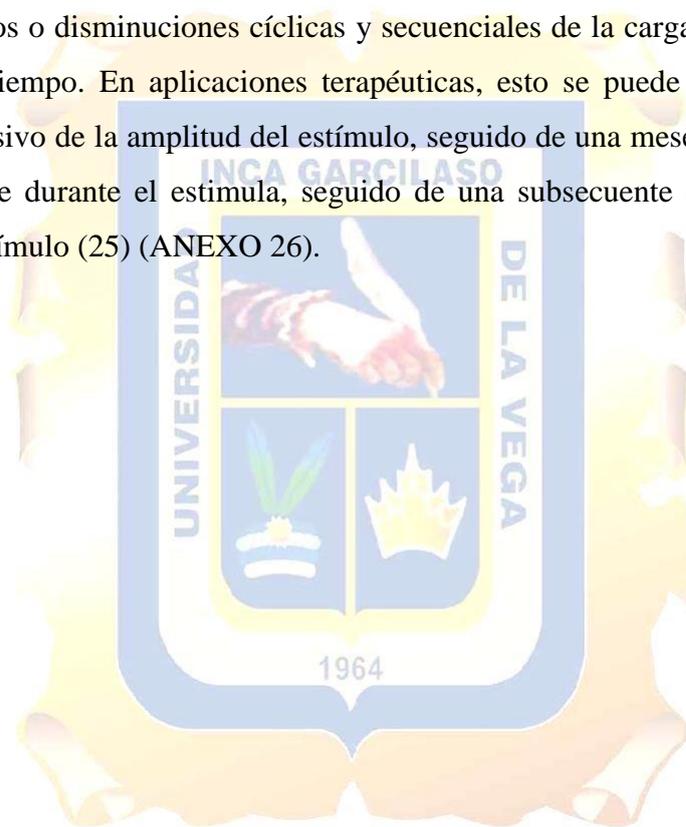
Son variaciones en la duración de la fase o el pulso en una serie de pulsos. La modulación puede ser secuencial o variable. (25) (ANEXO 24)

2.4.17. MODULACIONES DE LA FRECUENCIA DEL TREN O LA RÁFAGA

Son variaciones en la frecuencia dentro de un tren o ráfaga, (el intervalo interpulso varia). La modulación puede ser secuencial o variable (25) (ANEXO 25).

2.4.18. MODULACIONES EN RAMPA U OLEADA DE TREN O LA RÁFAGA

Son los aumentos o disminuciones cíclicas y secuenciales de la carga de las fases en el transcurso del tiempo. En aplicaciones terapéuticas, esto se puede percibir como un aumento progresivo de la amplitud del estímulo, seguido de una meseta con la carga de la fase constante durante el estímulo, seguido de una subsecuente disminución de la amplitud del estímulo (25) (ANEXO 26).



CAPÍTULO III: NEUROFISIOLOGÍA

Para poder comprender como el cuerpo humano reacciona a los diferentes eventos eléctricos es necesario saber los procesos por los cuales pasa el organismo cuando se aplica un agente externo y la respuesta biológica que estos ejercen sobre él; por ello en las siguientes páginas nos dedicaremos a dar algunas aproximaciones sobre el sistema nervioso y como este reacciona ante los eventos ya explicados en el capítulo anterior.

3.1. POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO DE LOS NERVIOS

Una de las propiedades funcionales que definen a las neuronas es su capacidad para generar y transmitir impulsos eléctricos o potenciales de acción. Para comprender cómo se establecen es necesario recordar que en las neuronas, como en todas las células del organismo, se establece una diferencia de potencial eléctrico a un lado y otro de la membrana plasmática. (26) El potencial de membrana en reposo de las fibras nerviosas cuando no transmiten señales nerviosas es de aproximadamente -70 mV. (1)

El origen del potencial de membrana en reposo radica en la distribución desigual de distintos iones a un lado y otro de la membrana. (27,28) Son tres los mecanismos por los cuales la célula mantiene su potencial de membrana en reposo (ANEXO 27): (1)

3.1.1. PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA AL SODIO Y POTASIO

Un factor importante que contribuye al potencial de membrana de reposo es la distribución desigual de distintos iones. (1) El potasio, dada su mayor concentración en el interior que en el exterior celular, tenderá a difundir de forma pasiva hacia el exterior celular por sus canales iónicos presentes en la membrana plasmática. La existencia de un gran número de canales iónicos de K^+ en la membrana hace que la permeabilidad de ésta al ión sea elevada. (29) Sin embargo, con el Na^+ la situación es diferente: la

membrana es mucho menos permeable al ión sodio que al potasio porque no existen canales para el sodio permanentemente abiertos. Puesto que existe una mayor concentración de iones sodio en el exterior celular que en el citosol, se producirá una entrada pasiva, aunque lenta, de iones sodio al interior celular a través de los canales de sodio regulados por voltaje que, aun estando cerrados, en una situación de reposo pueden abrirse ligeramente. (26)

3.1.2. INCAPACIDAD DE LA MAYORÍA DE LOS ANIONES PARA ABANDONAR LA CÉLULA

Otro factor contribuye a la negativización del interior: la mayoría de los iones con carga negativa que se encuentra dentro de la célula no puede abandonarla. No pueden seguir al K^+ hacia el exterior de la célula, ya que están adheridos a moléculas no difusibles, como ATP y proteínas grandes. (30) Sin embargo, serán las responsables de que, en parte, el potasio vuelva a fluir hacia dentro por sus correspondientes canales iónicos. (1)

3.1.3. BOMBA DE SODIO Y POTASIO

La permeabilidad de la membrana al Na^+ es muy baja, puesto que solo existen unos pocos canales pasivos para el sodio. Sin embargo, el Na^+ se difunde lentamente hacia adentro de la célula, a favor de su gradiente de concentración. Si el ingreso pasivo de Na^+ no se controlase, podría, finalmente, eliminar el potencial de membrana en reposo. La pequeña cantidad de iones Na^+ que ingresan y de iones K^+ que salen en forma pasiva de la célula es compensada por las ATPasas Na^+/K^+ (bombas de sodio-potasio). (30)

Como estas bombas expulsan tres iones de sodio e introducen dos iones de potasio, tienen un efecto electrogénico, ya que el resultado neto de cargas eléctricas significa negativizar el interior de la membrana respecto del exterior. Aunque en términos absolutos la contribución de las bombas de sodio-potasio equivale solamente a unos -3 mV de los -70 mV del potencial de reposo, sin su continuo funcionamiento las membranas perderían progresivamente el potencial de membrana en reposo. (26)

3.2. POTENCIAL DE ACCIÓN

Las señales nerviosas se transmiten mediante potenciales de acción que son cambios rápidos del potencial de membrana que se extienden rápidamente a lo largo de la membrana de la fibra nerviosa. (27)

La generación de un potencial de acción depende de que un estímulo particular sea capaz de llevar el potencial de membrana hasta el umbral. Un potencial de acción no ocurre en respuesta a un estímulo subumbral, un estímulo de despolarización débil, que no puede llevar el potencial de membrana hasta el umbral (ANEXO 28). (28)

En otras palabras, un potencial de acción ocurre totalmente o no ocurre en absoluto. Esta característica del potencial de acción se conoce como principio del todo o nada. (30)

Un potencial de acción tiene dos fases principales: una fase despolarizante y una fase de repolarización. Durante la fase de despolarización, el potencial de membrana negativo se vuelve menos negativo, llega a cero y luego se vuelve positivo. Durante la fase de repolarización, el potencial de membrana retorna a su estado de reposo de -70 mV (ANEXO 29). (30)

3.2.1. FASE DE REPOSO

Este es el potencial de membrana en reposo antes del comienzo del potencial de acción. Se dice que la membrana está polarizada durante esta fase debido al potencial de membrana negativo de -70 mV que está presente (ANEXO 30). (27)

3.2.2. FASE DE DESPOLARIZACIÓN

Cuando en una determinada región de la membrana se produce un estímulo eléctrico lo suficientemente, la mayor parte de los canales de Na^+ regulados por voltaje se abrirán de forma simultánea. Esta apertura será breve pero permitirá una difusión de Na^+ hacia el interior que hará positivo el interior de la membrana (en una neurona típica se pasará

de -70 mV a unos $+30$ mV). (26) Esto se denomina despolarización. En algunas fibras más pequeñas, así como en muchas neuronas del sistema nervioso central, el potencial simplemente se acerca al nivel cero y no hay sobreexcitación hacia el estado positivo (ANEXO 31). (27)

3.2.3. FASE DE REPOLARIZACIÓN

Después de que la membrana se haya hecho muy permeable a los iones sodio, los canales de sodio comienzan a cerrarse y los canales de potasio se abren más de lo normal.(27) La apertura más lenta de los canales de K^+ y el cierre de los canales de Na^+ previamente abiertos produce la fase de repolarización del potencial de acción.(30) Esto se denomina repolarización de la membrana.(27) El ingreso más lento del Na^+ y la aceleración del flujo de egreso de K^+ causan una variación en el potencial de membrana que pasa de un valor de $+30$ mV a -70 mV (ANEXO 32).(28)

3.2.4. FASE DE POSHIPERPOLARIZACIÓN

Mientras que los canales de K^+ permanecen abiertos, el egreso del K^+ puede ser lo suficientemente importante como para causar una fase de poshiperpolarización del potencial de acción. Durante esta fase, los canales de K^+ dependientes del voltaje se mantienen abiertos y el potencial de membrana se torna incluso más negativo (unos -90 mV). (30)

3.2.5. PERIODO REFRACTARIO

El número de descargas de una determinada neurona por unidad de tiempo (frecuencia de descarga) es limitado: si aumentamos el número de impulsos, el intervalo entre ellos disminuye hasta el punto en el que no podrá generarse un nuevo potencial hasta que el anterior haya finalizado.(26)

En el período refractario absoluto ni siquiera un estímulo muy intenso podrá iniciar un segundo potencial de acción. Este lapso coincide con el periodo de activación e inactivación de los canales de Na^+ . (30)

El período refractario relativo es el intervalo de tiempo durante el cual un segundo potencial de acción puede ser iniciado, pero solo por un estímulo más potente que lo normal. Coincide con el periodo en el cual los canales de K⁺ están todavía abiertos, después de que los canales de Na⁺ inactivos ya han vuelto a su estado de reposo.(30)

Los axones de gran diámetro presentan una mayor área de sección y un periodo refractario corto de alrededor de 0,4 ms. En estos axones son posibles hasta 1000 impulsos por segundo porque un nuevo impulso nervioso se puede originar con mucha rapidez. Los axones con un diámetro pequeño tienen periodos refractarios absolutos de casi 4 ms, lo que hace posible que transmitan un máximo de 250 impulsos por segundo. En condiciones normales, la frecuencia máxima de impulsos nerviosos en los distintos axones varía entre 10 y 1 000 por segundo. (28)

En muchas de las corrientes eléctricas aplicadas con fines terapéuticos se ajustan tres parámetros: la intensidad de la corriente, la frecuencia de los impulsos eléctricos y la duración de los impulsos eléctricos, con el objetivo de dirigir el estímulo eléctrico hacia las condiciones fisiológicas de las células nerviosas o musculares que se desea estimular. (1)

3.3. BASES FISIOLÓGICAS DEL DOLOR

El dolor es el síntoma que con más frecuencia lleva a los pacientes a solicitar asistencia médica y rehabilitación. El dolor, tal y como lo define la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con un daño tisular actual o potencial, o descrita en términos de tal daño (1,15).

En el contexto clínico el dolor es a menudo un indicador fiable de la localización y la gravedad de la lesión tisular. Sin embargo en otros casos, el dolor no es un indicador fiable del estado de los tejidos. Puede tratarse de un dolor referido desde una zona no lesionada. El dolor puede manifestarse sin lesión tisular o con una intensidad desproporcionada respecto a la lesión (15).

Este complejo fenómeno, que implica no solo la respuesta fisiológica, sino también una respuesta emocional e intelectual, es una experiencia profundamente personal (31). Además, la sensación dolorosa conduce a al desarrollo de una seria de respuestas reflejas, tanto motoras, como vegetativas que forman parte de la sintomatología (32). Así el dolor se convierte en un rompecabezas, angustiando a los pacientes y confundiendo a los médicos. Sin embargo, está empezando a resolverse el rompecabezas cuando se ve el dolor como la consecuencia de una compleja interacción entre factores mecánicos, neurológicos, psicológicos, y sociológicos (15).

Para entender la y transmisión y las respuestas fisiológicas al dolor se requiere como base algunos conceptos como que es potencial de acción, despolarización repolarización, receptores, cuales son los receptores del dolor, las vías que transmiten el dolor, etc.

3.4. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

El dolor se clasifica en la mayoría de veces como agudo o crónico. Estos términos se definen por la duración del dolor, aunque también se relación con fiabilidad del dolor como indicador de la situación de los tejidos. El dolor también se puede clasificar como nociceptivo, neuropático, disfuncional o psicógeno, de acuerdo con el mecanismo anatomopatológico que se piensa que subyace al dolor. (15)

3.4.1. DOLOR AGUDO

El dolor agudo es una combinación compleja de experiencias sensoriales, perceptivas y emocionales desagradables que se asocian con reacciones vegetativas, psicológicas, emocionales y del comportamiento que se producen en respuesta a un estímulo nocivo provocado por una lesión o una enfermedad aguda. (33,34)

El dolor agudo dura mientras persiste el estímulo doloroso. El dolor agudo actúa como una función protectora después de una lesión, limitando la actividad para prevenir más

daño y favorecer la curación y recuperación del tejido; sin embargo, también puede afectar de forma adversa la calidad de vida del individuo y afectar la función. (35)

3.4.2. DOLOR CRÓNICO

El término dolor crónico generalmente se refiere a un dolor que no se ha resuelto en el marco temporal esperado (15), algunos autores y organizaciones utilizan definiciones basadas en la duración, que definen al dolor crónico como cualquier dolor que dura más de 3 a 6 meses (35), dependiendo de la alteración causal. Se ha definido que los síndromes de dolor crónico no maligno cumplen los criterios siguientes:

- Dolor persistente o recurrente.
- El dolor dura más de lo que es típico para una enfermedad asociada o se asocia a una enfermedad intermitente o crónica.
- El dolor ha respondido inadecuadamente a un tratamiento adecuado y/o invasor.
- Dolor asociado a un deterioro significativo y fiable del estado funcional (36).

El dolor crónico es muy frecuente. Se estima que aproximadamente un tercio de la población estadounidense tiene algún tipo de dolor crónico; el 14% tiene dolor crónico debido a patología relacionada con las articulaciones y el sistema musculoesquelético (35).

El dolor crónico se puede clasificar de acuerdo con la fisiopatología (37–39):

- Dolor nociceptivo

El dolor nociceptivo es el dolor producido por la estimulación de los receptores del dolor por estímulos mecánicos, químicos o térmicos, y se asocia a un daño tisular continuo(35).

El dolor nociceptivo precisa un sistema nervioso intacto, y habitualmente se percibe a nivel local en el lugar de la lesión, aunque puede estar referido a otras áreas del cuerpo(15).

El dolor nociceptivo puede ser dolor referido, miofascial, viscerógeno, discógeno, facetógeno, inflamatorio o sistémico. El dolor nociceptivo prolongado puede ser más complejo a lo largo del tiempo, a medida que el sistema nervioso se sensibiliza, se alteran los patrones del movimiento, el cuerpo se desacondiciona y los factores psicosociales tienen mayor importancia(15).

- Dolor Neuropático

El dolor neuropático es el resultado de una disfunción del sistema nervioso central o periférico (35); puede que la intensidad del dolor no se correlacione con la extensión del daño (15). Se estima que el dolor neuropático afecta a entre el 1%(40) y el 5%(41) de la población.

Los agentes físicos que modulan la sensación de dolor, como la electroestimulación, el calor o el frío, en ocasiones pueden ser útiles en estos casos(15).

- Dolor Psicógeno

El dolor psicógeno es el dolor en el que los procesos psicológicos tienen una gran importancia(15).

Los factores psicológicos y sociales que se asocian al dolor crónico incluyen depresión, catastrofismo, disminución de la función, de la calidad de vida y de la capacidad para trabajar; y el aumento de la dependencia de otros(35). En un estudio con 5,800 pacientes, el 41% de los que tenían depresión refirieron dolor crónico comparado con el 10% de los que no tenían depresión(42).

3.5. RECEPTORES DEL DOLOR

Los nociceptores están presentes en casi todos los tipos de tejido. Desde un punto de vista fisiológico, la percepción del dolor se encuadra dentro del sistema somatosensorial. Los nociceptores son los receptores del dolor que, a diferencia de otros receptores sensitivos, están formados por terminaciones nerviosas libres y pueden activarse por estímulos térmicos, mecánicos o químicos intensos de origen endógeno o exógeno. La mayoría de los tejidos profundos poseen un menor número de terminaciones nerviosas, aunque un daño tisular amplio en estas zonas puede causar un dolor de tipo crónico y sordo (15,26,43).

Los nociceptores suelen dividirse en dos tipos: nociceptores mecánicos y nociceptores polimodales (ANEXO 33). Los primeros se encuentran inervados por fibras nerviosas aferentes mielinizadas finas III o A δ y responden a estímulos mecánicos que van acompañados de lesión tisular. Los nociceptores polimodales están inervados por fibras IV o C no mielinizadas, mucho más numerosas que las anteriores y que responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos (26).

Cuando se activan los nociceptores, convierten el estímulo inicial en actividad eléctrica, en forma de potenciales de acción, mediante un proceso conocido como transducción (15).

En una situación de normalidad, el umbral de respuesta de los nociceptores es elevado y son necesarios estímulos de gran intensidad para dañar el tejido y que se produzca la estimulación. Pero una lesión tisular, o una estimulación repetida, produce una disminución del umbral, lo que se traduce en una sensibilización, de manera que estímulos que no causaban dolor ahora sí lo hacen. Esta situación se denomina hiperalgesia y su aparición se debe a la liberación de diversos mediadores químicos desde sus terminaciones periféricas, como la sustancia P y diversos productos de degradación del ácido araquidónico, como prostaglandinas y leucotrienos (44), por parte de los tejidos dañados, capaces de estimular a las terminaciones nerviosas libres.(45–47)

Incluso el dolor puede persistir aun después de la desaparición del estímulo que lo causo, debido a la persistencia de los mediadores químicos del dolor, porque los nociceptores muestran muy escasa adaptación. (30)

Los impulsos continuos procedentes de estos nociceptores periféricos lesionados evocan algunos cambios en el procesamiento central de la información sensitiva procedente de las neuronas del asta posterior. Estos cambios consisten en un notable aumento del tamaño del campo receptor de las neuronas del asta posterior (para incluir zonas de piel no afectadas por la lesión inicial), un incremento de la respuesta de las células a la aplicación de estímulos supraumbrales, una reducción del umbral a la aplicación de estímulos en el campo receptor y la activación de las células por nuevos estímulos (p. ej., una leve brisa). Este fenómeno se conoce como sensibilización central, y representa un estado potenciado en el que el sistema ha pasado de un nivel funcional (normal) a otro (sensibilizado). En la mayoría de los pacientes un estímulo inocuo, como una brisa suave o un toque ligero, pueden provocar la sensación de dolor en la piel que rodea al tejido dañado. La percepción de un estímulo inocuo como doloroso se denomina alodinia y puede ser el resultado de la sensibilización central. (48)

3.5.1 LÁMINAS DE REXED

En 1952, Rexed investigo la citoconfiguración u organización celular de la medula espinal y encontró que los grupos celulares en la medula están dispuestos con una regularidad extraordinaria en 10 zonas o laminas (ANEXO 34). (49)

Las láminas I a IV se relacionan con sensaciones exteroceptivas, en tanto que las láminas V y VI se vinculan sobre todo con sensaciones propioceptivas, aunque responden a estímulos cutáneos. La lamina VII actúa como un relevo entre el mesencéfalo y el cerebelo. La lamina VIII modula a actividad motora, con toda probabilidad a través de neuronas gamma. La lamina IX es la principal área motora de la medula espinal. La lamina X rodea el conducto central y contiene neuroglia. (49)

3.6. VÍAS DE LA NOCICEPCIÓN

En la región anterolateral de la médula espinal se encuentra un gran haz compuesto denominado sistema anterolateral (SAL). Este sistema comprende aquellas regiones de sustancia blanca que clásicamente se dividían en los tractos espinotalámicos anterior y lateral. El SAL contiene fibras espinotalámicas, espinomesencefálicas, espinohipotálamicas y espinorreticulares. La mayoría de las fibras que se agrupan para formar el SAL asciende aproximadamente dos segmentos espinales antes de cruzar la línea media en la comisura blanca anterior. (48)

En consecuencia, una lesión en la médula espinal que implique a las fibras del SAL producirá una pérdida de la sensibilidad algésica, térmica y táctil grosera (protopática) en el lado contralateral del cuerpo, comenzando aproximadamente dos segmentos por debajo del nivel de la lesión. Una lesión de estas fibras, cuando cruzan en la comisura blanca anterior, produce una pérdida bilateral de la sensibilidad térmica al nivel de la lesión aproximadamente, dejando indemnes estas modalidades sensitivas en niveles más bajos. (48)

3.6.1. HAZ ESPINOTALÁMICO

Es la vía nociceptiva ascendente más destacada de la médula espinal. Comprende los axones de las neuronas específicas de la nocicepción y de gama dinámica ancha de las láminas I y V-VII de asta posterior. Estos axones se proyectan al lado contralateral de la médula y ascienden a la sustancia blanca antero externa, para terminar en el tálamo. La estimulación eléctrica del haz espinotalámico provoca dolor, mientras que las lesiones de este inducen considerables reducciones de la sensibilidad dolorosa en el lado opuesto al de la lesión medular. (50)

3.6.2. HAZ ESPINORRETICULAR

Está formado por los axones de las neuronas de las láminas VII y VIII. Asciende por el cuadrante antero externo de la médula espinal y termina tanto en la formación reticular como en el tálamo. En contraste con el haz espino talámico, muchos de sus axones no cruzan la línea media. (50)

3.6.3. HAZ ESPINOMESENFÁLICO

Comprende los axones de las neuronas de las láminas I y V. Se proyecta al cuadrante anteroexterno de la medula espinal hasta la formación reticular del mesencéfalo y la sustancia gris que rodea el acueducto, y por la vía del haz espinoparabraquial se proyecta a los núcleos parabraquiales. A su vez, las neuronas de estos núcleos parabraquiales se proyectan al núcleo amigdalino, que es un componente principal del sistema límbico, o sea, del sistema nervioso implicado en las emociones. Por eso, se piensa que el haz espinomesencefálico contribuye al componente afectivo del dolor. Muchas de los axones de esa vía se dirigen a la parte dorsal del funículo externo y ni al cuadrante antero externo. Por lo tanto, si estas fibras son respetadas en las intervenciones quirúrgicas diseñadas para aliviar el dolor, como la cordotomía anteroexterna, el dolor puede persistir o reproducirse. (50)

3.6.4. HAZ CERVICOTALÁMICO

Surge de neuronas del núcleo cervical externo, localizado en la sustancia blanca externa de los dos segmentos cervicales superiores de la medula espinal. El núcleo cervical externo recibe señales de las neuronas nociceptivas de las láminas III y IV. La mayoría de los axones del haz cervicotalámico cruza la línea media y asciende por el lemnisco medio del tronco encefálico a los núcleos del mesencéfalo y los núcleos externos ventroposteriores y posteromediales del tálamo. Algunos axones de las láminas III y IV se proyectan a través de las columnas dorsales de la medula espinal y terminan en los núcleos cuneiforme y grácil del bulbo raquídeo. (50)

3.6.5. HAZ ESPINOHIPOTALÁMICO

Comprende los axones de las neuronas de las láminas I, V y VIII. Se dirige directamente a los centros de control autónomo supraespinal, y se piensa que activan respuestas neuroendocrinas y cardiovasculares complejas. (50)

3.7. TEORÍAS DE LA MODULACIÓN DEL DOLOR

Mediante las teorías vigentes del control del dolor con la ayuda de la electroterapia detallare las más conocidas a continuación:

3.7.1. TEORÍA DEL CONTROL DE LA COMPUERTA

El 19 de noviembre de 1965 se publicó en la revista científica Science, una de las revistas de más prestigio en el mundo científico, un artículo de revisión y opinión titulado: “Pain mechanisms: a new theory”, en el que los autores, Ronald Melzack y Patrick Wall exponían una nueva interpretación de los mecanismos del dolor. (51) Este fue el primero de varios trabajos que desarrollaron en toda su extensión la importante teoría reconocida como base de gran parte del entendimiento de los mecanismos periféricos y centrales, en el sistema nervioso, que participan en la generación y el mantenimiento del dolor. Permitted entender que las diferentes formas de sensibilidad interactúan a nivel medular para modular el estímulo doloroso y en ocasiones controlarlo. Describe sistemas de neuronas medulares con patrones de funcionamiento opuesto que ponen en competencia mecanismos de inhibición y de excitación, dependientes de ese primer nivel de modulación segmentaria del dolor, localizado en la médula y denominado por Ronald Melzack y Patrick Wall la Compuerta.(52–58)

Según esta teoría, la intensidad de la sensación dolorosa queda determinada por el equilibrio entre señales de entrada excitadora e inhibidora de las células T de la sustancia gelatinosa de la médula espinal.(15) Cuando se realiza un estímulo en la piel se activan dos tipos de fibras. Las primeras son las fibras de pequeño calibre amielínicas o poco mielinizadas ($A\delta$ y C) que conducen los estímulos dolorosos, térmicos y táctiles superficiales. Las segundas son las fibras de grueso calibre mielinizadas ($A\beta$) que conducen estímulos propioceptivos como la presión, vibración o tacto profundo, entre otros.(59) En el cuerno posterior existen las células “neurales” T que son las que van a determinar el estímulo doloroso que será transmitido a la corteza somatosensorial.(60–62) Estas células T tienen una dependencia directa de las neuronas de la sustancia gelatinosa de Rolando, que ejerce el papel de compuerta o regulador de la información transmitida a las células T y por consiguiente a la corteza somatosensorial. (59) Las fibras de pequeño calibre ejercen un efecto inhibitor sobre la

sustancia gelatinosa de Rolando, lo que permite que dicha sustancia no ejerza su efecto inhibitor sobre las células T y el estímulo doloroso se transmita intensamente a las estructuras supra tentoriales. (63,64). Por su parte las fibras de grueso calibre ejercen un efecto activador sobre las células de la sustancia gelatinosa de Rolando, favoreciendo el efecto inhibitor de las neuronas de la sustancia gelatinosa de Rolando sobre las células T y bloqueando el estímulo doloroso. (65,66)

Entonces cuando se produce una estimulación fuerte y prolongada, es decir de tipo nociceptivo, activa a la vez fibras de grueso y de pequeño calibre, resultando en un conflicto entre la acción de las primeras que tienden a cerrar la compuerta y las segundas que tienden a abrirla. Las de grueso calibre al tener una mayor velocidad se adaptan rápido, permitiendo que sean las de pequeño calibre las que finalmente abran la compuerta y permitan que el dolor pase.(67-69)

Se piensa que muchos agentes físicos e intervenciones controlan el dolor en parte por la activación de nervios sensitivos no nociceptivos, lo que inhibe la activación de las células de transmisión del dolor y cierra la compuerta a la transmisión del dolor.(70,71) actúa sobre este control cuando se usan parámetros destinados a estimular exclusivamente las fibras A β .(72)

3.7.2. SISTEMA DE OPIOIDES ENDÓGENOS

La percepción del dolor también es modulada por péptidos endógenos similares a opioides. Estos péptidos se denominan opiopeptinas (antes conocidos como endorfinas). (15) Se ha demostrado la existencia de sustancias endógenas localizadas en el sistema nervioso y en otras áreas corporales que se unen a receptores afine a la morfina y derivados. Estas sustancias se denominan endorfinas u opioides endógenos. Se han identificado tres tipos de receptores de opioides: mu, delta y kappa. Los opioides endógenos que se unen a estos receptores son las encefalinas, la beta-endorfina y las dinorfinas. (73)

Las opiopeptinas y los receptores de opioides están presentes en muchas terminaciones nerviosas periféricas y en neuronas de varias regiones del sistema nervioso.(74) Se encuentran opiopeptinas y receptores de opioides en la sustancia gris periacueductal

(SGPA) y el núcleo del rafe del tronco encefálico, estructuras que inducen analgesia cuando se las estimula eléctricamente. También se encuentran concentraciones elevadas de opiopeptinas en las capas superficiales del asta dorsal de la médula espinal (capas I y II), en diversas áreas del sistema límbico y en el sistema nervioso entérico, así como en las terminaciones nerviosas de las fibras C.(15)

La teoría de los opioides endógenos proporciona también una posible explicación de los efectos de alivio paradójico del dolor que tienen la estimulación dolorosa y la acupuntura. Se ha demostrado que niveles soportables de estimulación dolorosa, como la estimulación tónica con preparaciones que provocan sensación de quemazón o TENS dolorosa que provoca sensación de pinchazo o quemazón, reducen la intensidad del dolor preexistente menos soportable en la zona de aplicación y en otras zonas. (75)

El dolor se puede aliviar porque el estímulo doloroso aplicado condiciona la síntesis y liberación de opiopeptinas por las neuronas de la SGPA del mesencéfalo y el tálamo. (76)

Se piensa que la analgesia por el placebo está mediada en parte por opiopeptinas. Esta afirmación tiene a su favor las observaciones de que el antagonista de opioides naloxona puede revertir la analgesia por placebo y que los placebos también pueden producir depresión respiratoria, un efecto secundario típico de los opioides. (77,78)

CAPITULO IV: CORRIENTES ANALGÉSICAS

4.1. CORRIENTE ULTRAEXCITANTE DE TRÄBERT

Las corrientes Träbert (ANEXO 34) tienen un gran efecto analgésico sobre el paciente, aunque con ciertas molestias sobre el mismo. La reducción del dolor se consigue gracias a la estimulación selectiva de las fibras nerviosas gruesas, de rápida conducción (fibras propioceptivas). Es decir, mediante la teoría del control de la compuerta, se produce la reducción del dolor o analgesia(1).

Esta aplicación terapéutica emplea la modulación de la amplitud de la corriente a medida que se provoca la acomodación de individuo. Por lo tanto la intensidad de la corriente se eleva hasta el nivel de tolerancia del paciente, provocando contracciones vigorosas de los músculos implicados, y a medida que aquel refiere que la corriente se percibe menos, o bien que las contracciones musculares se hacen menos evidentes, volveremos a incrementar la intensidad buscando un nuevo nivel de tolerancia(1). Así, el umbral del dolor del paciente va ir aumentando progresivamente a medida que vamos elevando la intensidad de la corriente (79).

Para el tratamiento con la corriente Träbert se usan únicamente electrodos de goma de 6 x 8 o de 8 x 12 cm (80). Dichos electrodos se colocan con una esponja viscosa de 2 cm de grosor, cuidadosamente humedecida(1).

Entonces las corrientes Träbert la utilizaremos para aumentar el umbral del dolor progresivamente modulando cada cierto periodo de tiempo la amplitud de la corriente, cabe resaltar que la corriente ira en aumento según la tolerancia del paciente y no solo guiarnos por las contracciones ocasionas por la corrientes ya que podría ser perjudicial para el paciente.

4.2. CORRIENTES DIADINÁMICAS DE BERNARD

Bajo la denominación de corrientes diadinámicas se agruparon un total de cinco modalidades de corrientes eléctricas (ANEXO 35) que fueron introducidas en el campo médico por su claro efecto analgésico, trófico y espasmódico. (1)

Las corrientes diadinámicas comprenden un grupo de cinco corrientes que en su presentación gráfica se muestran con una distribución de carga eléctrica monofásica, con una frecuencia comprendida entre 50 y 100 Hz y una duración de impulsos de 10 ms. Según esto, el grupo de diadinámicas queda conformado por las corrientes: difásicas fijas, moduladas en largos periodos, moduladas en cortos periodos, de ritmo sincopado y finalmente monofásicas fijas (1).

Estas corrientes, especialmente las cuatro primeras formas, presentan un marcado efecto analgésico (81).

Con intensidades muy pequeñas se produce una inhibición de en la formaciones reticulares medulares, tal como queda establecido en la teoría del control de la compuerta desarrollada por Melzack y Wall, con activación y sobreestimulación de fibras propioceptivas de tipo A β para provocar un bloqueo en el asta posterior sobre las fibras de tipo C (82,83). Sin embargo si se llega a aumentar la intensidad de los estímulos eléctricos la modulación del dolor se dará por los centros nerviosos cerebrales a un nivel supra espinal. En este caso, nos estamos refiriendo a la analgesia por contrairritación (4), también conocida como teoría de liberación de endorfinas (84,85).

4.3. CORRIENTES TIPO TENS

Consiste en una aplicación de corriente eléctrica empleada para el control del dolor en cualquiera de sus modalidades, tanto agudo como crónico (1). Como señalan algunos autores se trata de una intervención terapéutica poco acertada, ya que cualquier tipo de corriente es susceptible de provocar estimulación transcutánea (85,86).

En el mecanismo de acción de la TENS se han sugerido varias teorías por diversos autores: A) a nivel espinal: Teoría de la compuerta (la más utilizada) propuesta por

Melzack y Wall (53) sugieren que la analgesia se produce mediante la estimulación de las fibras aferentes mielinizadas de mayor diámetro (A beta), las cuales tienen un umbral bajo a los estímulos eléctricos; pudiendo alterar la percepción del dolor en la sustancia gelatinosa (lámina II de Rexed) en el asta dorsal de la médula espinal, produciendo una respuesta evocada en las fibras nociceptivas de pequeño calibre (A Delta y C), favoreciendo la inhibición segmentaria de las neuronas localizadas en la lámina II y cerrando así la compuerta. B) A nivel supraespinal: La “teoría de la liberación de opioides endógenos” (87).

Se ha identificado que los receptores opioides (MOR, DOR y KOR) se localizan tanto a nivel central como periférico. A nivel central involucran estructuras espinales y supraespinales que participan en la modulación ascendente y descendente del proceso nociceptivo (88–91).

Entre las variantes que han reportado mayor efecto analgésico están:

Baja intensidad (1-2 mA) y alta frecuencia (50- 100 Hz). Alta intensidad (15-20 mA) y baja frecuencia (1-5Hz). Pero hay una variedad de formas de aplicarlas (ANEXO 36):

- a) Alta frecuencia (40-150 Hz, 50-100 microsegundos pulso de amplitud, moderada intensidad)
- b) Baja frecuencia (1-4 Hz, 100-400 microsegundos pulso de amplitud, alta intensidad)
- c) Burst (estallido) frecuencia (1-4 Hz, frecuencia interna alta, 100-250 microsegundos amplitud de pulso, alta intensidad).
- d) Hiperestimulación (1-4 Hz, 10-500 microsegundos amplitud de pulso, alta intensidad) (87).

4.4. CORRIENTES INTERFERENCIALES

Las corrientes de media frecuencia que habitualmente se utilizan en fisioterapia son denominadas corrientes interferenciales, o corrientes interferenciales de Nemec (92). Se trata de corrientes sinusoidales de media frecuencia, en dos circuitos eléctricos que se cruzan, mezclan o interfieren entre sí, con la característica básica de que entre ambos circuitos, tiene que haber una diferencia de frecuencias de ± 100 Hz (ANEXO 37) (18).

Por sus propiedades físicas, las corrientes de media frecuencia brindan un grupo de ventajas frente a otras corrientes terapéuticas (12,93,94).

Para las corrientes de media frecuencia, la piel ofrece poca o ninguna resistencia a su paso por los tejidos. Por otra parte se trata de una corriente, polifásica, simétrica y por lo cual, el riesgo de quemaduras es casi nulo, ya que no producen reacciones adversas bajo los electrodos si el caso fuera en monopolar (18).

Entonces lo que hacen los equipos de tienen corrientes interferenciales dentro de sus parámetros es, combinar dos corrientes de más de 1 kHz y de la interacción, queda una diferencia de frecuencia equivalente a una baja frecuencia que luego produce los efectos biológicos que se necesitan; ya que por sí solas las corrientes de media frecuencia no tienen efectos biológicos (18).

En los siguientes párrafos nos centraremos en como las corrientes interferenciales actúan biológicamente en la disminución del dolor ya que en el presente trabajo nos estamos avocando a el uso de las corrientes en dicho tema (18).

La analgesia producida por las corrientes interferenciales se debe a varios mecanismos que se consideran como directos:

- La estimulación directa de las fibras mielínicas aferentes de diámetro grueso. Se activa el mecanismo descrito según la teoría de la compuerta de Melzack y Wall; en este, la información sensitiva que viaja por fibras de calibre grueso, compite a nivel de la medula espinal, con la llegada de la sensación de dolor, que viaja por fibras de pequeño calibre (13,18).
- En el momento en que se ubican los electrodos dentro del mismo segmento, se estimula el nervio periférico en la totalidad de sus componentes. La llegada del estímulo eléctrico al nervio produce un flujo de corriente en ambos sentidos; una parte de la corriente se desplaza hacia la medula espinal favoreciendo el mecanismo de la teoría de la compuerta, pero por otra parte del estímulo eléctrico, se desplaza hacia la periferia. La corriente que se desplaza hacia la periferia, genera una interferencia o un bloqueo directo del estímulo doloroso, se genera una frecuencia de batido, y la resultante es una disminución de la intensidad del estímulo doloroso (18).
- Además de estos mecanismos anteriormente descritos, cuando se estimula el nervio, se normaliza el balance neurovegetativo del segmento, mediante descargas ortosimpáticas procedentes de la estimulación de las fibras mielínicas aferentes, en este caso ya no del nervio, sino propias del musculo o de la piel, lo que provoca aumento de la microcirculación y la relajación (13,18).

Estos mecanismos trabajan con barridos de frecuencia por encima de los 100 Hz, en los que hay seguridad de estar influenciado solo el sector del sistema nervioso. Son muy útiles para tratamientos de pacientes en un proceso muy agudo (18).

En casos subagudos o crónicos, se trabaja con barridos de frecuencias por debajo de los 100 Hz, entonces se producen efectos de bombeo, drenaje, cambios significativos a nivel circulatorio, efecto antiinflamatorio y otros que también tienen efectos analgésicos (18).

CONCLUSIONES

Se considera necesario, el manejo de los criterios básicos de los aspectos físicos de las corrientes, fisiología, neurofisiología, precauciones, indicaciones y contraindicaciones de estas mismas.

Las evidencias se centran en la efectividad de las corrientes tipo TENS ya que son más asequibles al uso de los pacientes sin embargo, es necesario instruir a la población sobre la correcta aplicación de las corrientes con estos dispositivos domésticos.

En la revisión bibliográfica se encontraron ciertas desventajas en muchas investigaciones ya que después de las sesiones de aplicación de electroterapia, no se hacen seguimientos; esto nos hace dudar si es que los efectos de la estimulación eléctrica perduran en el tiempo o solo son efectos a corto plazo.

La electroterapia es una técnica que ayuda al aumento del umbral del dolor, a la modulación del dolor; sin embargo por sí sola no es totalmente eficaz se tiene que completar con otras técnicas para que los efectos sean más duraderos.

En las investigaciones es que los parámetros de las corrientes no se encuentran establecidos en los métodos de trabajos, ello nos genera cierta incertidumbre sobre cuáles fueron los criterios que se utilizaron para elegir el tipo de corriente, y sus parámetros correspondientes teniendo en cuenta sus efectos fisiológicos en la población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabello MA, Martín JM, Marhuenda JVT. Electroterapia práctica: Avances en investigación clínica. España: Elsevier; 2016.
2. Watson T. Electroterapia: Práctica Basada En La Evidencia. España: Elsevier; 2009.
3. F. Crépon, J.-F. Doubrère, M. Vanderthommen, E. Castel-Kremer, G. Cadet. Electroterapia. Electroestimulación. 2008. 29:20.
4. Juan Plaja. Analgesia por medios físicos. McGraw-Hill; 2003.
5. Becker RO. Mechanisms of growth control. Springfield MO Charles C Thomas Co. 1981;
6. Backer RO. Electrical control systems and regenerative growth. J Bioelectr. 1982; 1:239-64.
7. Krall, A., Ačmović, R., Stanič, U. Enhancement of hemiplegic patient rehabilitation by means of functional electrical stimulation. Prosthet Orthot Int. 1993; 17(2):107-14.
8. Ralph Mann DPC. Muscular Strength Development by Electrical Stimulation in Healthy Individuals. Phys Ther. 1983; 63(6):915-21.
9. Wall, P.D. M R. Pain mechanisms: A new theory. Science. 1965; 150(3699):971-9.
10. Shuster G., Marsden B. Treatment of pain by transcutaneous electric nerve stimulation in general practice. Neurol Orthop Surg. 1980; 1:137-41.
11. Mendel FC, Wylegala JA, Fish DR. Influence of High Voltage Pulsed Current on Edema Formation Following Impact Injury in Rats. Phys Ther. 1992; 72(9):668-73.
12. José María Rodríguez Martín. Electroterapia en fisioterapia. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana; 2004.
13. Morillo MM, Martínez AA. Manual de medicina física. Harcourt Brace; 1998.
14. Electroestimulación-Presoterapia [Internet]. 2009. Disponible en: http://www.flebologiapanam.com.ar/1000/cap_24.pdf
15. Michelle H. Cameron. Agentes físicos en rehabilitación de la investigación a la práctica. 4ª edición. Elsevier; 2014.
16. Carlos Gutiérrez Aranzeta. Física general. México: McGraw-Hill; 2009.
17. Juan Plaja. Guía Práctica de Electroterapia. Carin; 1999.
18. Cordero DJEM. Rehabilitación. Agentes Físicos Terapéuticos. Corporativo VYT; 2014.
19. Zhao M. Electrical fields in wound healing-An overriding signal that directs cell migration. Semin Cell Dev Biol. 2009; 20(6):674-82.

20. Ariel Capote Cabrera, Yamilé Margarita López Pérez, Tania Bravo Acosta. Agentes Físicos. 1a ed. Ciencias Médicas; 2009.
21. Albornoz Cabello, Manuel, Maya Martín, Julián. Electroterapia. Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías; 2009.
22. Maya Martín, Julián. Electroterapia: concepto. Clasificación de las corrientes eléctricas más utilizadas en fisioterapia. Colectivo de fisioterapia. Fisioterapeuta de Centros Asistenciales. Temario Específico. Vol. 2. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1998. 109-44 p.
23. Córdova C, Maricela V, Sánchez V, Alexandra M. Tens frente a las corrientes interferenciales en el tratamiento fisioterapéutico convencional en pacientes que presentan el síndrome del manguito rotador que acuden a la Cruz Roja de la ciudad de Ambato. 2015; 101.
24. Zaragoza JR, Palacios MG. Física e instrumentación médicas. Universidad de Sevilla; 1977.
25. Tomas S. Nakazato Nakamine, Roberto Alarcón Salvador. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. 2ª edición. Perú: Ediciones Cedomuh; 2012.
26. Cabello MA, Gallut JM. Procedimientos generales de fisioterapia : práctica basada en la evidencia. España: Elsevier; 2012.
27. Hall JE. Tratado de fisiología médica. 12ª Edición. España: Elsevier; 2011.
28. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 11ª Edición. Médica Panamericana; 2006.
29. Norman RI, Lodwick D. The Flesh and Bones of Medical Cell Biology E-Book. Elsevier Health Sciences; 2007.
30. Tortora GJ, A02, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología / Principles of Anatomy and Physiology. 13ª Edición. Editorial Médica Panamericana; 2013.
31. Kenworthy N, Snowley G, Gilling CM. Common Foundation Studies in Nursing. Churchill Livingstone; 2001.
32. A. Córdova. Fisiología dinámica. España: Elsevier; 2003.
33. Bonica J.J. Importance of the problem. En: Aronoff GM, ed: Evaluation and Treatment of Chronic Pain. Urban & Schwarzenberg; 1985.
34. Vasudevan SV. Management of chronic pain: what have we achieved in the last 25 years? En: Ghia Jawahar N, ed: The Multidisciplinary Pain Center: Organization and Personnel Functions for Pain Management. Springer US; 1988.
35. Cameron MH, Cameron M. Agentes Físicos en Rehabilitación. 3ª Edición. España: Elsevier; 2009.
36. Sanders SH, Harden RN, Vicente PJ. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines for Interdisciplinary Rehabilitation of Chronic Nonmalignant Pain Syndrome Patients. Pain

Pract. 2005; 5(4):303-15.

37. Garcia J, Altman RD. Chronic pain states: Pathophysiology and medical therapy. *Semin Arthritis Rheum.* 1997; 27(1):1-16.
38. The management of chronic pain in older persons: AGS Panel on Chronic Pain in Older Persons. *American Geriatrics Society. J Am Geriatr Soc.* 1998; 46(5):635-51.
39. Ferrel B. Acute and chronic pain. En: Cassel C, Ed: *Geriatric Medicine: An Evidence- Based Approach.* Springer Science & Business Media; 2003.
40. Stacey BR. Management of Peripheral Neuropathic Pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005; 84(3):S4.
41. Slake KA. Neuropathic pain and complex regional pain syndrome. En: Sluka K, editor: *Mechanisms and Management of Pain for the Physical Therapist.* IASP Press; 2009.
42. Arnow BA, Hunkeler EM, Blasey CM, Lee J, Constantino MJ, Fireman B, et al. Comorbid depression, chronic pain, and disability in primary care. *Psychosom Med.* 2006; 68(2):262-8.
43. Hall JE. Guyton y Hall. *Tratado de fisiología médica.* 12ª Edición. España: Elsevier; 2011.
44. Leavitt F, Garron DC. Psychological disturbance and pain report differences in both organic and non-organic low back pain patients. *Pain.* 1979; 7(2):187-95.
45. White FA, Wilson NM. Chemokines as pain mediators and modulators. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008; 21(5):580-5.
46. de Oliveira CMB, Sakata RK, Issy AM, Gerola LR, Salomão R. Cytokines and pain. *Rev Bras Anesthesiol.* 2011; 61(2):255-9, 260-5, 137-42.
47. Jankowski MP, Koerber HR. Neurotrophic Factors and Nociceptor Sensitization. En: Kruger L, Light AR, editores. *Translational Pain Research: From Mouse to Man [Internet].* Boca Raton, FL: CRC Press/Taylor & Francis; 2010.
48. Haines DE. *Principios de Neurociencia: Aplicaciones básicas y clínicas.* 4ª Edición. España: Elsevier; 2013.
49. Afifi AK. *Neuroanatomía funcional: texto y atlas.* 2ª Edición. México: McGraw-Hill; 2006.
50. Kandel E, Schwartz J, Jessell T. *Principles of Neural Science, Fourth Edition.* McGraw- Hill Companies, Incorporated; 2000.
51. Cerveró F. La «gate control theory» cincuenta años después. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2016; 23(5):215-7.
52. Melzack R, Wall PD. ON THE NATURE OF CUTANEOUS SENSORY MECHANISMS. *Brain.* 1962; 85(2):331-56.
53. Melzack R, Wall PD. Pain Mechanisms: A New Theory. *Science.* 1965; 150(3699):971-9.

54. Melzack R, Wall PD, Ty TC. Acute pain in an emergency clinic: latency of onset and descriptor patterns related to different injuries. *Pain*. 1982; 14(1):33-43.

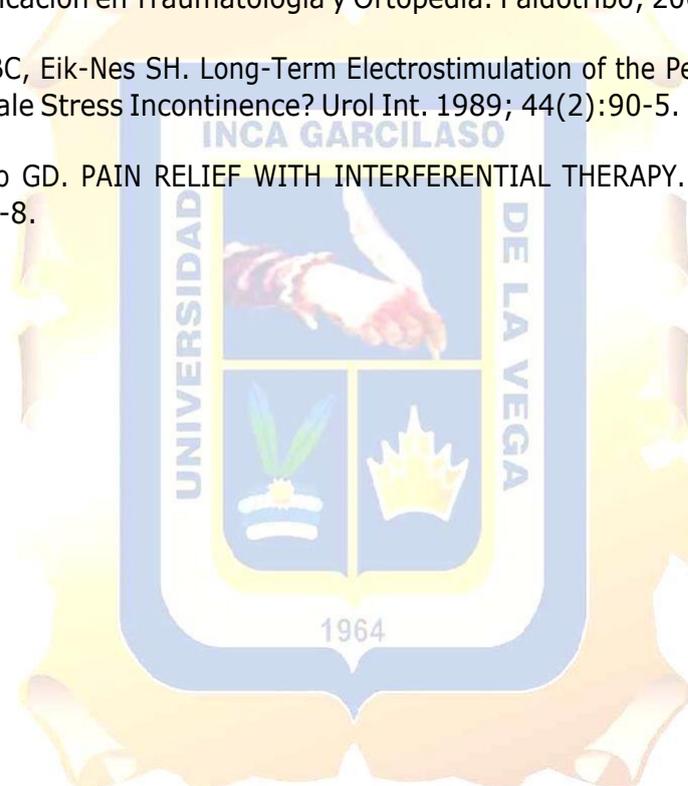
55. Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms. A re-examination and re- statement. *Brain J Neurol.* 1978; 101(1):1-18.
56. Wall PD. Do nerve impulses penetrate terminal arborizations? A pre-synaptic control mechanism. *Trends Neurosci.* 1995; 18(2):99-103.
57. Wall PD. Some unanswered questions about the mechanism and function of presynaptic inhibition. En: Rudomin P, Romo R, Mendell LM, editors *Presynaptic Inhibition and Neural Control.* Oxford University Press; 1998. p. 228-44.
58. Wall PD. Pain in context: The intellectual roots of pain research and therapy. En: Devor M, Rowbotham M, Wiesenfeld-Hallin Z, editors *Progress in pain research management.* Seattle: IASP Press; 2000.
59. Acevedo González JC. Ronald Melzack and Patrick Wall. La teoría de la compuerta: más allá del concepto científico dos universos científicos dedicados al entendimiento del dolor. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2013; 20(4):191-202.
60. McMahon SB, Wall PD. A system of rat spinal cord lamina 1 cells projecting through the contralateral dorsolateral funiculus. *J Comp Neurol.* 1983; 214(2):217-23.
61. Nussbaumer JC, Wall PD. Expansion of receptive fields in the mouse cortical barrelfield after administration of capsaicin to neonates or local application on the infraorbital nerve in adults. *Brain Res.* 1985; 360(1-2):1-9.
62. Scadding JW, Wall PD, Parry WCB, Brooks DM. Clinical trial of propranolol in post- traumatic neuralgia. *PAIN.* 1982; 14(3):283.
63. Thompson SWN, Wall PD. The effect of GABA and 5-HT receptor antagonists on rat dorsal root potentials. *Neurosci Lett.* 1996; 217(2):153-6.
64. Wall PD. The presence of ineffective synapses and the circumstances which unmask them. *Philos Trans R Soc. Lond. B Biol. Sci.* 1977; 278(961):361-72.
65. Wall PD, Fitzgerald M. Effects of capsaicin applied locally to adult peripheral nerve. I. Physiology of peripheral nerve and spinal cord. *Pain.* 1981; 11(3):363-77.
66. Wall PD, Gutnick M. Ongoing activity in peripheral nerves: the physiology and pharmacology of impulses originating from a neuroma. *Exp. Neurol.* 1974; 43(3):580-93.
67. Wall PD, Mills R, Fitzgerald M, Gibson SJ. Chronic blockade of sciatic nerve transmission by tetrodotoxin does not produce central changes in the dorsal horn of the spinal cord of the rat. *Neurosci. Lett.* 1982; 30(3):315-20.
68. Wall PD, Lidierth M, Hillman P. Brief and prolonged effects of Lissauer tract stimulation on dorsal horn cells. *Pain.* 1999; 83(3):579-89.
69. Woolf CJ, Wall PD. Relative effectiveness of C primary afferent fibers of different origins in evoking a prolonged facilitation of the flexor reflex in the rat. *J Neurosci. Off J Soc. Neurosci.* 1986; 6(5):1433-42.
70. Nathan PW, Wall PD. Treatment of Post-Herpetic Neuralgia by Prolonged

Electric Stimulation. Br Med. J. 1974; 3(5932):645-7.

71. Wall PD, Sweet WH. Temporary Abolition of Pain in Man. *Science*. 1967; 155(3758):108-9.
72. Boureau F, Willer J-C. *La Douleur: Exploration, traitement par neurostimulation et électro-acupuncture*. 2e éd. Paris; New York: Masson; 1982.
73. Navas P, M^a J, González M, M Á. Bases neuromédicas del dolor. *Clínica Salud*. 2008; 19(3):277-93.
74. Willer J. C. Endogenous, opioid, peptide-mediated analgesia. *Int. Med*. 1988; 9:100-11.
75. Willer JC, Roby A, Bars DL. Psychophysical and electrophysiological approaches to the pain-relieving effects of heterotopic nociceptive stimuli. *Brain*. 1984; 107(4):1095-112.
76. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control mechanisms: Review and hypothesis. *Ann Neurol*. 1978; 4(5):451-62.
77. Levine J, Gordon N, Fields H. THE MECHANISM OF PLACEBO ANALGESIA. *The Lancet*. 1978; 312(8091):654-7.
78. Benedetti F, Amanzio M, Baldi S, Casadio C, Maggi G. Inducing placebo respiratory depressant responses in humans via opioid receptors. *Eur. J Neurosci*. 1999; 11(2):625-31.
79. Danz J. Relations between current tolerability, age and sex in the irritative current massage after Träbert. *Z Physiother*. 1980; 32(4):283-7.
80. Aramburu de la Vega C. *Electroterapia, termoterapia e hidroterapia*. Madrid: Síntesis; 2003. 108-9 p.
81. Barroca Enrique. Corrientes diadinámicas o de Bernard. *Dol Foro Nal Invest Clín Méd*. 2010; 7(6):12-6.
82. Shapiro S. Corrientes eléctricas. En: Cameron MH, editor. *Agentes Físicos en Rehabilitación*. 3a ed. Barcelona: Elsevier España; 2009. p. 207-44.
83. Sluka KA, Walsh D. Transcutaneous electrical nerve stimulation: basic science mechanisms and clinical effectiveness. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2003; 4(3):109-21.
84. Pastor Vega JM. Electroanalgesia transcutánea. En: Manuel Martínez Morillo, J M Pastor Vega, F Sendra Portero, Editors *Manual de medicina física*. Barcelona: Harcourt Brace; 2000. p. 185-93.
85. Maya Martín, Julián, Albornoz Cabello, Manuel. *Estimulación Eléctrica Transcutánea y Neuromuscular*. Barcelona: Elsevier; 2010.
86. Basford JR. Electroterapia. En: Frank Hammond Krusen, Frederic J Kottke, Justus F Lehmann, editors *Medicina física y rehabilitación*. Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 388-413.
87. Elvir-Lazo OL. Lumbalgia y el Uso de la Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea

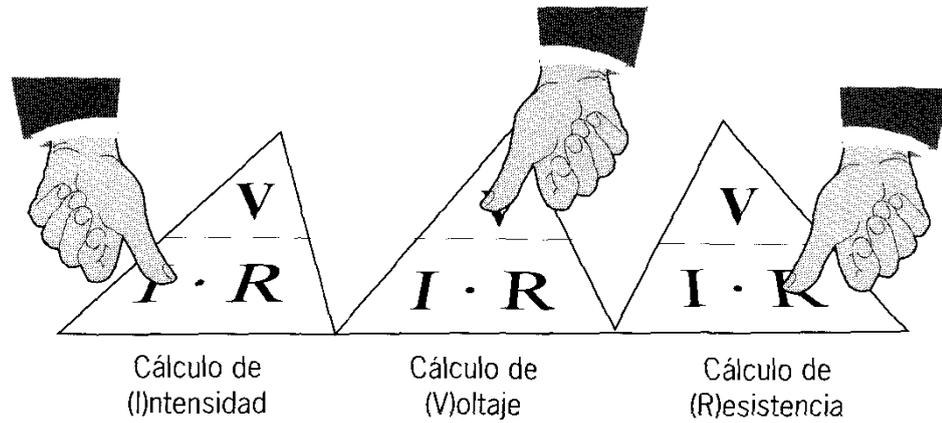
(TENS) Low back pain and the use of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS). 2008; 5.

88. Brosseau L, Milne S, Robinson V, Marchand S, Shea B, Wells G, et al. Efficacy of the transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain: a meta-analysis. *Spine*. 2002; 27(6):596-603.
89. White PF. Electroanalgesia: does it have a place in the routine management of acute and chronic pain? *Anesth Analg*. 2004; 98(5):1197-8.
90. Rakel B, Frantz R. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain with movement. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2003; 4(8):455-64.
91. King EW, Sluka KA. The effect of varying frequency and intensity of transcutaneous electrical nerve stimulation on secondary mechanical hyperalgesia in an animal model of inflammation. *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2001; 2(2):128-33.
92. Haarer Becker, Schoer D. Electroterapia. En: *Manual de Técnicas de Fisioterapia Aplicación en Traumatología y Ortopedia*. Paidotribo; 2001. p. 112-4.
93. Eriksen BC, Eik-Nes SH. Long-Term Electrostimulation of the Pelvic Floor: Primary Therapy in Female Stress Incontinence? *Urol Int*. 1989; 44(2):90-5.
94. Domenico GD. PAIN RELIEF WITH INTERFERENTIAL THERAPY. *Aust J Physiother*. 1982; 28(3):14-8.

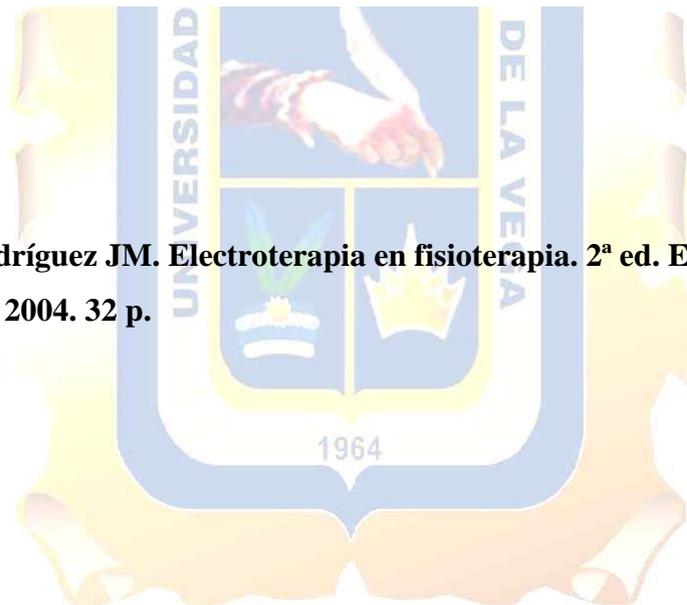




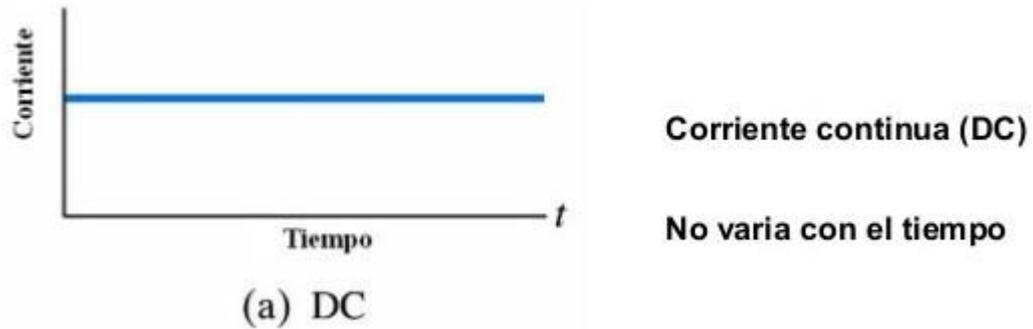
ANEXO 1: ECUACION DE LA LEY DE OHM



Referencia: Rodríguez JM. Electroterapia en fisioterapia. 2ª ed. Ed. Medica Panamericana; 2004. 32 p.

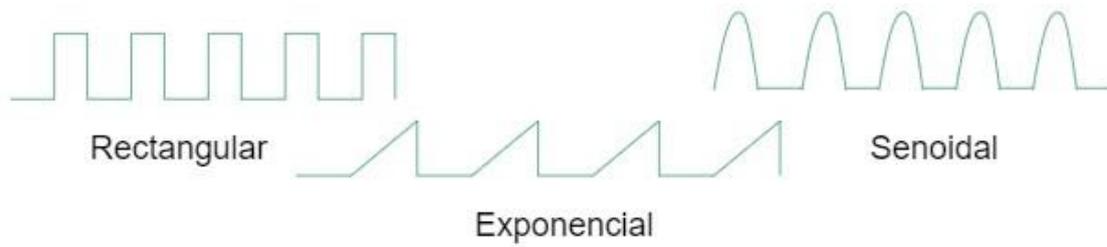


ANEXO 2: CORRIENTE CONTINUA O GALVANICA



Referencia: https://d0ad81a8-a-62cb3a1a-sites.googlegroups.com/site/escuelasecundarialatecnologia/corriente-alterna-y-continua/circuitos-de-corriente-alterna-2-638.jpg?attachauth=ANoY7cph64SwwOwc6LizYn2QtLDDeqLfFxUoaqAsBDHUqa10BmXm7Iqx04Zx5bVuOM_5Nn_zGDbnuB1dOCYJnRL1euBZxKjPG2xpPDMrnU5e2u9IE0T2IIJ3G5e9ZH6QD6rYyXZun3jbtUOrBizdm4Aq39KLSMc5bTNxSjusQQByRRBX0bI4xYWAV5hKSCMwLU3DIwMQHMhIaSKKIRAD4dtC237pICTSylZY3BvM_ZhRF3lwldRfWoaOgHEFC9pAgyA1iKpzY1A6jyN1ODXDnB3se6KC0YWv0p5ExGbBTHB6kB3TyMr7mxzIC_TySXyn171K2qga_Vnt&attredirects=0

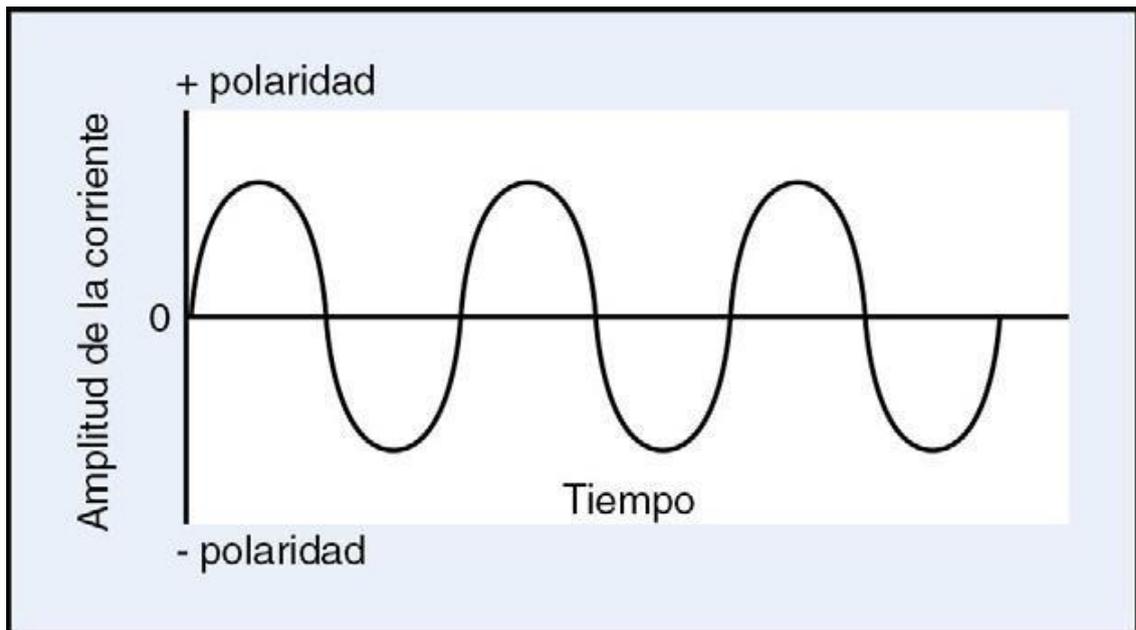
ANEXO 3: GALVANICA INTERRUMPIDA



Referencia: <https://docplayer.es/14818887-Principios-y-aplicaciones-de-la-electroestimulacion.html>

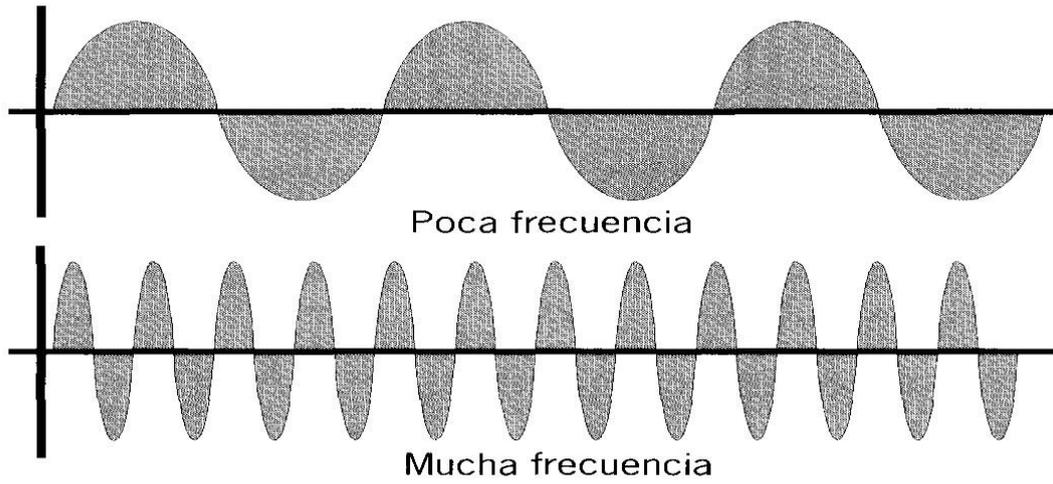


ANEXO 4: CORRIENTE ALTERNA



Referencia: Cameron HM. Agentes físicos en rehabilitación. Elsevier; 2013. 224 p.

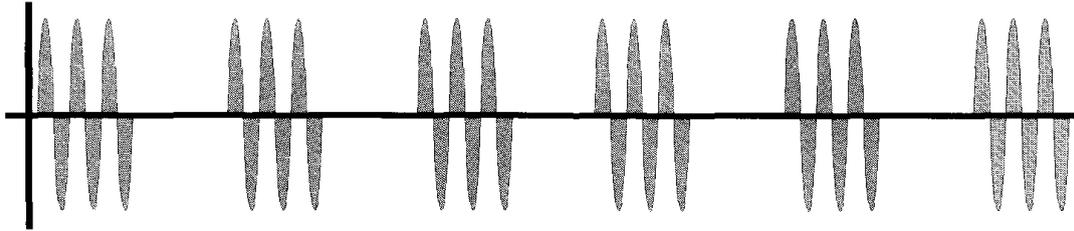
ANEXO 5: CORRIENTE ALTERNA CONTINUA



Referencia: Rodríguez Martín. Electroterapia en Fisioterapia. Editorial Médica Panamericana; 2000. 63 p.



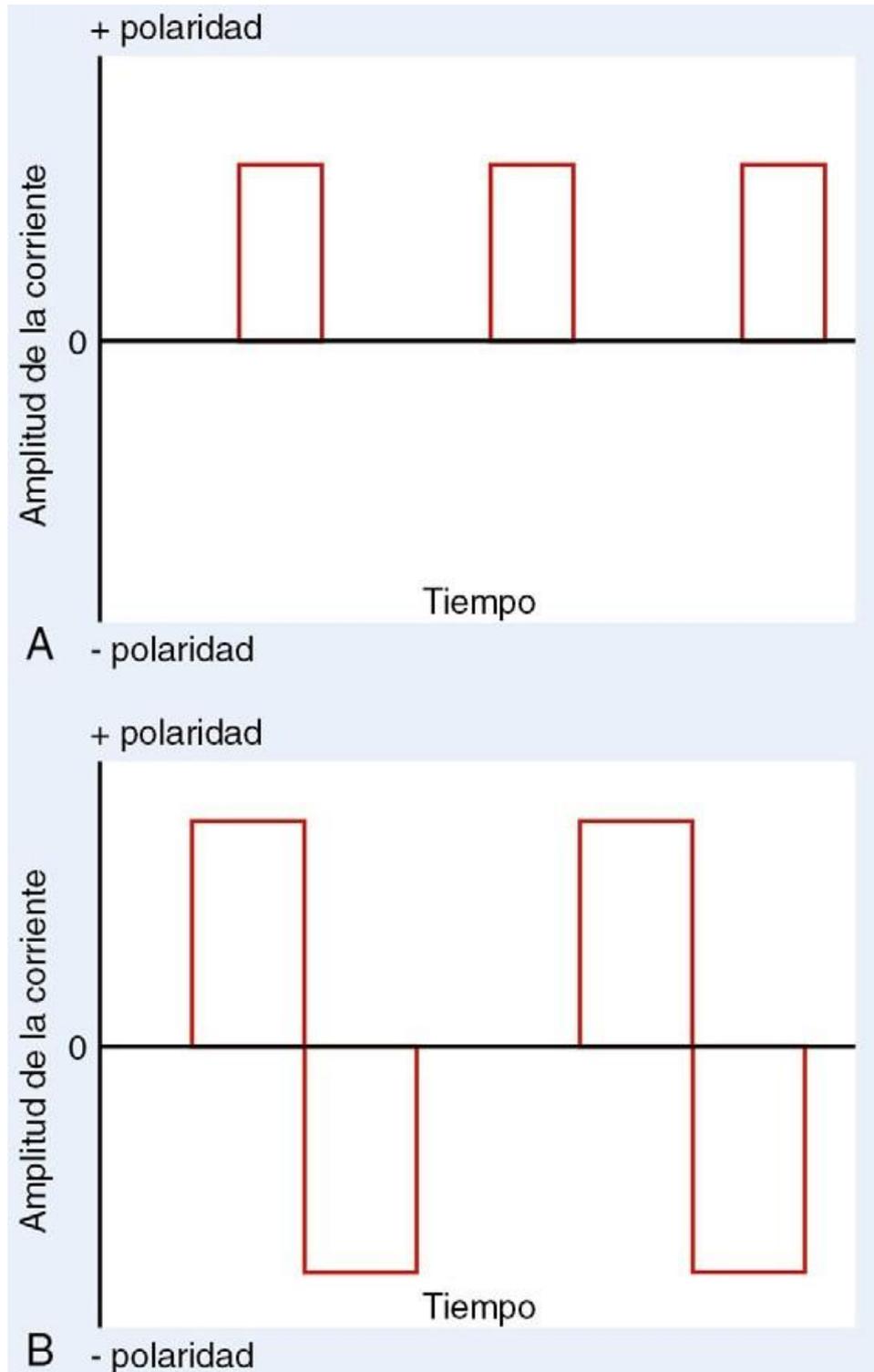
ANEXO 6: CORRIENTE ALTERNA INTERRUPTIDA



Referencia: Rodríguez Martín. Electroterapia en Fisioterapia. Editorial Médica Panamericana; 2000. 64 p.

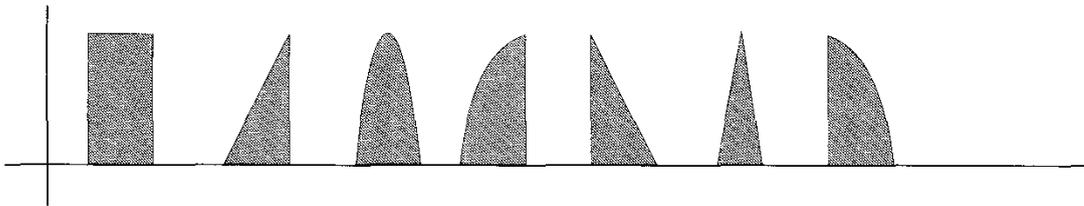


ANEXO 7: CORRIENTES INTERRUMPIDAS

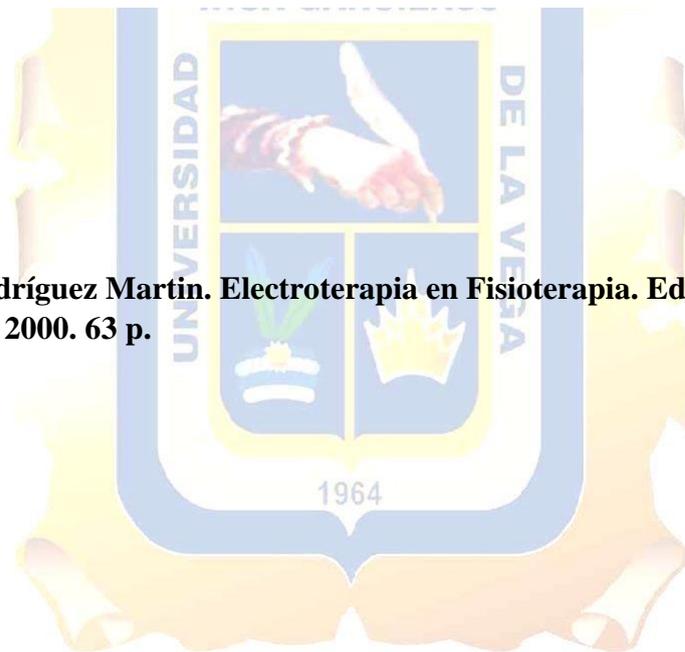


Referencia: Michelle H. Cameron. Agentes Físicos en Rehabilitación. Elsevier; 2013. 226 p

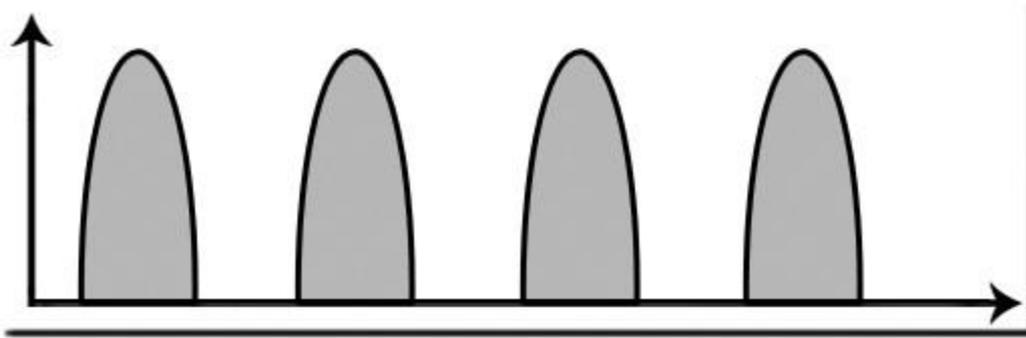
ANEXO 8: FORMA DE ONDA O SEÑAL



Referencia: Rodríguez Martín. Electroterapia en Fisioterapia. Editorial Médica Panamericana; 2000. 63 p.

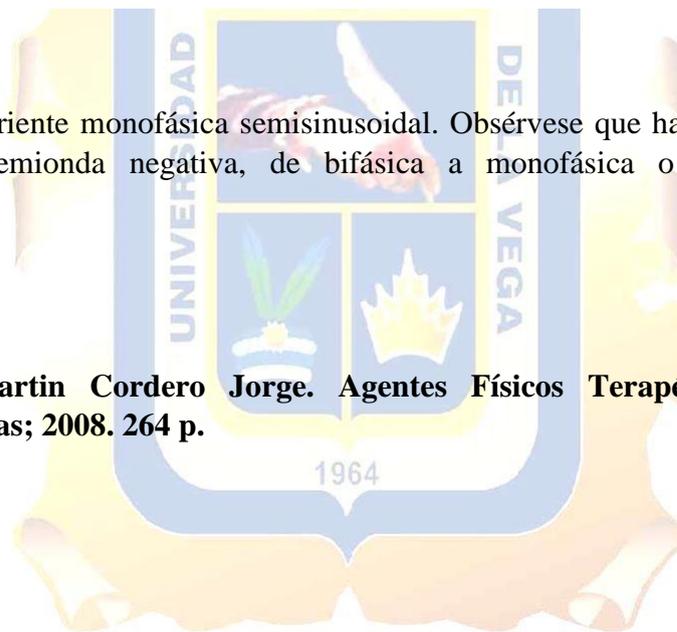


ANEXO 9: PULSOS MONOPOLARES

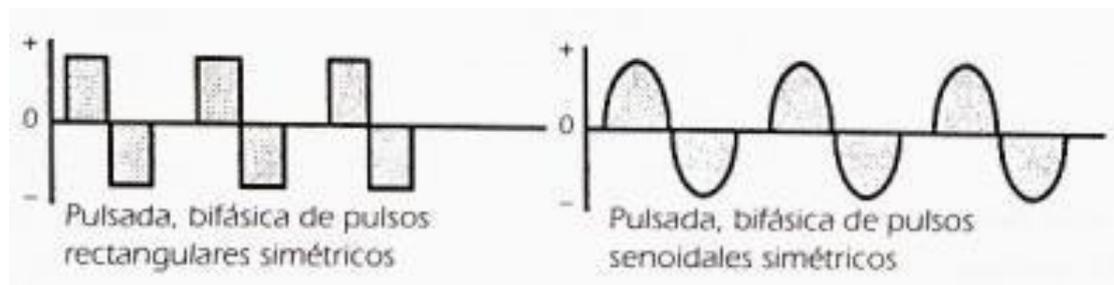


Esquema de corriente monopolar semisinusoidal. Obsérvese que ha sido rectificad o eliminada la semionda negativa, de bifásica a monopolar o de sinusoidal a semisinusoidal.

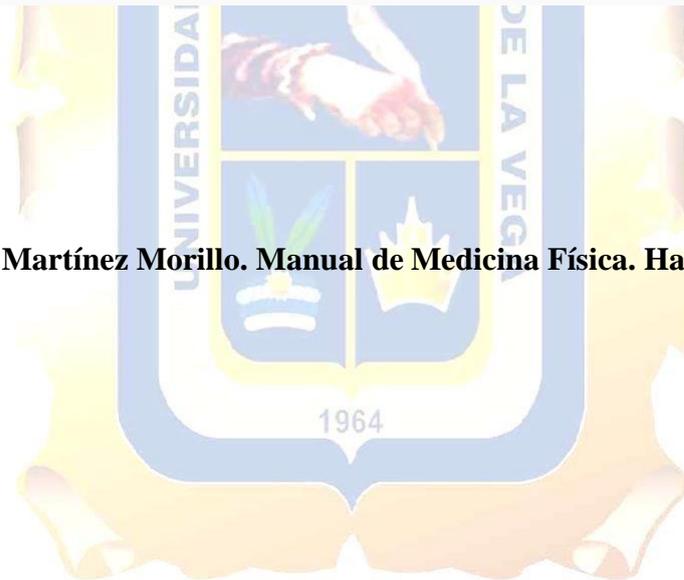
Referencia: Martín Cordero Jorge. Agentes Físicos Terapéuticos. Editorial Ciencias Médicas; 2008. 264 p.



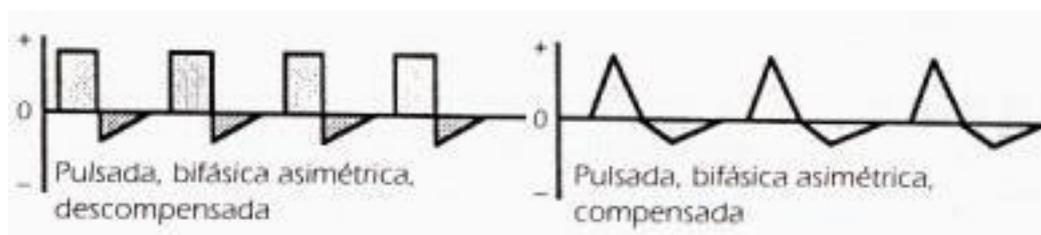
ANEXO 10: PULSOS BIFÁSICOS SIMÉTRICOS



Referencia: M. Martínez Morillo. Manual de Medicina Física. Harcourt Brace; 1998. 138 p.



ANEXO 11: PULSOS BIFÁSICOS ASIMÉTRICOS COMPENSADOS Y DESCOMPENSADOS



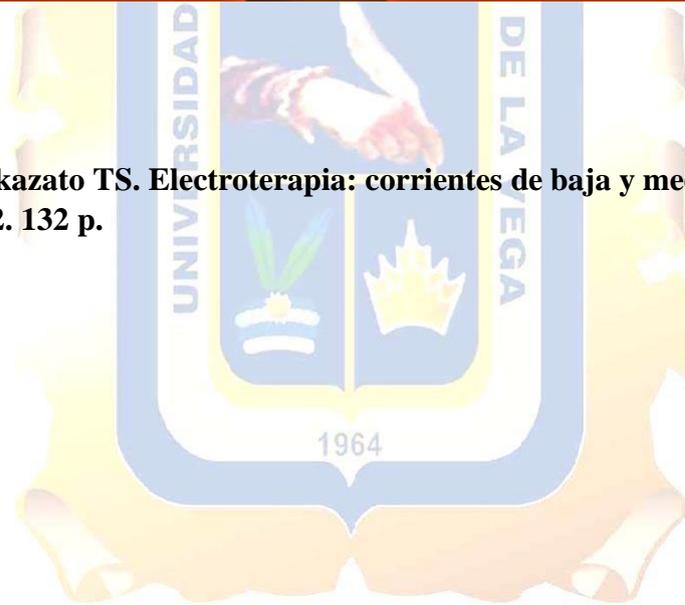
Referencia: M. Martínez Morillo. Manual de Medicina Física. Harcourt Brace; 1998. 138 p.



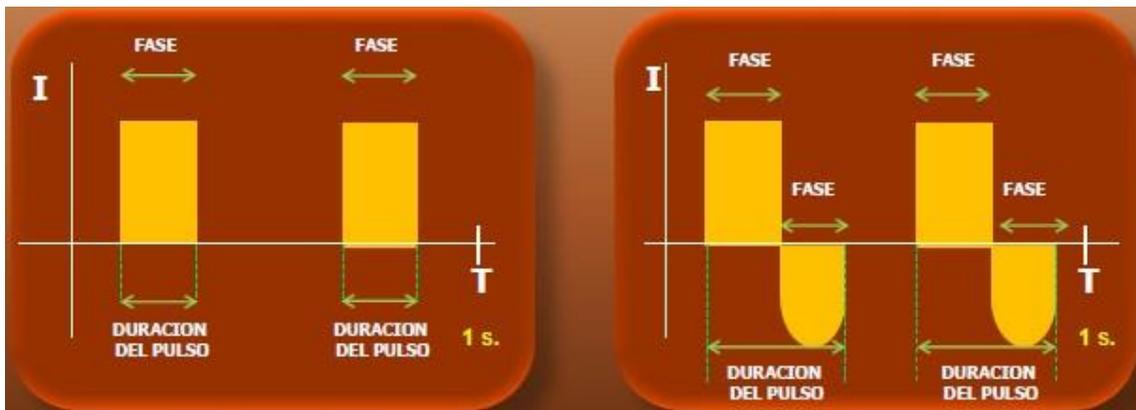
ANEXO 12: FASE



Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 132 p.



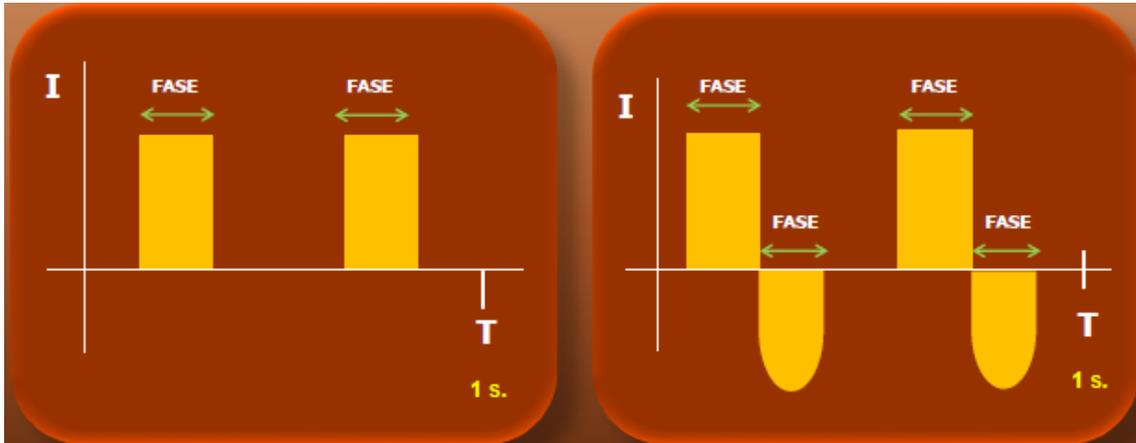
ANEXO 13: PULSO



Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 133p.



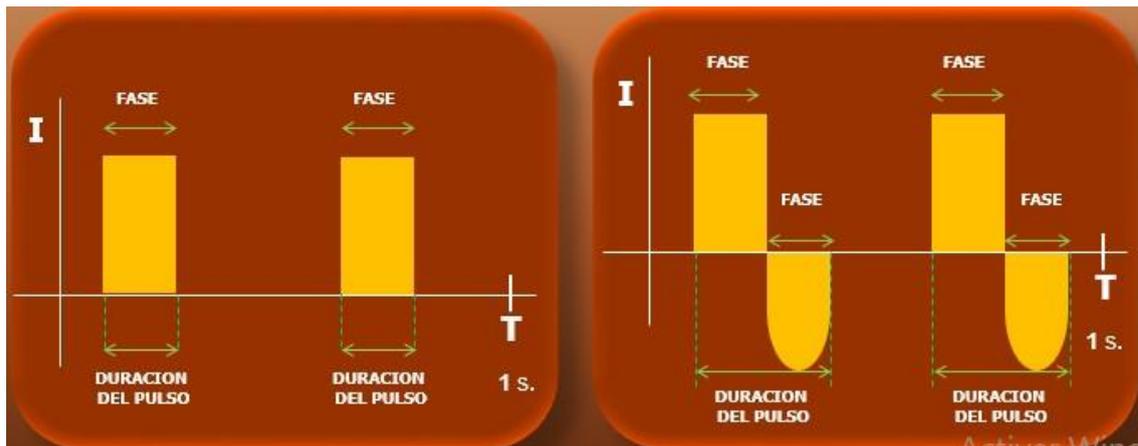
ANEXO 14: DURACIÓN DE LA FASE



Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 140 p.

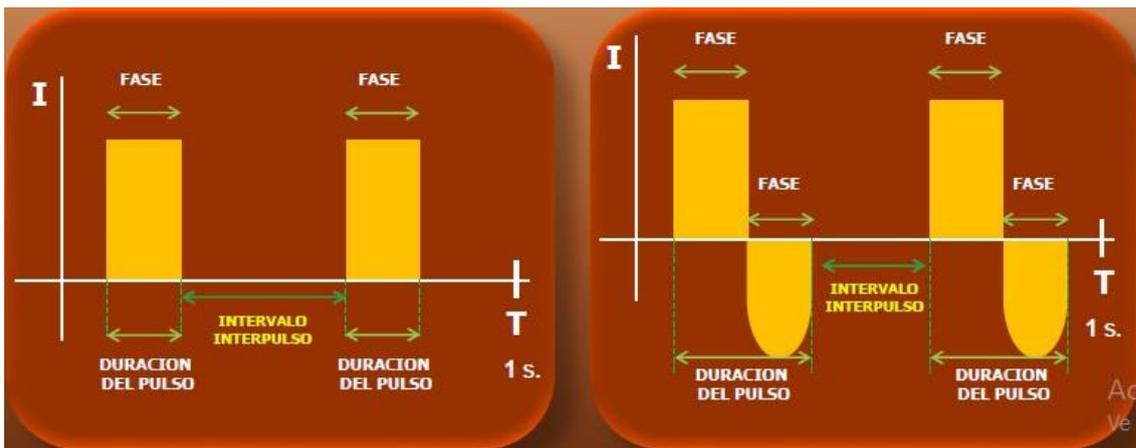


ANEXO 15: DURACION DEL PULSO



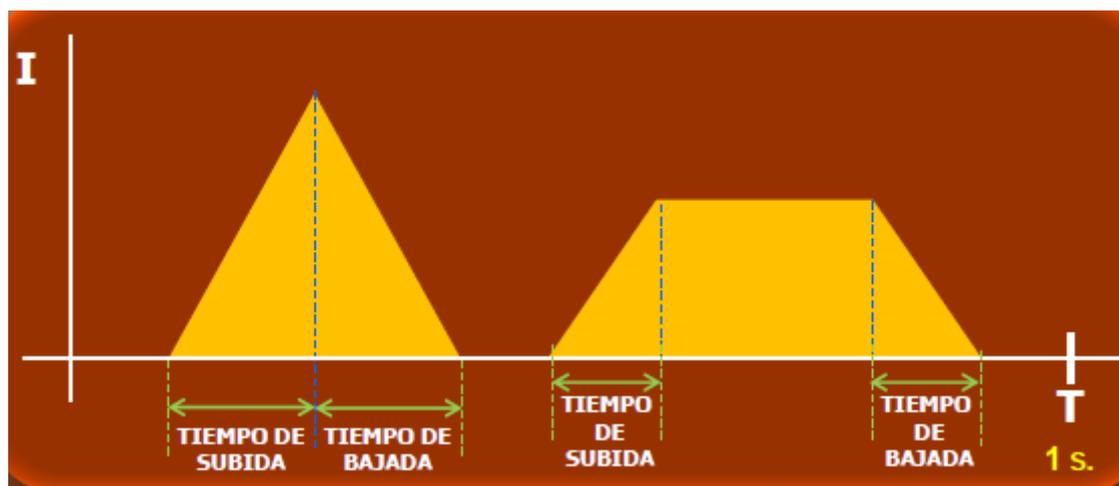
Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 140 p.

ANEXO 16: INTERVALO INTERPULSO



Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 139 p.

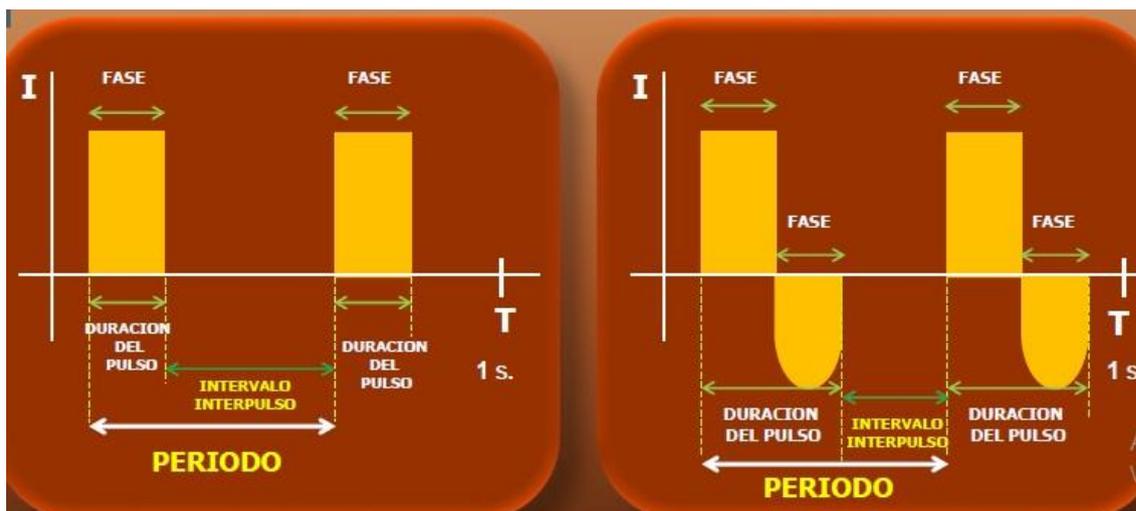
ANEXO 17: TIEMPO DE SUBIDA Y TIEMPO DE BAJADA



Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 140 p.

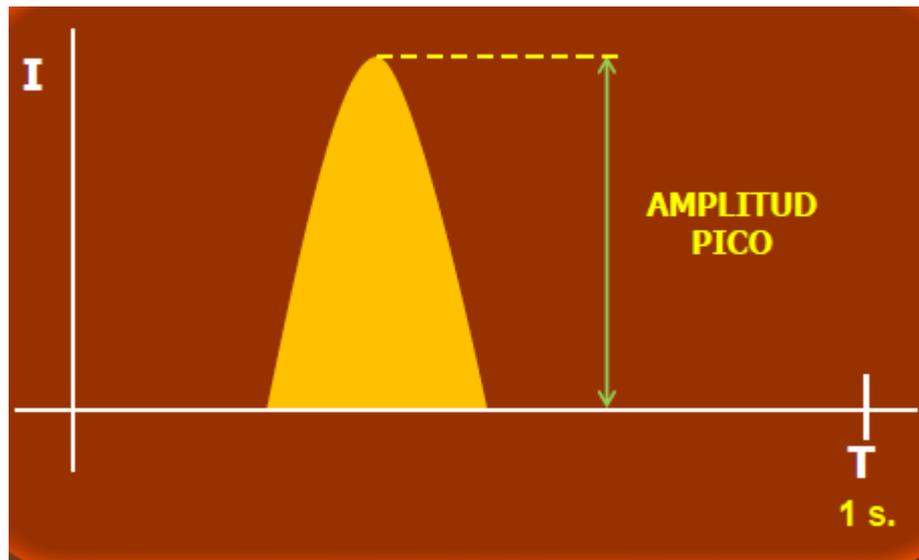


ANEXO 18: PERIDO



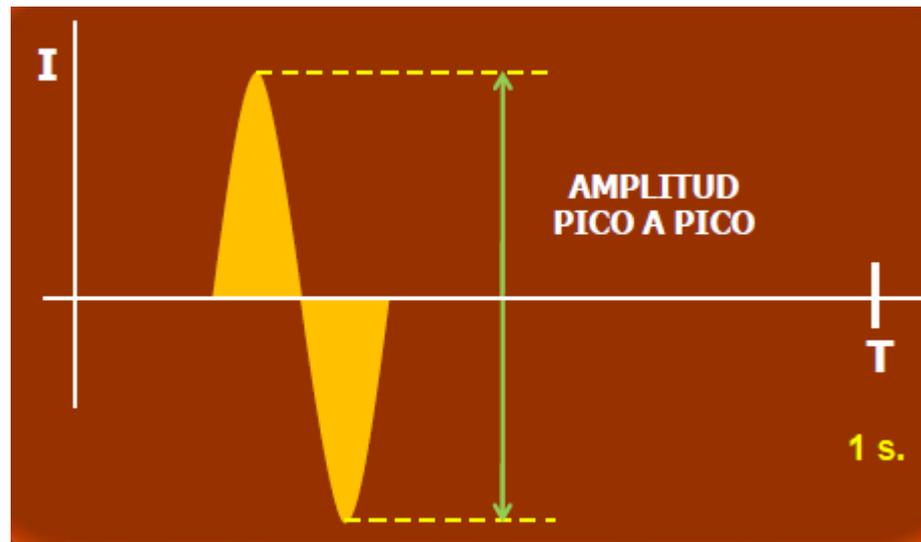
Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 141 p.

ANEXO 19: AMPLITUD PICO



Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 141 p.

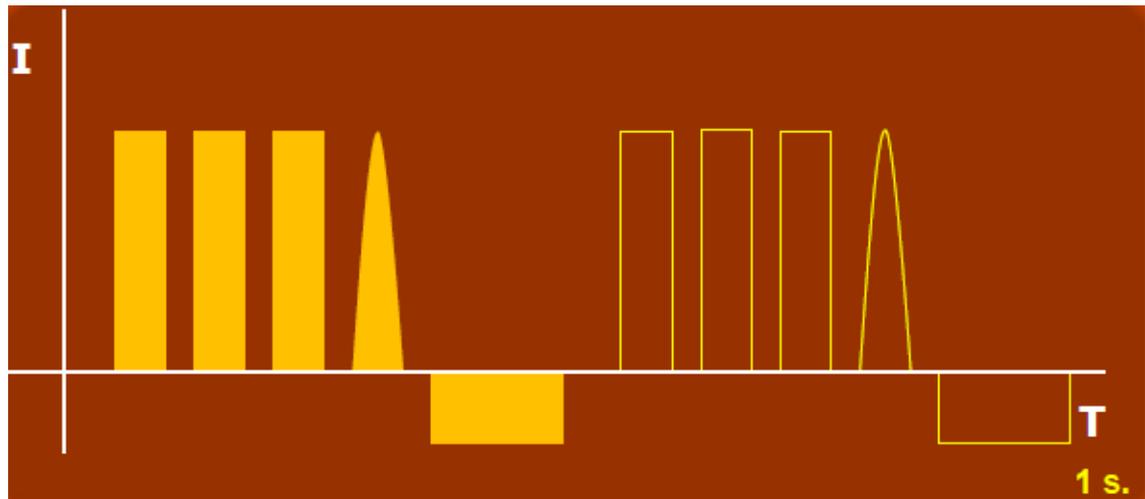
ANEXO 20: AMPLITUD PICO A PICO



Referencia: Nakazato TS. *Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia*. Cedomuh; 2012. 141 p.

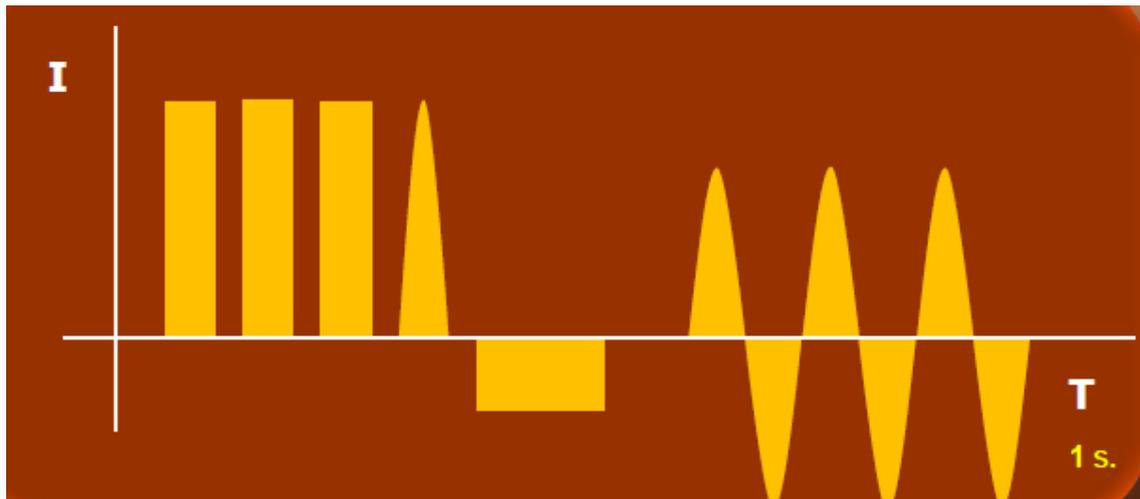


ANEXO 21: CARGA DE FASE



Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 142 p.

ANEXO 22: CARGA DEL PULSO



Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 141 p.



ANEXO 23: MODULACIONES DE LA AMPLITUD DEL TREN O LA RÁFAGA



Referencia: Nakazato TS. Electroterapia; corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 145 p.

ANEXO 24: MODULACIONES DE LA DURACIÓN DE LA FASE O EL PULSO EL TREN O LA RÁFAGA



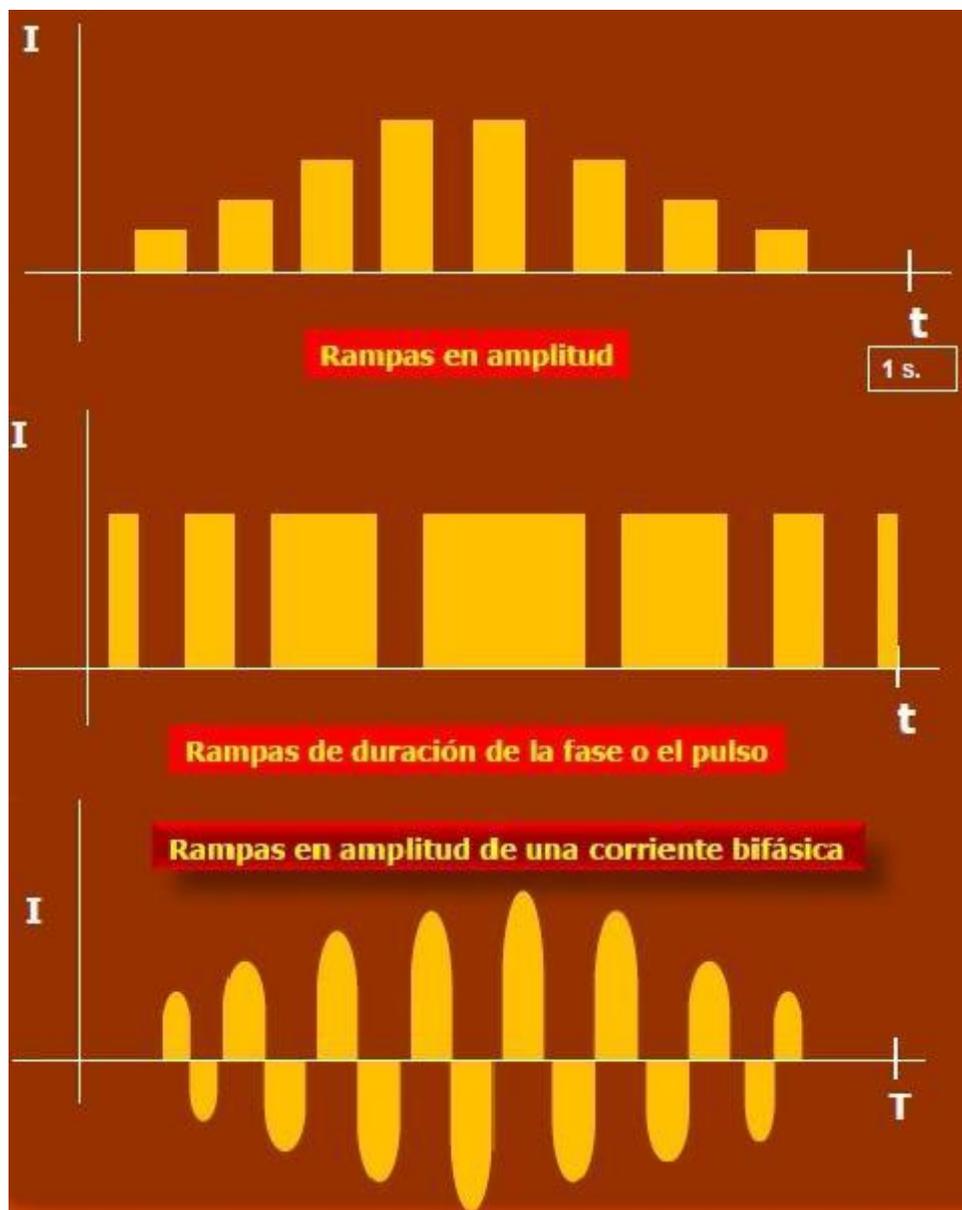
Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 145 p.

ANEXO 25: MODULACIÓN DE LA FRECUENCIA DEL TREN O LA RÁFAGA



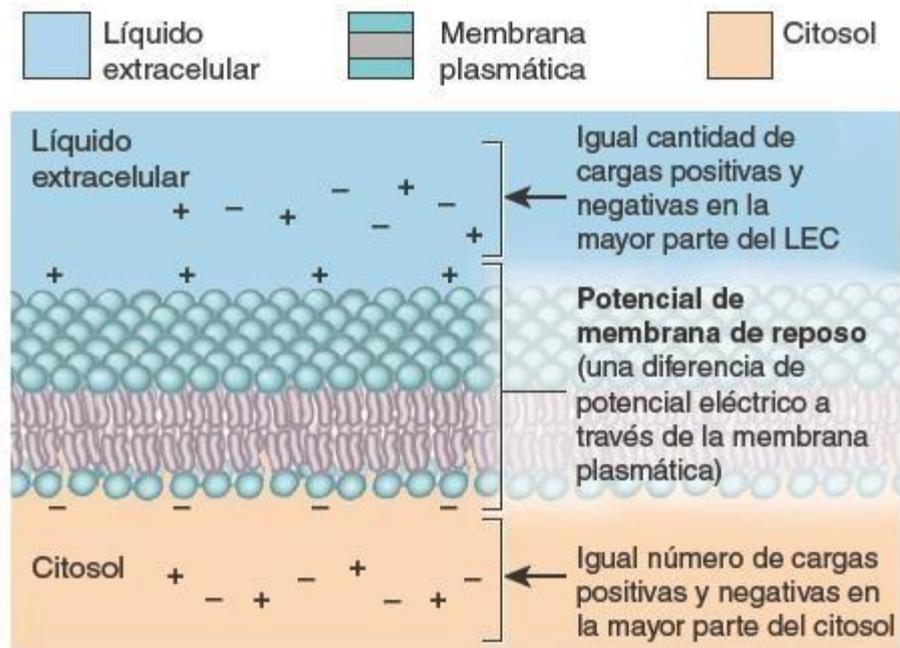
Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 145 p.

ANEXO 26: MODULACIÓN EN RAMPA U OLEADA DEL TREN O LA RÁFAGA



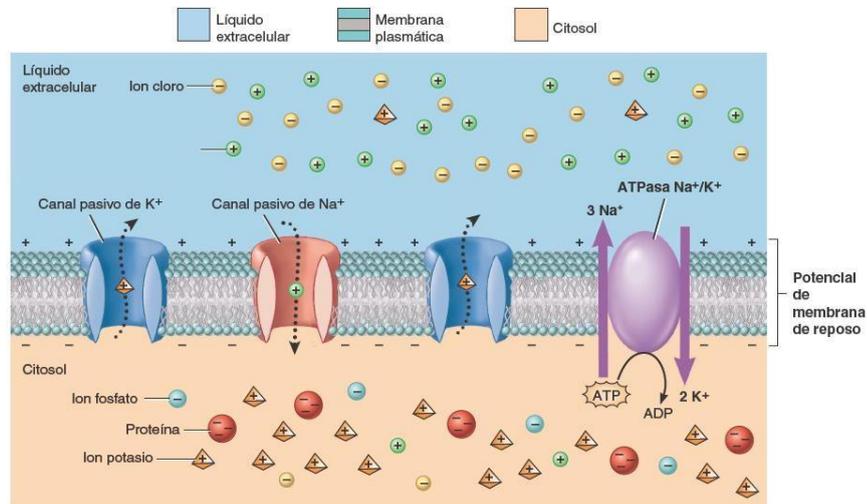
Referencia: Nakazato TS. Electroterapia: corrientes de baja y mediana frecuencia. Cedomuh; 2012. 146 p.

ANEXO 27: POTENCIAL DE MEMBRANA DE REPOSO



Referencia: Tortora JG. Principios de anatomía y fisiología. Ed. Médica Panamericana; 2013. 462 p.

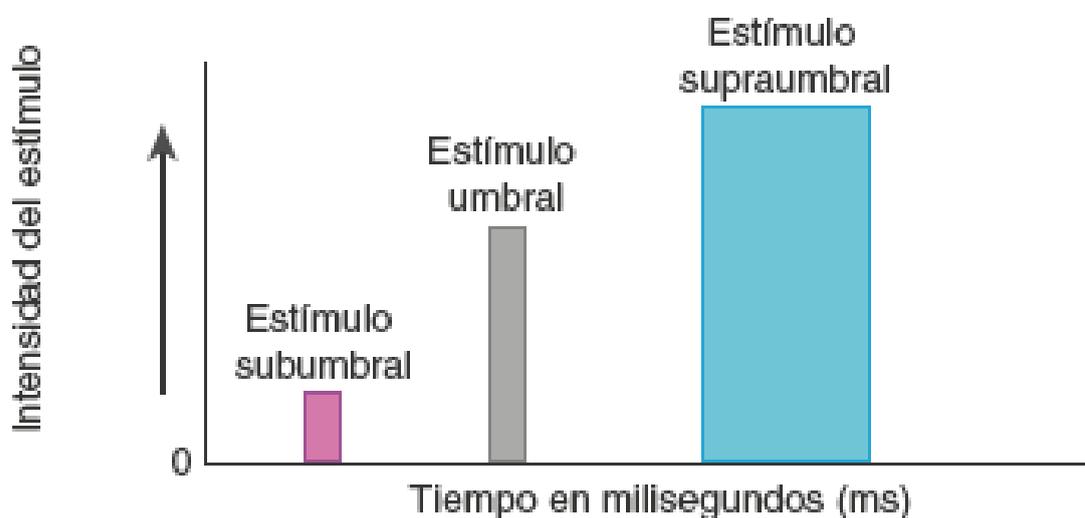
ANEXO 28: FACTORES QUE CONTRIBUYEN AL POTENCIAL DE MEMBRANA DE REPOSO



Un factor importante que contribuye al potencial de membrana de reposo con el interior negativo de una célula es la distribución desigual de iones en el líquido extracelular y el citosol. La incapacidad de la mayoría de los aniones para abandonar la célula también contribuye a la negatividad del potencial de membrana de reposo. La actividad de las ATPasas Na⁺/K⁺ es otro factor que contribuye al potencial de membrana de reposo.

Referencia: Tortora JG. Principios de anatomía y fisiología. Ed. Médica Panamericana; 2013. 463 p.

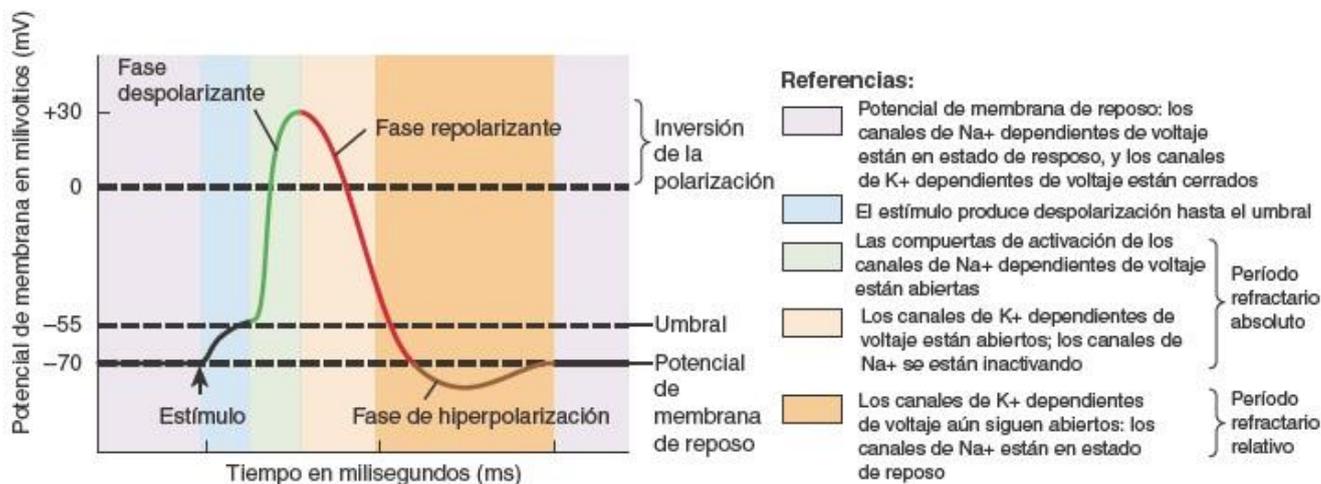
ANEXO 29: INTENSIDAD DEL ESTÍMULO



Un estímulo subumbral no produce un potencial de acción porque no lleva el potencial hasta el umbral. Sin embargo, un potencial de acción se produce en respuesta a un estímulo umbral porque este estímulo es lo suficientemente intenso como para despolarizar la membrana hasta el umbral. Se forman varios potenciales de acción en respuesta a un estímulo supraumbral, que despolariza la membrana por encima del umbral. Cada uno de los potenciales de acción producido por el estímulo supraumbral posee la misma amplitud (tamaño) que el potencial de acción causado por el estímulo umbral. Para simplificar, no se muestra la fase poshiperpolarizante del potencial de acción.

Referencia: Tortora JG. Principios de anatomía y fisiología. Ed. Médica Panamericana; 2013. 467 p.

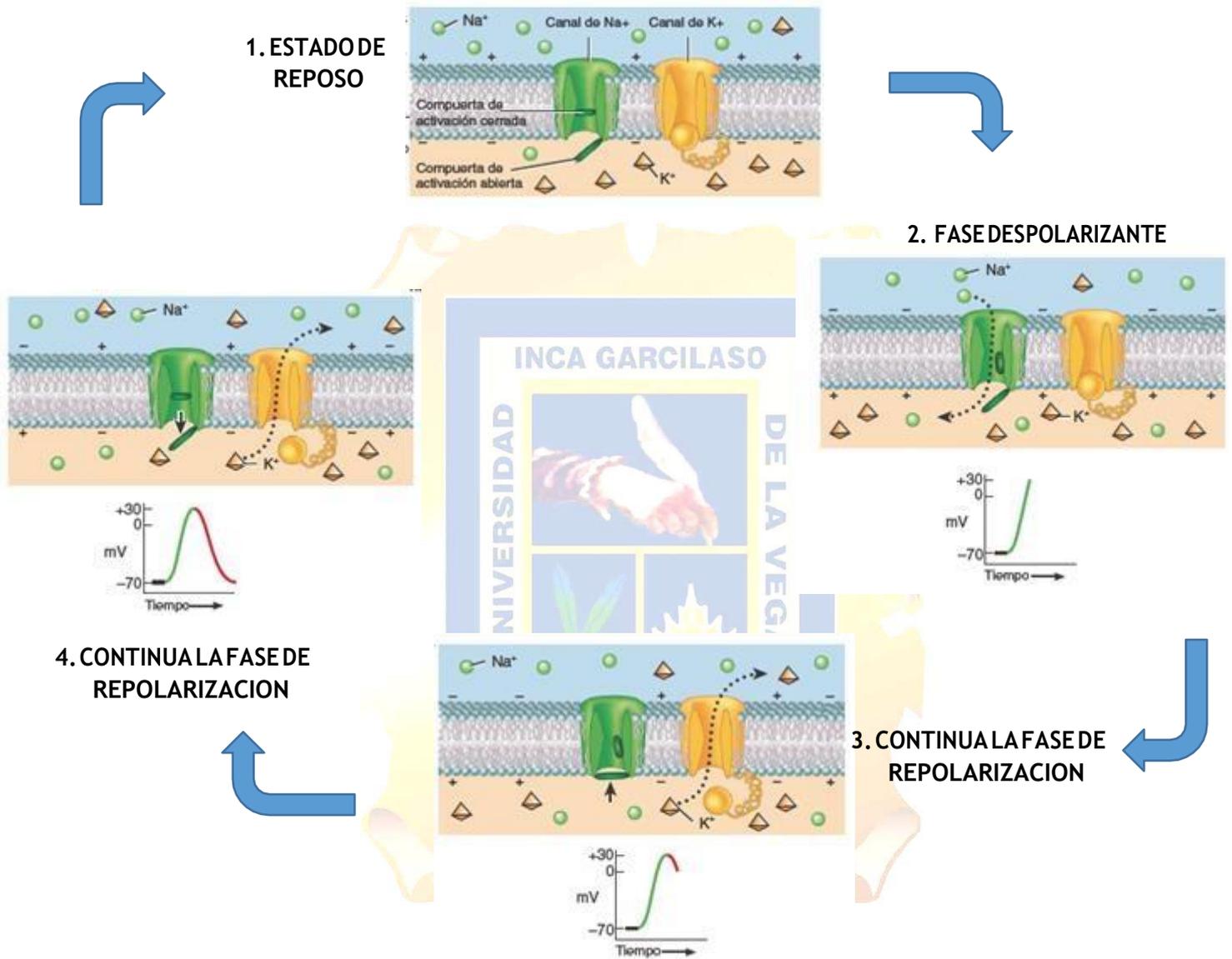
ANEXO 30: POTENCIAL DE ACCIÓN (PA) O IMPULSO



Cuando un estímulo despolariza la membrana hasta alcanzar el umbral (-55 mV), se genera un PA. El potencial de acción se origina en la zona gatillo (en este caso, en la unión del cono axónico y el segmento inicial) y luego se propaga a lo largo del axón hacia los axones terminales. Las regiones de color verde en la neurona indican sectores que, habitualmente, tienen canales de Na⁺ y de K⁺ dependientes del voltaje (membrana plasmática del axón y terminales axónicos).

Referencia: Tortora JG. Principios de anatomía y fisiología. Ed. Médica Panamericana; 2013. 467 p.

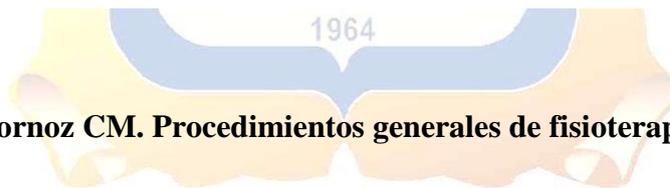
ANEXO 31: CAMBIOS DE FLUJO IÓNICO DURANTE UN POTENCIAL DE ACCIÓN



Referencia: Tortora JG. Principios de anatomía y fisiología. Ed. Médica Panamericana; 2013. 469 p.

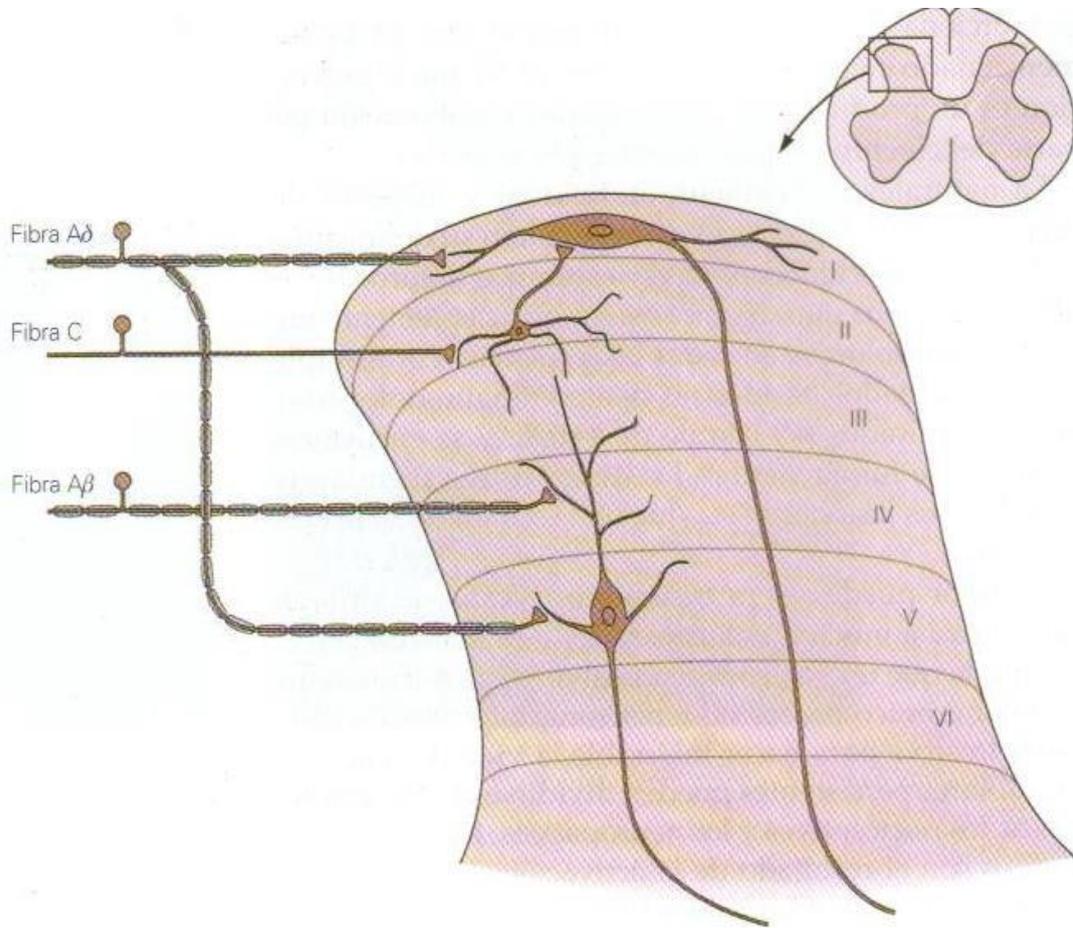
ANEXO 32: CARACTERÍSTICAS DE LOS RECEPTORES SENSITIVOS

Tipo de receptor	Receptor	Localización	Fibra nerviosa	Adaptación
Mecanorreceptores	Crp. Pacini	Subcutánea, articulaciones, intramuscular	II o A β	Muy rápida
	Crp. Meissner	Piel sin vello	II o A β	Rápida
	Crp. Krause	Mucosa labial, párpados y genitales	II o A β	Rápida
	Folículos pilosos	Piel con vello	II o A β	Rápida
	Terminaciones nerviosas libres	Piel y mucosas	IV o C	Rápida
	Crp. Ruffini	Dermis y cápsulas articulares	II o A β	Lenta
	Rcpt. de Merkel	Piel no vellosa	II o A β	Lenta
	Discos táctiles	Piel con vello	II o A β	Lenta
	Rcpt. abovedado de Iggo	Piel sin vello	II o A β	Lenta
Propioceptores	Husos musculares	Muscular	Ia o A α	Lenta
	Órganos tendinosos de Golgi	Unión miotendinosa	II o A β	Lenta
Termorreceptores	Rcpt. de frío	Piel	III o A δ	Lenta
	Rcpt. de calor	Piel	IV o C	Lenta
Nociceptores	Nociceptores mecánicos	Piel	III o A δ	No adaptación o muy lenta
	Nociceptores polimodales	Piel y tejidos internos	IV o C	No adaptación o muy lenta



Referencia: Albornoz CM. Procedimientos generales de fisioterapia. Elsevier; 2012. 42 p.

ANEXO 33: LÁMINAS DE REXED

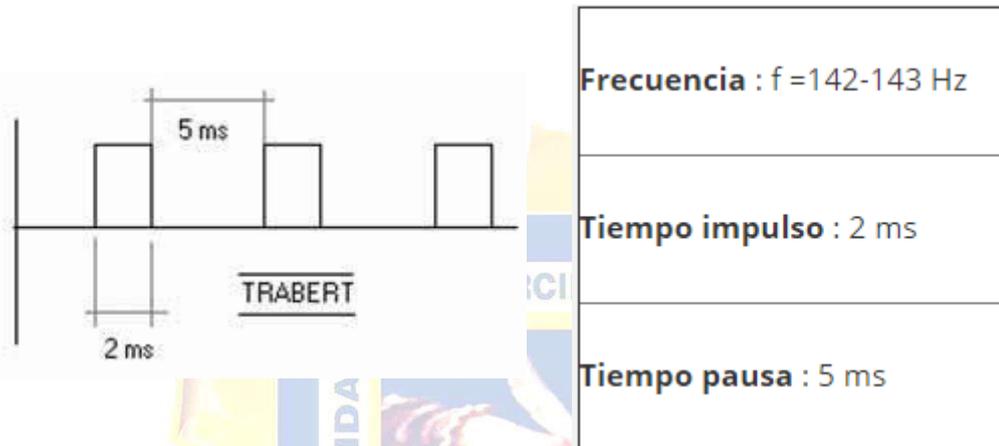


1964

Las fibras nociceptivas aferentes terminan en neuronas de proyección del asta posterior de la médula espinal. Las neuronas de proyección de la lámina I reciben estímulos directos de fibras aferentes nociceptivas A δ mielínicas y estímulos indirectos de fibras aferentes nociceptivas C no mielínicas por la vía de las interneuronas del pedúnculo de la lámina II. Las neuronas de la lámina V son sobre todo del tipo gama dinámica ancha. Reciben estímulos de umbral bajo de las fibras mielínicas de diámetro grande A β de los mecanorreceptores, así como estímulos tanto directos como indirectos de las fibras aferentes nociceptivas A δ .

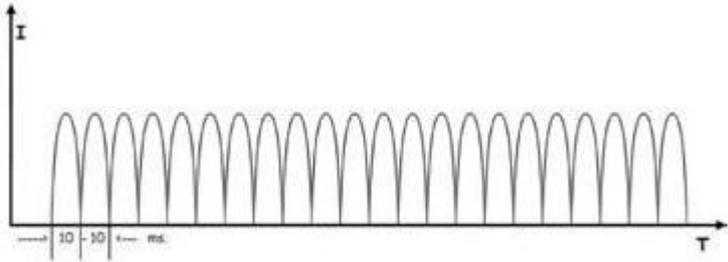
Referencia: Kandel E. Principios de neurociencias. McGraw Hill; 2000. 474 p.

ANEXO 34: CORRIENTE TRÄBERT

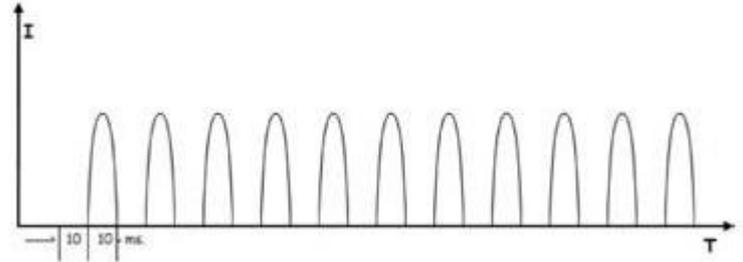


Referencia: <https://www.efisioterapia.net/articulos/tratamiento-las-aaf-corrientes-trabert>

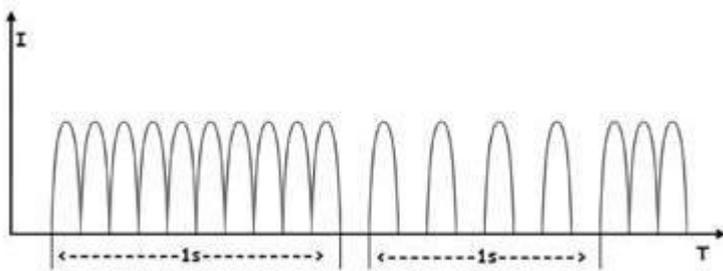
ANEXO 35: CORRIENTES DIADINÁMICAS



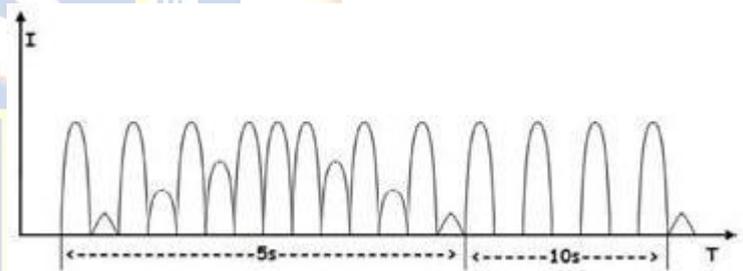
MONOFASICA FIJA



DIFASICA FIJA



MODULADAS DE CORTOS PERIODOS



MODULADAS DE LARGOS PERIODOS



RITMO SINCOPADO

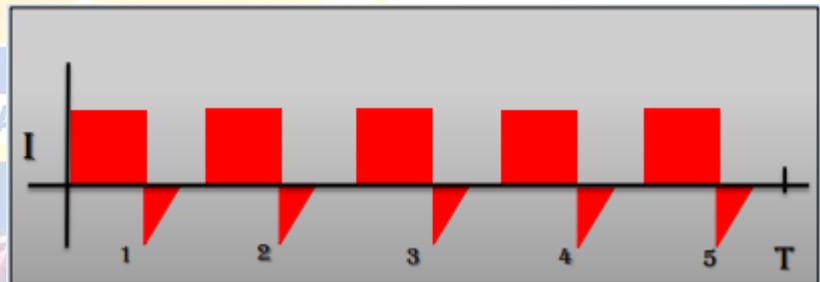
Referencia: www.intramed.net

ANEXO 36: ELECTROESTIMULACIÓN NERVIOSA TRANSCUTÁNEA (TENS)



**ALTA FRECUENCIA
BAJA INTENSIDAD**

**BAJA FRECUENCIA
ALTA INTENSIDAD**



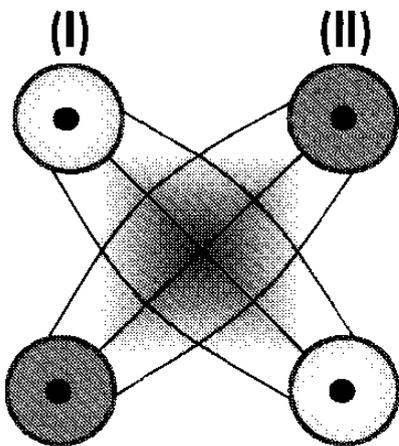
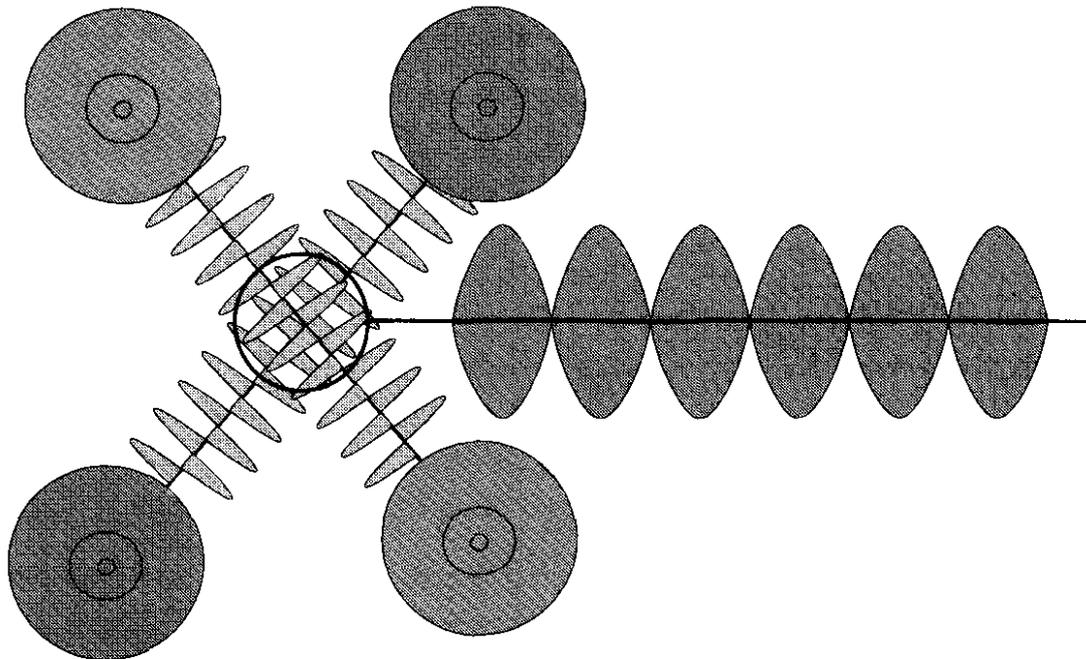
TIPO BURST

HIPERESTIMULACIÓN

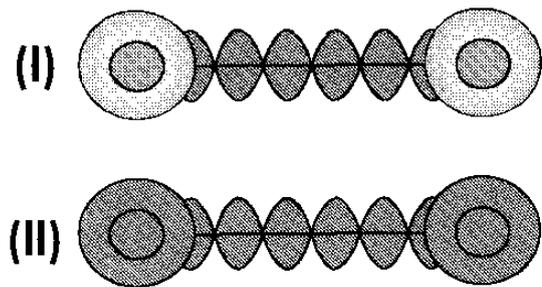


Referencia: <https://es.scribd.com/document/391683502/Tens>

ANEXO 37: CORRIENTES INTERFERENCIALES



TETRAPOLAR



BIPOLAR

Referencia: Rodríguez Martín. Electroterapia en Fisioterapia. Editorial Médica Panamericana; 2000. 413 p.