

MANUEL ALBORNOZ CABELLO

JULIÁN MAYA MARTÍN

JOSÉ VICENTE TOLEDO MARHUENDA

ELECTROTERAPIA PRÁCTICA



AVANCES EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA



ELSEVIER

CONTENIDO
ADICIONAL
en
línea

ELECTROTERAPIA PRÁCTICA

AVANCES EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Página deliberadamente en blanco

ELECTROTERAPIA PRÁCTICA

AVANCES EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Manuel Albornoz Cabello
Julián Maya Martín
José Vicente Toledo Marhuenda

ELSEVIER

ELSEVIER

© 2016 Elsevier España, S.L.U.
Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º
08029 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenaje de información.

ISBN (versión impresa): 978-84-9022-479-3
ISBN (versión electrónica): 978-84-9022-762-6

Depósito legal: B. 4.228-2016
Servicios editoriales: **GEA CONSULTORÍA EDITORIAL, S.L.**

Impreso en España

Advertencia

Las ciencias de la salud son un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El Editor

Índice de capítulos

Índice de vídeos	vii
Prólogo	ix
Agradecimientos	xi
Colaboradores	xiii

Unidad I Generalidades en electroterapia clínica

1. Nuevos modelos asistenciales en electroterapia clínica	3
<i>Manuel Albornoz Cabello</i>	
2. La corriente eléctrica y sus bases físicas	9
<i>Manuel Albornoz Cabello y Blanca de la Cruz Torres</i>	
3. Clasificación de las corrientes eléctricas utilizadas en fisioterapia	15
<i>Julián Maya Martín y Blanca de la Cruz Torres</i>	
4. Normas de acoplamiento entre aparato y paciente	21
<i>José Vicente Toledo Marhuenda y Luis Espejo Antúnez</i>	
5. Respuestas fisiológicas de las células nerviosas y musculares en electroterapia clínica	33
<i>José Ríos Díaz, A. Javier Meroño Gallut y Juan Martínez Fuentes</i>	
6. Procesos dolorosos, inflamatorios, de recambio biológico y reparación tisular en electroterapia clínica	49
<i>José Ríos Díaz, Jacinto J. Martínez Payá y M.ª Elena del Baño Aledo</i>	

Unidad II Procedimientos electroterapéuticos con corriente continua

7. Galvanización	65
<i>Manuel Albornoz Cabello</i>	
8. Iontoforesis	73
<i>Manuel Albornoz Cabello y M.ª Purificación García Somorrostro</i>	

Unidad III Procedimientos electroterapéuticos con corrientes variables de baja frecuencia

9. Corriente ultraexcitante de Träbert	85
<i>Manuel Albornoz Cabello</i>	
10. Corrientes diadinámicas de Bernard	93
<i>José Vicente Toledo Marhuenda y Luis Espejo Antúnez</i>	
11. Corrientes tipo TENS: impulsos rectangulares bifásicos	103
<i>José Vicente Toledo Marhuenda, M.ª Isabel Tomás Rodríguez y Emilio J. Poveda Pagán</i>	
12. Microcorrientes	123
<i>Manuel Albornoz Cabello y Helena Guerrero González</i>	
13. Corriente de alto voltaje pulsada	131
<i>Ángel Yáñez Álvarez y José Antonio Martín Urrialde</i>	

Unidad IV

Procedimientos electroterapéuticos con corrientes de media frecuencia

14. Corrientes interferenciales 143

Julián Maya Martín y Blanca de la Cruz Torres

Unidad V

Procedimientos electroterapéuticos con corrientes de alta frecuencia

15. Diatermia por onda corta y microondas 163

Julián Maya Martín y Manuel Albornoz Cabello

16. Diatermia por radiofrecuencia y capacitancia 185

María de la Casa Almeida y M.ª de las Mercedes Franco Hidalgo-Chacón

Unidad VI

Procedimientos electroterapéuticos de electrodiagnóstico y *biofeedback*

17. Electrodiagnóstico de estimulación: curvas intensidad-tiempo 195

José Vicente Toledo Marhuenda y Carlos Lozano Quijada

18. Estimulación eléctrica funcional y *biofeedback* 207

M.ª Encarnación Aguilar Ferrándiz y Adelaida M.ª Castro Sánchez

Unidad VII

Procedimientos electroterapéuticos de electroestimulación muscular

19. Fortalecimiento muscular eléctrico 217

Romualdo Castillo Lozano

20. Elongación muscular eléctrica 229

Luis Espejo Antúnez

Unidad VIII

Procedimientos de fototerapia

21. Laserterapia 239

Julián Maya Martín y Manuel Albornoz Cabello

22. Luz pulsada 255

M.ª de las Mercedes Franco Hidalgo-Chacón y María de la Casa Almeida

Unidad IX

Procedimientos de magnetoterapia

23. Magnetoterapia 265

Julián Maya Martín y Manuel Albornoz Cabello

Unidad X

Procedimientos de sonido y ultrasonido

24. Ultrasonoterapia 283

Manuel Albornoz Cabello y Helena Guerrero González

25. Terapia combinada y ultrasonoforesis 299

Manuel Albornoz Cabello y Helena Guerrero González

26. Terapia por ondas de choque 309

José Vicente Toledo Marhuenda, Javier Marco Lledó y Sergio Hernández Sánchez

Puntos de láser*

Mapas conceptuales*

Casos clínicos*

Autoevaluación*

Presentaciones didácticas para docentes*

Índice alfabético 329

Índice de vídeos*

- | | | | |
|--------------------|--|--------------------|---|
| Capítulo 7 | Galvanización | Capítulo 18 | Estimulación eléctrica funcional y <i>biofeedback</i> |
| Capítulo 8 | Iontoforesis | Capítulo 19 | Fortalecimiento muscular eléctrico |
| Capítulo 9 | Corrientes de Träbert | Capítulo 20 | Elongación muscular eléctrica |
| Capítulo 10 | Corrientes diadinámicas | Capítulo 21 | Laserterapia |
| Capítulo 11 | Corrientes tipo TENS | Capítulo 23 | Magnetoterapia |
| Capítulo 12 | Microcorrientes | Capítulo 24 | Ultrasonoterapia |
| Capítulo 13 | Corriente de alto voltaje pulsada (HVPC) | Capítulo 25 | Terapia combinada |
| Capítulo 14 | Corriente interferencial (CIF) | Capítulo 26 | Terapia por ondas de choque |
| Capítulo 15 | Diatermia por onda corta y microondas | | |
| Capítulo 17 | Electrodiagnóstico de estimulación: curvas intensidad-tiempo | | |

*Disponibles en www.studentconsult.es.

Página deliberadamente en blanco

Prólogo

*Nada en la vida debe ser temido, solamente comprendido.
Ahora es el momento de comprender más, para temer menos.*

Marie Curie

Desde la emoción, la idea de gestar un nuevo libro siempre es un reto apasionante que te embauca y se convierte en una gran ilusión, satisfacción y, por supuesto, una gran responsabilidad. Todo comenzó allá por el año 1976 en la Unidad de Electroterapia del Servicio de Rehabilitación, en el Departamento de Radiología y Medicina Física, dirigido por el catedrático en Radiología Dr. D. Juan Ramón Zaragoza Rubira (e. p. d.), del Hospital Universitario Virgen Macarena, perteneciente en aquel momento a la Universidad de Sevilla. Al Prof. Dr. Zaragoza Rubira le debo que supiera despertar en mi persona la inquietud, el amor por el estudio de la electroterapia y el planteamiento de nuevas metas asistenciales, docentes e investigadoras para mejorar los procedimientos de electroterapia en las aplicaciones diarias que tanto han ayudado a nuestros pacientes.

Desde el primer curso impartido, Puesta al Día en Electroterapia para Fisioterapeutas, allá por el año 1983, organizado por la Unidad de Fisioterapia del Centro Especial Ramón y Cajal de Madrid, hasta el presente, son numerosos los cursos y las aportaciones a congresos internacionales y nacionales con la electroterapia como temática preferente.

Esta obra es fruto de ponencias y comunicaciones presentadas en congresos internacionales y nacionales en el ámbito de la fisioterapia, así como de innumerables cursos de formación en electroterapia impartidos en el grado, posgrado, másteres, formación continuada y puesta al día de diferentes profesionales de la salud, y de la actividad física y el deporte, con el objetivo prioritario de dar respuestas a las inquietudes planteadas por nuestros alumnos a través de los cursos y los años. Asimismo, la publicación de este libro es el resultado de la experiencia asistencial clínica e investigadora en electroterapia acumulada durante más de cuarenta años,

y de su divulgación científica, tanto en el ámbito nacional como en el internacional.

Posteriormente, con la incorporación de los Profs. Dres. D. Manuel Albornoz Cabello y D. José Vicente Toledo Marhuenda, figuras destacadas en sus respectivas universidades y coautores del presente libro, se ha fortalecido la línea de trabajo y de investigación en el campo de la electroterapia. Fruto de toda esta labor ha sido la creación del grupo de investigación Salud y Actividad Física para la Calidad de Vida (SAFICA, CTS947), resultado de una amplia proyección profesional, docente e investigadora por parte de los autores de esta obra, junto con la aportación de otros compañeros que también lo integran.

Nuestra pretensión no es otra que la de afianzar los conocimientos teóricos fundamentados en una gran base científica y de investigación, junto con un contenido eminentemente práctico, que explican claramente los procedimientos de la electroterapia clínica, su aplicación a los diferentes ámbitos asistenciales y los nuevos retos que se nos plantean. Pretendemos orientar a los lectores sobre los diferentes procedimientos de electroterapia, dividiendo cada capítulo en dos apartados principales. En primer lugar, se aborda la fundamentación teórica basada en la evidencia científica y la experiencia profesional. En segundo lugar, se definen los procedimientos prácticos y demás puntos de interés que guían hacia una aplicación clínica segura y eficaz. Además, se aporta una ayuda para la comprensión mediante vídeos, mapas conceptuales, casos clínicos, figuras adicionales y presentaciones de los capítulos, así como una batería de preguntas tipo test para la autoevaluación; todo ello disponible en línea.

Finalmente, esta obra pretende dar respuesta a la necesidad formativa existente por parte de los alumnos y profesionales de la fisioterapia, en particular, y de las ciencias de la salud, y las ciencias de la actividad física y del deporte, en general.

Dr. Julián Maya Martín

Página deliberadamente en blanco

Agradecimientos

A Caroline, María del Mar, Elisa, Samuel, Douglas, Manuel, José y Martín, por todo su apoyo, comprensión y cariño en todo momento y situación. Quedamos enteramente agradecidos por las ausencias y horas robadas a la convivencia familiar.

A nuestro querido amigo D. Pedro Córdoba Osuna (e. p. d.), por haber estado siempre dispuesto a colaborar en la divulgación de la electroterapia allí donde ha sido necesario. Que-

remos dejar constancia de su apoyo incondicional y desinteresado en el desarrollo científico y técnico de la fisioterapia.

A todos nuestros alumnos y pacientes, por permitirnos un aprendizaje constante y ser el fundamento de nuestra labor asistencial, docente e investigadora tanto en el presente, planteando nuevas metas, como en el futuro.

Página deliberadamente en blanco

Colaboradores

M.^a Encarnación Aguilar Ferrándiz, Profesora contratada doctora, Facultad de Fisioterapia, Universidad de Granada, Granada, España.

Manuel Albornoz Cabello, Profesor contratado doctor, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España. Ex vicedecano de Fisioterapia, Relaciones Institucionales, Convenios y Prácticas, Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España. Director del Grupo de Investigación CTS947: Salud y Actividad Física para la Calidad de Vida, Sistema de Información Científica de Andalucía, Sevilla, España.

Romualdo Castillo Lozano, Profesor colaborador, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Enfermería y Fisioterapia, Universidad de Sevilla, Osuna (Sevilla), España.

Adelaida M.^a Castro Sánchez, Profesora contratada doctora, Facultad de Fisioterapia, Universidad de Almería, Almería, España.

María de la Casa Almeida, Profesora contratada doctora, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España.

Blanca de la Cruz Torres, Profesora contratada doctora, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España. Directora del Grupo de Medicina del Deporte, Sociedad Andaluza de Medicina del Deporte, Sevilla, España.

M.^a Elena del Baño Aledo, Profesora contratada doctora, Departamento de Anatomía, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Murcia, Murcia, España.

Luis Espejo Antúnez, Profesor ayudante doctor, Departamento de Terapéutica Médico-Quirúrgica, Facultad de Medicina, Universidad de Extremadura, Badajoz, España. Miembro del Grupo de Investigación CTS947: Salud y Actividad Física para la Calidad de Vida, Sistema de Información Científica de Andalucía, Sevilla, España.

M.^a de las Mercedes Franco Hidalgo Chacón, Fisioterapeuta, práctica privada, Madrid, España.

M.^a Purificación García Somorrostro, Fisioterapeuta, Servicio de Fisioterapia, Centro Asistencial Mutua Asepeyo, Marbella (Málaga), España.

Helena Guerrero González, Fisioterapeuta, práctica privada, Sevilla, España.

Sergio Hernández Sánchez, Profesor colaborador, Departamento de Patología y Cirugía, Área de Fisioterapia, Facultad de Medicina, Universidad Miguel Hernández, Elche (Alicante), España.

Carlos Lozano Quijada, Profesor colaborador, Departamento de Patología y Cirugía, Área de Fisioterapia, Facultad de Medicina, Universidad Miguel Hernández, Elche (Alicante), España.

Javier Marco Lledó, Profesor colaborador, Departamento de Psicología de la Salud, Área de Enfermería, Facultad de Medicina, Universidad Miguel Hernández, Elche (Alicante), España.

José Antonio Martín Urrialde, Profesor, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Medicina, Universidad San Pablo CEU, Madrid, España. Director coordinador del Grado de Fisioterapia, Universidad San Pablo CEU, Madrid, España.

Juan Martínez Fuentes, Profesor contratado doctor, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Murcia, Murcia, España.

Jacinto J. Martínez Payá, Profesor contratado doctor, Departamento de Anatomía, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Murcia, Murcia, España.

Julián Maya Martín, Profesor titular, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España. Primer director del Departamento de Fisioterapia, Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España. Ex subdirector de Fisioterapia, Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud, Universidad de Sevilla, Sevilla, España. Miembro del Grupo de Investigación CTS947: Salud y Actividad Física para la Calidad de Vida, Sistema de Información Científica de Andalucía, Sevilla, España.

A. Javier Meroño Gallut, Profesor contratado doctor, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Murcia, Murcia, España.

Emilio José Poveda Pagán, Profesor colaborador, Departamento de Patología y Cirugía, Área de Fisioterapia, Facultad de Medicina, Universidad Miguel Hernández, Elche (Alicante), España.

José Ríos Díaz, Profesor contratado doctor, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Murcia, Murcia, España.

José Vicente Toledo Marhuenda, Vicedecano de Fisioterapia y profesor colaborador, Departamento de Patología y Cirugía, Área de Fisioterapia, Facultad de Medicina, Universidad Miguel Hernández, Elche (Alicante), España. Miembro del Grupo de Investigación CTS947: Salud y Actividad Física para la Calidad de Vida, Sistema de Información Científica de Andalucía, Sevilla, España.

M.^a Isabel Tomás Rodríguez, Profesora colaboradora, Departamento de Patología y Cirugía, Área de Fisioterapia, Facultad de Medicina, Universidad Miguel Hernández, Elche (Alicante), España.

Ángel Yáñez Álvarez, Profesor colaborador, Departamento de Fisioterapia, Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España. Miembro del Grupo de Investigación CTS947: Salud y Actividad Física para la Calidad de Vida, Sistema de Información Científica de Andalucía, Sevilla, España.

Unidad I

Generalidades en electroterapia clínica

1. Nuevos modelos asistenciales en electroterapia clínica	3	5. Respuestas fisiológicas de las células nerviosas y musculares en electroterapia clínica	33
2. La corriente eléctrica y sus bases físicas	9	6. Procesos dolorosos, inflamatorios, de recambio biológico y reparación tisular en electroterapia clínica	49
3. Clasificación de las corrientes eléctricas utilizadas en fisioterapia	15		
4. Normas de acoplamiento entre aparato y paciente	21		

Página deliberadamente en blanco

Nuevos modelos asistenciales en electroterapia clínica

Manuel Albornoz Cabello

Índice del capítulo

Introducción	3	Avances en electroterapia clínica	5
Los agentes electrofísicos como medicamentos en electroterapia clínica	3	Precauciones, riesgos y normas de seguridad en electroterapia clínica	6

INTRODUCCIÓN

El presente libro nace con el objeto de dar respuesta a la demanda, cada vez más creciente, de los estudiantes y profesionales de la salud y de la actividad física y el deporte, en su formación académica y práctica cotidiana, en relación con los procedimientos de electroterapia. Así, pretende ser una guía que aclare las dudas y las nuevas necesidades formativas generadas como consecuencia de la puesta en marcha de los títulos de grado en Fisioterapia, Medicina, Enfermería, Podología, Terapia Ocupacional, Psicología, Odontología, Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, entre otros, por parte de todas las universidades españolas (públicas y privadas). Además, entendemos que esta obra servirá de apoyo para el estudio en los diferentes cursos de posgrado y másteres de Fisioterapia específicos, en el ámbito clínico, que precisen de manuales y guías clínicas. Por ello, el presente libro pretende ser una actualización teórica desde la evidencia clínica y servir de guía práctica de protocolos de actuación en el ámbito de la electroterapia y en otras disciplinas anexas, que recogen en sus planes de estudio materias relacionadas con medicina física, electroterapia, fisioterapia aplicada a las ciencias de la actividad física y el deporte, cuidados de fisioterapia, podología física, etc.

Por otro lado, esta obra procura ser un fiel aliado para el profesional de las anteriores disciplinas y un apoyo constante en su práctica asistencial diaria sobre pacientes o sujetos que precisen de los procedimientos de electroterapia para una recuperación funcional, una mejora en su calidad de vida o un incremento en sus cualidades físicas y deportivas.

LOS AGENTES ELECTROFÍSICOS COMO MEDICAMENTOS EN ELECTROTERAPIA CLÍNICA

En general, los agentes físicos que se usan en fisioterapia podemos analizarlos y clasificarlos como formas de energía o como tipos de materiales que se aplican a los pacientes para restablecer la funcionalidad o rehabilitar las alteraciones que presenten los mismos. Por ello, es necesario hacer una clasificación de los diferentes agentes físicos para que nos sirva de base de una posterior clasificación de los procedimientos que se establecen en electroterapia. La clasificación de los agentes físicos puede realizarse de diferentes formas, según la condición que establezcamos. Una de las clasificaciones más extendidas es la que atiende a la acción o efectos que provoca el agente físico a nivel orgánico. Seguiremos esta clasificación y describiremos, así, cuatro categorías atendiendo a los efectos primarios, es decir, los que producen al introducirse en el organismo: efectos térmicos, mecánicos, químicos y *electromagnéticos*; si bien estas categorías definidas basándose en los efectos primarios pueden crear ciertas confusiones, pues un mismo agente físico puede estar en varias categorías, como, por ejemplo, el ultrasonido, que presenta efecto mecánico, térmico y químico. No obstante, esta clasificación también tiene una serie de ventajas, porque, al no distinguir entre los agentes físicos que se obtienen directamente de la naturaleza y los que creamos mediante equipos industriales, nos permite ser más operativos (Albornoz Cabello y Meroño Gallut, 2012).

Centrándonos en la categoría de los agentes electrofísicos (EPA, *electrophysical agents*), es muy importante destacar que en el ámbito de la electroterapia solo se trabaja con agentes electrofísicos no ionizantes, esto es, que *no* producen cambios en la estructura molecular de la materia u organismo del sujeto tratado. Sin embargo, tradicionalmente, se han incluido en el ámbito asistencial de la electroterapia una serie de procedimientos que, si bien no emplean agentes electrofísicos, sí utilizan equipos o aparatos eléctricos para la producción del agente físico (ultrasonidos, láser, etc.). De forma general, los agentes electrofísicos empleados en los procedimientos de electroterapia clínica presentan una serie de características que los hacen comunes (Martín Cordero, 2008):

- Aportan energía que modifica los procesos biológicos desde un nivel molecular y celular. Así, se trata de estimular al organismo del paciente para lograr una reacción biológica como respuesta, la cual es muy importante conocer antes de aplicar el agente electrofísico.
- Constituyen un apoyo general de los mecanismos fisiológicos de adaptación, reparación y defensa del organismo, pero nunca los sustituyen.
- Un mismo agente electrofísico puede influir, por diferentes vías, sobre un determinado proceso biológico y fisiológico.
- La acción biológica y fisiológica derivada de la aplicación de un agente electrofísico puede no ser inmediata y precisar de un tiempo mínimo para que aparezcan los efectos terapéuticos. Por ello, en procesos agudos se requiere de la complementariedad con otros agentes físicos o de otra naturaleza.
- Al inicio del tratamiento con un agente electrofísico, pueden aparecer molestias o incrementarse los síntomas del proceso patológico. Esta situación nos debe hacer pensar en las características personales del paciente, la indicación del agente empleado y/o la dosificación administrada.

Los agentes electrofísicos utilizados en los diferentes procedimientos electroterapéuticos tienen una tradición histórica muy extendida entre los profesionales de la salud y de la actividad física y el deporte. El empleo de la corriente eléctrica con fines terapéuticos era ya conocido en la Antigüedad. En esta época se conocía y apreciaba la contracción de los músculos que seguía al contacto con aquellos peces que conocemos en la actualidad como capaces de producir descargas eléctricas (Maya Martín y Rebollo Roldán, 1998). Así, el médico romano Escribonio Largo escribió: «Cuando se aplica el torpedo negro a una zona dolorosa, alivia y cura permanentemente algunas cefaleas crónicas y artritis». Por otro lado, Galeno afirmaba: «Aplico, pues, un torpedo vivo a la cabecera de una persona que sufre de cefalea porque creo que el remedio ejerce un efecto calmante, como todas las cosas que producen una sensación de embotamiento, y he

podido comprobar que sucede de esta forma». Finalmente, Plinio escribía: «Incluso desde considerable distancia, y si solamente se toca con la punta de un arpón o de un bastón, el pez tiene la propiedad de adormecer incluso el brazo más fuerte y de atravesar los pies del corredor por muy veloz que sea» (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). También, en fechas más recientes, podemos destacar el empleo de procedimientos de electroestimulación muscular o «choques eléctricos» para el tratamiento de un hombro congelado por parte del Dr. Ben Franklin en 1757 (Kahn, 2000). En la actualidad, son muchos los procedimientos planteados desde la electroterapia para solucionar o mejorar problemas de salud de los sujetos en las distintas disciplinas del ámbito sanitario, de la actividad física y el deporte, y de la medicina estética, plástica y reparadora (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010).

Además, los agentes electrofísicos empleados en electroterapia deben ser considerados como medicamentos y deben estar sujetos al rigor científico, según la fisioterapia basada en la evidencia (FBE). Asimismo, se deben evitar las aplicaciones empíricas y no basadas en bases científicamente contrastadas, porque pueden ser perjudiciales. Los agentes electrofísicos adquieren sentido como recursos terapéuticos al ser empleados por los fisioterapeutas, profesionales que los eligen y los aplican tras un proceso de búsqueda, reflexión y decisión (*razonamiento clínico*) sobre cuáles son los más recomendables para cada paciente/sujeto, en relación con un problema de salud o una mejora en las capacidades físicas del mismo.

Desde el punto de vista de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud, publicada por la Organización Mundial de la Salud en 2001 bajo el nombre de Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDDM) 2, se persigue clasificar las diferentes patologías, pero poniendo el énfasis en la funcionalidad y no en el problema de salud o enfermedad (WHO, 2002). Así, el modelo de esta clasificación se organiza en torno a tres niveles: el cuerpo o una parte del cuerpo, la persona en su totalidad y el individuo en su contexto social. Desde el punto de vista de este esquema, los agentes electrofísicos tienen efectos directos sobre la parte o el cuerpo completo de la persona, y de forma indirecta influyen en la persona en su conjunto y en su dimensión social. Sirva como ejemplo un paciente que padece una lumbalgia y que tiene que acudir a un acto social. En este caso, se ve perfectamente como la aplicación de una corriente eléctrica de tipo Träbert permite reducir el dolor y aumentar el rango de movilidad articular a nivel lumbar, lo que se traduce en un aumento de las actividades físicas que puede realizar la persona (subir y bajar de un coche, etc.) y a su vez permite su participación social (Cameron, 2009).

El uso de los agentes electrofísicos debe realizarse por profesionales de la salud y otros, pero siempre dentro de un programa de intervención más amplia y que englobe

varios procedimientos de actuación perfectamente integrados y protocolizados. En algunos casos excepcionales, es el propio paciente el que se administra el agente electrofísico, previo aprendizaje, asesoramiento y supervisión de un fisioterapeuta. Esta posibilidad última presenta una serie de ventajas, como es el poder acceder a sujetos en lugares remotos (teleasistencia), aumentar la duración y la frecuencia de la intervención, permitir la participación activa del paciente y reducir los costes económicos. Sin embargo, es imprescindible vigilar la autointervención por parte del paciente para evitar riesgos y corregir errores. La principal desventaja de la autoadministración de los agentes electrofísicos es que la adhesión de los pacientes al tratamiento baja considerablemente, igual que la realización de otros procedimientos de fisioterapia, como el ejercicio físico terapéutico, tanto para procesos dolorosos (Beinart et al., 2013) como para enfermedades como el cáncer (Brown et al., 2014).

AVANCES EN ELECTROTERAPIA CLÍNICA

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. Además, su evidencia científica no se limita al ámbito de la fisioterapia, como no puede ser de otro modo, sino que más bien se entronca en las diferentes ramas del conocimiento. Este hecho permite augurar a esta especialidad una gran divulgación y un fértil futuro científico-técnico. En la actualidad, esta rama de la fisioterapia se ve como un complemento al tratamiento, dentro de un abordaje multiprocedimental, más que como una terapia aislada (Watson, 2009). Así, los procedimientos de electroterapia son empleados a nivel mundial por diferentes profesionales dentro de un ámbito sanitario, deportivo y estético, y en conjunción con otros procedimientos, como los ejercicios físicos, la cosmiatría, etc.

Por el carácter multidisciplinar de esta especialidad, la electroterapia está en continua renovación, tanto en los procedimientos terapéuticos como en los equipos que suministran los agentes electrofísicos. Sin embargo, queremos destacar que en muchas ocasiones no queda suficientemente claro que lo que se publicita como novedoso no sean renovaciones de procedimientos ya existentes y de artefactos que suministran los mismos agentes físicos con nombres rimbombantes. Por todo ello, queremos centrar el presente libro en destacar los últimos avances en el campo de la electroterapia clínica, desde la perspectiva de la evidencia científica, y no caer en la publicación de técnicas y máquinas que ofrecen procedimientos ya definidos y concretados científicamente, pero con otras denominaciones.

Creemos conveniente centrar el enfoque de este libro en los procedimientos científicamente establecidos y no dejarnos llevar por la industria ni por las modas que como toda rama del saber tiene. No obstante, también pensamos que es

de gran importancia introducir en esta obra la experiencia clínica y no solo la evidencia científica. Así, la evidencia experimental nos demuestra que, cuando se aplica la modalidad de electroterapia apropiada y en la dosis correcta, se contribuye significativamente a la mejoría del paciente. Pero es el carácter multiprocedimental del trabajo en fisioterapia lo que hace tan difícil de evaluar de forma aislada la aportación que suponen los procedimientos de electroterapia. Esta es la principal desventaja que presenta la investigación en el campo de la electroterapia, el poder aislar y controlar las intervenciones en un entorno clínico.

Por otro lado, Watson (2009) nos propone un nuevo modelo asistencial que concuerda con lo planteado por Albornoz Cabello y Meroño Gallut (2012). Estos autores no reconocen la concepción clásica, en la que la práctica clínica y la toma de decisiones por parte del fisioterapeuta se establecen a partir de la fundamentación teórica. Para ellos, en la actualidad, esta intervención clínica ha de basarse teniendo en consideración al paciente, como sistema de referencia, y su entorno.

Así, el modelo asistencial clásico de electroterapia se iniciaba con el estudio teórico de los agentes electrofísicos y la identificación de la transferencia de energía desde una máquina hacia el paciente. Dicha energía, al pasar al sujeto, provocaba unos cambios fisiológicos, y estos, a su vez, desencadenaban una serie de efectos terapéuticos. Basándose en este modelo, los fisioterapeutas se centraban en el aprendizaje de los tipos de energía, de sus características físicas, de cómo acceden a los tejidos y, sobre todo, de qué tipo de respuesta provocan allí donde llegan. Sin embargo, este modelo asistencial se fundamenta en las concepciones teóricas, desarrolladas en laboratorios y alejadas de la investigación clínica. Por el contrario, el modelo asistencial actual se centra en el paciente y su entorno. Así, el proceso es justamente a la inversa, todo se inicia en la identificación de los problemas que sufre el paciente mediante la evaluación y el diagnóstico clínico. Una vez diagnosticado el sujeto, se establecen unos objetivos de intervención que se pretenden lograr mediante el cambio de los procesos fisiológicos alterados, y para ello se emplean los agentes electrofísicos más adecuados. A continuación, el fisioterapeuta instaura el método de tratamiento y la dosificación óptima. Este último paso es el más controvertido en el ámbito de la electroterapia clínica, pues no están totalmente identificados los parámetros de cada procedimiento terapéutico, y se debe basar en la evidencia científica y en la experiencia clínica del profesional (fig. 1.1).

Como conclusión, para que un tratamiento de electroterapia sea efectivo, deben evaluarse y racionalizarse los problemas de salud que presente el paciente y de esa forma establecer un plan de tratamiento que ha de encajar con las necesidades individuales dentro de las circunstancias holísticas, no solo con los síntomas y signos que presente el paciente, sino que debe tener en cuenta las características personales y sociales del individuo. Así, actualmente,

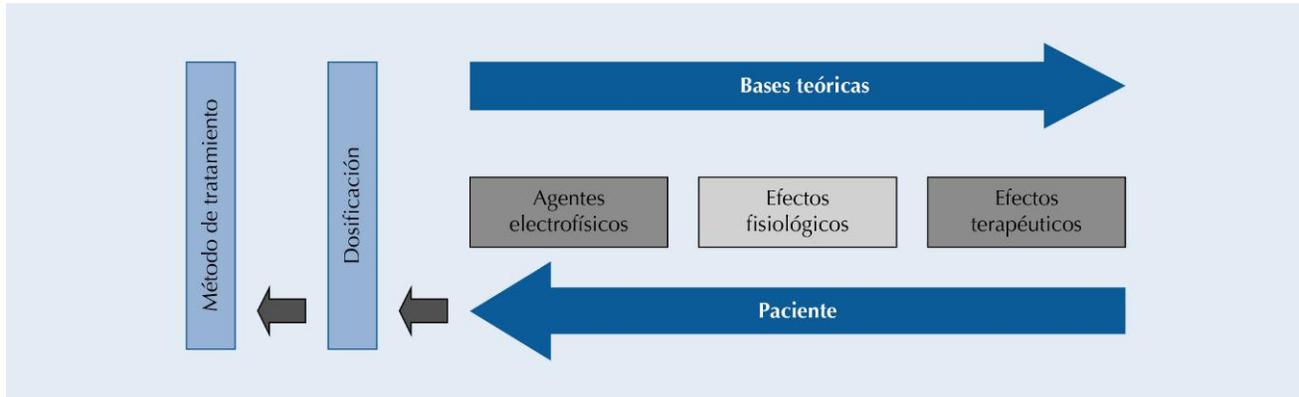


FIGURA 1.1 Nuevo modelo asistencial en electroterapia clínica.

contamos con instrumentos que nos seleccionan a los pacientes en sujetos susceptibles de aplicárseles procedimientos de electroterapia o no (Albornoz Cabello et al., 2005).

PRECAUCIONES, RIESGOS Y NORMAS DE SEGURIDAD EN ELECTROTERAPIA CLÍNICA

Las contraindicaciones de la aplicación de los agentes electrofísicos las abordaremos en cada uno de los capítulos de la presente obra. Sin embargo, y de forma general, podemos destacar una serie de contraindicaciones o precauciones comunes a todos los agentes electrofísicos empleados en electroterapia clínica. En múltiples ocasiones, las contraindicaciones de la aplicación de un agente electrofísico se limitan a la zona de aplicación o al procedimiento empleado. Pero otras veces las precauciones deben respetarse independientemente del procedimiento utilizado, porque dependen más de las características personales del paciente.

Las principales contraindicaciones o precauciones de las aplicaciones de los agentes electrofísicos en electroterapia clínica son:

- **Embarazo:** es una contraindicación absoluta ante la aplicación de cualquier agente electrofísico, siempre que este afecte al desarrollo normal del feto. En muchas ocasiones se ha planteado que solo está contraindicada la aplicación sobre el abdomen de la madre embarazada. Esto es un error, porque en la mayoría de los procedimientos de electroterapia con agentes electrofísicos los efectos se producen de forma sistémica y no local. Por el contrario, existen agentes electrofísicos que no afectan al desarrollo del feto o que, dependiendo del momento de la gestación, no influyen en la misma y, por lo tanto, no están contraindicados. Tiene un especial interés lo que les ocurre a las fisioterapeutas embarazadas que aplican agentes electrofísicos que pueden

afectar a su feto. En la actualidad, es un tema muy controvertido; por ejemplo, la utilización de corrientes de alta frecuencia no está regulada y en muchos centros de fisioterapia no se aplican mientras exista la posibilidad de que haya una mujer embarazada (Albornoz Cabello et al., 2008a).

- **Cáncer:** el empleo de agentes electrofísicos sobre pacientes que presentan una neoplasia ha sido una contraindicación recurrente ante la posibilidad de fomentar su desarrollo y diseminación. Sin embargo, es necesario hacer un buen análisis de la enfermedad y del sujeto, así como del agente electrofísico que se va a aplicar, para determinar su idoneidad. Un ejemplo claro es la posibilidad de disminuir el dolor con la aplicación de corrientes tipo TENS a un paciente en una fase muy avanzada de un cáncer. Por el contrario, es necesario extremar la precaución ante pacientes que hayan sufrido cáncer en el pasado y a los que se les apliquen agentes electrofísicos, por la posibilidad de una recidiva o una metástasis.
- **Implantes metálicos y dispositivos electrónicos:** en general, los dispositivos electrónicos, como los marcapasos, etc., se ven muy influenciados ante algunos agentes electrofísicos, como las corrientes de alta frecuencia. Por lo tanto, pediremos al paciente que nos indique la posesión de algún tipo de implante metálico y/o dispositivo electrónico propenso a la alteración en su funcionamiento ante la aplicación de un agente electrofísico.
- **Alteración de la sensibilidad:** la dosificación de los diferentes procedimientos generales de electroterapia clínica mediante agentes electrofísicos se basa habitualmente en la percepción de los pacientes (Albornoz Cabello, 2008b). Por este motivo, la no colaboración del sujeto o la alteración de la sensibilidad del mismo puede contraindicar el empleo de determinados agentes físicos. Una circunstancia especial en cuanto a la alteración de la sensibilidad de los pacientes la establece la medicación que se le administra a los mismos y que puede

interferir en la correcta dosificación, e incluso contraindicar la realización de un tratamiento con determinados agentes electrofísicos (p. ej., la aplicación de láser en pacientes que toman betacarotenos).

- **Disfunción mental:** en estados de falta de control mental o enfermedades neurológicas, puede estar contraindicado el uso de agentes electrofísicos. Un ejemplo clásico es la epilepsia en el empleo de corrientes eléctricas. Sin embargo, creemos necesario establecer un buen planteamiento del coste-beneficio de la aplicación del agente electrofísico en cuestión y personalizar cada tratamiento de electroterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- Albornoz Cabello M, Rebollo Roldán J, García Pérez R. Escala de Aprensión Psicológica Personal (EAPP) en Fisioterapia. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* 2005;8(2):77-87.
- Albornoz Cabello M, Cruz Sicilia S, Maya Martín J. Campos electromagnéticos generados por corrientes de alta frecuencia. Influencia sobre los fisioterapeutas. *Cuestiones de Fisioterapia* 2008;37(2):102-8.
- Albornoz Cabello M. Niveles de percepción en el fortalecimiento muscular con corrientes rectangulares bifásicas simétricas [tesis doctoral]. Sevilla: Universidad de Sevilla; 2008.
- Albornoz Cabello M, Meroño Gallut J. Procedimientos Generales de Fisioterapia. *Práctica basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 1-7.
- Beinart NA, Goodchild CE, Weinman JA, Ayis S, Godfrey EL. Individual and intervention-related factors associated with adherence to home exercise in chronic low back pain: A systematic review. *Spine J* 2013;13(12):1940-50.
- Brown JC, Cheville AL, Tchou JC, Harris SR, Schmitz KH. Prescription and adherence to lymphedema self-care modalities among women with breast cancer-related lymphedema. *Supportive Care in Cancer* 2014;22(1):135-43.
- Cameron MH, editor. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1-17.
- Kahn J. Principles and practice of electrotherapy. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 1-7.
- Martín Cordero JE. Agentes físicos terapéuticos La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
- Maya Martín J, Rebollo Roldán J. Electroterapia: datos para una historia (I). *Cuestiones de Fisioterapia* 1998;8:1-14.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. Electroterapia. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Watson T. Electroterapia. *Práctica basada en la evidencia*. 11.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- World Health Organization: Towards a common Language for Functioning, disability and health: International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Geneva; 2002. Disponible en <http://www.who.int/classifications/icf/en>.

Autoevaluación

1. ¿Cuál es la clasificación más extendida para los agentes electrofísicos?

- a) Según el efecto o acción del agente físico a nivel orgánico.
- b) Según el efecto o acción del agente físico a nivel funcional.
- c) Según el efecto o acción del agente físico a nivel fisioterapéutico.
- d) Según el efecto del agente físico sobre la musculatura.
- e) Ninguna de las anteriores.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Una de las clasificaciones más extendidas es la que atiende a la acción o efectos que provoca el agente físico a nivel orgánico; describimos, así, cuatro categorías atendiendo a los efectos primarios: efectos térmicos, mecánicos, químicos y electromagnéticos.

2. En relación con la CIF, ¿sobre qué influyen de forma directa los agentes electrofísicos?

- a) Sobre los pensamientos de la persona.
- b) Sobre la persona en su entorno social.
- c) Sobre la totalidad o parte del cuerpo de la persona.
- d) Sobre el entorno familiar de la persona.
- e) Sobre el tratamiento de fisioterapia aplicado.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Desde el punto de vista de este esquema, los agentes electrofísicos tienen efectos directos sobre una parte o el cuerpo completo de la persona, e influyen de forma indirecta en la persona en su conjunto y en su dimensión social.

3. ¿Con qué tipos de radiación no se trabaja en la electroterapia?

- a) Rayos gamma.
- b) Microondas y láser.
- c) Infrarrojos y microondas.
- d) Rayos X.
- e) Las respuestas a y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: En electroterapia solo se trabaja con agentes electrofísicos no ionizantes, esto es, que no producen cambios en la estructura molecular de la materia u organismo del sujeto tratado.

4. ¿Qué característica tienen en común los agentes electrofísicos utilizados en la electroterapia?

- a) Sustituyen a los mecanismos fisiológicos de adaptación.
- b) Las acciones de los agentes electrofísicos son inmediatas.
- c) Nunca influyen a la vez sobre un proceso biológico y fisiológico.
- d) Aportan energía que modifica los procesos biológicos desde un nivel molecular y celular.
- e) Es difícil que aparezcan molestias al inicio de su aplicación.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Los agentes electrofísicos empleados en los procedimientos de electroterapia clínica presentan una serie de

características que los hacen comunes, todos aportan energía que modifica los procesos biológicos desde un nivel molecular y celular. Así, se trata de estimular el organismo del paciente para lograr una reacción biológica como respuesta, la cual es muy importante conocer antes de aplicar el agente electrofísico.

5. ¿Gracias a qué razonamiento los agentes electrofísicos adquieren sentido como recursos terapéuticos?

- a) Razonamiento empírico.
- b) Razonamiento físico.
- c) Razonamiento clínico.
- d) Razonamiento crítico.
- e) Ninguna de las anteriores.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Los agentes electrofísicos adquieren sentido como recursos terapéuticos al ser empleados por los fisioterapeutas, profesionales que los eligen y los aplican tras un proceso de búsqueda, reflexión y decisión (razonamiento clínico) sobre cuáles son los más recomendables para cada paciente/sujeto, en relación con un problema de salud o una mejora en las capacidades físicas del mismo.

6. ¿Qué factores son fundamentales para contribuir a la mejoría de un paciente?

- a) Modalidad de electroterapia y dosis.
- b) Duración del tratamiento y dosis.
- c) Modalidad de electroterapia y tipo de paciente.
- d) Entorno del paciente y dosis empleada.
- e) Factores ambientales y modalidad de electroterapia.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La evidencia experimental nos demuestra que, cuando se aplica la modalidad de electroterapia apropiada y en la dosis correcta, se contribuye significativamente en la mejoría del paciente.

7. ¿Cómo se inicia el modelo asistencial actual, el cual se centra en el paciente y su entorno?

- a) Con los objetivos que se pretenden conseguir.
- b) Con la identificación de los problemas del paciente.
- c) Con los métodos que aplicaremos sobre el paciente.
- d) Con el tratamiento más efectivo para el paciente.
- e) Con la dosis óptima para el paciente.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: En el modelo asistencial actual, el proceso se inicia con la identificación de los problemas que sufre el paciente mediante la evaluación y el diagnóstico clínico. Una vez diagnosticado el sujeto, se establecen unos objetivos de intervención que se pretenden lograr mediante el cambio de los procesos fisiológicos alterados, y para ello se emplean los agentes electrofísicos más adecuados.

8. ¿Qué es fundamental establecer en un plan de tratamiento para que este sea lo más efectivo posible?

- a) Características sociales del paciente.
- b) Signos y síntomas.
- c) Características personales.
- d) Necesidades individuales del paciente.
- e) Todas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Para que un tratamiento de electroterapia sea efectivo deben evaluarse y racionalizarse los problemas de salud que presente el paciente y, de esa forma, establecer un plan de tratamiento, que tiene que encajar con las necesidades individuales dentro de las circunstancias holísticas, no solo con los síntomas y signos que presente el paciente, sino que debe tener en cuenta las características personales y sociales del individuo.

9. ¿Cuál es la fundamentación del modelo asistencial clásico?
- Investigación clínica y estudios de laboratorio.
 - Identificación de la transferencia de energía del aparato al paciente.
 - Las necesidades del paciente y su entorno.
 - Estudio teórico de los agentes electrofísicos.
 - Las respuestas b y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: El modelo asistencial clásico de electroterapia se iniciaba con el estudio teórico de los agentes electrofísicos y la identificación de la transferencia de energía desde una máquina hacia el paciente. Dicha energía, al pasar al sujeto, provocaba unos cambios fisiológicos, y estos a su vez desencadenaban una serie de efectos terapéuticos.

10. En caso de embarazo, ¿dónde no se deben aplicar agentes electrofísicos porque afectan al desarrollo del feto?
- En el abdomen.
 - En los miembros inferiores.
 - En la columna cervical y dorsal.
 - En ninguna zona del cuerpo.
 - Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: En un embarazo es contraindicación absoluta la aplicación de cualquier agente electrofísico, siempre que este afecte al desarrollo normal del feto. En muchas ocasiones se ha planteado que solo está contraindicada la aplicación sobre el abdomen de la madre embarazada. Esto es un error, porque en la mayoría de los procedimientos de electroterapia con agentes electrofísicos los efectos se producen de forma sistémica y no local.

11. ¿Con qué tipo de corriente se podrían ver influenciados un implante metálico y un dispositivo electrónico?
- Con corriente de media frecuencia.

- Con corriente de alta frecuencia.
- Con corriente de baja frecuencia.
- Con corriente de mínima frecuencia.
- Ninguna de las anteriores.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Los dispositivos electrónicos, como los marcapasos, etc., se ven muy influenciados ante algunos agentes electrofísicos, como las corrientes de alta frecuencia. Por lo tanto, pediremos al paciente que nos indique la posesión de algún tipo de implante metálico y/o dispositivo electrónico propenso a la alteración en su funcionamiento.

12. En caso de una alteración de la sensibilidad, ¿qué circunstancia puede interferir a la hora de aplicar la dosis adecuada o contraindicar el tratamiento del paciente?
- Alteraciones respiratorias.
 - La falta de visión del paciente.
 - El tratamiento de fisioterapia.
 - La personalidad.
 - La medicación.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Una circunstancia especial en cuanto a la alteración de la sensibilidad de los pacientes la establece la medicación que se le administra a los mismos y que puede interferir en la correcta dosificación, e incluso contraindicar la realización de un tratamiento con determinados agentes electrofísicos.

13. ¿Qué podría provocar la aplicación de agentes electrofísicos sobre pacientes con cáncer?
- Metástasis.
 - Eliminación del foco del cáncer.
 - Fomentar su desarrollo.
 - Disminución del tamaño.
 - Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: El empleo de agentes electrofísicos sobre pacientes que presentan una neoplasia ha sido una contraindicación ante la posibilidad de fomentar su desarrollo y diseminación. Es necesario extremar la precaución ante pacientes que hayan sufrido cáncer por la posibilidad de una recidiva o una metástasis.

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 2

La corriente eléctrica y sus bases físicas

Manuel Albornoz Cabello y Blanca de la Cruz Torres

Índice del capítulo

Introducción	9	Leyes de Faraday de la electrólisis	12
Corriente eléctrica	9	Ley de Grothius-Draper	12
Unidades de medida en electroterapia	10	Ley de Bunsen-Roscoe	12
Leyes físicas aplicables en electroterapia clínica	11	Ley de Arndt-Schulz	12
Ley de Ohm	11	Ley de la inversa del cuadrado de la distancia	12
Ley de Joule	11	Ley del coseno de Lambert	12
Ley de Faraday	11	Ley de la reflexión	13

INTRODUCCIÓN

La palabra *electricidad* es descrita parcialmente por *William Gilbert*, de Colchester (Inglaterra), considerado el padre del electromagnetismo moderno. En su libro *De Magnete, Magneticisque Corporibus, et de Magno Magnete Tellure*, publicado en 1600, no solamente proporciona un discurso sistemático sobre el magnetismo de la Tierra, sino que además considera la fuerza entre dos objetos cargados por fricción.

En su libro dedica una sección a las propiedades del ámbar, en la cual demuestra que el ámbar es muy diferente a los imanes naturales. Encuentra que no solo el ámbar, sino también otras muchas sustancias poseían «la fuerza ámbar» al ser frotadas. El ámbar es *electron* en griego y *electrum* en latín. Gilbert utilizó las palabras *vim electricam*, la «fuerza ámbar». En ese libro demuestra que la electricidad por fricción ocurre en muchas materias corrientes, y observa también lo que sigue siendo una de las principales distinciones entre magnetismo y electricidad; las fuerzas entre objetos magnéticos tienden a alinear los objetos entre sí, y les afectan poco los materiales existentes entre ellos; por el contrario, las fuerzas entre los objetos electrificados son principalmente de atracción o repulsión entre los objetos, y la materia entre ellos les afecta mucho. Gilbert atribuye la electrificación del cuerpo por fricción a la eliminación de un fluido o «humor», que dejaba un «efluvio» o ambiente alrededor del cuerpo. El vocabulario es curioso, pero, si a «humor» lo llamamos «carga», y «efluvio» lo convertimos

en «campo eléctrico», las nociones de Gilbert se acercan mucho a las ideas modernas. Finalmente, en 1646, el médico *sir Thomas Browne* utiliza la palabra *electricidad* en sus escritos por primera vez ([Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010](#)).

CORRIENTE ELÉCTRICA

Para explicar el concepto de corriente eléctrica es necesario hacer antes mención de la composición de la materia. Partimos de la base de que la materia está constituida por átomos, los cuales, a su vez, están constituidos por protones o «partículas positivas», electrones o «partículas negativas» y neutrones o «partículas sin carga eléctrica». La corriente eléctrica está constituida por partículas elementales cargadas negativamente, los electrones o los iones. Cuando estas partículas cargadas fluyen a lo largo de un conductor, entre cuyos extremos existe una diferencia de potencial, decimos que se ha establecido una corriente eléctrica a lo largo del mismo. En realidad, lo que ocurre es que, al poner en contacto dos cuerpos que poseen diferente proporción de electrones o iones a través de un elemento conductor, existe un flujo o desplazamiento de estos hacia el cuerpo que posee menor cantidad, es decir, desde el polo negativo (donde hay un exceso de electrones) al polo positivo (donde existe un déficit de electrones). Este movimiento de los electrones o los iones se transmite como una onda de choque a elevada velocidad ([Maya](#)

Martín y Albornoz Cabello, 2010). Entendemos, pues, por corriente eléctrica el flujo de partículas cargadas o el transporte de carga eléctrica a través de un conductor (Cameron, 2009).

De esta definición se desprenden dos conceptos, el de carga eléctrica y el de cuerpo conductor, que pasamos a definir:

- La *carga eléctrica* de un cuerpo va a 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. En definitiva, la carga eléctrica será la cantidad de electricidad (número de electrones) que tenemos disponible en un determinado momento en un cuerpo. La unidad de carga eléctrica es el culombio (C).
- Con referencia al concepto de *cuerpos conductores* o aislantes, sabemos que, si depositamos cargas eléctricas sobre una sustancia, podrán ocurrir dos cosas: que las cargas permanezcan largo tiempo en ese lugar, sin moverse (sustancias aislantes o dieléctricas), o que dichas cargas se dispersen rápidamente y acaben por concentrarse en la superficie (sustancias conductoras).

El cuerpo humano se comporta como un cuerpo conductor debido a que contiene soluciones acuosas de sales, ácidos y bases, que están presentes en todos los líquidos intersticiales. Todo conductor líquido, y asimismo el organismo humano, constituye un conductor de segunda clase denominado *electrólito*. Así, cuando aplicamos un procedimiento de electroterapia que presente polaridad, se va a producir una disociación de las sales corporales en sus iones. Este fenómeno se denomina *electrólisis*, y los iones que tienen una carga determinada se llaman *electrólitos* (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Los elementos físicos que se desplazan en el conductor para conseguir ese transporte de carga se denominan *portadores de carga*. Si se trata de un conductor metálico o de grafito, los portadores de carga son electrones. Si el conductor es un electrólito en estado líquido o en disolución, los portadores de carga son *iones*. Si el conductor es un gas, los portadores de carga son electrones e iones.

Bajo el punto de vista eléctrico y magnético, podemos dividir el cuerpo humano 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, nervioso, sangre y linfa).

UNIDADES DE MEDIDA EN ELECTROTERAPIA

Las principales unidades de medida de la corriente eléctrica en el Sistema Internacional de Unidades (SI) son:

- **Tensión o diferencia de potencial:** equivale cuantitativamente a la repulsión entre las cargas. Así, si nos alejamos del conductor y nos situamos en el campo eléctrico que produce, denominaremos *tensión o diferencia de potencial* en un punto de dicho campo a la fuerza de repulsión existente en él. La unidad es el *voltio* (V), y se define diciendo que «entre dos puntos hay una diferencia de potencial de un voltio cuando al trasladar 1 C de un punto a otro, se realiza el trabajo de 1 julio (J)». El voltio es una tensión muy débil y, por ello, cuando se habla de alta tensión, se utiliza el kilovoltio (kV), que equivale a 1.000 V.
- **Unidad de carga eléctrica:** la carga eléctrica se refiere a la electrización que posee un cuerpo, es decir, a la mayor o menor cantidad de electrones que posee y que condiciona su conducta eléctrica. La unidad es el *culombio*, y se define como «la carga transportada en 1 s por una corriente de 1 amperio (A) de intensidad de corriente eléctrica».
- **Resistencia:** todo cuerpo conductor o aislante se «resiste» al paso de los electrones que constituyen la corriente eléctrica. La resistencia al flujo de electrones, que vendrá determinada por el material, las dimensiones y la temperatura del conductor, se llama *resistencia óhmica*. La unidad de resistencia es el *ohmio* (Ω), y se define como «la resistencia ofrecida por una columna de mercurio de 106,3 cm de longitud y 1 mm² de calibre a 0 °C», o también se puede definir como «la resistencia que ofrece un alambre de cobre de 50 m de largo con un diámetro de 1 mm».
- **Amplitud o intensidad de corriente eléctrica:** equivale a la cuantía de flujo de carga eléctrica por unidad de tiempo que recorre un material (Purcell, 2005). La unidad es el *amperio*, que equivale a un flujo de electrones de 1 C/s. En electroterapia se utiliza normalmente un múltiplo, que es el *miliamperio* (mA), que equivale a la milésima parte del amperio.
- **Energía y potencia de la corriente eléctrica:** el trabajo producido por una cantidad de electricidad Q , que experimenta una diferencia de potencial V , es igual al producto de estas dos magnitudes. Así, el trabajo producido por una corriente eléctrica viene dado por el producto de la cantidad de electricidad por la diferencia del potencial que la determina, expresada en julios. Así, con un potencial de 1 V y una cantidad de carga de 1 C, tendremos 1 J. La potencia es la relación entre el trabajo y el tiempo. Por ello, la potencia equivale al producto de la intensidad de la corriente por la diferencia de potencial. La unidad de medida de la potencia es el *vatio* (W), que equivale a la potencia de una corriente de 1 A con una diferencia de

potencial de 1 V. Su múltiplo es el kilovatio (kW), que es igual a 1.000 W.

LEYES FÍSICAS APLICABLES EN ELECTROTERAPIA CLÍNICA

Desde un punto de vista biofísico, los procedimientos de fisioterapia, en general, requieren para su comprensión y correcta administración un amplio conocimiento de las diferentes leyes físicas en las que se fundamentan. Concretamente, en el ámbito de la electroterapia clínica se plantean una serie de leyes físicas fundamentales que es preciso conocer y tener presente en cualquier aplicación terapéutica con agentes electrofísicos.

A continuación, proponemos una serie de leyes físicas fundamentales que regulan las aplicaciones electroterapéuticas.

Ley de Ohm

Es una ley básica de electricidad que establece la relación entre la intensidad de una corriente suministrada —medida en miliamperios— y la diferencia de potencial o voltaje —medido en milivoltios [mV]— entre los polos o electrodos de aplicación. Dicha relación es la resistencia eléctrica —medida en ohmios— (Watson, 2009). Así, tenemos que: $R = V/I$.

Como aplicación práctica, en el ámbito de la 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. Por ello, esta opción será preferentemente empleada en toda aplicación dinámica, tanto diagnóstica como terapéutica, pues permite que no se produzcan picos de intensidad al mover los electrodos y cambiar la zona de incidencia (Maya Martín y Alborno Cabello, 2009).

Por otro lado, en los aparatos que trabajan con intensidad constante, si disminuye la resistencia, el voltaje disminuirá de modo proporcional. Así, la intensidad de la corriente permanece a un nivel preseleccionado, lo cual significa que cualquier aumento de la resistencia producirá un aumento proporcional del voltaje según el siguiente principio:

$$I_{(\text{suministrada al paciente})} = V/R_{(\text{electrodo} + \text{paciente})}$$

Esta otra opción se empleará en todas las aplicaciones estáticas, donde los electrodos permanecen fijos, pues previene la posibilidad de generar una quemadura al disminuir el voltaje a medida que desciende la resistencia de la piel al paso de la corriente (Maya Martín y Alborno Cabello, 2010).

Ley de Joule

Esta ley o efecto, como también se denomina, nos permite conocer la cantidad de calor desarrollado por una corriente

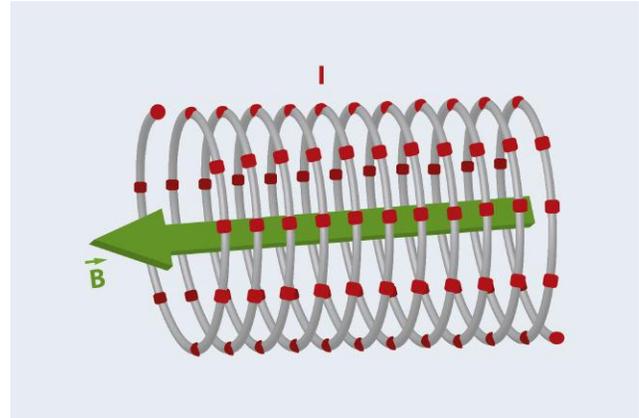


FIGURA 2.1 Ley de Faraday.

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 es directamente proporcional a la resistencia al cuadrado de la intensidad de la corriente y el tiempo que dura la aplicación»; o expresado como fórmula:

$$Q = 0,24 \times R \times I^2 \times t$$

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, esto es, son más o menos conductores. La corriente eléctrica aplicada tenderá a 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. Analizaremos este efecto en los capítulos específicos de cada corriente y su utilidad terapéutica (Maya Martín, 1998).

Ley de Faraday

Es una ley básica de electricidad que también se denomina *de inducción electromagnética*. Esta ley formula que el campo electromagnético inducido en un conductor es equivalente al ritmo de cambio del enlace del flujo. Esta ley está estrechamente relacionada con la *ley de Lenz*, que establece que la dirección de la corriente inducida es siempre opuesta al cambio que la ha provocado (Watson, 2009). La aplicación clínica de estas dos leyes se materializa en la terapéutica de las corrientes de alta frecuencia y la magnetoterapia (fig. 2.1).

Leyes 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 electricidad que pasa a través de la solución. Así pues, la cantidad de reacción química es directamente proporcional a la cantidad de electricidad que pasa a través de la solución electrolítica. La *segunda ley* establece que, si por distintas cubas electrolíticas que contienen diferentes electrólitos se hace pasar la misma cantidad de electricidad, en los electrodos se depositan cantidades de sustancia en proporción directa al peso equivalente del elemento químico. Por lo tanto, la cantidad de diferentes electrólitos 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 calcio que al sodio o al potasio.

Ley de Grothaus-Draper

Esta ley nos propone que solo la energía absorbida es eficaz, desde un punto de vista biológico o fisiológico (Martínez Morillo et al., 1998). Aunque esta ley está principalmente enfocada hacia la fototerapia, es extensible a toda aplicación de electroterapia. Así, esta ley está presente en todo procedimiento de electroterapia clínica, pues para el cálculo de la dosis debemos atender a cuánta energía suministrada alcanza el tejido que queremos estimular. Esta reflexión nos conduce a replantearnos los procedimientos de aplicación tanto en los parámetros empleados como en las técnicas de aplicación, en relación con los ángulos de incidencia del estímulo, la zona de aplicación, los tejidos interpuestos, etc.

Ley de Bunsen-Roscoe

Esta ley plantea que la intensidad de un estímulo y el tiempo de aplicación de dicho estímulo están inversamente relacionados con respecto a los efectos biológicos y fisiológicos que determinan. Esto es debido a que el producto de la intensidad de un estímulo y el tiempo de aplicación elevado a una potencia n (exponente de Schwarzschild) es igual a una constante (Pavaez Ulloa, 2009). Es decir, si aumentamos la intensidad de una corriente suministrada, debemos disminuir el tiempo de aplicación, y al contrario, para conseguir el mismo efecto. Además, esta ley implica que, si no alcanzamos una mínima intensidad o el tiempo es insuficiente, no obtendremos los efectos terapéuticos perseguidos. Y, por el contrario, si excedemos o elevamos ambos valores (intensidad y tiempo) por encima de lo necesario, sobredosificaremos. En el ámbito de

la electroterapia clínica, esta ley tiene mucha importancia, pues nos garantiza procedimientos eficaces y seguros.

Ley de Arndt-Schulz

Esta ley formula que «los estímulos de poca intensidad avivan la actividad vital, los de mediana intensidad la aceleran, los fuertes la inhiben y los fortísimos la eliminan». Esta ley también se denomina *regla biológica del estímulo* o *ley del efecto inverso*. Es uno de los pilares de la homeopatía, conocida como dosis mínima, pero no exclusivamente aplicable a esta ciencia. Según este principio, los estímulos aplicados por los agentes electrofísicos, como es el caso de la electroterapia, y más concretamente de la ultrasonoterapia y la fototerapia, provocan efectos inversos dependiendo de la dosis que se emplee (Watson, 2009). Así, poca energía suministrada no produce efectos biológicos, y una dosificación excesiva es lesiva (Robertson et al., 2006). Un ejemplo de esta ley es lo que ocurre cuando aplicamos ultrasonoterapia sobre un nervio degenerado, que en dosis muy bajas aceleramos la regeneración, en dosis medias reparamos los tejidos adyacentes, en dosis altas paramos la regeneración fisiológica y en dosis muy altas destruimos aún más el nervio, aunque se precisan más investigaciones en este sentido.

Ley de la inversa del cuadrado de la distancia

Esta ley establece que la intensidad de un agente electrofísico, que se aplica sobre una superficie determinada, está en relación inversa con el cuadrado de la distancia entre el foco emisor y la superficie (Martín Cordero, 2008). Por lo tanto, a medida que nos separamos del foco emisor, la energía suministrada se pierde (fig. 2.2). Esta ley está muy relacionada con la dosificación y metodología de aplicación de los procedimientos de fototerapia. No obstante, debe tenerse en cuenta también en las demás aplicaciones de electroterapia. Así pues, la densidad de energía que calculamos en las aplicaciones de electroterapia de baja y media frecuencia es solo en la superficie de la piel, ya que, a medida que descendemos en las capas corporales, la densidad de energía va disminuyendo en relación con el cuadrado de la distancia del electrodo a la profundidad determinada, y el área afectada se incrementa (Robertson et al., 2006).

Ley del coseno de Lambert

Esta ley expresa que la máxima intensidad de un agente electrofísico, que se aplica sobre una superficie determinada, se establece cuando el ángulo de incidencia es perpendicular a esta. Si la aplicación no se produce perpendicularmente a la superficie de la piel, se pierde parte de la energía suministrada, por el fenómeno de reflexión, y la intensidad disminuye (Martín Cordero, 2008). Esta ley física es especialmente importante en la dosificación y metodología de aplicación

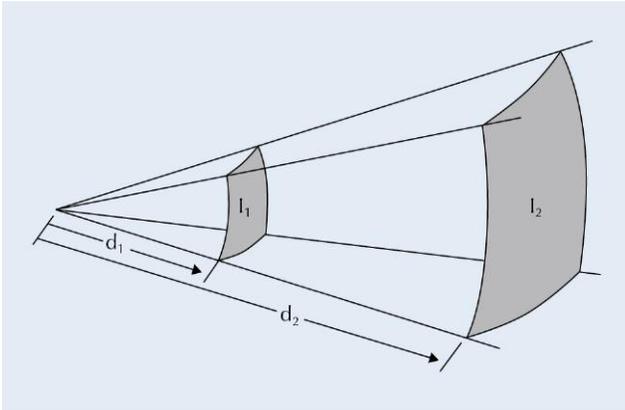


FIGURA 2.2 Ley de la inversa del cuadrado de la distancia.

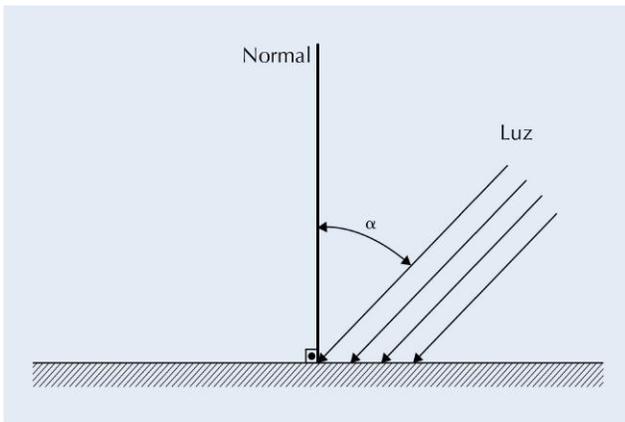


FIGURA 2.3 Ley del coseno de Lambert.

de los procedimientos de electroterapia que sean radiaciones electromagnéticas, como, por ejemplo, las microondas o el láser (fig. 2.3). Sin embargo, también es aplicable a los procedimientos de ultrasonidos por las propiedades físicas que presentan estas ondas mecánicas de reflexión y refracción. Además, no siempre las aplicaciones perpendiculares son las más terapéuticas (Adler et al., 1992).

Ley de la reflexión

Esta ley está relacionada con la anterior y plantea que el ángulo formado entre la onda entrante y la normal será siempre igual al ángulo que forman la onda reflejada y la normal (fig. 2.4). Por lo tanto, si la onda entrante se aplica perpendicularmente a la superficie, la onda es reflejada hacia atrás a lo largo de su trayectoria (Watson, 2009). Este hecho tiene especial importancia en los procedimientos de

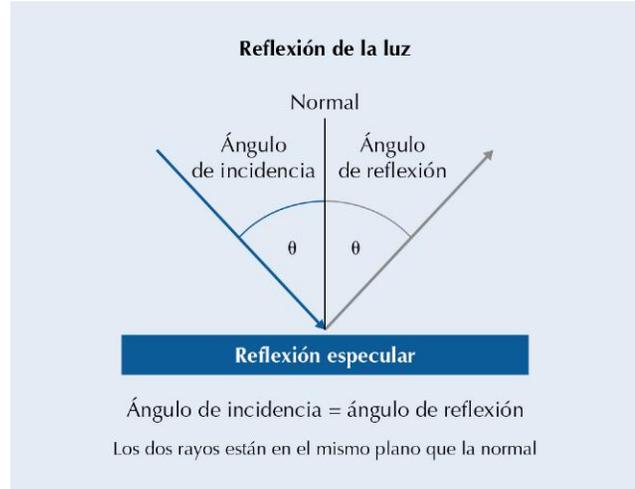


FIGURA 2.4 Ley de la reflexión.

ultrasonidos, porque la aplicación perpendicular (la más extendida) favorece el que la onda emitida se sume a la reflejada por la superficie de la piel del paciente e incremente la dosis preñada.

BIBLIOGRAFÍA

Adler RS, Dedrick DK, Laing TJ, Chiang EH, Meyer CR, Bland PH, et al. Quantitative assessment of cartilage surface roughness in osteoarthritis using high frequency ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 1992;18(1):51-8.

Cameron MH, editor. *Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica*. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1-17.

Martín Cordero JE. *Agentes físicos terapéuticos*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.

Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. *Manual de Medicina Física*. Barcelona: Harcourt Brace; 1998. p. 232-43.

Maya Martín J. *Técnicas electroterápicas con corrientes de baja, media y alta frecuencia*. Colectivo de Fisioterapia. Fisioterapeuta de Centros Asistenciales. Temario Específico, Vol. 2. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1998. p. 39-132.

Maya Martín J, Albornoz Cabello M. *Electroterapia*. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.

Maya Martín J, Albornoz Cabello M. *Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular*. Barcelona: Elsevier; 2010.

Pavaez Ulloa FJ. *Agentes físicos superficiales y dolor: Análisis de su eficacia a la luz de la evidencia científica*. *Rev Soc Esp Dolor* 2009;16(3):182-9.

Purcell EM. *Electricidad y magnetismo*. Berkeley Physics Course, Vol. 2. 2.ª ed. Barcelona: Reverté; 2005. p. 117-36.

Robertson V, Ward A, Low J, Reed A. *Electrotherapy Explained. Principles and practice*. 4th ed. Oxford: Butterworth Heinemann Elsevier; 2006.

Watson T. *Electroterapia. Práctica basada en la evidencia*. 11.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

Autoevaluación

1. El padre del electromagnetismo moderno fue:

- a) Albert Einstein.
- b) Isaac Newton.
- c) Galileo Galilei.
- d) Michael Faraday.
- e) William Gilbert.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La palabra *electricidad* es descrita parcialmente por William Gilbert, considerado el padre del electromagnetismo moderno.

2. ¿Qué partículas forman la corriente eléctrica?

- a) Protones.
- b) Electrones.
- c) Neutrones.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La corriente eléctrica está constituida por partículas elementales cargadas negativamente, los electrones o los iones.

3. La corriente eléctrica es:

- a) El flujo de partículas cargadas o el transporte de cargas eléctricas a través de un conductor.
- b) El flujo de neutrones cargadas o el transporte de cargas eléctricas a través de un conductor.
- c) Una onda de choque a elevada velocidad.
- d) Una carga eléctrica.
- e) Ninguna de las anteriores.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Corriente eléctrica es el flujo de partículas cargadas o el transporte de carga eléctrica a través de un conductor.

4. En un cuerpo cargado negativamente:

- a) La cantidad de protones es mayor a la de electrones.
- b) La cantidad de electrones es mayor a la de protones.
- c) La cantidad de electrones es igual a la de protones.
- d) Un cuerpo nunca puede estar cargado negativamente.
- e) Todas son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Si en dicho cuerpo existe un exceso de electrones, el cuerpo estará cargado negativamente.

5. Al poner en contacto dos cuerpos que poseen diferente proporción de electrones o iones a través de un elemento conductor, existe un flujo o desplazamiento de estos hacia el cuerpo que posee:

- a) Misma cantidad de electrones.
- b) Mayor cantidad de electrones.
- c) Menor cantidad de electrones.
- d) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Al poner en contacto dos cuerpos que poseen diferente proporción de electrones o iones a través de un

elemento conductor, existe un flujo o desplazamiento de estos hacia el cuerpo que posee menor cantidad.

6. El cuerpo humano es:

- a) Un cuerpo conductor.
- b) Un cuerpo no conductor.
- c) Las respuestas a y b son correctas.
- d) Las respuestas a y b son incorrectas.
- e) Un cuerpo eléctrico.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: El cuerpo humano se comporta como un cuerpo conductor.

7. Un tejido buen conductor en el cuerpo humano es:

- a) Hueso.
- b) Fascia.
- c) Tendón.
- d) Piel.
- e) Muscular.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Tejidos buenos conductores son: muscular, conjuntivo, nervioso, sangre y linfa.

8. La unidad de la intensidad de la corriente eléctrica es:

- a) Voltio.
- b) Culombio.
- c) Ohmio.
- d) Miliamperio.
- e) Julio.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Equivale a la cuantía de flujo de carga eléctrica por unidad de tiempo que recorre un material. La unidad es el amperio, que equivale a un flujo de electrones de 1 C/s. En electroterapia se utiliza normalmente un múltiplo, que es el miliamperio, que equivale a la milésima parte del amperio.

9. La relación entre la intensidad de una corriente suministrada y la diferencia de potencial o voltaje entre los polos o electrodos de aplicación se conoce como resistencia eléctrica.

- a) Verdadero.
- b) Falso.
- c) Se puede establecer como $R = V/I$.
- d) Las respuestas a y c son verdaderas.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La ley de Ohm es una ley básica de electricidad que establece la relación entre la intensidad de una corriente suministrada (medida en miliamperios [mA]) y la diferencia de potencial o voltaje (medido en milivoltios [mV]) entre los polos o electrodos de aplicación. Dicha relación es la resistencia eléctrica. Así, tenemos que $R = V/I$.

10. La mejor opción, tanto para el diagnóstico como para la terapia, en el empleo dinámico de corrientes eléctricas es:

- a) De voltaje constante.
- b) De voltaje inconstante.
- c) Ninguna de las dos.
- d) Ambas.
- e) De intensidad constante.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: 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. Por ello, esta opción será preferentemente empleada en toda aplicación dinámica, tanto diagnóstica como terapéutica, pues permite que no se produzcan picos de intensidad al mover los electrodos y cambiar la zona de incidencia.

11. El empleo de intensidad constante durante el empleo estático de corrientes eléctricas puede provocar:

- a) Cosquilleo.
- b) Frío.
- c) Quemadura.
- d) Dolor.
- e) Nada.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: En todas las aplicaciones estáticas, donde los electrodos permanecen fijos, previene la posibilidad de generar una quemadura al disminuir el voltaje a medida que desciende la resistencia de la piel al paso de la corriente.

12. La electrólisis celular afecta más a:

- a) Potasio.
- b) Calcio.
- c) Sodio.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La electrólisis celular afecta más a los iones calcio que al sodio o al potasio.

13. La máxima intensidad de un agente electrofísico se establece cuando el ángulo de incidencia es:

- a) Agudo.
- b) Obtuso.
- c) Perpendicular.
- d) Recto.
- e) Plano.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La máxima intensidad de un agente electrofísico, que se aplica sobre una superficie determinada, se establece cuando el ángulo de incidencia es perpendicular a esta.

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 3

Clasificación de las corrientes eléctricas utilizadas en fisioterapia

Julián Maya Martín y Blanca de la Cruz Torres

Índice del capítulo

Introducción	15	Clasificación de las corrientes eléctricas utilizadas en fisioterapia	16
Corriente continua	15	Corrientes eléctricas según su forma	17
Corriente alterna	15	Corrientes eléctricas según su frecuencia	19

INTRODUCCIÓN

Una vez definidas en el capítulo anterior las características y las leyes físicas que sustentan a la corriente eléctrica, pasaremos en este capítulo a desarrollar ampliamente la clasificación de las corrientes eléctricas más utilizadas en fisioterapia. De una parte, atendiendo a su representación 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 (Maya Martín, 1998; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

La electricidad es una energía transmitida por el movimiento de electrones a través de un conductor, como puede ser un cable de metal. El flujo de electrones se puede dar en una sola dirección o en dos a lo largo del cable conductor. Cuando el flujo de corriente eléctrica se da en una sola dirección, se conoce como corriente continua (CC en español, o DC, *direct current*, en inglés). Cuando el flujo eléctrico se da en las dos direcciones, se conoce como corriente alterna (CA en español, o AC, *alternating current*, en inglés). Por lo tanto, definimos la corriente eléctrica como una magnitud física que nos indica la cantidad de electricidad que recorre un conductor durante una unidad de tiempo determinada. A continuación, pasaremos primeramente a establecer los conceptos y las características físicas que definen la corriente continua y la corriente alterna (Urone, 1986; Myklebust y Kloth, 1992).

CORRIENTE CONTINUA

La corriente continua hace referencia al flujo 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 la podríamos comparar, en un símil, a una corriente continua de agua, es decir, que los electrones fluyen siempre en el mismo sentido a lo largo del conductor (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). La corriente continua, 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 (Zaragoza Rubira y Gómez Palacios, 1977). De esta manera, la corriente continua es aquella que, una vez conectada a un circuito, circula con un valor constante en un sentido. Desde el punto de vista del movimiento de las cargas negativas o electrones, será de negativo a positivo.

CORRIENTE 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.

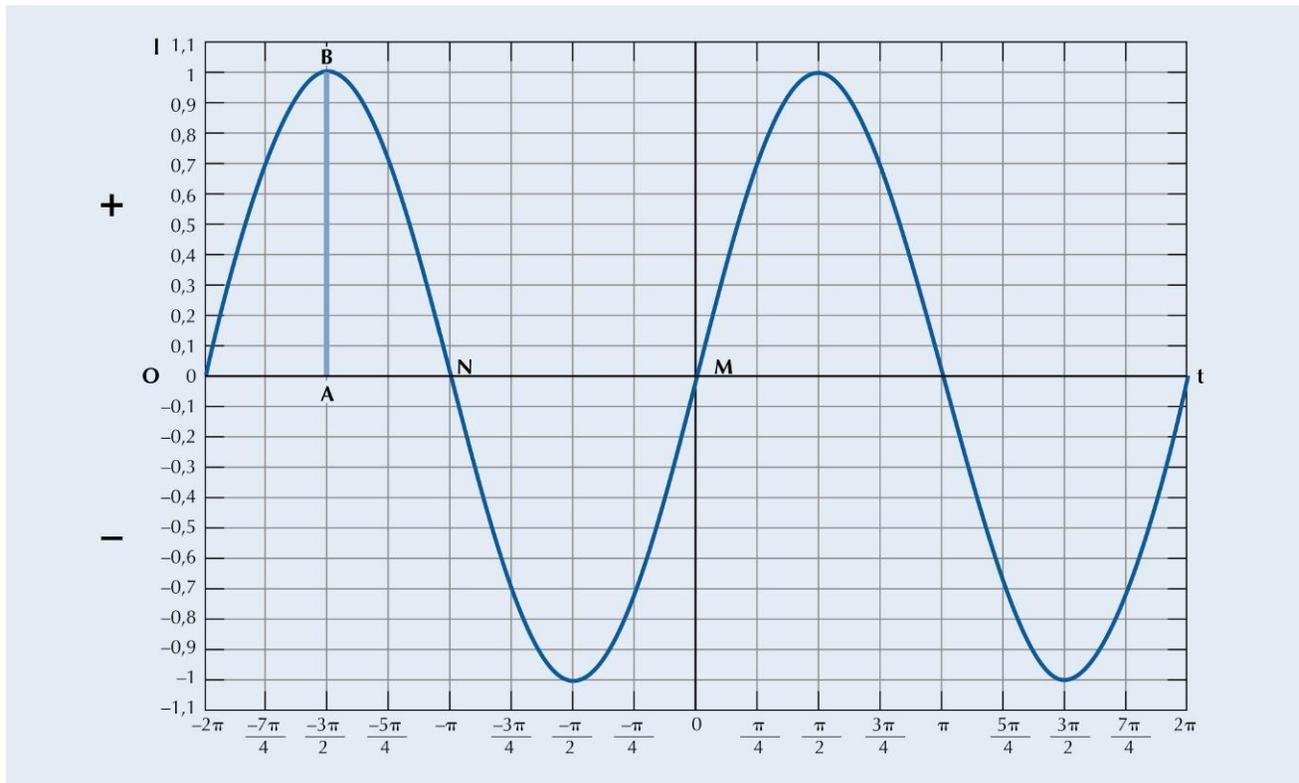


FIGURA 3.1 Representación de la corriente alterna.

La forma de oscilación de la corriente alterna más comúnmente utilizada es la de una onda de tipo sinusoidal; con este tipo de onda se consigue una transmisión más eficaz de la energía (Maya Martín, 1998; Cayuelas Anton y Pastor Vega, 1998; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

En la corriente alterna se pueden representar gráficamente estos vaivenes alternativos de los electrones, expresados en un sistema de ejes coordenados; en las ordenadas, la intensidad del movimiento de los electrones, y en las abscisas, el tiempo transcurrido, como se muestra en la figura 3.1. En esta representación gráfica de la corriente alterna podemos individualizar una serie de parámetros que nos permitirán conocer exactamente las características físicas de cada corriente (Maya Martín, 1998; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009):

- **Período.** Es el tiempo que tarda en pasar la corriente del punto O al M.
- **Alternancia.** Es el tiempo que tarda en pasar la corriente del punto O al N.
- **Frecuencia.** Es el número de cambios de polaridad en la unidad de tiempo.
- **Longitud de onda.** Es la distancia lineal de O a M.
- **Amplitud.** Es la distancia lineal de A a B.

La frecuencia se mide en ciclos por segundo, y la longitud de onda, en unidades de longitud (m, dm, cm, etc.).

Estos parámetros se relacionan entre sí de la siguiente forma:

- La frecuencia y el período son magnitudes inversas; a mayor frecuencia, mayor número de ciclos de oscilaciones por segundo, de modo que cada oscilación durará menor tiempo: $V = 1/\text{período}$.
- La longitud de onda y la frecuencia están relacionadas por la fórmula: longitud de onda = $300.000.000/\text{frecuencia}$.

CLASIFICACIÓN DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS UTILIZADAS EN FISIOTERAPIA

Partiendo de criterios técnicos y fisiológicos, vamos a dividir la electroterapia en dos grandes grupos. Esta clasificación está avalada por muchos autores (Schmid, 1987; Kahn, 1991; Myklebust y Kloth, 1992; Maya Martín, 1998; Cayuelas Anton y Pastor Vega, 1998; Alon, 1999; APTA, 2001; Robertson et al., 2006; Robinson, 2008; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009):

- Por una parte, atendiendo a su representación gráfica, la corriente eléctrica vendrá definida por dos factores: la forma y la polaridad.
- Por otra parte, atendiendo a sus efectos fisiológicos y mecanismos de actuación, la corriente eléctrica vendrá principalmente definida por su frecuencia.

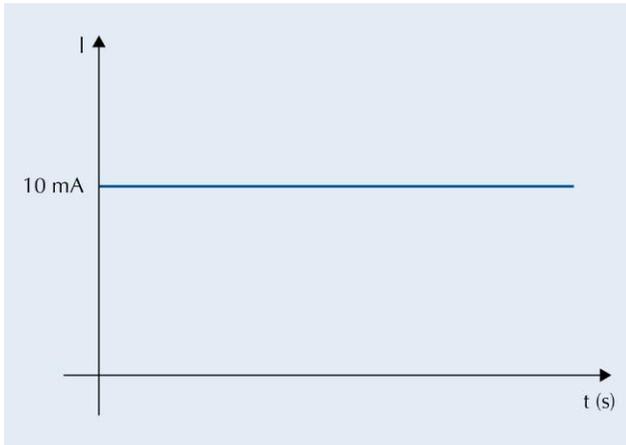


FIGURA 3.2 Corriente continua directa.

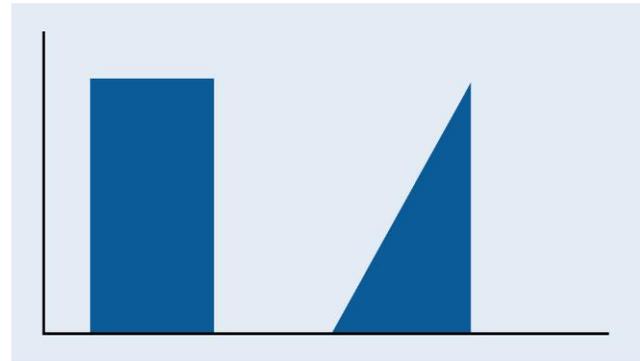
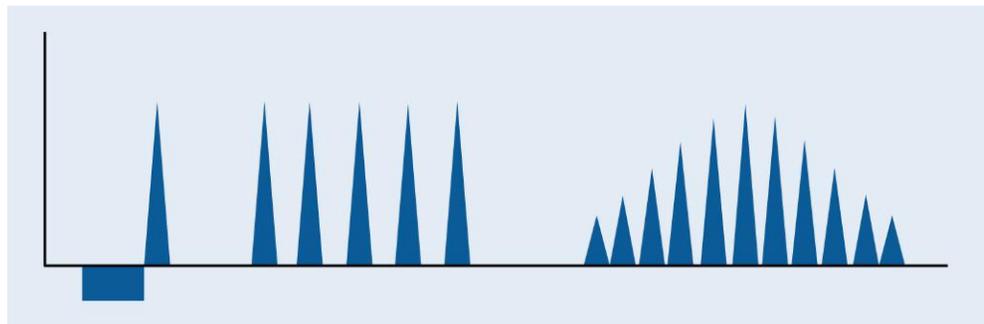


FIGURA 3.3 Impulsos rectangulares y triangulares o exponenciales.

FIGURA 3.4 Impulsos farádico y neofarádico, y trenes neofarádicos.



Corrientes eléctricas según su forma

Según su forma, las corrientes eléctricas se pueden clasificar en:

- Corrientes en estado constante (la intensidad o el voltaje no varían durante el tiempo de actuación; [fig. 3.2](#)).
- Corrientes en estado variable (la intensidad o el voltaje varían durante el tiempo de actuación).

Las corrientes en estado constante se denominan también *corriente continua* o *corriente galvánica*.

Las corrientes en estado variable se pueden utilizar en electroterapia de tres maneras diferentes:

- Corrientes de impulsos aislados.
- Corrientes de sucesiones de impulsos rítmicos o formas repetitivas.
- Corrientes de impulsos modulados, las cuales pueden variar la intensidad, la duración de fase o la frecuencia.

Corrientes de impulsos aislados

Atendiendo a la forma de los impulsos, se obtienen las siguientes representaciones gráficas:

- **Rectangulares.** En estos impulsos, la intensidad arranca de cero para crecer bruscamente, con el consecuente cierre del circuito, hasta la intensidad determinada previamente.

La intensidad se mantendrá fija el tiempo que hayamos previsto y posteriormente decrecerá bruscamente hasta el valor cero. En este tipo de impulso funciona la ley del todo o nada ([Robinson, 2008](#)), al ser la subida muy brusca y coger desprevenido al sistema excitomotor.

- **Triangulares o exponenciales.** Al contrario de lo que ocurre con los impulsos cuadrangulares, en estos impulsos la intensidad sube de una forma progresiva hasta el máximo fijado por nosotros; posteriormente puede decrecer de forma brusca o progresiva en función de que tenga o no pendiente variable ([fig. 3.3](#)). El músculo reacciona de una forma más suave y progresiva al aporte de la intensidad ([Robinson, 2008](#); [Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009](#)).
- **Farádicos y neofarádicos.** El impulso farádico original, producido por una bobina de inducción con forma de onda doble y puntiaguda, no se utiliza hoy en día. Actualmente se usa un impulso rectangular o triangular de 1 ms de duración y 19 ms de pausa, que se conoce como impulso neofarádico. También se utilizan trenes farádicos, con el objetivo de trabajar sobre músculos atrofiados por falta de uso; en dichos trenes se dan tres fases: fase de ascenso, fase de mantenimiento y fase de descenso ([Robertson et al., 2006](#); [Robinson, 2008](#); [Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009](#)), como se muestra en la [figura 3.4](#).

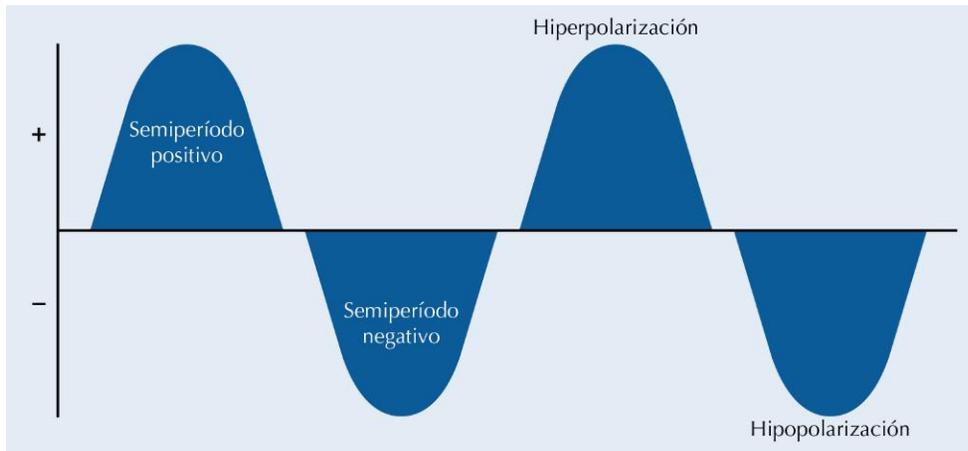


FIGURA 3.5 Corriente alterna sinusoidal.

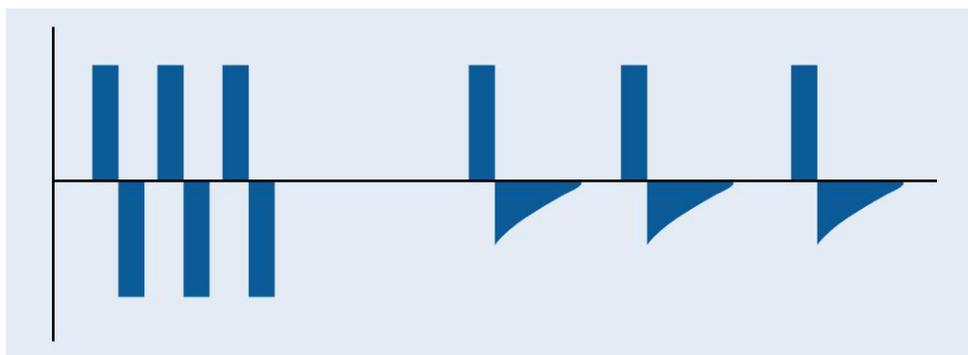


FIGURA 3.6 Impulsos rectangulares bifásicos simétricos y asimétricos.

- **Sinusoidales.** En estos impulsos, el crecimiento de la corriente se da en forma de doble curva o de senoide, y no como en los anteriores, donde el crecimiento de la corriente se daba en forma de una recta. En los impulsos sinusoidales se pueden distinguir diferentes períodos sinusoidales: alternantes, hemisinusoidales y rectificadas en la semionda negativa (Robertson et al., 2006; Robinson, 2008; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009), como se muestra en la figura 3.5.
- **Bifásicos.** Se denominan de esta forma cuando la corriente presenta una onda rectangular alterna en ambos polos: positivo y negativo. De este modo, se pueden dar dos diferentes impulsos bifásicos, simétricos y asimétricos (Robertson et al., 2006; Robinson, 2008; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009), como se muestra en la figura 3.6:
 - *Simétricos*, cuando la onda bifásica no prevalece, en ambos polos la onda rectangular alterna (positiva y negativa) es del mismo valor, y no existe polaridad.
 - *Asimétricos*, cuando la onda bifásica prevalece y existe una componente, la positiva o la negativa, que prevalece claramente sobre la opuesta.

Corrientes de sucesiones de impulsos rítmicos o repetitivos

Estas formas de impulsos son las más utilizadas en los tratamientos de electroterapia, y se distinguen series de

impulsos (Myklebust y Kloth, 1992; Alon, 1999; Gerleman y Barr, 1999; APTA, 2001; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009), como se muestra en la figura 3.7:

- **Unidireccionales.** De polaridad constante de tipo rectangular o triangular, como los empleados en la corriente de Träbert o en la aplicación de corrientes triangulares para el tratamiento de las parálisis periféricas.
- **Bidireccionales.** De polaridad alternante entre la fase positiva y la negativa, los cuales, a su vez, pueden tener las fases simétricas o asimétricas de una manera compensada o descompensada. Estos impulsos se emplean habitualmente en la estimulación eléctrica transcutánea sensitiva (TENS) o en las corrientes de media frecuencia, como las corrientes de Kots.

Corrientes moduladas

Normalmente, en la aplicación de corrientes en electroterapia se produce con bastante frecuencia el fenómeno de la acomodación por parte del paciente después de un cierto tiempo de paso de la corriente. Para evitar este fenómeno de acomodación, se utilizan tipos de corrientes que pueden cambiar la frecuencia, intensidad y duración de las fases en el transcurso de la aplicación. Un ejemplo típico de este tipo de corrientes son las corrientes diadinámicas de Bernard (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009), que se muestran en la figura 3.8.

FIGURA 3.7 Impulsos bifásicos rectangulares simétricos y asimétricos (1) con fases compensadas o descompensadas (2).

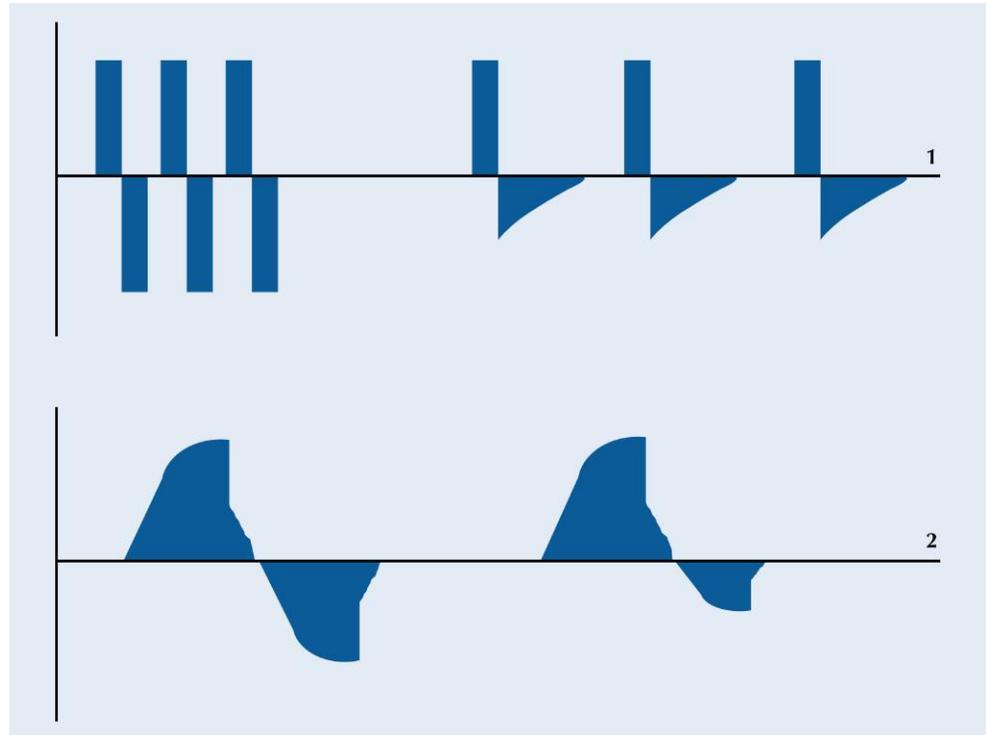
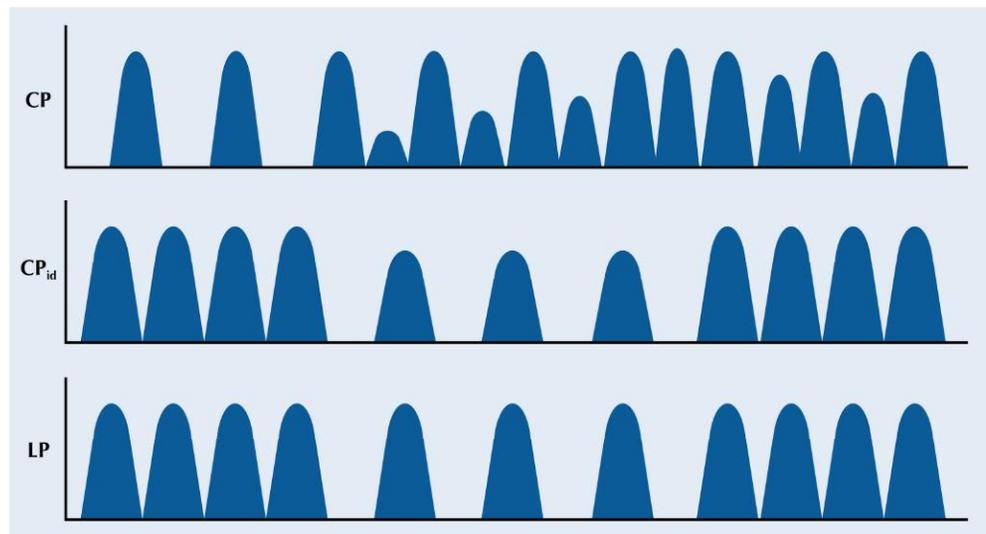


FIGURA 3.8 Corrientes diadnámicas moduladas de Bernard. CP: períodos cortos con alternancia rápida entre DF y MF; CP_{id}: períodos cortos isodinámicos, con aumento del 10% de la intensidad en la fase DF; LP: períodos largos con alternancia lenta entre MF y DF.



Corrientes eléctricas según su frecuencia

Como comentábamos anteriormente, atendiendo a sus efectos fisiológicos y mecanismos de actuación, la corriente eléctrica vendrá principalmente definida por dos bandas de frecuencias. Así, estableceremos dos grupos terapéuticos: terapéutica de baja y media frecuencia, y terapéutica de alta frecuencia, en consonancia con muchos autores (Schmid, 1987; Kahn, 1991; Myklebust y Kloth, 1992; Maya Martín, 1998; Cayuelas Anton y Pastor Vega, 1998; Alon, 1999; APTA, 2001; Robertson et al., 2006; Robinson, 2008; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Terapéutica de baja y media frecuencia

Esta banda comprende desde cero hasta unos 10.000 hercios (Hz). Un hercio equivale a un ciclo por segundo; 1.000 Hz, a un kilohercio (kHz), y 1.000 kHz, a un megahercio (MHz). En la terapéutica por medio de las corrientes de baja y media frecuencia se van a utilizar las siguientes corrientes:

- **Corriente continua.** En este grupo se utiliza la corriente continua directa (galvánica) y la corriente continua interrumpida a 8.000 Hz con un «duty cycle de un 95%» (duty cycle = relación duración de fase – duración del ciclo en una corriente pulsátil).

Utilizaremos a nivel de aplicación el método *interpolar*; buscando los efectos que se producirán en el trayecto que une los dos electrodos, con las siguientes técnicas: aplicación longitudinal, transversal, galvanización ascendente, galvanización descendente y baño hidroeléctrico total o baño de Stanger.

El método *polar* busca los efectos que se van a producir debajo de los electrodos, con técnicas como la iontoforesis y la depilación eléctrica.

- **Corrientes de baja frecuencia.** En este grupo de corrientes, la frecuencia va a estar comprendida entre 1 y 500 Hz, y se distinguen los siguientes grupos de corrientes:
 - Corriente pulsátil rectangular monofásica.
 - Corriente pulsátil triangular monofásica.
 - Corriente pulsátil rectangular o neofarádica simple.
 - Corrientes neofarádicas en forma de sobrecorriente o trenes.
 - Corrientes ultraexcitantes o de Träbert.
 - Corrientes diadinámicas o de Bernard (DF, MF, CP, CP_{id}, LP).
 - Corrientes tipo TENS (corriente pulsátil bifásica asimétrica, corriente pulsátil bifásica simétrica y corriente pulsátil rectangular alterna).
- **Corrientes de media frecuencia.** En este grupo de corrientes, la frecuencia va a estar comprendida entre 1.000 y 10.000 Hz aproximadamente, y se distinguen los siguientes grupos de corrientes:
 - Corrientes interferenciales moduladas con una frecuencia de onda portadora de 2.000 a 10.000 Hz, con los siguientes métodos de aplicación: corriente interferencial bipolar, corriente interferencial tetrapolar y corriente interferencial tetrapolar con vector automático y manual.
 - Corrientes alternas interrumpidas no moduladas, de frecuencia media de 2.500 Hz, denominadas *estimulación rusa* o *corrientes de Kots*.

Terapéutica de alta frecuencia

Las corrientes comprendidas entre 100.000 Hz y 3.000 MHz se denominan *corrientes de alta frecuencia*. En la terapéutica, por medio de corrientes de alta frecuencia se van a utilizar las siguientes corrientes:

- **Terapéutica por medio de ondas cortas.** Esta banda comprende frecuencias situadas entre 13 y 45 MHz (longitud de onda de 7 a 22 m); actualmente la frecuencia que se utiliza es de 27,12 MHz, o 11,06 m de longitud de onda. Podemos utilizar los siguientes métodos de aplicación:
 - En campo de condensador o método capacitativo.
 - En campo de bobina o método inductivo.
 - Terapia de ondas cortas pulsátil y continua.
- **Terapéutica por ondas ultracortas o decimétricas.** Esta banda comprende frecuencias de 434 MHz, con

una longitud de onda de 69 cm. Esta banda también se conoce como *ondas de UHF*; actualmente este tipo de onda está cayendo en desuso debido al desarrollo cada día mayor del método inductivo de las ondas cortas. Podemos utilizar los siguientes métodos de aplicación:

- Diatermia por ondas decimétricas en el campo soleoidal.
- Diatermia por ondas decimétricas en el campo de artesa.
- **Terapéutica por microondas o radar.** Esta banda comprende frecuencias de 2.400 ± 100 MHz, con una longitud de onda de 12 a 12,5 cm. Esta terapéutica también se conoce con el nombre de *radarterapia*. Podemos utilizar los siguientes métodos de aplicación:
 - En el campo de irradiación a distancia.
 - En el campo de irradiación de contacto.
 - Terapia por microondas continuas y pulsátiles.

BIBLIOGRAFÍA

- Alon G. Principles of electrical stimulation. En: Nelson RM, Hayes KW, Currier DP, editors. Clinical electrotherapy. 3rd ed. Stamford, Connecticut: Appleton & Lager; 1999. p. 55-139.
- American Physical Therapy Association. Electrotherapeutic terminology in physical therapy. Alexandria, VA: Section on Clinical Electrophysiology; 2001.
- Cayuelas Anton C, Pastor Vega JM. Electroestimulación. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. Manual de medicina física. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 133-49.
- Gerleman DG, Barr JO. Instrumentation and product safety. En: Nelson RM, Hayes KW, Currier DP, editors. Clinical electrotherapy. 3rd ed. Stamford, Connecticut: Appleton & Lager; 1999. p. 15-53.
- Kahn J. Estimulación eléctrica. En: Kahn J, editor. Principios y prácticas de electroterapia. Barcelona: Jims; 1991. p. 109-44.
- Maya Martín J. 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. p. 9-38.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. Electroterapia. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.
- Myklebust BM, Kloth L. Electrodiagnostic and electrotherapeutic instrumentation: Characteristics of recording and stimulation systems and the principles of safety. En: Gersh MR, editor. Electrotherapy in rehabilitation. Philadelphia: Davis Company; 1992. p. 51-100.
- Robertson V, Ward A, Low J. Reed Ann. Electrotherapy Explained: Principles and practice. 4th ed. Edinburgh: Butterworth Heinemann Elsevier; 2006. p. 45-88.
- Robinson AJ. Basic concepts in electricity and contemporary terminology in electrotherapy. En: Robinson AJ, Snyder-Mackler L, editors. Clinical electrophysiology: Electrotherapy and electrophysiologic testing. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 1-26.
- Schmid F. Aplicación de corrientes estimulantes. Barcelona: Jims; 1987. p. 8-53.
- Urone PP. Physics with health science applications. New York: Harper and Row; 1986. p. 264-343.
- Zaragoza Rubira JR, Gómez Palacios M. Física e instrumentación médicas. Vol. 2. Sevilla: Universidad de Sevilla 1977;(20):385-407.

Autoevaluación

1. Atendiendo a los efectos fisiológicos y mecanismos de actuación, las corrientes eléctricas se clasifican principalmente:

- a) Por su forma.
- b) Por su frecuencia.
- c) Por sus características.
- d) Por su polaridad.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Atendiendo a sus efectos fisiológicos y mecanismos de actuación, la corriente eléctrica vendrá principalmente definida por su frecuencia.

2. Cuando el flujo de corriente eléctrica se da en una sola dirección, se conoce como:

- a) Corriente continua.
- b) Corriente alterna.
- c) De ambas maneras.
- d) Corriente unidireccional.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Cuando el flujo de corriente eléctrica se da en una sola dirección, se conoce como corriente continua.

3. La forma de oscilación de la corriente alterna más común utilizada es:

- a) La onda longitudinal.
- b) La onda transversal.
- c) La onda estacionaria.
- d) La onda sinusoidal.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La forma de oscilación de la corriente alterna más comúnmente utilizada es la de una onda de tipo sinusoidal.

4. Las características que definen una corriente eléctrica son:

- a) Período.
- b) Frecuencia y longitud de onda.
- c) Amplitud.
- d) Alternancia.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: En esta representación gráfica de la corriente alterna, podemos individualizar una serie de parámetros que nos permitirán conocer exactamente las características físicas de cada corriente: período, alternancia, frecuencia, longitud de onda y amplitud.

5. La frecuencia y la longitud de onda son magnitudes:

- a) Directas.
- b) Inversas.
- c) Independientes.
- d) Iguales.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Frecuencia y período son magnitudes inversas.

6. Las corrientes triangulares se caracterizan:

- a) Por ser de impulsos aislados.
- b) Por ser exponenciales.
- c) Por que la intensidad sube de forma progresiva.
- d) Por que el músculo reacciona de forma suave.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: En las corrientes triangulares, la intensidad sube de una forma progresiva hasta el máximo fijado por nosotros; posteriormente puede decrecer de forma brusca o progresiva en función de que tenga o no pendiente variable. El músculo reacciona de una forma más suave y progresiva al aporte de la intensidad.

7. Según su frecuencia, las corrientes pueden ser:

- a) De baja frecuencia.
- b) De media frecuencia.
- c) De alta frecuencia.
- d) Ninguna es correcta.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Atendiendo a sus efectos fisiológicos y mecanismos de actuación, la corriente eléctrica vendrá principalmente definida por dos bandas de frecuencias. Así estableceremos dos grupos terapéuticos: terapéutica de baja y media frecuencia, y terapéutica de alta frecuencia.

8. Las corrientes de baja y media frecuencia comprenden:

- a) De 0 a 10.000 Hz.
- b) De 0 a 10 Hz.
- c) De 0 a 20.000 Hz.
- d) De 10 a 10.000 Hz.
- e) De 0 a 1.000 Hz.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Esta banda comprende desde 0 a 10.000 Hz aproximadamente.

9. Las corrientes de alta frecuencia comprenden:

- a) De 10.000 Hz a 3.000 MHz.
- b) De 1.000 Hz a 3.000 MHz.
- c) De 100.000 Hz a 3.000 MHz.
- d) De 100 Hz a 3.000 MHz.
- e) Ninguna es correcta.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Las corrientes comprendidas entre 100.000 Hz y 3.000 MHz se denominan *corrientes de alta frecuencia*.

10. Las corrientes terapéuticas por medio de microondas pertenecen a:

- a) Baja frecuencia.
- b) Media frecuencia.
- c) Alta frecuencia.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Ninguna es correcta.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: En la terapéutica por medio de corrientes de alta frecuencia se van a utilizar las siguientes corrientes: terapéutica por medio de ondas cortas, ultracortas o microondas.

11. Las corrientes ultraexcitantes o de Träbert son:

- a) De baja frecuencia.
- b) De media frecuencia.
- c) De alta frecuencia.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Las corrientes ultraexcitantes o de Träbert son de baja frecuencia.

12. Las corrientes interferenciales son:

- a) De baja frecuencia.
- b) De media frecuencia.

c) De alta frecuencia.

d) Las respuestas a y b son correctas.

e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Las corrientes interferenciales son de media frecuencia.

13. Las corrientes tipo TENS pueden ser:

- a) Pulsátiles bifásicas asimétricas.
- b) Pulsátiles bifásicas simétricas.
- c) Pulsátiles rectangulares alternas.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Todas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las corrientes tipo TENS son corrientes pulsátiles bifásicas asimétricas, corrientes pulsátiles bifásicas simétricas y corrientes pulsátiles rectangulares alternas.

Normas de acoplamiento entre aparato y paciente

José Vicente Toledo Marhuenda y Luis Espejo Antúnez

Índice del capítulo

Introducción	21	Electrodos de almohadilla, de cuatro polos	25
La piel como factor de resistencia	22	Electrodos de guante o manopla	25
Preparación del paciente y prevención de lesiones	22	Electrodo de lápiz	25
Electrodos	23	Dosificación de la intensidad: niveles de sensibilidad	26
Electrodos de caucho o goma conductora	24	Duración, frecuencia de tratamiento y número de sesiones	27
Electrodos adhesivos	24	Normas de seguridad en el manejo de aparatos de electroterapia	28
Electrodos de succión, ventosa o vacío	25	Marco normativo en prevención de riesgos laborales por exposición a campos electromagnéticos	29
Electrodos discoidales o de yugo	25		
Electrodos con medicación	25		
Electrodos de uso uroginecológico	25		

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo no es otro que el de detallar qué tipo de normas de funcionamiento y aplicación deben ser tenidas en cuenta para conseguir un adecuado acoplamiento entre el paciente, el aparato, los cables y los diferentes accesorios que pueden ser empleados durante la terapia eléctrica.

A pesar de la escasa bibliografía actual existente, este tema se considera de especial relevancia para el clínico. Una gran cantidad de los errores que se producen en el campo de la electroterapia se presentan al no tener en cuenta una serie de procedimientos, reglas o normas, consideradas esenciales para un buen acoplamiento con el paciente. Nos referimos a la programación de aspectos tales como los parámetros terapéuticos, los niveles de sensibilidad y las reglas de dosificación para identificar la intensidad más adecuada en cada caso concreto, el tamaño, la posición y la fijación de electrodos, la adecuación de los accesorios escogidos, así como el modo en el que se realizará el acoplamiento de dicho material en función de la fase en la que se encuentra la patología que el paciente presenta.

Estos aspectos quedan recogidos en un amplio conjunto de premisas que el profesional debe conocer para obtener un mayor rendimiento de la terapia. Por tanto, como conclusión final a este apartado introductorio del capítulo que a continuación vamos a desarrollar, es necesario dedicar una atención especial a los preparativos previos y a la planificación del tratamiento, con el fin de no provocar efectos adversos por una mala utilización de la técnica que, en el caso de la electroterapia, consecuencia de una mala praxis, puede llegar a provocar reacciones graves. La experiencia nos demuestra que la no valoración de muchos de los aspectos que a continuación vamos a reflejar interviene de manera determinante no solo en la provocación de efectos adversos, sino también en la disminución de las expectativas terapéuticas de la técnica escogida (Maya Martín, 1999).

Este capítulo se divide en dos grandes bloques. El primero de ellos será dedicado a las normas de acoplamiento de las corrientes de baja y media frecuencia, con especial atención a aquellas que presentan componente galvánico. En el segundo gran bloque serán expuestas las medidas de seguridad que regulan la disposición y aplicación de las corrientes de alta frecuencia, caracterizadas por la emisión de radiaciones no ionizantes.

LA PIEL COMO FACTOR DE RESISTENCIA

El acoplamiento entre el equipo de electroterapia y el paciente viene determinado principalmente por dos factores: la resistencia de la piel al paso de la corriente eléctrica y la densidad de corriente empleada. El primer aspecto que debe ser tenido en cuenta es el comportamiento de la piel como elemento barrera ante el paso de la corriente eléctrica y el factor de resistencia que opone a su paso, dada la sequedad por la que se caracteriza, influida en mayor o menor grado por variables como la edad del paciente, la vascularización, su carácter graso o el vello presente en la zona, entre otras. Todos estos aspectos pueden favorecer un aumento en el factor de resistencia ante el paso de la corriente eléctrica (Plaja, 2003).

A pesar de la escasa conductividad de la piel, el cuerpo humano está formado, en un amplio porcentaje, por agua con sales disueltas en su interior polarizadas de forma positiva y negativa. Por tanto, una vez que el flujo de electrones ha sido capaz de atravesar las capas más externas, las correspondientes a la epidermis, la dermis y el tejido celular subcutáneo, la propagación de la corriente es relativamente fácil, teniendo que cuenta que a mayor profundidad de los tejidos se producirá una pérdida en la capacidad de penetración del flujo de electrones. La resistencia eléctrica del interior del organismo ha sido calculada como 1.000 veces menor que en la dermis (Ruiz Cruces y Pérez Martínez, 2000). Queda claro que la piel se presenta como un gran factor de resistencia a nivel superficial y que esta barrera protectora va a influir en la posibilidad de provocar una quemadura, por concentración de carga eléctrica, si no se tienen en cuenta una serie de premisas favorecedoras de un adecuado grado de conductividad eléctrica a lo largo de toda la superficie del electrodo empleado (Mejjide Faílde et al., 2000).

En este punto se introduce el segundo concepto relevante en el acoplamiento, comentado en todos los tratados de electroterapia (Belloch Zimmermann et al., 1972). Nos referimos a la densidad de corriente. Este valor se define como la cantidad de carga eléctrica que es aportada por unidad de superficie, y determina la dosificación de la estimulación (Plaja, 2003; Walsh, 2009). Este aspecto cobra una máxima importancia cuando se trata de corrientes con componente galvánico —ya sea corriente galvánica, por carecer de frecuencia; cualquier tipo de corriente continua interrumpida; o, incluso, corriente alterna-bifásica no compensada, por presentar efectos polares e interpolares debido a un valor resultante de carga diferente a cero— (Bazin et al., 2009). Varios autores, como por ejemplo Edel, Knauth, Reiners, Jantsch, Schuhfried o Huhn, entre otros, han intentado determinar el máximo valor de densidad de corriente admitido por el tejido. Aunque todos coinciden en la gran dificultad de este cálculo, debido a las múltiples variables que influyen en el factor de resistencia de la piel al paso de la corriente,

parece existir un cierto consenso hacia valores de intensidad comprendidos entre 0,1 y 0,5 mA/cm² como valor máximo de referencia en la dosificación tolerable por la piel (Thom, 1974; Rioja Toro, 1996; Maya Martín, 1999; Mejjide Faílde et al., 2000; Rodríguez Martín, 2001; Rodríguez Martín 2004; Thom, 2005).

Es cierto que el tipo de corriente empleada y la frecuencia con la que esta es aportada va a influir en la capacidad de penetración. La resistencia cutánea varía mucho dependiendo del paso de una corriente continua o alterna. En el primer caso, la resistencia que la piel ofrece al paso de una corriente continua o galvánica es máxima y, por tanto, las normas de acoplamiento deben ser revisadas con especial cuidado. Por el contrario, en el caso de corrientes alternas o continuas interrumpidas, la resistencia del tejido se reduce de forma directamente proporcional a la frecuencia con la que se aporta la corriente eléctrica (Martínez Morillo y Sendra Portero, 2000). Este hecho determina que las corrientes más frecuentemente empleadas para el tratamiento de tejidos profundos sean las de mayor rango de frecuencias de impulsos, además de alternas y simétricas, sin componente galvánico, con el fin de emplear intensidades elevadas y poder provocar en condiciones de seguridad un gran estímulo en planos profundos (Rodríguez Martín, 2004).

PREPARACIÓN DEL PACIENTE Y PREVENCIÓN DE LESIONES

La preparación del paciente, así como del material empleado, debe ser cuidadosa, especialmente en el caso de la corriente galvánica, por la agresividad asociada al elevado factor de resistencia de los tejidos a su paso. Otro grupo de corrientes también caracterizadas por un elevado factor de resistencia y una escasa capacidad de penetración es el formado por el grupo de baja frecuencia como, por ejemplo, las corrientes diadinámicas, la corriente ultraexcitante de Träbert, o las conocidas como corrientes pulsantes. Estas, aunque menos que en el caso de la corriente galvánica, presentan cierto componente galvánico que obliga a adoptar medidas de precaución. Por tanto, en general, cuanto mayor es la carga galvánica de la corriente eléctrica más cuidadosa debe ser la preparación del paciente y mayor precaución se deberá adoptar a lo largo del tratamiento aplicado.

Los tratados de electroterapia generales señalan como elemento claramente favorecedor de un accidente eléctrico la utilización de electrodos de escasa superficie en relación con la intensidad aplicada. Por tanto, una consecuencia directa que se debe destacar es la importancia de conocer el tamaño de los electrodos disponibles para calcular una dosis de densidad de corriente segura, dentro de los límites aconsejados de tolerancia. Si tenemos en cuenta los tres tamaños estándar en los electrodos rectangulares de caucho o goma conductora —6 × 4 cm, 6 × 8 cm, 8 × 12 cm—,

identificaremos las intensidades máximas con las que, en principio, es posible trabajar en condiciones de seguridad con corrientes eléctricas de componente galvánico (Aramburu de Vega y Ruescas Nicolau, 1998; Calvo Arenillas y Rubio López, 2003). Estos valores son calculados tras multiplicar la superficie de cada uno de los electrodos por el valor de densidad de corriente de $0,2 \text{ mA/cm}^2$, máximo aceptado por consenso entre la mayoría de autores: 4,8 mA, 9,6 mA, 19,6 mA, respectivamente (Maya Martín, 1999). Aunque estos valores no deben ser rígidos, ya que las condiciones de tolerancia a la corriente son muy variables entre diferentes sujetos, se consideran valores de referencia que deben ser tenidos en cuenta, al menos, durante las primeras sesiones. Sin olvidar que el hecho de aumentar la densidad de corriente implica aumentar el riesgo de provocar un accidente eléctrico, especialmente sobre la piel del paciente, en forma de quemadura eléctrica y, por tanto, las precauciones también deben ser mayores (Belloch Zimmermann et al., 1972).

Otros factores también pueden llegar a provocar un accidente eléctrico o influir de manera positiva en su producción, generalmente debido a una mala praxis o al no cumplimiento de las reglas fundamentales de aplicación en electroterapia. Estos quedan resumidos a continuación.

En cuanto a la preparación del paciente, tanto el vello, las pieles de características grasas o los lunares proyectados en superficie van a comportarse como un factor de resistencia añadido. En cambio, alteraciones cutáneas como granos, heridas o verrugas van a provocar alteraciones en el factor de resistencia cutáneo por defecto (Martínez Morillo y Sendra Portero, 2000). Será necesario reconocer esas alteraciones para tomar medidas adecuadas. Un elemento protector frecuentemente utilizado en zonas especialmente sensibles es la vaselina, sustancia inerte que impide la conductividad eléctrica.

Otro factor relevante que influye sobre la posibilidad de provocar una quemadura es el contacto irregular entre electrodo y paciente debido a una no adecuada fijación. Este hecho va a afectar a la conductividad y, por tanto, favorecerá la concentración de una carga eléctrica de mayor densidad de corriente en zonas concretas del electrodo en las que la presión sí sea adecuada. En este caso, la menor resistencia al paso de corriente coincide con el área de mayor presión o fijación. Normalmente, la colocación de estos electrodos se lleva a cabo con cinchas de velcro o cintas elásticas perforadas que garantizan una presión uniforme a lo largo de toda la superficie del electrodo (Plaja, 2003).

Un nuevo elemento de variación en la densidad de corriente es la utilización de material deteriorado o en mal estado, o incluso esponjas insuficientemente humedecidas. Nunca se aconseja colocar electrodos de goma conductora directamente sobre la piel, ya que la ausencia de este elemento protector puede ser decisiva en la provocación de una lesión cutánea. Los electrodos de caucho o goma conductora deben ser empleados siempre con esponjas adecuadamente

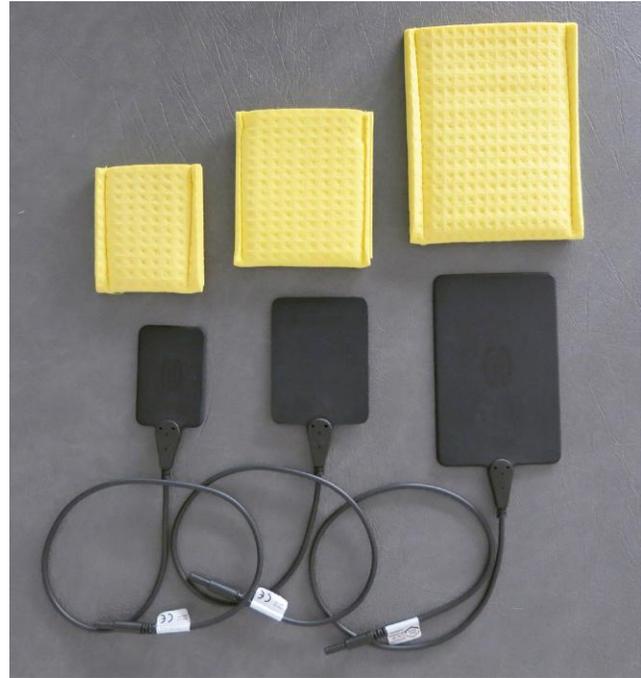


FIGURA 4.1 Tamaños estándar de electrodos de goma conductora y de esponjas.

humedecidas en agua para facilitar la transmisión de corriente (Mejjide Faílde et al., 2000). Estas están formadas por un material de celulosa, poroso, al que se le incorpora, entre otras sales, sulfuro de azufre y carbono con el fin de favorecer la conductividad eléctrica, característica que con el paso del tiempo y el sobreuso se va reduciendo y no solo altera la homogeneidad en la conductividad, sino que también contribuye al fracaso terapéutico. De igual modo, la capacidad conductora de la goma de los electrodos empleados en la terapia eléctrica, con el paso del tiempo y el sobreuso, se va deteriorando. Este envejecimiento también favorece un reparto heterogéneo de la carga eléctrica en la superficie del electrodo, provocando puntos con distintos valores de densidad eléctrica y aumentando, nuevamente, las posibilidades de provocar una lesión cutánea (fig. 4.1).

Finalmente, como conclusión de este apartado de prevención de lesiones, debe quedar claro que cualquier pequeño detalle no valorado de forma adecuada no solo va a influir en la posibilidad de provocar una lesión cutánea, sino que también va a afectar de forma negativa a las expectativas terapéuticas de la técnica escogida y, por tanto, al resultado final del tratamiento aplicado.

ELECTRODOS

En el caso de la corriente galvánica y del grupo de corrientes de baja y media frecuencia, existen en el mercado una gran variedad de accesorios de diferentes formas y tamaños que permiten una administración más específica de la corriente

eléctrica en función del tipo de patología, de la localización o, incluso, de la variedad eléctrica escogida para la terapia. Es lógico pensar que la diversidad de patologías existente, con características bien distintas entre ellas, así como la amplia cantidad de variables que sobre estas pueden influir, hacen necesaria una extensa gama de electrodos para ser empleados con un doble fin: por un lado, aumentar la adherencia y tolerancia cutánea; y, por otro, mejorar la especificidad de la estimulación eléctrica en patologías muy concretas. Una buena dotación de accesorios de acoplamiento y de electrodos permitirá tratar de forma adecuada cualquier tipo de lesión, independientemente de su localización o de las características de su sintomatología. Algunos de los electrodos disponibles en el mercado que nos permiten mejorar el acoplamiento eléctrico en función del tipo de afección del paciente son los siguientes (Maya Martín, 1999; Cayuelas Antón y Pastor Vega, 2000; Plaja, 2003; Rodríguez Martín, 2004; Thom, 2005).

Electrodos de caucho o goma conductora

El binomio formado por los electrodos de caucho, compuestos por goma conductora impregnada con partículas de carbono (Shapiro, 2009; Walsh, 2009), junto con esponjas correctamente hidratadas representa el material que con mayor frecuencia va a ser empleado en las aplicaciones de electroterapia, especialmente en los procedimientos relacionados tanto con la corriente galvánica como con el grupo de corrientes de baja y media frecuencia. No obstante, esto no quiere decir que representen el único tipo de dispositivo de acoplamiento de corriente eléctrica, aunque algunos autores determinan que su eficacia es mayor que la del resto de electrodos (Nolan, 1991). Los tamaños estándar disponibles en el mercado son los citados anteriormente, aunque en el caso de necesitar un tamaño menor, estos pueden ser recortados y adaptados a la forma deseada sin problemas (McDonough, 2009). La frecuencia de uso se justifica principalmente debido a la flexibilidad en su adaptación, a la variedad de sus tamaños y a la durabilidad del material con el que están formados. Su fijación a la zona de tratamiento se realiza mediante cinchas de velcro o similar. Por esta razón han conseguido finalmente relegar al abandono casi permanente a los clásicos electrodos de plomo formados por una placa metálica flexible que durante tantos años fueron empleados en electroterapia (Zaragoza Puelles, 1959; Belloch Zimmermann et al., 1972; Thom, 1974).

Según la disposición sobre el paciente, estos electrodos permiten tres tipos de aplicaciones: bipolar, en el caso de que el cátodo y el ánodo presenten el mismo tamaño o superficie; monopolar, en el caso de que el cátodo presente un tamaño menor que el ánodo; y tripolar, mediante un cable de bifurcación. Esta última técnica es especialmente interesante en el caso de terapia articular, en la que interese estimular con

el electrodo activo, de forma simultánea, la cara medial y lateral de la articulación.

Otros tipos de electrodos que facilitan el tratamiento de diferentes zonas corporales y permiten una óptima dosificación con una corriente concreta son los siguientes (fig. 4.2).

Electrodos adhesivos

Están compuestos por una capa de gel adhesivo que lleva incorporada una capa de gel conductor eléctrico. Su principal ventaja respecto a los anteriores radica en la rapidez y facilidad de fijación debido a su capa adhesiva, especialmente en zonas con rebordes óseos o irregularidades. Existen diferentes tamaños adaptados a una gran variedad de zonas corporales (McDonough, 2009). Como aspecto negativo, la vida útil de este material es más limitada que la de los electrodos de goma conductora ya que el transcurso de las sesiones hace que la capa de gel adhesivo se vaya deteriorando. Este hecho, agravado por el vello o restos de grasa de la piel, por ejemplo, obliga a la renovación del material para no incurrir en una mala praxis que favorezca una lesión cutánea por aumento en la densidad de corriente (Shapiro, 2009).

La presencia de una base de gel conductor eléctrico permite prescindir del factor de protección asociado a la esponja humedecida. No obstante, dado que esta capa de gel nunca podrá cumplir con las exigencias protectoras de una esponja de celulosa, este tipo de electrodos nunca deben ser empleados con corrientes de componente galvánico. Ante cualquier terapia eléctrica llevada a cabo con una corriente de base galvánica, es obligatorio recurrir a la utilización de esponjas de protección correctamente hidratadas, así como mantener la referencia de un valor de densidad de corriente cercano a $0,2 \text{ mA/cm}^2$, al menos durante las primeras sesiones, mientras se comprueba la tolerancia del paciente a la terapia eléctrica.

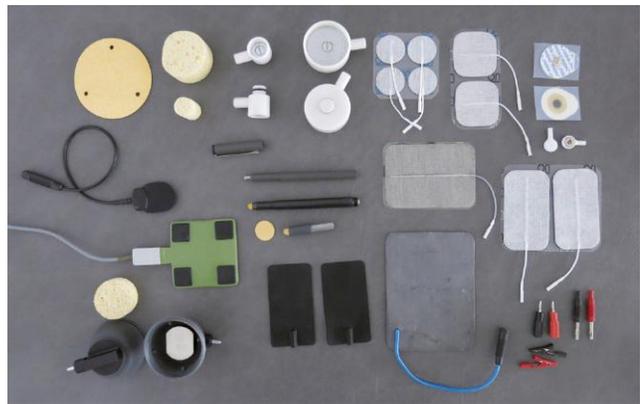


FIGURA 4.2 Diferentes tipos de electrodos y accesorios empleados en electroterapia.

Electrodos de succión, ventosa o vacío

Están formados por una placa metálica envuelta por una goma flexible con forma de copa invertida. De igual modo que en otros casos, se hace necesaria la presencia de una esponja adaptada al electrodo, correctamente hidratada, ya que el metal nunca debe contactar de forma directa con la piel del paciente. Estos accesorios se suministran con un dispositivo de vacío, incorporado en el mismo aparato de electroterapia o emplazado en un módulo independiente, que permite un efecto de succión o ventosa. Esta variedad de electrodos presenta varias ventajas que distinguen esta aplicación de la realizada con otros tipos de electrodos. En primer lugar, la técnica de vacío permite una correcta fijación a la zona corporal del paciente, independientemente de su localización. Además, permite capacidad de movimiento del paciente sin que se altere la presión y, por tanto, la densidad de corriente suministrada. También ofrece la posibilidad al terapeuta de escoger entre distintos programas de succión —continuo o intermitente y, dentro de este último modo, con distinto ritmo de compresión y descompresión—, lo que provoca un efecto mecánico diferente, según el gradiente de presión seleccionado en el equipo, con un claro efecto favorecedor del desplazamiento de líquido intersticial acumulado entre capas de tejido. Este efecto mecánico, en ocasiones, especialmente en el caso de zonas sensibles y con un elevado grado de presión, puede provocar un efecto negativo por la rotura de capilares y producción de pequeños hematomas derivados (Maya Martín, 1999; Bazin et al., 2009).

Electrodos discoidales o de yugo

Son metálicos y, por tanto, nunca deben contactar directamente con la piel del paciente. Deben ser empleados con su característica esponja hidratada, adaptada al tamaño concreto del electrodo. Generalmente se suministran con un mango de sujeción, denominado *yugo*, y presentan dos tamaños circulares estándar que se pueden combinar con el fin de favorecer la terapia de superficies corporales de distinto tamaño. Estos electrodos fueron diseñados de forma específica para la aplicación de corrientes diadinámicas (Cayuelas Antón y Pastor Vega, 2000).

Electrodos con medicación

Están producidos para ser empleados siguiendo el principio por el que se basa la técnica conocida como iontoforesis —procedimiento eléctrico que aprovecha la repulsión de cargas eléctricas, entre la corriente galvánica y la medicación, y la permeabilidad de la piel para favorecer la introducción de sustancias medicamentosas en el organismo—. Esta adaptación de la técnica de iontoforesis, en forma de parche adhesivo, se suministra con una pequeña batería junto con una dosis de medicación que, de forma progresiva, se va liberando por vía cutánea (Shapiro, 2009). No obstante, si carecemos de

este tipo de electrodo podemos recurrir a la utilización de una gasa humedecida en una solución medicamentosa sobre un electrodo de goma conductora, siempre que tengamos en cuenta la polaridad del medicamento para favorecer la repulsión entre cargas del electrodo y del medicamento.

Electrodos de uso uroginecológico

El campo de la reeducación uroginecológica, en determinadas ocasiones, recurre a la utilización de electrodos de estimulación anal y vaginal, como en el tratamiento de la incontinencia urinaria y fecal. Este apartado constituye una prueba más de la gran variedad de dispositivos de acoplamiento que existen en el campo de la electroterapia, y de la importancia que para la terapia tiene la utilización del electrodo más adecuado a las características y localización de la lesión del paciente (Thom, 2005; McDonough, 2009).

Electrodos de almohadilla, de cuatro polos

Este electrodo, en numerosas ocasiones desconocido por la gran mayoría de terapeutas, permite el tratamiento del método tetrapolar de corriente interferencial, con vector asociado, sobre zonas corporales reducidas, generalmente puntos dolorosos superficiales y faciales (Rioja Toro, 1996).

Electrodos de guante o manopla

Permiten, mediante un tratamiento dinámico de uno o ambos electrodos, la utilización de la corriente eléctrica combinada con maniobras deslizantes. La principal ventaja de este tipo de dispositivo de acoplamiento es la posibilidad de estimular zonas corporales amplias en una misma sesión. Por otro lado, en función del grado de presión que el terapeuta ejerza en el desplazamiento del electrodo, y de la superficie de apoyo de este, provocará un estímulo excitante o sedante, dirigido hacia zonas de hiposensibilidad o de hipersensibilidad, respectivamente.

Electrodo de lápiz

Si la zona de tratamiento es extremadamente reducida se recomienda recurrir a este tipo de electrodo. Está diseñado para el tratamiento de puntos musculares e insercionales, bien tendinosos o ligamentosos. Este dispositivo se asocia a la denominada *técnica monopolar* y, lógicamente, siguiendo las premisas aconsejadas, debe ser empleado con su correspondiente esponja protectora, adecuadamente hidratada y que, como cualquier otro tipo de material, aconseja unas pautas de mantenimiento y una vida útil limitada. Un claro ejemplo de este necesario proceso de mantenimiento y renovación son las impurezas que con el paso del tiempo se depositan en la varilla metálica que forma el electrodo. Esto no supone más que factores de resistencia al paso de la corriente que consiguen alterar la homogeneidad en la conductividad eléctrica.

DOSIFICACIÓN DE LA INTENSIDAD: NIVELES DE SENSIBILIDAD

Son numerosos los autores que admiten la complejidad de este apartado. Alguno de ellos incluso llega a afirmar que la dosificación es uno de los aspectos más sombríos que presenta la fisioterapia, en general, y la electroterapia, en particular (Rodríguez Martín, 2001). En parte, este negativo calificativo se justifica por la variedad de técnicas existentes, así como por los distintos efectos fisiológicos que en este campo podemos llegar a provocar: respuestas motoras, respuestas sensitivas, cambios electroquímicos e, incluso, cambios metabólicos.

El concepto de dosis queda definido como la energía recibida por unidad de superficie, correspondiente a 1 cm^2 . Lógicamente, las distintas unidades de dosificación características de cada técnica de electroterapia deben poder ser transformadas en unidades de energía (J/cm^2). Para añadir una mayor complejidad a este cálculo, en algunos casos, debido a una ausencia de percepción por parte del paciente (p. ej., el láser, la magnetoterapia o la ultrasonoterapia), carecemos de referencias que nos ayuden al establecimiento del valor terapéutico (Martínez Morillo y Sendra Portero, 2000; Rodríguez Martín, 2004). Por este motivo es necesario, especialmente en el campo de la electroterapia, un mayor esfuerzo investigador para esclarecer pautas más precisas de dosificación basadas en la evidencia científica.

Afortunadamente, en el caso de la intensidad de corriente eléctrica, su valor siempre va a estar condicionado con el nivel de sensibilidad del paciente al estímulo eléctrico. Esta premisa, condicionada por la subjetividad y tolerancia del paciente al paso de la corriente eléctrica, se establece según cuatro niveles progresivos en la dosis y denominados: I, subliminal; II, liminal; III, supraliminal, y IV, nivel de tolerancia (Maya Martín, 1999; Thom, 2005). Los parámetros de dosificación en la intensidad de la corriente empleada son establecidos en función de la fase en la que se encuentre la patología, y siguen los criterios generales planteados en cualquier procedimiento terapéutico. Es decir, como norma general, las patologías que se encuentran en una fase aguda son tratadas con dosis pequeñas y las patologías en fases más estabilizadas con dosis más elevadas (Borrajo Sánchez et al., 2000).

Tanto el establecimiento, por parte del terapeuta, como la identificación, por parte del paciente, de cada uno de estos niveles requieren cierto grado de pericia y entrenamiento. Es muy importante que el terapeuta sea capaz de explicar de forma correcta al paciente las sensaciones provocadas por la corriente empleada y los matices que condicionan uno u otro nivel de dosificación (Walsh, 2009). Este proceso debe tener en cuenta, como indicadores de la dosificación de la intensidad, junto con los calificativos que describen las distintas sensaciones, que el recorrido completo de los cuatro niveles lleva asociada la superación de distintos

umbrales según el siguiente orden de aparición: umbral de sensibilidad, umbral de despolarización y umbral de dolor (Cayuelas Antón y Pastor Vega, 2000; Plaja, 2003; Shapiro, 2009).

La evidencia de superación de cualquiera de los tres umbrales descritos se utiliza como referencia de la dosis aportada y se considera un elemento identificativo del nivel de dosificación en el que nos encontramos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010). No obstante, es muy importante que el paciente entienda la diferencia entre sensación de dolor y sensación molesta o de malestar. Es habitual que ante una sensación desconocida y temida en ocasiones, como es la provocada por la corriente eléctrica, el paciente comunique la cercanía o superación del nivel de tolerancia, debido a la presencia de dolor, cuando realmente ese umbral no ha sido rebasado. Este es un claro ejemplo de cómo un error en el proceso de acoplamiento del paciente a la terapia, debido a una deficiente información de la sensación que se va a provocar, influye en el fracaso terapéutico por un defecto en la dosificación eléctrica. Un error de este calibre debe ser entendido de igual modo que se comprende que la posología no adecuada de un medicamento no provocará el efecto terapéutico deseado. Por tanto, la sensibilidad del paciente al paso de la corriente se considera el criterio fundamental para el establecimiento de la dosis de intensidad. Debemos informar previamente al paciente sobre las sensaciones asociadas al paso de la corriente a medida que se aumenta gradualmente la intensidad.

En una patología aguda la dosis deberá ser ajustada a un nivel I o II; en el caso de lesiones en fase subaguda utilizaremos un nivel II o III; y, finalmente, en una patología crónica ajustaremos una dosis de nivel III o IV. Cada una de esas tres fases lleva asociada una mayor percepción de la corriente eléctrica por parte del paciente. Igualmente, cada uno de esos cuatro niveles de sensibilidad implica un valor de intensidad mayor, asociado a una sensación eléctrica más intensa. Esto justifica que, de forma correlativa, presenten una equivalencia con patologías en fase aguda, subaguda y crónica, respectivamente.

En el grupo de corrientes de alta frecuencia, siempre y cuando el terapeuta persiga un efecto térmico, la dosificación seguirá las reglas fundamentales anteriormente expresadas para las corrientes de baja y media frecuencia, solo que con niveles subjetivos de sensibilidad térmica. Igualmente, hablaremos de dosis subliminal, liminal, supraliminal y, finalmente, de nivel de tolerancia térmica como última dosis terapéutica (Borrajo Sánchez et al., 2000; Plaja, 2003; Rodríguez Martín, 2004; Thom, 2005). Lo ideal sería que cualquier técnica empleada dentro de este bloque llevara asociada una serie de umbrales de referencia objetivos —respuesta sensitiva, motora, térmica, dolorosa o incluso de enrojecimiento cutáneo— que nos guiara en el difícil proceso de dosificación (Rodríguez Martín, 2001).

TABLA 4.1 Sensaciones asociadas a los niveles de sensibilidad al paso de la corriente eléctrica según la fase patológica

Dosis	Nivel de sensibilidad	Sensaciones asociadas	Fase patológica		
I	Subliminal	Desde no perceptible hasta justo por debajo del umbral sensitivo	Aguda		
II	Liminal	Percepción de ligera a media		Subaguda	
III	Supraliminal	Percepción de media a alta, aunque perfectamente tolerable			Crónica
IV	Nivel de tolerancia	Percepción justamente soportable			
<i>Umbral de dolor</i>					

Debemos tener en cuenta que existe una gran cantidad de variables que pueden producir diferencias de sensibilidad entre sesiones a lo largo del tratamiento: el grado de humedad de la esponja, la cantidad de vello, el espesor de la dermis, la inervación de la zona, la profundidad de actuación o el factor de acomodación por parte del paciente a lo largo de la terapia, entre otras. Por este motivo, el ajuste de la intensidad en función de la fase en la que se encuentra la lesión debe realizarse de forma diaria, sin dar por hecho valores de intensidad fijos a lo largo de las sesiones del tratamiento. De igual modo, el paciente en ningún caso deberá percibir sensación de escozor, quemazón o dolor a lo largo del tratamiento aplicado (tabla 4.1).

DURACIÓN, FRECUENCIA DE TRATAMIENTO Y NÚMERO DE SESIONES

Solo cuando hemos explicado al paciente la sensación eléctrica que debe percibir y hemos tenido en cuenta todos los aspectos anteriormente mencionados, es cuando ya podemos encender el aparato, establecer los parámetros de tratamiento y subir la intensidad de forma progresiva hasta alcanzar la dosis terapéutica, establecida según la fase de la patología en la que se encuentre el paciente. Finalmente, el paciente nos avisará cuando crea que se ha alcanzado el nivel de dosificación explicado, así como de cualquier variación en la sensación eléctrica tomada como referencia. El terapeuta debe tener la seguridad de que el paciente ha entendido el tipo de sensación eléctrica, la magnitud con la que debe ser percibida y cómo se comportará a lo largo de la sesión de tratamiento, con el fin de que pueda identificar algún aspecto negativo.

Por último, tal y como hemos expresado anteriormente, en ningún caso el paciente debe notar sensación de quemazón, escozor o dolor. Como cualquier otro tipo de terapia, el

paciente debe ser revisado de forma periódica para adaptar el tratamiento de forma consecuente con la evolución de su sintomatología.

Teniendo en cuenta que las pautas recomendadas en este apartado tienen un carácter genérico, debido a que cada lesión debe ser valorada de forma individualizada según los condicionantes asociados al paciente, continuamos con el planteamiento del punto anterior, relativo a los condicionantes aconsejados en la terapia de patologías en fase aguda, subaguda y crónica. Es decir, se acepta como válido que patologías en fase aguda necesitarán un tratamiento más breve que patologías estabilizadas en una fase más avanzada del proceso, fijado entre los 5 y los 10 min, aproximadamente, en función del tipo de estímulo eléctrico empleado. Por este motivo, las afecciones en fase aguda en ocasiones son tratadas dos veces al día, con el fin de compensar el breve tiempo de tratamiento empleado y de provocar un efecto de mayor duración. Al contrario, las afecciones estabilizadas son tratadas con una sesión diaria y requieren un estímulo más prolongado, fijado entre los 12 y los 20 min, aproximadamente (Borrajó Sánchez et al., 2000).

La intensidad debe ser aplicada de forma progresiva hasta el establecimiento de la dosis terapéutica y, por tanto, el tiempo empleado en la consecución de dicho valor debe ser excluido del tiempo total de tratamiento. El número de sesiones que de forma general caracteriza cada una de las tres posibles afecciones —aguda, subaguda y crónica— variará según las condiciones particulares de cada caso concreto. De forma general, las patologías en fase aguda deben mostrar una cierta mejoría entre la quinta y décima sesión de tratamiento. En cambio, patologías más estabilizadas necesitarán un intervalo más amplio de sesiones antes de valorar la eficacia de la técnica escogida. Esta horquilla se establece entre la décima y la vigésima sesión de tratamiento (Maya Martín, 1999). Si alcanzada esta cifra el paciente no experimentara una mejoría satisfactoria, será necesario revisar cualquiera de los puntos

TABLA 4.2 Aspectos generales de dosificación según la fase patológica

Estado de la afección	Aguda	Crónica
Intensidad de corriente	Grado de sensibilidad: de subliminal a liminal	Grado de sensibilidad: de supraliminal a nivel de tolerancia
Duración de la terapia	5-10 min	15-20 min
Periodicidad	Entre 1 y 2 sesiones diarias	Una sesión diaria y, en la fase final de resolución, sesiones alternas
Mínimo de sesiones hasta mejoría	5 sesiones	10 sesiones

a los que nos hemos referido en este capítulo, identificados como factores que pueden verse asociados a un mal resultado terapéutico —tipo de corriente, parámetros terapéuticos, estado del material y accesorios empleados, colocación de electrodos, etc.— (Walsh, 2009; tabla 4.2).

NORMAS DE SEGURIDAD EN EL MANEJO DE APARATOS DE ELECTROTERAPIA

Dado que los agentes físicos son considerados elementos con capacidad lesiva para el organismo, debido a una excesiva o no adecuada exposición, creemos conveniente abordar en un único punto, de forma resumida, la normativa que regula el establecimiento de las condiciones de seguridad y de utilización de equipos eléctricos con el fin de evitar accidentes y exposiciones nocivas sobre el terapeuta y sobre el paciente.

A nivel laboral, organizaciones nacionales e internacionales han dictado directrices para mejorar la seguridad y salud en el trabajo ante la exposición a radiaciones no ionizantes (RNI). Muchas de las precauciones que deben tenerse en cuenta a la hora de llevar a cabo un tratamiento de electroterapia son expuestas a fin de evitar quemaduras, térmicas o eléctricas (Meijide Faílde et al., 2000; Rodríguez Martín, 2004; Shapiro, 2009; Cameron, 2009), derivadas de una mala praxis por causas como: concentración del campo eléctrico, exceso de corriente, presencia de metales, contacto de los cables con la piel, hipersensibilidad cutánea no detectada, alteración cognitiva o insuficiencia circulatoria, entre otras (Pastor Vega y Martínez Morillo, 2000; Thom, 2005). Otro tipo de precauciones son expuestas a fin de evitar la presencia de vértigos, cuadros de hipotensión o, incluso, interacción nociva con el funcionamiento de aparatos eléctricos debido al campo electromagnético asociado a

la técnica, especialmente en el caso de la alta frecuencia (Lerman et al., 1996; Cameron, 2009). La relación entre las posibles interacciones negativas de la electroterapia con dispositivos cardíacos implantables (DCI) ha sido ampliamente estudiada en los últimos años. No obstante, a pesar de la preocupación de muchos profesionales de la salud por fijar pautas de actuación sobre estos pacientes, aún es patente la escasez de evidencia sobre este tema. La consecuencia directa de esta falta de información es la tendencia negativa a someter a estos pacientes a cualquier tipo de tratamiento eléctrico, independientemente de su frecuencia de emisión, favoreciendo una actitud profesional conservadora y protectora (Holmgren et al., 2008).

La pautas que algunos autores establecen clasifican los agentes físicos empleados en fisioterapia en tres grupos —bajo, medio y alto— en función del riesgo de interferencia con estos dispositivos eléctricos (Digby et al., 2011). El conjunto de técnicas de mayor conflicto está formado por aquellas que emplean calor o electricidad, representadas fundamentalmente por dos grandes grupos como el formado por la diatermia y por la estimulación eléctrica. Respecto a la diatermia, la variedad de interacciones descritas ha sido publicada hace años y ha sufrido escasas variaciones desde entonces (Jones, 1976; Valtonen, 1975; Delpizzo y Joyner, 1987). La neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) constituye la modalidad eléctrica más representativa de este grupo, y que mayor número de estudios ha dirigido hacia la verificación de posibles interacciones con estos dispositivos. Estudios realizados han puesto de manifiesto un elevado riesgo vital debido a la posible inhibición de la estimulación del marcapasos como consecuencia de una interpretación errónea del latido cardíaco, distorsionada por el ruido de la corriente eléctrica. Aunque no existen evidencias significativas claras, algunos trabajos realizados sugieren que esta inhibición es más frecuente con estimulaciones de baja frecuencia —2 Hz frente a 80 Hz— y que existe una clara relación directa con la sensibilidad del dispositivo implantado (Eriksson et al., 1978; Chen et al., 1990; Carlson et al., 2009). Por tanto, a pesar de la limitada evidencia científica, la mayoría de los autores coincide en no recomendar la estimulación eléctrica sobre áreas cercanas de pacientes con DCI (Pyatt et al., 2003; Crevenna et al., 2003).

El shock eléctrico es otro peligro comúnmente descrito en la relación de accidentes eléctricos por contacto directo con el circuito del aparato cuando este está en funcionamiento (Borrajó Sánchez et al., 2000; Bazin et al., 2009). A pesar de que algunas publicaciones realizan una descripción de los síntomas característicos de un accidente eléctrico, natural o industrial, o de la denominada *alergia física* (Rivero Arrate, 1969; Belloch Zimmermann, 1972; Ruiz Cruces y Pérez Martínez, 2000), no es nuestra intención abordar este nivel de detalle, sino más bien resumir el conjunto de disposiciones de salud y seguridad relativas a la exposición de trabajadores a los riesgos derivados de agentes físicos

eléctricos. Es preciso tener en cuenta que la diversidad de técnicas que quedan agrupadas bajo el concepto de electroterapia (corrientes de baja, media y alta frecuencia, láser, ultrasonido, magnetoterapia, radiación ultravioleta e infrarroja) hace bastante compleja la tarea descriptiva del marco normativo en el que quedan reguladas estas prácticas. A pesar de la dificultad, intentaremos describir la información relativa a la normativa más relevante en el ámbito de la fisioterapia sobre RNI. Se trata de un conjunto de radiaciones electromagnéticas incapaces de provocar alteraciones en el ADN, aunque sí pueden llegar a provocar efectos biológicos en los organismos expuestos. Estas se caracterizan por un valor energético inferior a 10 electrovoltios: $1 \text{ eV} = 1,6 \times 10^{-19} \text{ J}$ (Díez de los Ríos Delgado et al., 2000).

El interés por la protección frente a este tipo de radiaciones favoreció que a partir de la década de los noventa se crearan organismos competentes con una doble función: elaborar guías de seguridad ante la exposición mantenida; y dictar directrices sobre el control de exposición a campos electromagnéticos. Los niveles máximos de exposición permitidos fueron establecidos por organismos reguladores acreditados a nivel internacional, entre los que sobresalen las siguientes instituciones: Comisión Internacional de Protección contra la Radiación no Ionizante (ICNIRP), International Labour Organization (ILO), International Radiation Protection Association (IRPA), Deutsche Institute für Normung (DIN), American National Standards Institute (ANSI) y National Council Radiation Protection and Measurements (NCRP).

Algunos documentos de carácter internacional introducen el concepto de equipo electromédico, definido como la «unidad o conjunto de unidades provistas solo de una conexión a red; utilizado alrededor de un paciente y relacionado con este, de manera que puede influir en la seguridad del mismo» (Documento n.º 601-1 de la International Electrotechnical Commission [IEC]: Safety of Medical Electrical Equipment. Part I: General Requirements, 1979). Posteriormente, las disposiciones normativas de la Comunidad Europea exigieron a todos sus países miembros una reordenación legislativa en dicha materia con el fin de unificar disposiciones y que estas fueran adoptadas por todos los estados miembros. La consecuencia fue la entrada en vigor de la Ley de Productos Médicos (1995), al objeto de posibilitar la libre circulación de productos con marca CE en territorio europeo (Rulffs, 2005). Cualquier conjunto de medidas de protección establece diferencias entre las condiciones de seguridad primarias, por un lado, y las condiciones secundarias. Las primeras hacen referencia al aislamiento básico de los sistemas conductores entre el equipo y el paciente tanto del equipo como de su cableado. Las medidas secundarias, siempre y cuando el equipo se caracterice por una mayor potencia, se relacionan con otro nivel complementario de aislamiento y son clasificadas en tres grupos (Ruiz Cruces y Pérez Martínez, 2000; Thom, 2005).

MARCO NORMATIVO EN PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES POR EXPOSICIÓN A CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS

Aceptando como válida la clasificación, desde el punto de vista médico-clínico, establecida por Díez de los Ríos Delgado et al. (2000), en la que dividen el espectro de las RNI en tres zonas distintas según su longitud de onda, vamos a hacer un repaso general de la normativa existente teniendo en cuenta esas tres diferenciaciones:

- Primera zona: de radiaciones lumínicas, visibles e invisibles. Con el térmico y fotoquímico como efectos principales derivados de la acción de la radiación infrarroja y ultravioleta, respectivamente. Las disposiciones mínimas de seguridad y de salud relativas a la exposición de los trabajadores a riesgos derivados de las radiaciones ópticas y artificiales quedan recogidas en la Directiva 2006/25/CE.
- Segunda zona: de microondas y radiofrecuencias (RF). Integrada por técnicas como la diatermia, radiofrecuencia, onda corta y microonda. Con un rango de frecuencias, comprendidas entre 300 kHz y 300 GHz, ampliamente utilizado en sistemas de telecomunicaciones hasta que la Conferencia sobre la Información Mundial de Atlantic City decidió preservar una franja dentro de ese intervalo para fines científicos y médicos (Thom, 2005; Cameron, 2009). Los principales efectos derivados de su aplicación son clasificados en dos grandes grupos: térmicos y no térmicos. En el primer grupo destacamos el posible estrés térmico de los tejidos como resultado de la absorción de la energía emitida por el equipo. Como medida preventiva se acepta un incremento corporal máximo de 1°C (Álvarez García y Martínez Toledo, 2009). La falta de compensación fisiológica de esta elevación térmica puede provocar una vasodilatación mantenida, aumento de metabolismo, alteración de la actividad enzimática y coagulación de proteínas con consecuencias patológicas. Las más frecuentemente reconocidas en tejidos sobreexpuestos a este tipo de radiación son las quemaduras, cataratas o esterilidad. Por otro lado, algunos trastornos derivados de los efectos no térmicos son alteraciones en el ritmo cardíaco y en la frecuencia arterial, o cambios en el comportamiento (Mestre Rovira, 1989; Álvarez García y Martínez Toledo, 2009). El establecimiento de una distancia de seguridad para aquellos trabajadores expuestos de forma continuada en su jornada laboral queda fijado en 1 m, en el caso de emisión de onda corta continua, y en 50 cm, en casos de emisión de onda corta pulsátil. En el caso de microondas, las recomendaciones se dirigen hacia la retirada del alcance del haz divergente de emisión y al mantenimiento de una distancia de seguridad de 2 m. La distancia de seguridad entre equipos se establece en 3 m (Díez de los Ríos Delgado et al., 2000; Bazin et al., 2009).

- Tercera zona: de radiaciones de frecuencia baja o extremadamente baja (LF-ELF). Zona que abarca frecuencias comprendidas entre 1 Hz y 30 kHz. Por tanto, radiaciones de mayor longitud de onda, representadas por la magnetoterapia. Las RNI derivadas de los campos electromagnéticos de baja o muy baja frecuencia (CEM LF-ELF) no son capaces de romper uniones químicas pero, sin embargo, son capaces de provocar respuestas de tipo celular como, por ejemplo, la aceleración del estímulo de proliferación celular, la alteración de la respuesta hormonal o la regeneración nerviosa, entre otras.

Según la OMS, el objetivo de la salud laboral es el de fomentar y mantener el más alto nivel de bienestar físico, mental y social de los trabajadores en todas las profesiones, mediante la prevención y protección contra cualquier riesgo para la salud (Suárez, 2005). Tanto la Constitución Española como el Estatuto de los Trabajadores reconocen el derecho a la protección de la salud. En consecuencia, la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, fue redactada con el objetivo de promover la seguridad y salud de todos los trabajadores (Ceballos Atienza, 2001). Lo destacable de esta ley es que por primera vez se integra el elemento preventivo en cualquier actividad empresarial y se reconoce el derecho de participación de los trabajadores sobre este tipo de actuaciones.

En el ámbito de la fisioterapia contamos con una serie de directivas a nivel europeo para mejorar la seguridad y salud laboral. Las disposiciones mínimas de seguridad quedan reflejadas en la Directiva 2004/40/CE. En ella se establecen las magnitudes físicas, los valores límite de exposición y aquellos que dan lugar a una acción; los niveles de actuación establecidos; los efectos para la salud, directos e indirectos; el proceso de información y formación a trabajadores; la señalización; y los criterios de vigilancia de la salud a aquellos trabajadores expuestos. Por otro lado, también queremos destacar otras dos directivas: 1) Directiva 2006/25/CE, transpuesta a la legislación española en el Real Decreto 486/2010, relacionada con riesgos derivados de exposición a radiaciones ópticas artificiales, y 2) Directiva 2013/35/CE, como transposición final al Derecho español de la Directiva 2004/40/CE, relacionada con riesgos derivados de exposición a campos electromagnéticos. Esta normativa, en su apartado 23, hace referencia explícita a los riesgos para la seguridad derivados de exposición a campos electromagnéticos de grupos específicos de trabajadores con prótesis metálicas, marcapasos y desfibriladores cardíacos, implantes cocleares o de cualquier otro tipo.

En España, los organismos encargados de regular medidas de prevención y protección frente a la exposición de RNI son dos: el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, y el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. La normativa más relevante ha sido ampliamente publicada por distintas instituciones en forma de manuales de seguridad y

prevención de riesgos de exposición laboral (Rasines Gómez et al., 2012; Fremap, 2013). Estos textos hacen referencia al conjunto de medidas preventivas calificadas como «buenas prácticas en el trabajo», así como a la dosimetría y estimación de campos electromagnéticos en entornos laborales de fisioterapia, especialmente en el ámbito de magnetoterapia y alta frecuencia —diatermia, radiofrecuencia, onda corta y microonda—. En ellos aparece el SAR —radiación específica de absorción— como unidad de medida en dosimetría, definida por el NCRP como la razón de energía electromagnética absorbida por un tejido por unidad de masa, expresada en W/kg. En la Directiva 2004/40/CE, los valores máximos de SAR media de cuerpo entero tanto para el trabajador como para el público general son establecidos en 0,4 y 0,08 W/kg, respectivamente. Por otro lado, las magnitudes usadas como referencia de la exposición son las siguientes: campo eléctrico E (V/m), campo magnético H (A/m) y densidad de potencia (mW/cm²) (Díez de los Ríos Delgado et al., 2000).

Tras el establecimiento definitivo del marco legal de la prevención de riesgos laborales y su exposición a radiaciones ópticas artificiales y electromagnéticas, el conjunto de medidas dirigidas a evitar o reducir riesgos de exposición en la sala de terapia, tanto para el paciente como para el terapeuta, han sido abordadas en numerosos publicaciones en forma de «propuesta de buenas prácticas en el lugar de trabajo» (Rasines Gómez et al., 2012; Fremap, 2013) y reproducidas en la mayoría de los tratados de electroterapia: empleo de métodos de trabajo que impliquen una menor exposición a campos electromagnéticos, uso de sistemas de bloqueo o apantallamiento de tipo jaula de Faraday, aplicación de programas de mantenimiento de equipos de trabajo, verificación de condiciones de la sala de trabajo, limitación de la duración e intensidad de exposición, verificación de accesorios de protección adicional, señalización de la unidad, distancia de seguridad del terapeuta y entre otros equipos eléctricos, y eliminación de objetos metálicos, entre otros aspectos.

Una frecuente medida de seguridad dentro del campo de prevención laboral es la de reubicar fuera del entorno de exposición laboral a cualquier trabajadora durante el período de gestación o lactancia. A pesar de que la relación entre exposición a RNI y efectos sobre la reproducción no está demostrada de forma definitiva, las numerosas investigaciones realizadas con el fin de determinar el efecto nocivo de este tipo de radiación y su correlación con tasas de incidencia de abortos, malformaciones congénitas e índice de bajo peso natalicio parecen afirmar resultados positivos e incluso, en algunas de ellas, valores estadísticamente significativos (Takininen et al., 1990; Ouellet-Hellstrom y Stewart, 1993).

La relación entre el cáncer y la exposición a campos electromagnéticos también ha sido ampliamente estudiada en múltiples trabajos, aunque no afectan de forma específica a entornos laborales relacionados con la terapia física sino que se dirigen principalmente hacia la dependencia con líneas de alta tensión. Los campos electromagnéticos asociados

presentan una frecuencia mucho más baja que la utilizada en la emisión de onda corta y microondas por lo que los resultados obtenidos en los estudios no pueden ser extrapolados a estas técnicas (Verschaeve, 1995; Cameron, 2009). Aun así, las aplicaciones de RF y LF-ELF suponen una contraindicación, en general, sobre áreas tumorales o en las que se presuma algún tipo de neoplasia maligna; implantes activos del tipo de marcapasos y metálicos; epífisis activa; de forma absoluta sobre el abdomen, la región lumbar o la pelvis, durante las 35 primeras semanas de gestación, y de forma relativa en plazos superiores; zonas de hemorragias recientes; insuficiencia circulatoria local; epilepsia; enfermedades cardiovasculares u orgánicas avanzadas; tuberculosis activa en la zona tratada, y en pacientes no colaboradores, entre otras (Shields et al., 2002; Bazin et al., 2009). Se recomienda la lectura de las siguientes publicaciones como fuente complementaria de información de riesgos asociados a la exposición de campos electromagnéticos (Delpizzo y Joyner, 1987; Martin et al., 1991; Docker et al., 1992; Kitchen y Partridge, 1992; Friend, 1997; Bassen y Coakley, 1981; Aldrich et al., 1992; Fox y Sharp, 2007).

BIBLIOGRAFÍA

- Aldrich T, Laborde D, Griffith, Easterly C. A meta-analysis of the epidemiologic evidence regarding human health risk associated with exposure to electromagnetic fields. *Electro Magnetobiol* 1992;11(2):127-43.
- Álvarez García P, Martínez Toledo B. Prevención de riesgos frente a radiaciones no ionizantes en fisioterapia. *Fisioterapia* 2009;3(14):143-50.
- Aramburu de Vega C, Ruescas Nicolau A. Biofeedback. En: Aramburu de Vega C, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C, editors. *Electroterapia, termoterapia e hidroterapia*. Madrid: Síntesis; 1998. p. 53-72.
- Bassen HI, Coakley RF. United States radiation safety and regulatory considerations for radiofrequency hyperthermia systems. *J Microw Power* 1981;16(2):215-26.
- Bazin S, Kitchen S, Maskill D, Redd A, Skinner A, Walsh D, et al. Guía sobre el uso clínico de agentes electrofisiológicos. En: Watson T, editor. *Electroterapia práctica basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 363-88.
- Belloch Zimmermann V, Caballé Lancry C, Zaragoza Puelles R. *Manual de Terapéutica Física y Radiología*. 3.ª ed. Valencia: Saber; 1972.
- Borrajó Sánchez J, Rodríguez Flórez C, Rubio López I, Redondo Sánchez E. Corrientes de alta frecuencia. Onda corta. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. *Manual de medicina física*. Madrid: Harcourt; 2000. p. 210-23.
- Calvo Arenillas JI, Rubio López I. Electrodo para la electroestimulación excitomotora y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. En: Meañón Melón E, Murga Rodríguez F, Pinsach Ametller J, Nieves Pociá A, editors. *Electroestimulación aplicada*. Madrid: Fundación para el Desarrollo. Formación Continuada Sanitaria; 2003. p. 265-84.
- Cameron MH. Diatermia. En: Cameron MH, editor. *Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica*. Elsevier: Barcelona; 2009. p. 385-404.
- Carlson T, Andrell P, Ekre O. Interference of transcutaneous electrical nerve stimulation with permanent ventricular stimulation: a new clinical problem? *Europace* 2009;11:364-9.
- Cayuelas Antón C, Pastor Vega JM. Electroestimulación. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. *Manual de medicina física*. Madrid: Harcourt; 2000. p. 133-49.
- Ceballos Atienza R. Prevención de riesgos laborales para fisioterapeutas. Jaén: Formación Alcalá; 2001.
- Chen D, Philip M, Philip PA, Monga TN. Cardiac pacemaker inhibition by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:27-30.
- Crevenna R, Stix G, Pleiner J, Pezawas T, Schmidinger H, Quittan M, et al. Electromagnetic interference by transcutaneous neuromuscular electrical stimulation in patients with bipolar sensing implantable cardioverter defibrillators: a pilot safety study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:626-9.
- Delpizzo V, Joyner KH. On the safe use of microwave and short wave diathermy units. *Austr J Phys* 1987;33:152-62.
- Díez de los Ríos Delgado A, Pérez Martínez M, Ruiz Cruces R. Protección frente a radiaciones no ionizantes. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. *Manual de medicina física*. Madrid: Harcourt; 2000. p. 317-34.
- Digby GC, Femenia F, Baranchuk A. Interacciones entre dispositivos cardíacos implantables y modalidades fisioterapéuticas: ¿mito o realidad? *Medicina (Buenos Aires)* 2011;71:174-8.
- Directiva 2006/25/CE del Parlamento Europeo y del Consejo sobre las disposiciones mínimas de seguridad y de salud relativas a la exposición de los trabajadores a riesgos derivados de los agentes físicos (radiaciones ópticas y artificiales).
- Directiva 2013/35/CE del Parlamento Europeo y del Consejo sobre las disposiciones mínimas de seguridad y de salud relativas a la exposición de los trabajadores a riesgos derivados de los agentes físicos (campos electromagnéticos).
- Docker M, Bazin S, Dyson M, Kirk DC, Kitchen S, Low J, et al. Guide lines for the safe use of continuous shortwave therapy equipment. *Physiotherapy* 1992;78:755-7.
- Eriksson M, Schüller H, Sjölund B. Hazards from transcutaneous nerve stimulation in patients with pacemakers. *Lancet* 1978;1:1319.
- Fremap. Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social n.º 61. *Manual de seguridad y salud frente al riesgo de exposición laboral a los campos electromagnéticos en los puestos de Fisioterapeuta y Auxiliar*. Madrid: Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Dirección General de Ordenación de la Seguridad Social; 2013.
- Fox J, Sharp T. *Practical Electrotherapy. A guide to safe application*. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2007.
- Friend B. Keep your distance. Do not stand within one meter of shortwave electrotherapy. *Physiother Frontline* 1997;3(1):7.
- Holmgren C, Carlsson T, Mannheimer C, Edvardsson N. Risk of interference from transcutaneous electrical nerve stimulation on the sensing function of implantable defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:151-8.
- Jones SL. Electromagnetic field interference and cardiac pacemakers. *Phys Ther* 1976;56:1013-8.
- Kitchen A, Partridge C. Review of shortwave diathermy continuous and pulsed patterns. *Physiotherapy* 1992;78:243-52.
- Lerman Y, Caner A, Jacobovich R, Caner A, Ribak J. Electromagnetic fields from shortwave diathermy equipment in physiotherapy departments. *Physiotherapy* 1996;82(8):456-8.
- Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Ley 31/1995, de 8 de noviembre. Boletín Oficial del Estado, n.º 269. (nov. 10, 1995).
- Martin CJ, McCallum HM, Strelley S, Heaton B. Electromagnetic fields from therapeutic diathermy equipment: A review of hazards and precautions. *Physiotherapy* 1991;77:3-7.

- Martínez Morillo M, Sendra Portero F. Láser. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. Manual de medicina física. Madrid: Harcourt; 2000. p. 254-75.
- Maya Martín J. Técnicas electroterápicas con corrientes de baja, media y alta frecuencia. Colectivo de Fisioterapia. Fisioterapeuta de Centros Asistenciales. Temario específico, Vol. 2. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1999. p. 39-132.
- Maya Martín J, Alborno Cabello M. Estimulación eléctrica transcutánea. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1-33.
- McDonough S. Estimulación eléctrica neuromuscular y muscular. En: Watson T, editor. Electroterapia práctica basada en la evidencia. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 231-51.
- Mejide Fafde R, Rodríguez-Villamil Fernández JL, Teijeiro Videl J. Corriente Galvánica. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. Manual de medicina física. Madrid: Harcourt; 2000. p. 150-68.
- Mestre Rovira J. NTP 234. Exposición a radiofrecuencias y microondas (I). Evaluación. Madrid: INSHT; 1989.
- Nolan MF. Conductive differences in electrodes used with transcutaneous electrical nerve stimulation devices. *Phys Ther* 1991;71:746-51.
- Ouellet-Hellstrom R, Stewart WF. Miscarriages among female physical therapists who report using radio and microwave frequency electromagnetic radiation. *Am J Epidemiol* 1993;10:775-85.
- Pastor Vega JM, Martínez Morillo M. Microondas. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. Manual de medicina física. Madrid: Harcourt; 2000. p. 224-32.
- Plaja J. Analgesia por medios físicos. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- Pyatt JR, Trenbath D, Chester M, Connelly DT. The simultaneous use of a biventricular implantable cardioverter defibrillator (ICD) and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) unit: Implications for device interaction. *Europace* 2003;5:91-3.
- Rasines Gómez A, Hernando del Pino LM, Ausín Canduela MN, Albert Payá FJ, Martínez Ramos A, López Mayordomingo M, et al. Prevención de riesgos laborales en tratamientos de onda corta y microondas. Manual de buenas prácticas. Madrid: Ministerio de Educación y Fondo Social Europeo; 2012.
- Ribero Arrate P. Medicina Física. 4.^a ed. Barcelona: Salvat; 1966.
- Rioja Toro J. Electroterapia y Electrodiagnóstico. 2.^a ed. Valladolid: Sanofi Winthrop; 1996.
- Rodríguez Martín JM. Electroterapia en Fisioterapia. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
- Rodríguez Martín JM. Dosificación en electroterapia. *Fisioterapia* 2001;23(2):2-11.
- Ruiz Cruces R, Pérez Martínez M. Accidente eléctrico. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. Manual de medicina física. Madrid: Harcourt; 2000. p. 308-16.
- Rulffs W. Disposiciones legales para la utilización de recursos y aparatos en el ámbito de la terapia física. En: Hütter-Becker A, Schewe H, Heipertz W, editors. Terapia Física. Barcelona: Paidotribo; 2005. p. 301-3.
- Shapiro S. Corrientes eléctricas. En: Cameron MH, editor. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 207-45.
- Shields N, Gormley J, O'Hare N. Contraindications to continuous and pulsed short-wave diathermy. *Phys Ther Rev* 2002;7:133-43.
- Suárez MA. Salud laboral: algunos conceptos. *Rev Pac Med Fam* 2005; 2(2):126-8.
- Takininen H, Kyyrönen P, Hemminki K. The effects of ultrasound, shortwaves and physical exertion on pregnancy outcomes in physiotherapists. *J Epidemiol Commun Health* 1990;44:196-201.
- Thom H. Electroterapia. En: Hütter-Becker A, Schewe H, Heipertz W, editors. Terapia Física. Barcelona: Paidotribo; 2005. p. 109-211.
- Thom H. Terapéutica Física. Electroterapia. En: Cotta H, Heipertz W, Teirich Leube H, editors. Tratado de rehabilitación: Estudio preventivo, médico, laboral y social. Barcelona: Labor; 1974. p. 52-112.
- Valtonen EJ, Lilius HG, Tiula E. Disturbances in the function of cardiac pacemakers caused by short wave and microwave diathermies and pulsed high frequency current. *Ann Chir Gynaecol Fenniae* 1975;64:284-7.
- Verschaev L. Can non-ionising radiation induce cancer. *Cancer J* 1995; 8(5):237-49.
- Walsh DM. Introducción a las Corrientes eléctricas de baja frecuencia. En: Watson T, editor. Electroterapia práctica basada en la evidencia. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 203-10.
- Zaragoza Puelles R. Manual de Terapéutica Física. 3.^a ed. Valencia: Saber; 1959.

Autoevaluación

1. Si queremos actuar con la misma polaridad en dos caras de una articulación y en la misma aplicación, emplearemos un:
- Método tetrapolar.
 - Método bipolar, cambiando la polaridad a mitad del tratamiento.
 - Método tripolar.
 - Método monopolar.
 - Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: A pesar de que la respuesta b también es posible, la aplicación de un método tripolar permite bifurcar la corriente en uno de los polos y, por tanto, el tratamiento de dos caras articulares de forma simultánea más eficaz, al no tener que cambiar la polaridad a mitad de la terapia.

2. En cuanto a los niveles de dosificación de la corriente eléctrica, ¿a qué grado corresponde la sensación ligera de paso de corriente?
- Grado I: subliminal.
 - Grado II: liminal.
 - Grado III: supraliminal.
 - Grado IV: nivel de tolerancia.
 - Ninguna de las anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La sensación ligera de paso de corriente corresponde al primer nivel después de haber superado el umbral de sensibilidad.

3. Respecto a los parámetros generales de tratamiento con la corriente eléctrica alterna, señale la respuesta correcta.
- Un parámetro de frecuencia elevado es más específico para patologías agudas.
 - Un parámetro de frecuencia elevado es más específico para patologías subagudas.
 - Un parámetro de frecuencia elevado es más específico para patologías crónicas.
 - Todas las respuestas anteriores son correctas.
 - Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Los valores elevados de frecuencia se perciben de forma más cómoda por el paciente. La sensación eléctrica es más continua y, por tanto, se toleran mejor.

4. En cuanto a los niveles de sensibilidad y dosificación de la corriente eléctrica, señale la respuesta incorrecta.
- El nivel subliminal se corresponde con el grado I.
 - El nivel liminal se corresponde con una sensación de corriente eléctrica justo por debajo del umbral de dolor.
 - El nivel supraliminal se corresponde con una sensación alta, pero perfectamente tolerable.
 - El nivel de tolerancia se corresponde con el grado IV.
 - El nivel liminal se corresponde con una sensación ligera de paso de corriente.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: El nivel liminal se sitúa justo por encima del umbral de sensibilidad. Concretamente, entre este umbral y el umbral motor.

5. ¿Qué descripción se ajusta a un nivel de dosificación establecido como grado III?
- Ausencia de sensación de paso de corriente.
 - Sensación ligera de paso de corriente.
 - Sensación que supera el umbral de dolor.
 - Sensación alta de corriente, pero perfectamente tolerable.
 - Sensación alta de corriente, justo por debajo del umbral de dolor.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La dosis III se establece como un nivel de corriente bastante por encima del umbral de sensibilidad. Incluso por encima del umbral de contracción, por lo que la sensación que el paciente debe percibir será alta.

6. ¿Qué factor no influye en la sensación de corriente?
- Electrodos de gran dimensión o superficie.
 - Contacto irregular o mala fijación de electrodos.
 - Electrodos deteriorados o en mal estado.
 - Esponjas insuficientemente humedecidas.
 - Tipo de corriente utilizada.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La respuesta e es la única variable que no tiene ninguna influencia sobre el valor de densidad de corriente. Independientemente de la agresividad de la corriente, la densidad de corriente depende de otras variables distintas al tipo de estímulo eléctrico empleado.

7. Cuando en una aplicación eléctrica el paciente presenta una sensación de corriente, pero esta es perfectamente tolerable, ¿en qué nivel de sensibilidad nos encontramos?
- Subliminal.
 - Liminal.
 - Supraliminal.
 - Nivel de tolerancia.
 - Ninguna de las anteriores es correcta.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Tal y como queda expresada la clasificación de niveles eléctricos en el desarrollo del tema, la sensación de corriente perfectamente tolerable se relaciona con un nivel de estimulación supraliminal.

8. ¿Con qué tipo de electrodo debe llevarse a cabo una técnica de iontoforesis?
- Adhesivo.
 - De plomo.
 - De lápiz.
 - De manopla.
 - Adhesivo con medicación incorporada.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Los electrodos adhesivos con medicación incorporada son específicos de la técnica de iontoforesis.

9. Las corrientes eléctricas que pueden utilizarse con electrodos adhesivos en condiciones de seguridad para el paciente ante intensidades elevadas son:
- a) Los electrodos adhesivos pueden ser utilizados con cualquier tipo de corriente.
 - b) Los electrodos adhesivos pueden ser utilizados con corrientes bifásicas compensadas.
 - c) Los electrodos adhesivos pueden ser utilizados únicamente con corrientes bifásicas simétricas.
 - d) La corriente galvánica es el único tipo de corriente que no puede ser aplicada con electrodos adhesivos.
 - e) Todas las anteriores son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Los electrodos adhesivos solo deben ser empleados con corrientes que no presenten componente galvánico.

10. Respecto a las normas de acoplamiento en el tratamiento de lesiones corporales, ¿qué técnica utilizaría para el tratamiento de una lesión de tipo insercional de tamaño muy reducido?
- a) Un método bipolar, sin importar la polaridad de los mismos.
 - b) Un método monopolar, con el electrodo negativo en la zona de lesión.
 - c) Un método monopolar, con el electrodo positivo en la zona de lesión.
 - d) Un método tripolar.
 - e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Las zonas corporales de tamaño reducido, como una lesión insercional, deben ser tratadas con un electrodo pequeño que sea capaz de concentrar la corriente del electrodo negativo en la zona de lesión.

11. Respecto a los electrodos discoidales, también denominados *de yugo*, señale la respuesta correcta:
- a) Normalmente son empleados con corrientes tipo TENS.
 - b) Deben ser empleados con corrientes diadinámicas.
 - c) Deben ser empleados con corrientes interferenciales.
 - d) Las respuestas a y c son correctas.
 - e) Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Los electrodos discoidales son específicos de corrientes diadinámicas.

12. Respecto a los electrodos de copa, también denominados *de succión o ventosa*, señale la respuesta correcta:
- a) Normalmente son empleados con corrientes tipo TENS.
 - b) Deben ser empleados con corriente galvánica.
 - c) Deben ser empleados con corrientes interferenciales.
 - d) Las respuestas a y c son correctas.
 - e) Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: En clínica, generalmente, los electrodos de vacío o succión pueden ser utilizados con corrientes bifásicas simétricas.

13. En una condición ausente de patología, el orden en el que nos encontramos los tres umbrales característicos de todo sistema neuromuscular es el siguiente:
- a) Umbral de sensibilidad – de dolor – de contracción.
 - b) Umbral de contracción – de sensibilidad – de dolor.
 - c) Umbral de dolor – de contracción – de sensibilidad.
 - d) Umbral de sensibilidad – de contracción – de dolor.
 - e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Los tres umbrales característicos presentan un orden específico que se altera en condiciones patológicas.

Capítulo 5

Respuestas fisiológicas de las células nerviosas y musculares en electroterapia clínica

José Ríos Díaz, A. Javier Meroño Gallut y Juan Martínez Fuentes

Índice del capítulo

Introducción	33	Estructura y función del tejido muscular	40
Estructura de la neurona	33	Inicio de la contracción muscular: potencial postsináptico excitatorio	41
Potencial de membrana en reposo	34	Mecanismo de la contracción del músculo esquelético	42
Permeabilidad de la membrana al K ⁺ y al Na ⁺	35	Fibras de contracción lenta y fibras de contracción rápida	42
Presencia de cargas negativas atrapadas	35	Tipos de contracción muscular y fuerza de la contracción	44
Bombas Na ⁺ -K ⁺	35	Fatiga muscular	45
Potenciales de acción	35		
Conducción de los potenciales de acción	39		

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista de la aplicación clínica de la electroterapia, es interesante tener presentes los mecanismos celulares que tienen lugar en las inmediaciones de la membrana plasmática y que implican cambios en los potenciales de membrana en reposo de las células excitables.

Por otra parte, conviene recordar cuáles son las vías principales de transmisión de la sensación dolorosa desde las regiones periféricas hasta el sistema nervioso central, puesto que gran parte de las actuaciones con electroterapia irán dirigidas a producir analgesia.

ESTRUCTURA DE LA NEURONA

El sistema nervioso está formado por *neuronas*, que producen y conducen impulsos electroquímicos, y *neuroglía* (células de sostén) con funciones de apoyo, tróficas y de protección de las neuronas (Purves et al., 2011). Tradicionalmente, en el estudio del sistema nervioso han tenido un papel protagonista las neuronas, y se ha considerado que las células de la glía tenían un papel secundario. En los últimos años, gran parte de la investigación en neurociencia ha centrado su atención en estas células, y parece que están implicadas en muchas de las patologías y disfunciones relacionadas con el sistema

nervioso. Se estima que por cada neurona existen entre 5 y 50 células gliales.

El término *neurona* debe reservarse para denominar aquellas células del sistema nervioso con la capacidad de generar y transmitir impulsos eléctricos. Existe una gran variedad morfológica, pero, en general, todas se caracterizan por poseer tres regiones: cuerpo celular, dendritas y axón. Tanto las dendritas como los axones son las prolongaciones del cuerpo celular (fig. 5.1).

Los *cuerpos celulares* poseen la maquinaria celular general de cualquier célula, con la característica de poseer un retículo endoplásmico rugoso que se tiñe fuertemente y que en la histología clásica se denomina *cuerpos de Nissl*, no presentes ni en las dendritas ni en los axones. Los somas celulares de las neuronas normalmente se agrupan en los *ganglios* del sistema nervioso periférico o en los *núcleos* del sistema nervioso central (Junqueira y Carneiro, 2005; Ross et al., 2011).

Las *dendritas* son las prolongaciones finas y ramificadas que parten del soma neuronal y constituyen las regiones de *recepción* de impulsos eléctricos provenientes de otras neuronas. El *axón* es una prolongación más larga que conduce los impulsos desde el *cono axonal* del soma celular (v. fig. 5.1). La longitud de los axones puede variar desde unos pocos

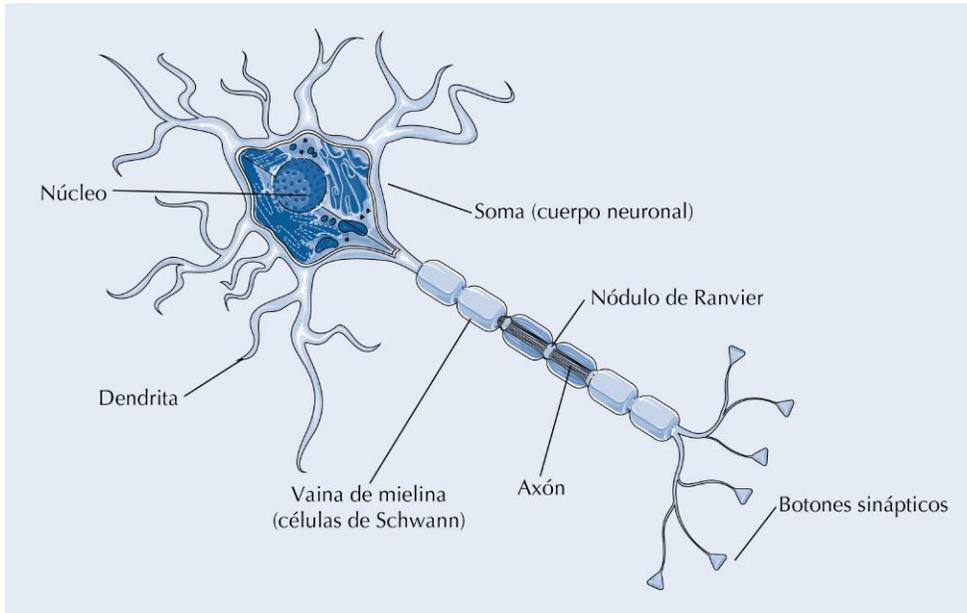


FIGURA 5.1 Esquema de una neurona típica.

TABLA 5.1 Concentraciones iónicas de los líquidos intracelular y extracelular

Iones	Intracelular (mM)	Extracelular (mM)	$E_{\text{ión}}$
Na^+	12	145	+60 mV
K^+	150	5	-90 mV
Ca^{2+}	1×10^{-4}	2,5	+150 mV
Cl^-	9	125	-70 mV
HCO_3^-	10	28	—
PO_4^{3-}	75	4	—
Proteínas	40	5	—

milímetros hasta más de 1 m (p. ej., piénsese en el axón de una motoneurona situada en el asta anterior de la médula en el nivel lumbar L4-L5 que inerva las fibras del músculo tibial anterior).

Los axones y las dendritas se agrupan y organizan en estructuras macroscópicas que denominamos *nervios*, formados por fibras sensitivas, fibras motoras o de ambos tipos (Matthews, 2003). En conjunto, el nervio está rodeado por una envuelta de tejido conjuntivo denominada *epineuro*. Cada grupo de axones se encuentra, a su vez, recubierto por otra capa de tejido conjuntivo llamada *perineuro* y, finalmente, cada axón, ya sea mielínico o amielínico, posee otra envuelta que recibe el nombre de *endoneuro*.

POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO

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.

El mantenimiento de este gradiente electroquímico es necesario para la supervivencia de la célula. Esta diferencia de potencial se denomina *potencial de membrana*, en sentido amplio, o *potencial de membrana en reposo* (PMR), cuando nos referimos a las células excitables. Podemos imaginarnos esta membrana con su potencial como una pila eléctrica cuya energía será utilizada para realizar una gran cantidad de procesos celulares vitales. Esa pila deberá ser recargada de forma continua y para ello la célula necesitará un aporte energético, el ATP, que en última instancia obtenemos de las fuentes nutritivas (Fox, 2008).

En las neuronas, y en términos generales, el PMR es de unos -70 mV (aunque puede oscilar entre -40 y -90 mV según el tipo de neurona): el signo negativo, por convención, indica que en las proximidades citoplásmicas de la membrana predominan las cargas eléctricas negativas, mientras que en las proximidades extracelulares de la membrana predominan las positivas.

Cuando una célula mantiene una diferencia de potencial de membrana se dice que la membrana está *polarizada*, y cuando pierde o se invierte esa diferencia de potencial se dice que se ha *despolarizado* (Hammond, 2008; Costanzo, 2011).

En la tabla 5.1 se muestran las concentraciones iónicas de los líquidos intracelular (citósol) y extracelular (medio

interno). En términos generales, los iones Na^+ y K^+ son los principales responsables del potencial de reposo de la membrana plasmática. El potencial de equilibrio para cada ión ($E_{\text{ión}}$) se ha calculado a partir de la ecuación de Nernst y nos informa sobre la dirección y magnitud de la contribución del ión al potencial de membrana (Córdova, 2003; Ganong, 2005; Guyton y Hall, 2011).

El origen del PMR radica en la distribución desigual de distintos iones a un lado y otro de la membrana (Tortora y Derrickson, 2006; Guyton y Hall, 2011). En el líquido extracelular existe una mayor concentración de iones de Na^+ y de Cl^- , mientras que en el citosol, el catión principal es el K^+ y los dos aniones predominantes son grupos fosfato (PO_4^{3-}) y los extremos N-terminales de los aminoácidos de las proteínas.

Para el mantenimiento de este PMR son necesarios tres mecanismos, que se explican a continuación.

Permeabilidad de la membrana al K^+ y al Na^+

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 esta al ión sea elevada (Connolly, 2004; Norman, 2007). El resultado será una mayor *negativización relativa* del interior de la membrana y una *positivización relativa* del exterior de la misma.

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

Presencia de cargas negativas atrapadas

La mayor parte de las cargas negativas presentes en las inmediaciones de la cara citosólica de la membrana no pueden cruzar hacia el exterior, bien porque son cargas negativas asociadas a moléculas que no pueden atravesar la membrana (grupos fosfato), bien porque están asociadas a proteínas.

En definitiva, las cargas negativas no pueden seguir al potasio en su salida al exterior. Sin embargo, serán las responsables de que, en parte, el potasio vuelva a fluir hacia dentro por sus correspondientes canales iónicos. Por tanto, el flujo de potasio se encuentra regulado por dos gradientes antagónicos: el gradiente de concentración que empuja al potasio hacia el exterior y el gradiente eléctrico que lo atrae hacia el interior.

Bombas Na^+-K^+

Si no existiese un mecanismo que compensase la salida del potasio, controlado por la atracción ejercida por los aniones intracelulares, y la entrada de sodio, el potencial de membrana desaparecería cuando se alcanzasen los equilibrios electroquímicos. Sin embargo, en las membranas plasmáticas existe un complejo proteico (Benarroch, 2011; Morth et al., 2011) con actividad ATPasa (es un transportador activo que requiere de ATP) que mantiene el desequilibrio: la *bomba de sodio-potasio*.

Como estas bombas expulsan tres iones de sodio e introducen dos iones de potasio, tienen un efecto *electrógeno*, ya que el resultado neto de cargas eléctricas significa negativizar el interior de la membrana respecto del exterior (fig. 5.2). Aunque en términos absolutos la contribución de las bombas de sodio-potasio equivale solamente a unos -3 de los -70 mV del potencial de reposo, sin su continuo funcionamiento las membranas perderían progresivamente el PMR con resultados nefastos para la célula (Becker et al. 2007).

El ión Na^+ , debido a su gradiente electroquímico, fluye pasivamente por su correspondiente canal iónico (v. fig. 5.2, izquierda) desde el líquido extracelular al líquido intracelular. El sodio será atraído hacia el interior tanto por su gradiente de concentración (existe más sodio fuera que dentro) como por su gradiente eléctrico (mayor número de cationes fuera que dentro). El ión K^+ fluye empujado por su gradiente electroquímico desde el líquido intercelular al líquido extracelular (v. fig. 5.2, derecha); recuérdese que el K^+ es empujado hacia el exterior por su gradiente de concentración (existe más potasio dentro que fuera) y atraído hacia el interior por su gradiente eléctrico (existen más cationes fuera que dentro). La bomba Na^+-K^+ (v. fig. 5.2, centro), cuyo mecanismo se ha simplificado, actuaría secuencialmente, lo que asegura que la bomba funcione adecuadamente y no se consuma ATP de forma innecesaria: 1) en primer lugar se unirían *tres iones de Na^+* a sus correspondientes sitios de unión; 2) se hidroliza el ATP por la subunidad con acción ATPasa y la bomba se *autofosforila* con el fosfato inorgánico (P_i) resultante; esta fosforilación produce un cambio conformacional que libera al sodio en el exterior celular; 3) liberado el sodio, y *solo entonces*, el canal cambia de conformación y expulsa *contra gradiente* los tres iones de Na^+ , y 4) únicamente si el sodio es liberado, se podrán fijar *dos iones de K^+* , momento en el cual la bomba se desfosforila (se libera el P_i), a lo que seguirá un nuevo cambio conformacional que introduce los dos iones de K^+ al citosol. Cada uno de estos ciclos tiene una duración aproximada de 10 ms (Lodish et al., 2005; Alberts et al. 2008).

POTENCIALES DE ACCIÓN

Hemos visto qué mecanismos configuran un PMR, insistentes, presente en todas las células. A continuación veremos qué ocurre con ese potencial de membrana en las células que

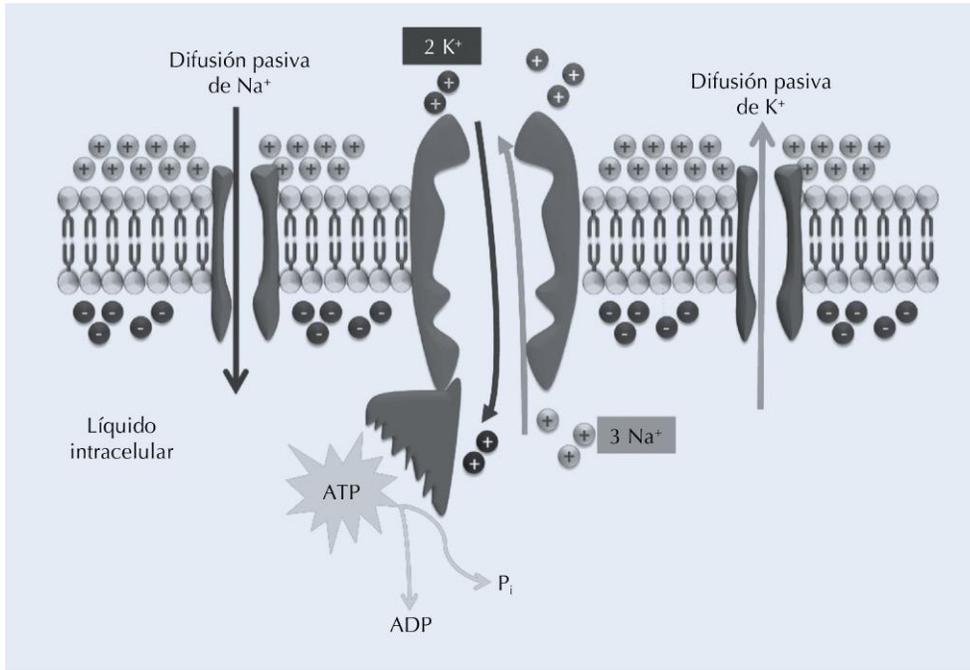


FIGURA 5.2 Funcionamiento de la bomba Na⁺-K⁺.

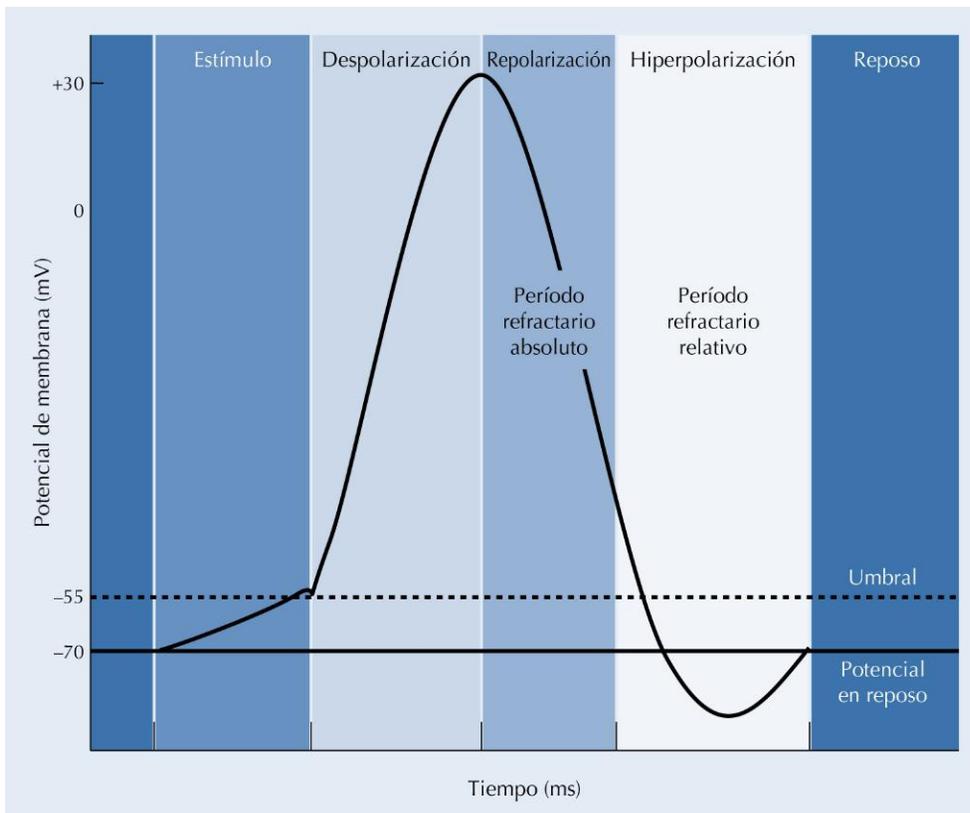


FIGURA 5.3 Fases del potencial de acción o impulso nervioso.

tienen la capacidad de ser excitadas eléctricamente y producir una respuesta: las neuronas.

Un potencial de acción (PA) o *impulso nervioso* puede definirse como inversión momentánea del PMR de una célula excitable neuronal o muscular (fig. 5.3). En el proceso pueden

reconocerse tres fases: 1) *despolarización*: se reduce e incluso se invierte la diferencia de potencial de reposo; 2) *repolarización*: se recupera el PMR, y 3) *hiperpolarización*: la membrana alcanza una diferencia de potencial negativa mayor que en la situación de reposo.

Cuando el estímulo que llega a una determinada zona de la membrana del axón es lo suficientemente intenso (el umbral varía de unas neuronas a otras), comienza la generación del PA, que comienza con la fase de despolarización debida a la apertura de los canales de Na^+ regulados por voltaje y una entrada rápida y masiva de iones de sodio al interior celular. La diferencia de potencial de reposo se pierde y se invierte hasta llegar a los +30 mV. En ese momento, los canales de Na^+ se inactivan y se abren los canales de K^+ regulados por voltaje, lo que provocará una salida masiva de iones de potasio hacia el exterior celular. En consecuencia, se retornará a la diferencia de potencial de reposo (repolarización) o incluso se sobrepasará (hiperpolarización). Durante el período de repolarización y de despolarización no será posible volver a disparar otro PA (período refractario absoluto), o debe hacerse con un estímulo mayor que el necesario en una condición de reposo (período refractario relativo).

La generación de PA está relacionada con la presencia en las membranas plasmáticas de un tipo especial de canal iónico: *canales iónicos regulados por voltaje*. Son complejos proteicos formados por varias subunidades y específicos para cada tipo de ión que pueden presentar dos estados conformacionales: abierto o cerrado. Que el poro del canal permanezca abierto y permita el flujo del correspondiente ión según *su gradiente electroquímico* o que permanezca cerrado e impida el paso del ión depende de la situación eléctrica de su entorno (fig. 5.4).

Los *canales de K^+ regulados por voltaje* se encuentran cerrados cuando el potencial de membrana se encuentra en los valores de reposo. Paralelamente, los canales de K^+ de los que hemos hablado anteriormente no regulados por voltaje siempre estarían abiertos y por eso se llaman *canales de K^+ de pérdida* (Stuhmer et al., 1989; Konishi, 1990; Mahaut Smith et al., 1990).

Los *canales de Na^+ regulados por voltaje* también se encuentran cerrados cuando el potencial de membrana se encuentra en los valores de reposo. Solamente existen canales de Na^+ regulados por compuerta, y las pequeñas entradas de Na^+ que se producen en una situación de reposo se deben a una apertura momentánea y parcial (Fox, 2008; Norman, 2007).

Cuando en una determinada región de la membrana se produce un estímulo eléctrico lo suficientemente intenso, 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 *positivizará* el interior de la membrana (en una neurona típica se pasará de -70 a +30 mV, aproximadamente).

En este punto, los canales de Na^+ cerrarán sus compuertas y cesará el flujo de sodio hacia el interior, y a la vez servirá de estímulo para que los canales de K^+ regulados por voltaje abran simultáneamente su poro. Se producirá entonces un aumento brusco de la permeabilidad frente al potasio con una salida masiva del ión hacia el exterior. Se recuperará así el PMR, que volverá a hacerse negativo, *repolarización*, e incluso lo sobrepasará, *hiperpolarización*.

Llegados a este punto, los canales de K^+ cierran sus compuertas y será la bomba Na^+-K^+ la que restaurará los niveles de reposo. En una neurona típica se pueden contabilizar alrededor de un millón de bombas capaces de transportar 200×10^6 iones/s (Fox, 2008).

Se dice que los potenciales de acción responden a la *ley del todo o nada*, lo que significa que cuando un determinado estímulo eléctrico dispara la apertura de los canales de Na^+ , estos no se cerrarán hasta que alcancen el umbral de despolarización (+30 mV). El paso de -70 a +30 mV y vuelta a los -70 mV dura aproximadamente 3 ms. La amplitud de los potenciales de acción en todos los axones y en todos los momentos será siempre de aproximadamente 100 mV (Ganong, 2005; Guyton y Hall, 2011).

Puesto que los potenciales de acción ocurren o no ocurren, el sistema nervioso no puede regular la fuerza de los estímulos con la amplitud de los potenciales de acción, debe hacerlo con la *frecuencia* (número de potenciales/unidad de tiempo) de producción de potenciales. La neurona que recibe un estímulo más fuerte responderá con un mayor número de potenciales o mantendrá una *mayor tasa de descargas eléctricas* (sumación temporal).

Por otra parte, no todos los axones se despolarizan a partir del mismo *umbral*, algunos responderán frente a pequeños estímulos, mientras que otros lo harán frente a estímulos más intensos: los potenciales de potencial de membrana serán siempre iguales, lo que cambia es la *facilidad para apretar el gatillo* que tiene una neurona u otra.

De esta forma, cuando un estímulo actúa sobre un grupo de axones, algunos se activarán (los que tengan el umbral más bajo) y otros no lo harán; si el estímulo aumenta en intensidad, crecerá también el número de axones activados. Este mecanismo se conoce como *reclutamiento* (sumación espacial) y constituye otro mecanismo que permite al sistema nervioso codificar la fuerza del estímulo (Berne y Levy, 1992; Becker et al., 2007).

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 impulsos disminuye hasta el punto en que no podrá generarse un nuevo potencial hasta que el anterior haya finalizado.

Durante el tiempo en el que una determinada región de la membrana de la neurona está produciendo un PA, no puede generarse *en esa misma zona* otro potencial hasta que el anterior haya finalizado. Ese lapso de tiempo se conoce como *período refractario* (fig. 5.5). Cuando no se produce ninguna respuesta a la aplicación de un segundo estímulo, se habla de *período refractario absoluto*. La explicación a este fenómeno debe buscarse en la estructura molecular de los canales regulados por voltaje: cuando la despolarización abre el canal, se produce el flujo del correspondiente ión hasta que el canal pasa a un estado *inactivo* debido a que una subunidad peptídica del mismo bloquea el poro (Benaroch, 2011; Morth et al. 2011). Ningún nuevo estímulo podrá

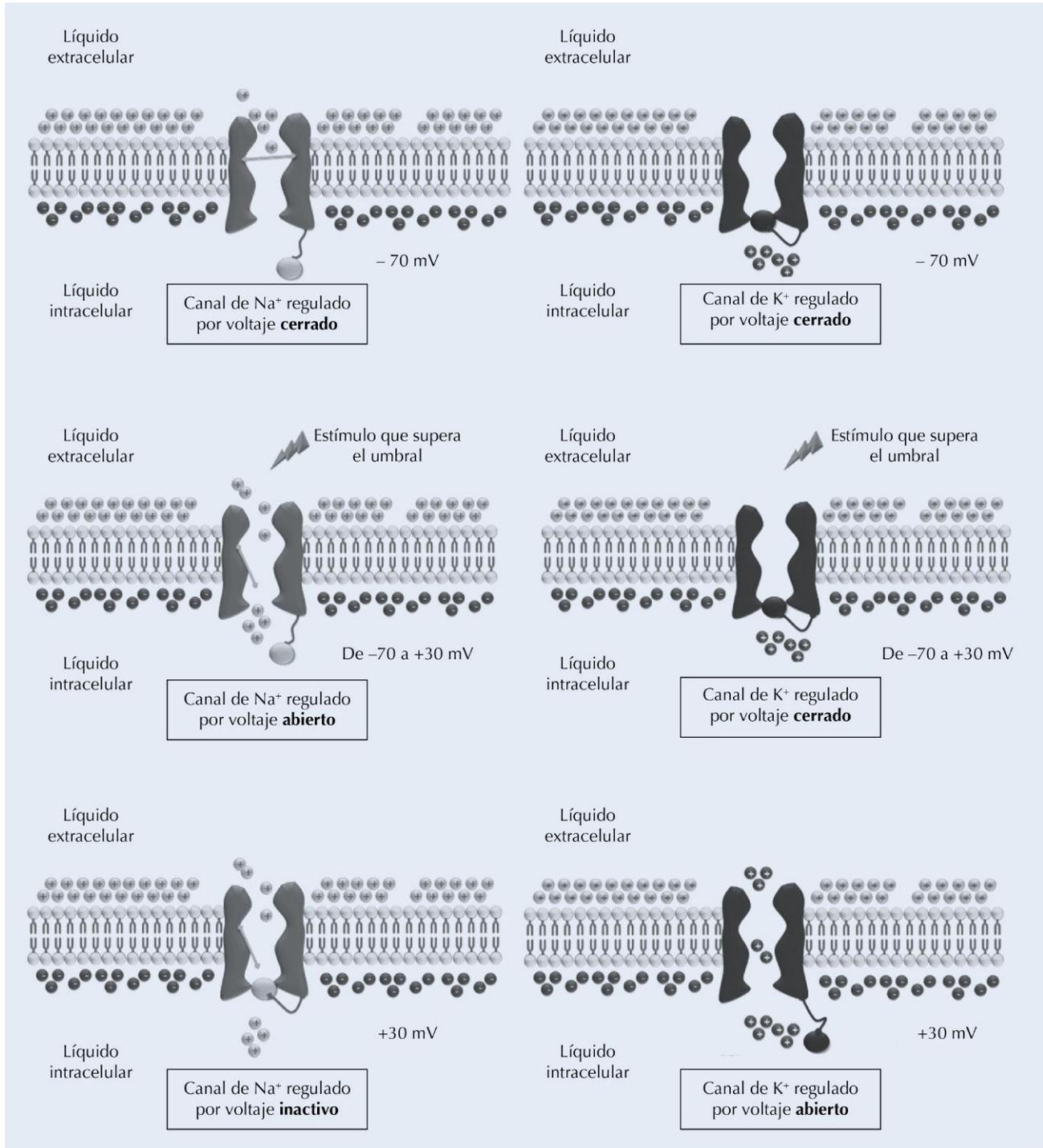


FIGURA 5.4 Flujo de iones de Na^+ y K^+ a través de la membrana plasmática.

desbloquearlo y la inactivación finaliza tras un período fijo de tiempo, tras el cual el canal vuelve a encontrarse en una situación de *cerrado, pero desbloqueado* (Silverthorn, 2008).

Ocurre que, cuando los canales de Na^+ están inactivados por haberse producido la despolarización, no todos lo están al mismo tiempo, por lo que teóricamente es posible volver a producir una nueva despolarización de la membrana. En esta

situación, el estímulo deberá ser de una intensidad mayor que si la membrana estuviese en reposo, porque los canales de K^+ se encuentran abiertos y se está repolarizando la membrana. Este intervalo de recuperación del reposo de los canales de Na^+ desde su estado inactivo con los canales de K^+ aún abiertos se denomina *período refractario relativo* (Costanzo, 2011; Córdova, 2003).

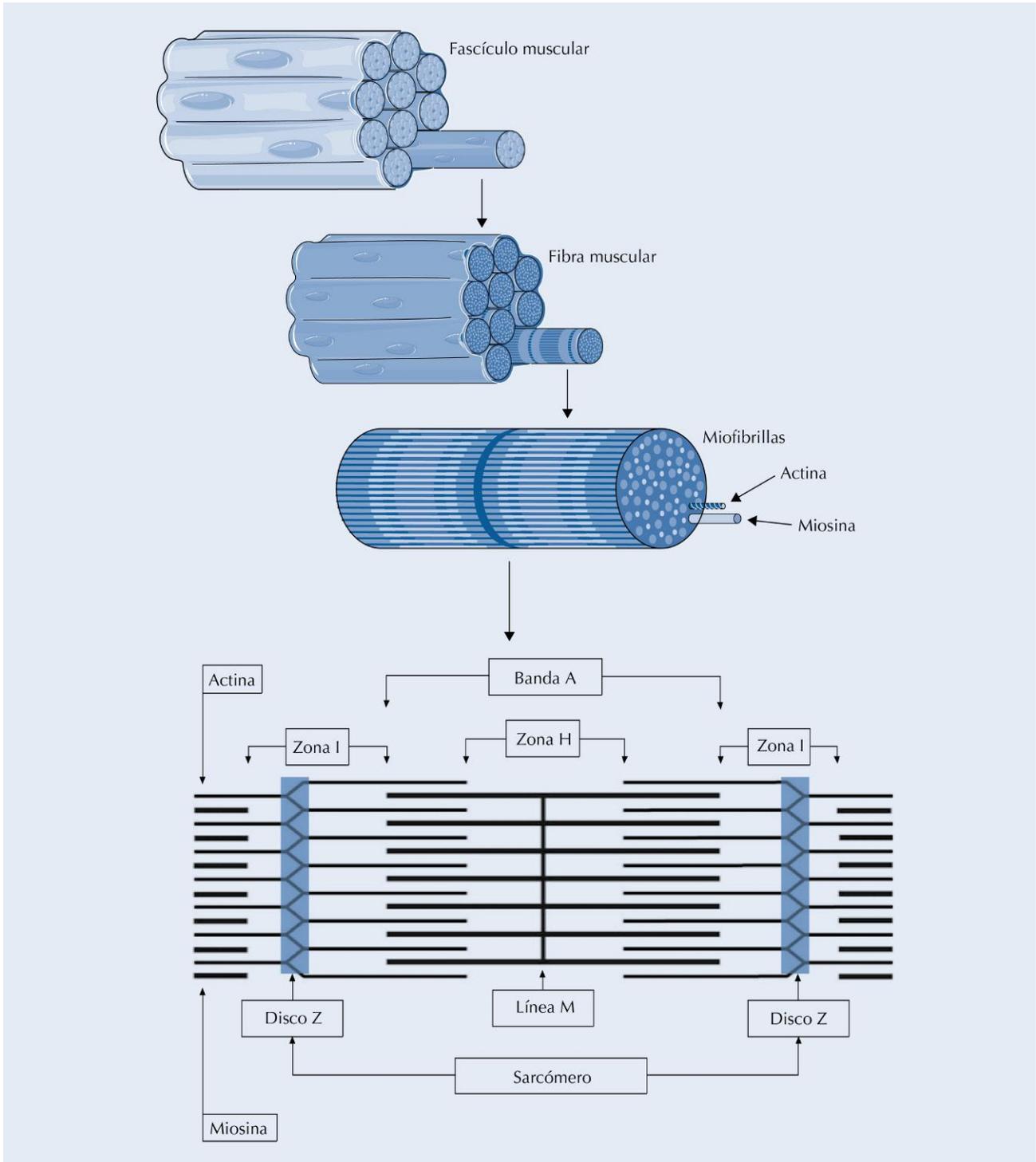


FIGURA 5.5 Niveles de organización muscular y estructura del sarcómero.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

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.

CONDUCCIÓN DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN

Si la transmisión de los impulsos eléctricos dependiese únicamente de las propiedades conductoras de la membrana, solo podrían propagarse unos milímetros. En consecuencia, debe

TABLA 5.2 Velocidades de conducción axonal

Diámetro (mm)	Velocidad de conducción (m/s)	Funciones
12-22	70-120	Sensitiva: posición de los músculos
5-13	30-90	Fibras motoras somáticas
3-8	15-40	Sensitiva: tacto, presión
1-5	12-30	Sensitiva: dolor, temperatura
1-3	3-15	Fibras autónomas hacia los ganglios
0,3-1,3	0,7-2,2	Fibras autónomas hacia los músculos liso y cardíaco

existir algún otro mecanismo por el que los impulsos eléctricos puedan transmitirse a distancia a lo largo de los axones.

Cuando se estimula una determinada región del axón y se supera el umbral de despolarización, esta ocurre en una pequeña región de la membrana. Durante la despolarización entra un *chorro* de iones de Na^+ que despolarizará a su vez una zona de la membrana adyacente.

En la membrana de un axón, la despolarización solo podrá *avanzar*, ya que las zonas de la membrana que se acaban de despolarizar no pueden volver a hacerlo por encontrarse en sus períodos refractarios. Conviene señalar que los PA no se conducen, sino que cada PA es un suceso completo e independiente que se repite a lo largo de toda la longitud del axón. Puede pensarse en la *ola* que realizan los espectadores en un estadio; los individuos se levantan progresivamente (despolarización) y luego se sientan (repolarización), pero no se mueven de su sitio (Fox, 2008). Este sería el mecanismo por el que se conduciría el PA en un *axón amielínico*. La velocidad dependerá de la resistencia de la membrana al flujo de cargas: a mayor diámetro de la fibra nerviosa, mayor velocidad de conducción.

La propagación del impulso por los *axones mielinizados* es más rápida y eficiente, porque la vaina de mielina evita los movimientos de Na^+ y K^+ a través de la membrana. Estos movimientos solo son posibles en los *nódulos de Ranvier* que se corresponden con interrupciones de la vaina de mielina. Es en estas regiones donde se concentrarán los canales de Na^+ y K^+ regulados por voltaje. Como la despolarización únicamente puede producirse en estas regiones, se dice que la conducción del impulso es *saltatoria*. La velocidad de conducción será mayor en los axones mielinizados, porque la despolarización no se efectúa a lo largo de *toda* la membrana, sino solamente en las zonas de los nódulos que, no obstante, no pueden estar muy alejados entre sí (aproximadamente cada 1-2 mm). En la *tabla 5.2* pueden comprobarse las diferentes velocidades de las fibras nerviosas según su grado de mielinización.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR

Desde un punto de vista funcional, el tejido muscular, en sentido general, es el encargado de producir movimiento en el organismo. En cualquier proceso fisiológico en el que pueda observarse movimiento estará implicado de una u otra forma el tejido muscular: desde el movimiento de las palancas óseas, la circulación de la sangre por los vasos sanguíneos, del aire al interior de los pulmones, hasta el avance del contenido digestivo a lo largo del sistema digestivo.

Aunque esa acción del tejido muscular que denominamos *contracción* es común a todos los tipos de tejido muscular, existen características diferenciadoras que nos permiten distinguir tanto estructural como funcionalmente tres tipos de tejido muscular: el *esquelético*, el *cardíaco* y el *liso*.

Tanto el músculo esquelético como el músculo cardíaco muestran mecanismos similares de contracción, y su aspecto cuando se los observa al microscopio óptico es similar y característico, por presentar *estriaciones*. Sin embargo, el músculo liso presenta una estructura microscópica diferente y, en consecuencia, su mecanismo de contracción también lo es. El músculo esquelético es de contracción voluntaria, y los músculos cardíaco y liso son de contracción involuntaria (Córdova, 2003; Costanzo, 2011). En adelante, nos referiremos solamente al músculo estriado esquelético.

El músculo esquelético se encuentra organizado jerárquicamente (Junqueira y Carneiro; 2004; Ross et al., 2011; Gartner y Hiatt, 2002). Si partimos desde un nivel macroscópico, nos encontraremos que el músculo se inserta mediante su tendón a una palanca ósea y está rodeado por una capa de tejido conjuntivo, denominada *fascia*, que lo envuelve y lo empaqueta junto con otros grupos musculares y estructuras.

Bajo esta fascia, y en íntimo contacto con el tejido muscular propiamente dicho, se encuentra otra envuelta de tejido conjuntivo denominada *epimisio*. A su vez, dentro de esa envuelta epimisial nos encontraremos que el músculo se encuentra ordenado en paquetes denominados *fascículos musculares*, que poseen una envuelta propia de tejido conjuntivo denominada *perimisio* y que forma un continuo con el epimisio mediante tabiques transversales de tejido conjuntivo que separan los diferentes fascículos.

Si observamos con mayor detalle un fascículo, encontraremos que el perimisio empaqueta un conjunto de filamentos que reciben el nombre de *fibras musculares*, o *miofibras*, cubiertas por una fina capa de tejido conjuntivo, el *endomisio*, que ya se encuentra en íntimo contacto funcional con la membrana plasmática (o *sarcolema*) de la célula muscular.

Es preciso evitar equivocaciones con la terminología: fibra muscular y miofibrilla se refieren a la célula muscular; en cambio, *miofibrilla* hace referencia a cada una de las proteínas fibrosas dispuestas longitudinalmente contenidas en la fibra muscular; en esencia, se corresponderían con filamentos de actina y miosina. Los vasos sanguíneos y las

terminaciones nerviosas transcurren entre estas envueltas hasta contactar con la membrana de la fibra muscular (Pocock y Richards, 2005; Silverthorn, 2008).

Por tanto, la tensión generada por las fibras musculares se transmitirá a los tendones por un sistema continuo de tejido conjuntivo y, dada la disposición espacial del conjunto, se traducirá, si uno de los segmentos se encuentra libre, en un acercamiento de los puntos de inserción.

Durante décadas se ha estudiado la función muscular centrada en la propia fibra muscular, obviando en la mayoría de las ocasiones el papel de las envueltas de tejido conjuntivo. Si bien en el ámbito de la biología celular y molecular el estudio de la composición de la matriz extracelular —el *medio interno* de Walter Cannon y Claude Bernard— de los diferentes tejidos y las complejas interacciones entre sus componentes y la maquinaria celular son una línea de investigación inagotable (Geiger et al., 2001; Kjaer, 2004; Geiger y Yamada, 2011), la traslación de estos conocimientos al ámbito clínico ha sido lenta.

En los últimos años, y desde el campo de la fisioterapia y de las terapias manuales, se viene reconociendo la importancia que tienen estas estructuras en el mantenimiento de la homeostasis del sistema músculo esquelético (Pilat, 2003). El concepto de *tensegridad* de Ingber de finales de la década de los años noventa (Ingber, 1997, 1998, 2000, 2008a,b), su empeño divulgativo, y la reducción de la brecha entre investigación básica y la clínica han hecho que muchos profesionales de salud comiencen a replantearse algunas de las actuaciones terapéuticas (Gosselin et al., 1998; Kjaer et al., 2006; Reeves, 2006).

Estas perspectivas se basan en la continuidad estructural existente entre los niveles macroscópicos, fasciales y microscópicos de la propia fibra muscular, donde las envueltas de tejido conjuntivo y la interacción de la fibra muscular con la matriz extracelular que la rodea son las que adquieren el protagonismo a través, aunque no solo, de la superfamilia de proteínas denominadas *integrinas* (Berg et al., 2002; Lodish et al., 2005; Lozano et al., 2005; Becker et al., 2008).

INICIO DE LA CONTRACCIÓN MUSCULAR: POTENCIAL POSTSINÁPTICO EXCITATORIO

Las fibras musculares se contraen cuando son estimuladas por una motoneurona situada en el asta anterior de la sustancia gris del nivel medular correspondiente. Cada motoneurona aporta inervación a varias fibras musculares, que se contraerán de forma simultánea. La activación de diferentes motoneuronas estimulará varios grupos de fibras musculares, lo que permitirá la regulación de la fuerza de contracción de todo el grupo muscular. Cada motoneurona, junto con todas las fibras musculares que inerva, se denomina *unidad motora*, descrita por Sherrington en 1906.

En promedio, una misma motoneurona puede estimular alrededor de 150 fibras musculares, aunque el número varía en función de la precisión necesaria para controlar la musculatura; de esta forma, las motoneuronas que inervan la musculatura implicada en movimientos finos controlan un menor número de fibras musculares; por el contrario, aquellas motoneuronas que inervan la musculatura cuya función es generar gran potencia controlan un mayor número de fibras musculares.

La llegada del PA al extremo axonal desencadena una rápida liberación del neurotransmisor, que en el caso que nos ocupa se trata de la *acetilcolina* (ACh). Durante el reposo eléctrico, las vesículas que contienen ACh se encuentran parcialmente fusionadas con la membrana plasmática a través de unas proteínas que conforman el *complejo de fusión* asociado a la membrana presináptica. El complejo de fusión fija la vesícula al nivel de atraque, aunque la fusión real se producirá cuando el PA despolarice la membrana del extremo axonal (Denis y Lacour, 1998; Matthews, 2003).

En el axón terminal existen canales de Ca^{2+} regulado por voltaje que se abrirán ante la llegada del PA. La difusión de Ca^{2+} al interior celular actuará como segundo mensajero, activando la *calmodulina*, que a su vez activa las *proteína cinasas* que regulan la fusión de las vesículas contenedoras de la ACh (Lodish et al., 2005; Guyton y Hall, 2011).

La ACh liberada a la hendidura sináptica se unirá a los receptores colinérgicos de tipo nicotínico ubicados en el sarcolema. Estos receptores son canales iónicos regulados por ligando. La unión a la ACh produce un cambio conformacional del canal, de forma que se vuelve poroso tanto para el Na^+ como para el K^+ , por lo que se producirá un flujo de entrada de Na^+ y un flujo de salida de K^+ , aunque predominará la entrada de Na^+ por su mayor gradiente electroquímico (Becker et al., 2008).

El resultado final es la producción de un PA postsináptico de excitación (PPSE). Debe remarcar que, a diferencia del PA eléctrico, en el PPSE no se produce inversión de la polaridad de la membrana debido a la salida simultánea de K^+ , y que no existe un umbral, de manera que el *grado de despolarización* estará directamente relacionado con la cantidad de neurotransmisor liberado y *no tiene período refractario*, por lo que su efecto será sumativo (Matthews, 2003; Fox, 2008).

En cualquier caso, esta onda de despolarización se propagará a lo largo de la membrana hasta los túbulos T, que a su vez provocarán la apertura de los canales de Ca^{2+} de las cisternas, con una liberación de Ca^{2+} al sarcoplasma de la fibra muscular.

La retirada de la ACh de la hendidura sináptica corre a cargo de la enzima *acetilcolinesterasa* (AChE), que la disociará en acetato, y el aminoácido colina. La AChE es una proteína de membrana con acción enzimática y se encuentra anclada en la membrana postsináptica, con su sitio de unión dirigido hacia la hendidura sináptica (Berg et al., 2002; Lozano et al., 2005).

MECANISMO DE LA CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

La fibra muscular, como cualquier otra célula, posee una membrana plasmática denominada *sarcolema*, en cuyo interior están los diferentes orgánulos celulares y la parte citoplásmica, que en este contexto se denomina *sarcoplasma*. Además, la célula muscular se caracteriza por poseer en su interior una gran cantidad de proteínas fibrilares o *miofibrillas* encargadas de generar el mecanismo de contracción de la fibra, de tal forma que los orgánulos, incluidos los *núcleos*, se encuentran dispuestos periféricamente. El retículo endoplásmico, llamado aquí *retículo sarcoplásmico*, es extenso y envuelve cada miofibrilla. Este retículo está constituido por túbulos longitudinales, que liberarán iones de Ca^{2+} al sarcoplasma, y *cisternas terminales*, que concentran y almacenan Ca^{2+} (Silbernagl y Despopoulos, 2007).

La red de *túbulos T* (de transversos) se encuentra asociada a las cisternas terminales. El conjunto formado por un túbulo T junto con sus dos cisternas terminales se conoce con el nombre de *tríada*. En realidad, los túbulos T no son ni más ni menos que una continuación del sarcolema de la fibra muscular que se invagina hacia el interior celular, de tal forma que en la luz de los túbulos T nos encontraremos líquido extracelular. Si se piensa, es una forma realmente efectiva y rápida para trasladar los potenciales de acción generados en la placa motora hacia el interior de la fibra muscular y a cada paquete de miofibrillas.

La contracción de la fibra muscular se realiza gracias a las más de 1.000 miofibrillas que puede contener. Cada miofibrilla está compuesta por varios tipos de proteínas, que se pueden resumir en tres tipos: *contráctiles* —actina y miosina—, *reguladoras* —tropomiosina y troponina— y *accesorias* —titina y nebulina— (Lodish et al., 2005; Silverthorn, 2008; Guyton y Hall, 2011).

El mecanismo de la contracción se explica mediante la *teoría de los filamentos deslizantes* propuesta en 1954 por Huxley y Niedeigerke (Fox, 2008; Silverthorn, 2008; Guyton y Hall, 2011; Costanzo 2011), en la que está implicada la unidad funcional contráctil fundamental o *sarcómero* del músculo estriado, que va desde una *línea Z* hasta la siguiente (v. fig. 5.5).

Los filamentos de actina se representan por las líneas longitudinales finas, y los filamentos de miosina, por las líneas longitudinales gruesas. El sarcómero queda definido por dos *discos Z* consecutivos. La *línea M* está compuesta por filamentos proteicos en el centro de las bandas A que unen los filamentos gruesos de miosina. Los filamentos elásticos de *titina* (no representados) se ubicarían entre la línea M y los discos Z, y su función es estabilizar los filamentos gruesos de miosina y ayudar a la recuperación de la longitud muscular en reposo. La *nebulina* (no representada) es otra proteína accesoria que se extiende desde los discos Z y se alinea con los filamentos de actina. En la *zona H* solo se encuentran

las regiones correspondientes a la subunidad de las colas de miosina. En la *zona I* solo se solapan filamentos de actina anclados a uno y otro lado de los discos Z.

En una situación de reposo, existe un ligero solapamiento entre los filamentos gruesos de miosina y los finos de actina a través de los denominados *puentes cruzados*. Cuando la fibra muscular se estimula y se libera Ca^{2+} al citosol, el complejo regulador de *tropomiosina-troponina* libera los sitios de unión de la miosina con la actina. Además, es necesaria la presencia de ATP, puesto que para que las cabezas de miosina arrastren los filamentos de actina debe producirse un cambio conformacional en la miosina (Treguerres, 2005; López Chicharro y Fernández Vaquero, 2006).

Para la relajación muscular debe aclararse el Ca^{2+} presente en el citosol mediante las bombas de Ca^{2+} que lo retiran por transporte activo hacia el interior de las cisternas, y consumirse de nuevo ATP para liberar los puentes cruzados establecidos entre las cabezas de miosina y los filamentos de actina. Desajustes en los niveles de Ca^{2+} o una insuficiente disponibilidad de ATP por parte de la célula muscular pueden dar lugar a la aparición de espasmos o calambres musculares (el caso extremo de este fenómeno se puede observar en la *rigidez cadavérica*; la ausencia de ATP impide la liberación de las uniones actina-miosina, lo que ocasiona una rigidez muscular que solo se libera cuando las proteínas comienzan a descomponerse).

FIBRAS DE CONTRACCIÓN LENTA Y FIBRAS DE CONTRACCIÓN RÁPIDA

Es clásica la diferenciación de fibras musculares según su velocidad de contracción y su resistencia a la fatiga (Gauthier, 1979; Gauthier y Lowey, 1979; Hendricks et al., 1973; Pierobon-Bormioli et al., 1981; Hitz et al., 1984; Sinacore et al., 1990; Gordon y Mao, 1994). De esta forma se diferencian dos tipos de fibras musculares: las *fibras de tipo I* (o fibras de contracción lenta) y las *fibras de tipo II* (o fibras de contracción rápida que, habitualmente, se diferencian dos subtipos).

Las diferencias se deben a la presencia de isoenzimas de la porción ATPasa de la miosina: recordemos que las cabezas pesadas de miosina poseen actividad ATPasa y que la hidrólisis de ATP en esta región es necesaria para generar la tensión que tirará de los filamentos de actina y que finalmente se traduce en un acortamiento de la fibra muscular. Las isoenzimas son enzimas que difieren en su secuencia de aminoácidos, pero que catalizan una misma reacción, aunque suelen mostrar patrones cinéticos o propiedades de regulación distintos que permiten flexibilidad metabólica ante las necesidades particulares de un determinado tejido (Paniagua et al., 2003).

Estas diferencias se traducen en una mayor rapidez en la contracción de la fibra muscular, entre dos y tres veces más rápido que las fibras lentas (Silverthorn, 2008). A modo de

ejemplo, los músculos extraoculares tienen una proporción elevada de fibras de contracción rápida y alcanzan su tensión máxima en unos 7,3 ms; por el contrario, el músculo sóleo, que tiene una proporción alta de fibras de contracción lenta, requiere aproximadamente 100 ms para generar la tensión máxima (Fox, 2008).

Pero no solo existen diferencias en el tipo de ATPasa de las cabezas de miosina, el resto de componentes celulares varía en relación con el papel que desempeña la musculatura. De esta forma, se dice que los músculos posturales actúan mediante contracciones mantenidas en el tiempo sin presentar fatiga y tienen una gran cantidad de fibras de tipo I, y, además de funcionar con tiempos de contracción más lentos, su bioenergética está adaptada para desarrollar un metabolismo de tipo aeróbico oxidativo, por lo que en ocasiones este tipo de fibras también se denominan *fibras oxidativas lentas*. Además, poseen un abundante aporte capilar, numerosas mitocondrias y una concentración importante de mioglobina, que será la proteína intracelular responsable de captar el oxígeno cedido por la hemoglobina. Es esta mioglobina la que les confiere un aspecto rojizo, por lo que también se denominan *fibras rojas* (Gyton y Hall, 2011).

Las fibras de contracción rápida (tipo II) son más gruesas, presentan menor número de capilares y de mitocondrias, y

en su bioenergética predomina el metabolismo anaeróbico, con grandes reservas de glucógeno y de enzimas glucolíticas (Ganong, 2005). Concretamente, a estas fibras se las suele denominar *fibras glucolíticas rápidas* o *fibras de tipo IIB*, aunque, si nos estamos refiriendo a humanos, normalmente se denominan *fibras de tipo IIX* (Costanzo, 2011). Dada su menor cantidad de mioglobina, muestran un aspecto menos rojizo y, por ello, también se denominan *fibras blancas* (López Chicharro y Fernández Vaquero, 2006).

En los humanos se han descrito otro tipo de fibras que podemos llamar *intermedias*, porque poseen tiempos de contracción rápida, pero también una capacidad elevada de realizar metabolismo oxidativo. Podemos encontrarlas bajo las denominaciones de *fibras de tipo IIA* o *fibras oxidativas rápidas*.

En la [tabla 5.3](#) se resumen algunas de las características de los tres tipos de fibra muscular. No obstante, las proporciones de los distintos tipos de fibras son muy variables entre los individuos y entre los distintos músculos. La composición muscular está condicionada genéticamente, pero también puede estar afectada por componentes epigenéticos, por ejemplo, el entrenamiento o la electroestimulación.

Por último, en relación con estas cuestiones, debe recordarse que las unidades motoras están relacionadas con

TABLA 5.3 Características de los diferentes tipos de fibras musculares

Características	Fibras de tipo I (lentas, oxidativas, rojas)	Fibras de tipo IIA (rápidas, oxidativas, rojas)	Fibras de tipo IIX (rápidas, glucolíticas, blancas)
Diámetro	Pequeño	Intermedio	Grande
Grosor de la línea Z	Ancho	Intermedio	Estrecho
Velocidad de contracción	Lenta	Intermedia	Rápida
Actividad de la miosina ATPasa	Lenta	Rápida	Rápida
Duración de la contracción	Larga	Corta	Corta
Contenido de glucógeno	Bajo	Intermedio	Alto
Actividad de la Ca ²⁺ ATPasa del retículo sarcoplásmico	Moderada	Alta	Alta
Metabolismo	Oxidativo aeróbico	Glucolítico, pero se vuelve más oxidativo con entrenamiento de resistencia	Glucolítico
Densidad de los capilares	Alta	Intermedia	Alta
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Alto
Mitocondrias	Abundantes	Moderadas	Pocas
Resistencia	Resistentes a la fatiga	Resistentes a la fatiga	Poco resistentes a la fatiga
Uso	Más utilizado: postura	Posición de pie, deambulación	Menos utilizado: salto

Modificado de Silverthorn (2008).

el tipo de fibra que inervan. Las unidades motoras que inervan fibras de contracción lenta son menores que las que inervan fibras de contracción rápida, y el reclutamiento de fibras se hace desde las unidades motoras más pequeñas hacia las unidades motoras más grandes, que son las que generarán mayor tensión.

Son estas respuestas fisiológicas diferenciadas las que justifican la elección de diferentes parámetros en las aplicaciones de electroestimulación con el objeto de ajustar el estímulo eléctrico exógeno a las respuestas fisiológicas reales. En especial, los parámetros de amplitud de fase y la frecuencia de los impulsos eléctricos nos permitirán realizar una electroestimulación más ajustada a las condiciones fisiológicas de los grupos musculares tratados (Basas, 2001; Linares et al., 2004; Requena et al., 2005; Johnson, 2008; Amer Cuenca, 2010).

TIPOS DE CONTRACCIÓN MUSCULAR Y FUERZA DE LA CONTRACCIÓN

La fuerza de la contracción de un determinado músculo está influenciada por diferentes factores relacionados con el número de fibras del músculo, la frecuencia de la estimulación, el grosor de cada fibra muscular (las fibras musculares más gruesas poseen un mayor número de filamentos contráctiles y, en consecuencia, pueden generar más fuerza) y la longitud inicial de las fibras musculares cuando se encuentran en reposo (Ganong, 2005; López Chicharro y Fernández Vaquero, 2006; Guyton y Hall, 2011).

La tensión que puede generar una fibra muscular es proporcional a la cantidad de puentes cruzados formados entre los filamentos gruesos de miosina y los delgados de actina. Por tanto, la longitud *óptima* del músculo es aquella en la que se genera una mayor tensión. Al nivel del sarcómero se ha determinado que las longitudes ideales del mismo donde se puede generar una mayor tensión oscilan entre 2 y 2,2 μm (Silbernagl y Despopoulos, 2007; Silverthorn, 2008). Mayores longitudes del sarcómero implican un menor solapamiento de los filamentos de actina y miosina y, por tanto, menos posibilidades de establecer los puentes cruzados para el deslizamiento. Por el contrario, longitudes del sarcómero menores ocasionan un excesivo solapamiento, con el siguiente aumento de las interacciones moleculares de los componentes proteicos. La longitud normal del músculo se establece mediante las contracciones reflejas en respuesta al estiramiento pasivo regulado por los husos neuromusculares.

Cuando se estimula eléctricamente un músculo con una intensidad suficiente, se produce una respuesta contráctil denominada *sacudida*. Al incrementar la intensidad del estímulo, aumenta la fuerza de la sacudida hasta alcanzar un umbral máximo. La duración del PA muscular es de unos 5 ms, un tiempo mucho más corto que el que se necesita para la contracción. De este modo, es posible una rápida repolarización de la membrana antes de que la contracción haya concluido. Si se aplica

una segunda descarga inmediatamente después de la primera, tiene lugar una segunda sacudida, que puede solaparse sobre la primera aumentando la tensión. Este tipo de respuesta se denomina *sumación temporal*. De esta forma, los músculos esqueléticos pueden generar *contracciones graduadas*, cuya fuerza dependerá del número de fibras que se estimulan.

La tensión desarrollada durante la contracción depende directamente de la longitud de los sarcómeros. Cada sarcómero desarrolla una tensión óptima si se encuentra en una longitud óptima antes del inicio de la contracción. Cuando la longitud del sarcómero aumenta por encima de las 2,2 μm , la tensión producida por la contracción muscular desciende debido a que se establecen menos puentes entre los filamentos de actina y miosina. Cuando los sarcómeros poseen una longitud menor de 2 μm , también se produce un descenso en la tensión producida por la contracción muscular, debido a las interferencias que se ocasionan sobre los puentes entre actina y miosina, posiblemente debido al aumento de la presión del sarcoplasma y porque las distancias entre los sitios de unión entre actina y miosina aumentan.

Si programamos un electroestimulador con impulsos eléctricos de frecuencias crecientes, veremos cómo se van acortando los tiempos entre contracción y contracción hasta llegar a una *tetania parcial*. Si se sigue aumentando la frecuencia, se llega a la situación de *tetania completa*, donde no se observa una relajación visible y la contracción es sostenida. En una situación fisiológica *in vivo*, cuando un axón somático (perteneciente a una motoneurona situada en el asta anterior de la médula) se activa, se contraerán todas las fibras musculares que inerva. Como cada músculo está compuesto por múltiples unidades motoras, la graduación en la fuerza y duración de la contracción muscular se regula controlando el tipo de unidad motora que se contrae y el número de unidades motoras que actúan en un determinado momento. En términos generales, para el mantenimiento del tono postural, la motoneurona descarga con una frecuencia de alrededor de 5 Hz; para el movimiento voluntario, con una frecuencia de 8 Hz, y para el movimiento intenso, pueden llegar a los 25 Hz.

Cuando es necesario generar una fuerza mínima, el estímulo hace que respondan las motoneuronas con un umbral de activación más bajo, y parece que están relacionadas con las fibras musculares de contracción lenta resistentes al cansancio (Sinacore et al., 1990; Guyton y Hall, 2011). Si aumenta el estímulo, comienzan a estimular motoneuronas con umbrales de excitación más altos. Este proceso se conoce con el nombre de *reclutamiento*. Durante esta respuesta muscular, el reclutamiento se produce de forma *asincrónica*, de manera que, mientras que unas motoneuronas se activan, las otras se desactivan para permitir la recuperación y evitar la fatiga. Si el estímulo es máximo, sobrevendrá la fatiga y, con ella, la imposibilidad de mantener la contracción.

Desde un punto de vista de la mecánica del movimiento corporal, las contracciones musculares suelen clasificarse en:

- 1. Isotónicas:** son contracciones que generan una fuerza, y se mueve una carga. Si con el movimiento se produce un acortamiento de la longitud del músculo (p. ej., al coger una mancuerna con la mano y flexionar el codo hasta llevarla al hombro), la contracción se denomina *isotónica concéntrica*. Si, por el contrario, se produce un alargamiento del músculo a pesar de estar realizando una contracción (p. ej., cuando estamos sentados en un banco de cuádriceps con el peso fijado en el tobillo y frenamos la caída del peso contrayendo el cuádriceps), la contracción se denomina *isotónica excéntrica*. Debe tenerse en cuenta que, durante una contracción excéntrica, la tensión sufrida por la fibra muscular es máxima, puesto que, por una parte, los filamentos de actina y miosina intentan solaparse y crear puentes de unión, mientras que, por otra, el sarcómero se alarga. Por ello se considera que el trabajo excéntrico es el que más contribuye al daño celular después del ejercicio y conduce al dolor muscular tardío (DOMS, *delayed onset of muscle soreness*) o agujetas (Allen et al., 1999; Crameri et al., 2007).
- 2. Isométricas:** la forma más sencilla de definir las es como la contracción que se produce sin generar recorrido articular, lo que no quiere decir que no se genere tensión en las fibras musculares (Hunter y Enoka, 2003; Barclay y Loiselle, 2007; Edman y Josephson, 2007; Mettikolla et al., 2010).
- 3. Isocinéticas:** son las que se realizan manteniendo constante la velocidad angular o de giro de la palanca muscular que está trabajando. Esto se consigue con aparatos isocinéticos que permiten fijar la velocidad a la que se va a realizar el movimiento, adaptándola a la resistencia o carga de trabajo que se tiene que vencer. De esta forma se desarrolla la máxima tensión en cada instante para cada ángulo (Costa et al., 2010; Lustosa et al., 2010; Santos et al., 2010).

FATIGA MUSCULAR

El término *cansancio* o *fatiga* hace referencia a la condición en la cual un músculo no puede generar o sostener la contracción deseada, es decir, la reducción de la capacidad de generar fuerza o potencia como consecuencia del ejercicio. No obstante, es un fenómeno complejo y no del todo bien entendido. Se han propuesto múltiples factores, que pueden clasificarse en mecanismos de *cansancio de origen central* (Cairns y Lindinger, 2008; Secher, 2008; Hunter, 2009), de aparición en el sistema nervioso central, y mecanismos de *cansancio periférico*, que lo hacen en cualquier punto entre la unión neuromuscular y los elementos contráctiles del músculo (Allen et al., 2008a,b; Taylor y Gandevia, 2008).

La fatiga que aparece durante la contracción máxima mantenida (con reclutamiento de todas las unidades motoras y estimulación nerviosa máxima) posiblemente se deba a una acumulación de K^+ extracelular como consecuencia

de la salida de este ión desde los axones y las fibras musculares durante la fase de repolarización de los potenciales de acción. Esta salida de K^+ reducirá el potencial de membrana (podríamos decir que lo *hiperpolariza*), con lo que se dificultará la nueva generación de potenciales de acción. Esta situación será de corta duración y con un breve reposo se estará en disposición de volver a generar una tensión máxima (Widmaier et al., 2001).

Desde el punto de vista metabólico, el cansancio muscular se debe al agotamiento del glucógeno muscular y a una reducción de la capacidad del retículo sarcoplásmico para liberar Ca^{2+} y, como consecuencia, a un fallo en el acoplamiento excitación-contracción. Se sabe que la producción de fatiga muscular aparece cuando se acumula ácido láctico en la fibra muscular, y que el restablecimiento de la respiración aerobia permite recuperar las reservas de glucógeno muscular y la capacidad de contracción. Este hecho indujo a pensar que la bajada del pH producida por la acumulación de lactato interfería con el acoplamiento excitación-contracción (Stackhouse y Resiman, 2001; Rusbtov, 2001).

Sin embargo, existen otras evidencias que parecen sugerir otros factores como causas de la fatiga durante el ejercicio, como la ya mencionada depleción intracelular de K^+ intracelular y la acumulación del K^+ extracelular de los túbulos T, o la acumulación del P_i citoplásmico procedente de la degradación de la fosfocreatina y ATP en la fibra muscular (Westerblad et al., 2002; McKenna et al., 2008; Enoka y Duchateau, 2008).

El aumento de la concentración de P_i enlentecería la liberación del P_i de la miosina, afectando al movimiento de esta sobre los filamentos de actina. Otros autores sugieren que el P_i se combinaría con el Ca^{2+} , originando fosfato calcio, o bien interferiría con la dinámica de liberación del Ca^{2+} desde el retículo sarcoplásmico (Favero, 1999; Allen y Westerblad, 2001; Gandevia, 2011).

El cansancio de origen central es, si cabe, más complejo. Implica a mecanismos propios del SNC, como una reducción de la capacidad de las interneuronas del cerebro, cuya función es controlar las motoneuronas situadas en las astas anteriores de la médula y componentes subjetivos y emocionales. Diversos autores han demostrado que el cansancio de carácter psicológico precedería al cansancio muscular (Gandevia et al., 1997; Blomstrand, 2001; Meeusen et al., 2006; Dalsgaard y Secher, 2007).

BIBLIOGRAFÍA

- Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. Molecular biology of the cell. 5th ed. New York: Taylor & Francis Group; 2008.
- Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Impaired calcium release during fatigue. *J Appl Physiol* 2008;104(1):296-305.
- Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev* 2008;88(1):287-332.
- Allen DG, Westerblad H. Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *J Physiol* 2001;536(Pt 3):657-65.

- Allen JD, Maccacola CG, Perrin DH. Effect of microcurrent stimulation on delayed-onset muscle soreness: a double-blind comparison. *J Athl Train* 1999;34(4):334-7.
- Amer Cuenca JJ. Programación y aplicación de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS): guía de práctica clínica basada en la evidencia. *Fisioterapia* 2010;32(6):271-8.
- Barclay CJ, Loiselle DS. Can activation account for 80% of skeletal muscle energy use during isometric contraction? *Am J Physiol Cell Physiol* 2007;292(1):C612-4.
- Basas García A. Metodología de la electroestimulación en el deporte. *Fisioterapia* 2001;23(Mong. 2):36-47.
- Becker WM, Kleinsmith LJ, Hardin J. *El mundo de la célula*. 6.ª ed. Madrid: Pearson Addison Wesley; 2007.
- Benarroch EE. Na⁺, K⁺-ATPase: functions in the nervous system and involvement in neurologic disease. *Neurology* 2011;76(3):287-93.
- Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Biochemistry*. 5th ed. New York: W.H. Freeman and Company; 2002.
- Berne RM, Levy MN. *Fisiología*. Barcelona: Mosby Year Book; 1992.
- Blomstrand E. Amino acids and central fatigue. *Amino Acids* 2001; 20(1):25-34.
- Cairns SP, Lindinger MI. Do multiple ionic interactions contribute to skeletal muscle fatigue? *J Physiol* 2008;586(Pt 17):4039-54.
- Connolly CN. Molecular biology of the neuron. En: Davis RW, Morris BJ, editors. *Molecular biology of the neuron*. 2th ed. Oxford: Oxford University Press; 2004. p. 75-101.
- Constanzo LS. *Fisiología*. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2011.
- Córdova A. *Fisiología dinámica*. Barcelona: Masson; 2003.
- Costa RA, Oliveira LM, Watanabe SH, Jones A, Natour J. Isokinetic assessment of the hip muscles in patients with osteoarthritis of the knee. *Clinics (Sao Paulo)* 2010;65(12):1253-9.
- Cramer RM, Aagaard P, Qvortrup K, Langberg H, Olesen J, Kjaer M. Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J Physiol* 2007;583(Pt 1):365-80.
- Dalsgaard MK, Secher NH. The brain at work: a cerebral metabolic manifestation of central fatigue? *J Neurosci Res* 2007;85(15):3334-9.
- Edman KA, Josephson RK. Determinants of force rise time during isometric contraction of frog muscle fibres. *J Physiol* 2007;580(Pt. 3):1007-19.
- Enoka RM, Duchateau J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol* 2008;586(1):11-23.
- Favero TG. Sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release and muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1999;87(2):471-83.
- Fox SI. *Fisiología humana*. 10.ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2008.
- Gandevia SC, Allen GM, McKenzie DK. Central fatigue. Critical issues, quantification and practical implications. *Adv Exp Med Biol* 1995; 384:281-94.
- Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 2001;81(4):1725-89.
- Ganong WF. *Review of medical physiology*. 22th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
- Gartner LP, Hiatt JL. *Texto de atlas de histología*. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2002.
- Gauthier GF, Lowey S. Distribution of myosin isoenzymes among skeletal muscle fiber types. *J Cell Biol* 1979;81(1):10-25.
- Gauthier GF. Ultrastructural identification of muscle fiber types by immunocytochemistry. *J Cell Biol* 1979;82(2):391-400.
- Geiger B, Bershadsky A, Pankov R, Yamada KM. Transmembrane crosstalk between the extracellular matrix--cytoskeleton crosstalk. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2001;2(11):793-805.
- Geiger B, Yamada KM. Molecular architecture and function of matrix adhesions. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 2011;3(5). pii: a005033.
- Gordon T, Mao J. Muscle atrophy and procedures for training after spinal cord injury. *Phys Ther* 1994;74(1):50-60.
- Gosselin LE, Adams C, Cotter TA, McCormick RJ, Thomas DP. Effect of exercise training on passive stiffness in locomotor skeletal muscle: role of extracellular matrix. *J Appl Physiol* 1998;85(3):1011-6.
- Guyton MD, Hall JE. *Textbook of medical physiology*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.
- Hammond C. *Cellular and molecular neurophysiology*. 3th ed. London: Academic Press Elsevier; 2008.
- Hendricks HB, Aberle ED, Jones DJ, Martin TG. Muscle fiber type, rigor development and bone strength in double muscled cattle. *J Anim Sci* 1973;37(6):1305-11.
- Hintz CS, Coyle EF, Kaiser KK, Chi MM, Lowry OH. Comparison of muscle fiber typing by quantitative enzyme assays and by myosin ATPase staining. *J Histochem Cytochem* 1984;32(6):655-60.
- Hunter SK, Enoka RM. Changes in muscle activation can prolong the endurance time of a submaximal isometric contraction in humans. *J Appl Physiol* 2003;94(1):108-18.
- Hunter SK. Sex differences and mechanisms of task-specific muscle fatigue. *Exerc Sport Sci Rev* 2009;37(3):113-22.
- Ingber DE. Integrins, tensegrity, and mechanotransduction. *Gravit Space Biol Bull* 1997;10(2):49-55.
- Ingber DE. Tensegrity and mechanotransduction. *J Bodyw Mov Ther* 2008;12(3):198-200.
- Ingber DE. Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Prog Biophys Mol Biol* 2008;97(2-3):163-79.
- Ingber DE. The architecture of life. *Sci Am* 1998;278(1):48-57.
- Ingber DE. The origin of cellular life. *Bioessays* 2000;22(12):1160-70.
- Johnson M. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). En: Watson T, editor. *Electrotherapy: Evidence Based Practice*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2008. p. 253-86.
- Junqueira LC, Carneiro J. *Histología básica*. Barcelona: Masson; 2005.
- Kjaer M, Magnusson P, Krogsgaard M, Boysen MJ, Olesen J, Heinemeier K, et al. Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise. *J Anat* 2006;208(4):445-50.
- Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* 2004;84(2):649-98.
- Konishi T. Voltage-gated potassium currents in myelinating Schwann cells in the mouse. *J Physiol* 1990;431:123-39.
- Linares M, Escalante K, Touche RL. Revisión bibliográfica de las corrientes y parámetros más efectivos en la electroestimulación del cuádriceps. *Fisioterapia* 2004;26(4):235-44.
- Lodish H, Berk A, Matsudaira P, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, et al. *Biología celular y molecular*. 5.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
- López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología del ejercicio*. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- Lozano JA, Galindo JD, García-Borrón JC, Martínez-Liarte JH, Peñafiel R, Solano F. *Bioquímica y biología molecular*. 3.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
- Lustosa LP, Pacheco MG, Liu AL, Goncalves WS, Silva JP, Pereira LS. Impact of static stretching on the gain in knee-extensor strength of community-dwelling older women after a training program. *Rev Bras Fisioter* 2010;14(6):497-502.
- Mahaut Smith MP, Rink TJ, Collins SC, Sage SO. Voltage-gated potassium channels and the control of membrane potential in human platelets. *J Physiol* 1990;428:723-35.

- Matthews GG. Cellular physiology of nerve and muscle. 4th ed. Oxford: Blackwell Science Ltd; 2003.
- McKenna MJ, Bangsbo J, Renaud JM. Muscle K⁺, Na⁺, and Cl disturbances and Na⁺-K⁺ pump inactivation: implications for fatigue. *J Appl Physiol* 2008;104(1):288-95.
- Meeusen R, Watson P, Hasegawa H, Roelands B, Piacentini MF. Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond. *Sports Med* 2006;36(10):881-909.
- Mettikolla P, Calander N, Luchowski R, Gryczynski I, Gryczynski Z, Bo-rejdo J. Observing cycling of a few cross-bridges during isometric contraction of skeletal muscle. *Cytoskeleton (Hoboken)* 2010;67(6):400-11.
- Morth JP, Pedersen BP, Buch-Pedersen MJ, Andersen JP, Vilsen B, Palmgren MG, et al. A structural overview of the plasma membrane Na⁺,K⁺-ATPase and H⁺-ATPase ion pumps. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2011;12(1):60-70.
- Norman RL. The flesh and bones of medical cell biology. New York: Mosby; 2007.
- Paniagua R, Nistal M, Sesma MP, Álvarez-Uría M, Fraile B, Anadón R, et al. *Biología celular*. 2.ª ed Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- Pierobon-Bormioli S, Sartore S, Libera LD, Vitadello M, Schiaffino S. "Fast" isomyosins and fiber types in mammalian skeletal muscle. *J Histochem Cytochem* 1981;29(10):1179-88.
- Pilat A. *Terapias miofasciales: inducción miofascial*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- Pocock G, Richards CD. *Fisiología humana. La base de la medicina*. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
- Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Hall WC, Lamantia A-S, McNamara JO, et al. *Neurociencia*. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.
- Reeves ND. Adaptation of the tendon to mechanical usage. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2006;6(2):174-80.
- Requena SB, Padial PP, Gonzalez-Badillo JJ. Percutaneous electrical stimulation in strength training: an update. *J Strength Cond Res* 2005;19(2):438-48.
- Ross MH, Kaye GI, Pawlina W. *Histology. A text and atlas with cell and molecular biology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
- Rubtsov AM. Molecular mechanisms of regulation of the activity of sarcoplasmic reticulum Ca-release channels (ryanodine receptors), muscle fatigue, and Severin's phenomenon. *Biochemistry (Mosc)* 2001;66(10):1132-43.
- Santos HH, Avila MA, Hanashiro DN, Camargo PR, Salvini TF. The effects of knee extensor eccentric training on functional tests in healthy subjects. *Rev Bras Fisioter* 2010;14(4):276-83.
- Secher NH, Seifert T, Van Lieshout JJ. Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implications for fatigue. *J Appl Physiol* 2008;104(1):306-14.
- Silbernagl S, Despopoulos A. *Fisiología. Texto y atlas*. 7.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- Silverthorn DU. *Fisiología humana*. 4.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
- Sinacore DR, Delitto A, King DS, Rose SJ. Type II fiber activation with electrical stimulation: a preliminary report. *Phys Ther* 1990;70(7):416-22.
- Stabler T, Peterson G, Smith L, Gibson M, Zaneti N. *PhysioEx 6.0 para fisiología humana*. Madrid: Pearson Addison Wesley; 2006.
- Stackhouse SK, Reisman DS, Binder-Macleod SA. Challenging the role of pH in skeletal muscle fatigue. *Phys Ther* 2001;81(12):1897-903.
- Stuhmer W, Ruppertsberg JP, Schroter KH, Sakmann B, Stocker M, Giese KP, et al. Molecular basis of functional diversity of voltage-gated potassium channels in mammalian brain. *EMBO J* 1989;8(11):3235-44.
- Taylor JL, Gandevia SC. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *J Appl Physiol* 2008;104(2):542-50.
- Tortora GJ, Derrickson B. *Principios de anatomía y fisiología*. 11.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- Tresguerres JAF. *Fisiología humana*. 3.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
- Westerblad H, Allen DG, Lannergren J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol Sci* 2002;17:17-21.
- Widmaier EP, Raff H, Strang KT. *Vander's human physiology. The mechanism of body function*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.

Autoevaluación

1. Señale la respuesta incorrecta:

- a) Una dendrita es una fibra nerviosa que recibe impulsos de otras neuronas.
- b) La mayoría de las neuronas tienen varios axones y una sola dendrita.
- c) Un axón envía un impulso a otra neurona o a otra célula efectora.
- d) El transporte axonal lento mueve el axoplasma en una sola dirección.
- e) El transporte axonal rápido utiliza los microtúbulos para mover materiales en las dos direcciones.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: A pesar de la variedad morfológica de las neuronas, se cumple justamente lo contrario a lo que dice la respuesta b. Una neurona, en general, estará formada por un axón (o un reducido número de ellos) por los que enviará impulsos y cientos de dendritas, más cortas, por los que recibirá impulsos de otras neuronas. El resto de respuestas son verdaderas.

2. ¿Cuál de las siguientes respuestas es correcta en una sinapsis?

- a) La neurona presináptica conduce el impulso nervioso desde la sinapsis.
- b) La neurona postsináptica conduce el impulso nervioso hacia la sinapsis.
- c) Una sinapsis es un lugar de comunicación entre dos neuronas o una neurona y una célula efectora.
- d) La neurona presináptica libera mensajeros químicos denominados *hormonas*.
- e) La sinapsis entre una neurona y una glándula se denomina *unión neuromuscular*.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Las respuestas a y b son justamente lo contrario de lo que se dice. La respuesta d podría ser correcta si no fuera porque no se liberan hormonas, sino neurotransmisores, y esta liberación es al espacio sináptico, no al torrente sanguíneo, como sería en el caso de una glándula endocrina. La respuesta e es claramente incorrecta, porque la unión neuromuscular, obviamente, se da entre una neurona (motoneurona) y una fibra muscular.

3. Cuando los iones se mueven a través de la membrana plasmática:

- a) Pasan a través de fosfolípidos específicos que sirven como canales iónicos.
- b) El flujo se produce hacia las zonas donde hay un mayor gradiente de concentración.
- c) Crean un flujo de corriente eléctrica que puede perturbar el potencial de membrana en reposo.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La respuesta a es incorrecta porque los canales iónicos son de naturaleza proteica. En un canal iónico,

el flujo siempre se produce desde las zonas de mayor gradiente a las zonas de menor gradiente. La respuesta b se estaría refiriendo a un transporte activo mediado por una bomba proteica. Lógicamente, las respuestas d y e son incorrectas.

4. Señale la respuesta incorrecta respecto a los canales iónicos:

- a) Los canales iónicos pasivos (canales de pérdida) se abren y se cierran aleatoriamente.
- b) Los canales de pérdida hacen que la membrana plasmática sea más permeable al Na^+ que al K^+ .
- c) Existen más canales de pérdida (pasivos) para el K^+ que para el Na^+ .
- d) Los canales regulados por voltaje están implicados en la generación y conducción de los potenciales de acción.
- e) Los canales regulados por ligando están controlados por neurotransmisores, hormonas o iones específicos.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La respuesta a es correcta, existe una continua fluctuación entre el modo *on* y *off* de un canal en reposo, y es de tipo aleatorio. La respuesta c es correcta, la permeabilidad de la membrana al K^+ es mayor, porque existen mayor número de canales pasivos, y por esta misma razón la respuesta b es la incorrecta. Los potenciales de acción se deben a la apertura y cierre secuencial de canales iónicos regulados por voltaje (en especial los de Na^+ y los de K^+). La respuesta e es correcta, porque los ligandos son pequeñas moléculas o iones que se unen a los sitios de unión específicos de estos canales, regulando su apertura o cierre.

5. ¿Cuál de las siguientes respuestas contribuye al mantenimiento del potencial de membrana en reposo?

- a) Una igual distribución de los iones a ambos lados de la membrana.
- b) El movimiento de iones producido por la bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasa}$ introduce dos moléculas de Na^+ al interior de la célula y extrae tres moléculas de K^+ fuera de la célula.
- c) La presencia de proteínas cargadas negativamente y fosfatos en las inmediaciones de la cara externa de la membrana plasmática.
- d) Una menor permeabilidad de la membrana al Na^+ que al K^+ .
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las tres primeras respuestas son justo al contrario de lo que se dice. Uno de los mecanismos que contribuyen al mantenimiento del potencial de membrana es la menor permeabilidad al sodio que al potasio por la mayor existencia de canales pasivos (o de pérdida) para el potasio.

6. ¿Cuál de las siguientes respuestas es verdadera en relación con la conducción del impulso eléctrico?

- a) La conducción saltatoria se produce en los axones amielinizados.
- b) La conducción continua se produce en los axones mielinizados.

- c) La conducción saltatoria requiere más ATP que la conducción continua.
- d) La conducción continua es más lenta que la conducción saltatoria.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las tres primeras respuestas son justamente lo contrario de lo que se dice. La conducción continua es más lenta que la saltatoria, porque la onda de despolarización debe recorrer toda la membrana, mientras que en la conducción saltatoria es suficiente con que ocurra en los nodos de Ranvier.

7. Una fibra muscular (miofibrilla) es:
- a) Una unidad muscular contráctil.
 - b) Una célula.
 - c) Una proteína.
 - d) Un sarcómero.
 - e) Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La unidad muscular contráctil es el sarcómero (estructura intracelular), la fibra muscular no es una proteína, es una célula muscular. Es una cuestión de terminología y nomenclatura.

8. Los túbulos transversos:
- a) Son finas invaginaciones de la membrana plasmática que se extienden hacia el interior de la célula muscular.
 - b) Están ocupados por líquido intersticial.
 - c) Impiden la propagación del potencial de acción al interior de la miofibrilla.
 - d) Las respuestas a y b son correctas.
 - e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las respuestas a y b son correctas, la respuesta c es justamente lo contrario de lo que ocurre en realidad. Los túbulos T propagan el potencial de acción al interior de la miofibrilla.

9. El retículo sarcoplásmico del tejido muscular:
- a) Almacena iones de Ca^{2+} necesarios para la contracción muscular.
 - b) En otros tejidos se denomina *retículo endoplásmico rugoso*.
 - c) Es parte del túbulo transverso.
 - d) Es un filamento de proteína que recorre longitudinalmente la célula muscular.
 - e) Retira el Ca^{2+} del sarcoplasma para que pueda generarse un potencial de acción.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: El retículo sarcoplásmico de la célula muscular es el equivalente al retículo plasmático liso de otras células, y en este contexto funciona como un almacén de iones de Ca^{2+} que serán liberados al citosol cuando se despolarice la membrana plasmática y en consecuencia los túbulos T. La respuesta e es incorrecta porque el calcio se libera con la llegada del potencial de acción, la retirada se produce con posterioridad a la contracción.

10. ¿Cómo se acopla la excitación del sarcolema a la contracción de la fibra muscular?

- a) La excitación continúa por los túbulos T y provoca que los canales de transporte activo para el Ca^{2+} se abran y, por tanto, elimina Ca^{2+} del citoplasma.
- b) La excitación provoca la síntesis de calsequestrina y, por tanto, permite que más Ca^{2+} sea almacenado en el retículo sarcoplásmico.
- c) La excitación continúa por los túbulos T y provoca una apertura de los canales de Ca^{2+} y una salida de Ca^{2+} al citoplasma, con lo que se inicia el ciclo de contracción muscular.
- d) La excitación provoca que el Ca^{2+} se libere de la troponina y esto permite el establecimiento de un mayor número de puentes cruzados entre la miosina y la actina.
- e) La excitación provoca una serie de sucesos intracelulares, entre los cuales se encuentra una menor concentración de los niveles de Ca^{2+} y, por tanto, una estimulación del ciclo de contracción.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: El Ca^{2+} intracelular se mantiene en bajas concentraciones hasta que llega el potencial de acción que activa los canales de Ca^{2+} regulados por voltaje situados en la membrana del retículo sarcoplásmico. En ese momento se produce una salida hacia el citosol, aumenta la concentración citosólica de Ca^{2+} y así puede activarse el acoplamiento miosina-actina.

11. Una unión neuromuscular:

- a) Es una sinapsis entre una neurona motora con una fibra muscular.
- b) Incluye los botones sinápticos de una fibra muscular.
- c) Incluye las terminaciones de la placa motora de una neurona motora.
- d) Utiliza Na^+ como neurotransmisor.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Por definición, la respuesta a es la correcta. La fibras musculares no poseen botones sinápticos (solo las neuronas) y el neurotransmisor en este caso siempre es la acetilcolina.

12. Todas las afirmaciones son correctas excepto una, ¿cuál?

- a) Una sola fibra muscular está controlada a través de una sola unión neuromuscular.
- b) Una sola neurona motora controla una sola fibra muscular.
- c) La fuerza de la contracción muscular depende del número de unidades motoras estimuladas.
- d) La fuerza de la contracción muscular depende del tamaño de las unidades motoras estimuladas.
- e) Una unidad motora consiste en una neurona motora somática y las fibras de músculo esquelético que controla.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Una neurona motora puede controlar varias fibras musculares; dependerá del grado de control motor, pero siempre serán varias fibras.

13. Las fibras musculares oxidativas lentas:

- a) Son células musculares más implicadas en actividades de corta duración, como un *sprint*.
- b) Son las mayores y más potentes de todos los tipos de fibras musculares.
- c) Se contraen rápidamente y generan ATP anaeróbicamente.

d) Resisten a la fatiga y contienen grandes cantidades de mioglobina.

e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las tres primeras respuestas se corresponden con fibras musculares glucolíticas rápidas. La respuesta d muestra características de las fibras musculares oxidativas lentas.

Página deliberadamente en blanco

Procesos dolorosos, inflamatorios, de recambio biológico y reparación tisular en electroterapia clínica

José Ríos Díaz, Jacinto J. Martínez Payá y M.^a Elena del Baño Aledo

Índice del capítulo

Bases fisiológicas de la respuesta inflamatoria	49	Dolor y daño tisular	56
Respuesta inflamatoria y fagocitosis	51	Doble vía nerviosa de transmisión de las señales dolorosas	57
Liberación de proteínas de fase aguda	51	Modulación del dolor y sistemas de supresión del dolor en la médula espinal y el cerebro	58
Recambio biológico y reparación tisular	53	Dolor referido y dolor visceral	59
Bases fisiológicas del dolor	55		
Estimulación de los nociceptores	55		

BASES FISIOLÓGICAS DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

A pesar de que el término *inflamación* se usa ampliamente en el ámbito de las ciencias de la salud, en muchas ocasiones no está claramente definido y el colectivo sanitario no tiene claro de si se trata de un proceso *beneficioso* o *perjudicial* (Toumi y Best, 2003). El abordaje del estudio de la inflamación puede realizarse desde cuatro niveles relacionados: el clínico, el fisiológico, el celular y el molecular (fig. 6.1).

Cualquier proceso que desencadene una pérdida de la homeostasis molecular es *a priori* susceptible de afectar al resto de niveles. En última instancia, las manifestaciones clínicas se caracterizarán por calor, hinchazón, enrojecimiento y dolor. Una determinada lesión puede presentarse en uno o varios niveles y, por tanto, el razonamiento clínico y la investigación requieren la habilidad para definir cuál es relevante (Scott et al., 2004).

Cuando ocurre un daño tisular provocado por una infección, por un trauma, por agentes químicos, por calor o por cualquier otro fenómeno, los tejidos lesionados liberan una gran cantidad de sustancias que producen cambios secundarios en los tejidos sanos próximos. En conjunto, todos estos fenómenos de respuestas celulares y vasculares frente al daño

tisular o la infección que acelera la destrucción y retirada de los organismos invasores y los restos de tejido y células dañadas se denominan *inflamación* (McGeown, 2007). Es una reacción característica de la inmunidad innata: después de las barreras físicas y químicas de defensa, el organismo responde con una segunda línea de forma inespecífica a través de los leucocitos, que siempre responden de manera similar cuando identifican a algún agente extraño y lo eliminan o contienen hasta que se active la inmunidad adquirida (Clot, 2003; Kitchen, 2007).

La inflamación se caracterizará por: 1) una vasodilatación local con el consecuente exceso de flujo sanguíneo local; 2) incremento de la permeabilidad capilar y, por tanto, el flujo de grandes cantidades de fluido a los espacios intersticiales; 3) a menudo, coagulación del fluido en el espacio intersticial debido a las grandes cantidades de fibrinógeno y otras proteínas que se han filtrado desde los capilares, y 4) migración de un gran número de granulocitos y monocitos hacia los tejidos (Guyton y Hall, 2001).

En sentido amplio, se habla de una *fase inflamatoria aguda* o temprana, que tiene una duración entre 24 y 48 h, seguida de una *fase subaguda* o tardía, que oscila entre los 10 y los 14 días. La fase subaguda puede alargarse si persiste el agente originador de la inflamación (Kitchen y Young, 2009).

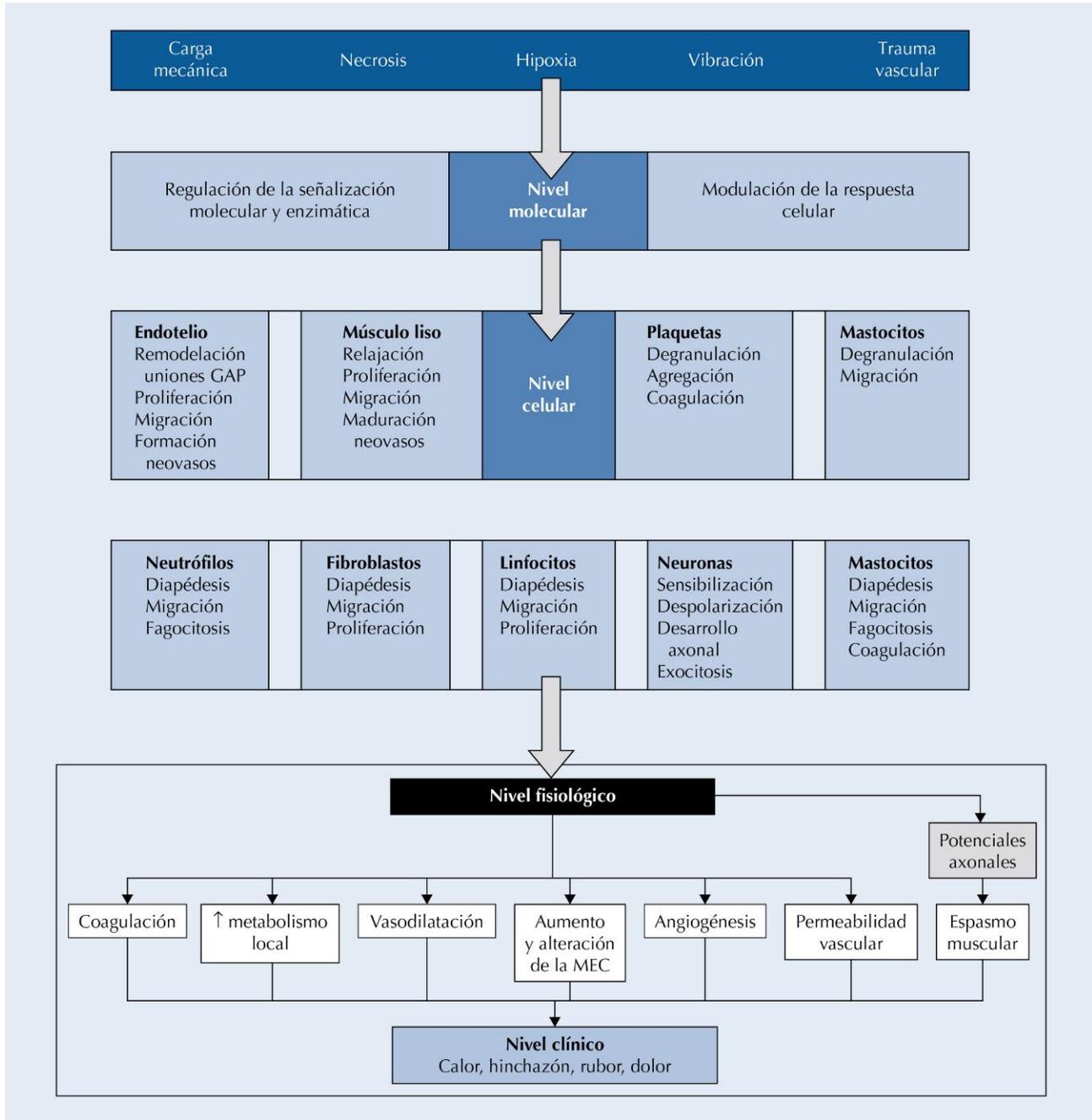


FIGURA 6.1 Proceso inflamatorio en los diferentes niveles de organización biológica.

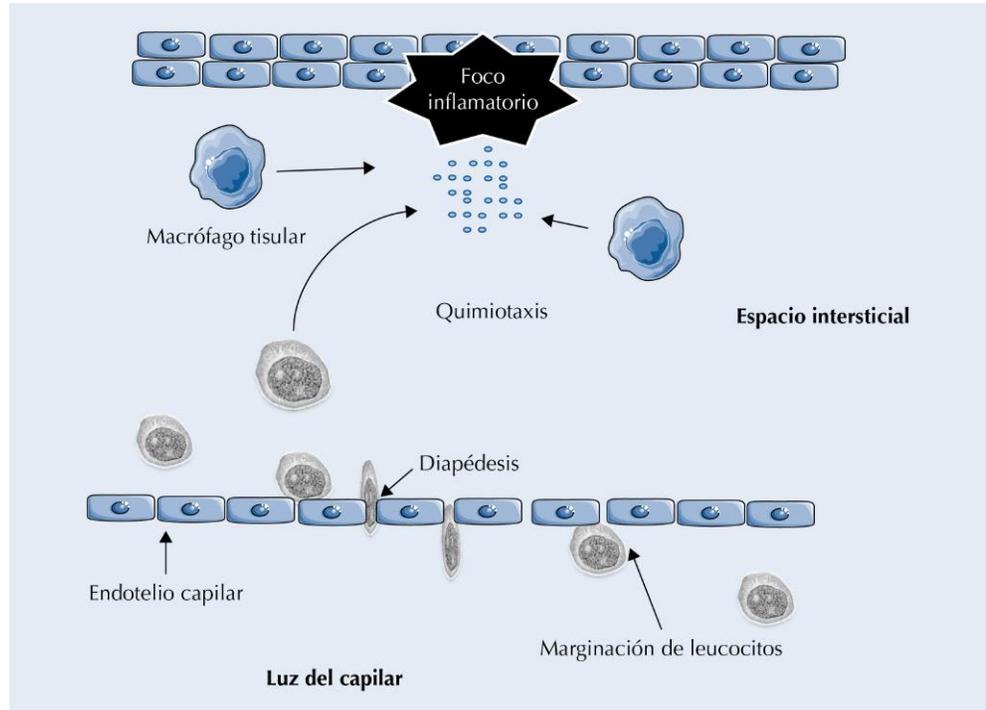
Suele establecerse que la reacción inflamatoria tiene tres objetivos: 1) atraer a las células del sistema inmunitario y los mediadores químicos o *citocinas* al lugar de la lesión; 2) establecer una barrera física para retardar la aparición de la infección o de la lesión hacia tejidos circundantes, y 3) favorecer la reparación tisular una vez que el proceso lesional ha sido controlado.

La reacción inflamatoria comienza cuando los macrófagos tisulares son activados y liberan citocinas que actúan a modo de balizas marcadoras, de forma que otras células

inmunitarias son atraídas hacia la zona, aumentan la permeabilidad capilar (esta es una de las razones por las que se produce la hinchazón de la zona lesionada) y son capaces de inducir fiebre (en el caso de infecciones). Las células atraídas por las citocinas liberadas por los macrófagos producen, a su vez, otras citocinas. El proceso se vuelve complejo, dada la gran cantidad de mediadores químicos participantes (Gallart y Vives, 1996; Zocchi y Rubartelli, 2001).

Las citocinas son mediadores solubles de tipo polipeptídico o glucoproteico que ejercen su función al actuar sobre

FIGURA 6.2 Procesos de diapédesis de leucocitos y quimiotaxis en la inflamación local.



receptores específicos de membrana y contribuyen a la regulación de la activación de los leucocitos, así como de la apoptosis (muerte celular programada). La síntesis y la acción de las citocinas no se limitan al sistema inmunitario, también pueden regular la función de las células de otros órganos y tejidos.

Las citocinas presentan una serie de características funcionales comunes: 1) su secreción es breve y autolimitada, en general no se almacenan en la célula y su síntesis se inicia por una nueva transcripción génica de corta duración; 2) el radio de acción es corto y, por tanto, tienen una acción autocrina o paracrina; 3) producen sus efectos tras la unión a receptores específicos de alta afinidad para alterar los patrones de expresión génica de la célula diana, y 4) es frecuente que una citocina influya sobre otra y se establezcan cascadas y bucles de retroalimentación inhibidores o activadores de otras citocinas.

Respuesta inflamatoria y fagocitosis

Los macrófagos tisulares cercanos a la zona donde se produce la infección o la lesión movilizan y se vuelven fagocíticamente activos (fig. 6.2). Las sustancias químicas liberadas por los agentes patógenos o por los tejidos lesionados (*quimiotaxinas* o *quimioquinas*) actúan como atractores de estas células y dirigen sus movimientos hacia la zona dañada por un proceso denominado *quimiotaxis*.

Los macrófagos locales se refuerzan con la llegada desde el torrente circulatorio de neutrófilos (un tipo de leucocito de tipo granulocito) y monocitos. Estas células primero deben adherirse a la pared interna de los vasos sanguíneos

del área afecta por un mecanismo denominado *marginación leucocitaria* y posteriormente se deforman hasta colarse por los espacios existentes entre las células endoteliales de los vasos sanguíneos mediante movimientos ameboides. Esta salida desde la luz de los vasos sanguíneos hacia el espacio extracelular recibe el nombre *diapédesis*. Las interacciones de los leucocitos con el endotelio vascular determinan la intervención de moléculas de adhesión (selectinas e integrinas) y factores quimotáxicos que favorecen el rodamiento de los leucocitos sobre el endotelio y los fenómenos de activación, adherencia y penetración en los tejidos (Clot, 2003; Scott et al., 2004; Lodish et al., 2005; Alberts et al., 2008).

Si ha existido rotura de vasos sanguíneos, se producirá una extravasación de los elementos de la sangre hacia la zona lesional, aumentando aún más la acumulación de elementos en el espacio extracelular (Chatzinikolaou et al., 2010; Palmblad, 2010).

En resumen, en esta primera fase se produce una activación en cascada de numerosas proteínas implicadas en la coagulación, el complemento, la fibrinólisis y las cininas, que en conjunto producen un aumento de la permeabilidad vascular, la atracción y la activación de los neutrófilos y los macrófagos, y los signos clínicos de la inflamación descritos por Celso alrededor del 40 a. de C.: *rubor, calor, dolor y tumor* (Peltier, 1996; Clot, 2003).

Liberación de proteínas de fase aguda

Ya se ha dicho que la agregación leucocitaria en la zona de inflamación se ve incrementada por un aumento en el

TABLA 6.1 Resumen de las sustancias implicadas en la respuesta inflamatoria y su función

Sustancia	Función
Bradicinina	Estimula los receptores del dolor, vasodilatación
Cininas	Proteínas plasmáticas que se activan para formar bradicinina
Citocinas	Proteínas liberadas por una célula que afectan al crecimiento o actividad de otra célula
Complemento	Proteínas de la membrana plasmática y la membrana celular que actúan como opsoninas, agentes citolíticos y mediadores de la inflamación
Histamina	Vasodilatador y broncoconstrictor liberado por los mastocitos y los basófilos
Interleucina 1	Citocina de los macrófagos que media la respuesta de estos e induce fiebre
Opsoninas	Proteínas que recubren los patógenos para que los fagocitos los reconozcan y fagociten: son anticuerpos, proteínas de fase aguda y proteínas del complemento
Proteína C reactiva	Proteína que activa la cascada del complemento
Proteínas de fase aguda	Proteínas del hígado liberadas durante la fase aguda que actúan como opsoninas y aumentan la respuesta inflamatoria
Quimiotaxinas	Moléculas que atraen fagocitos hasta el lugar de infección o de lesión
Factores estimulantes de colonias de granulocitos y monocitos	Los macrófagos activados, las células endoteliales, los fibroblastos y los linfocitos producen factores estimulantes de colonias de monocitos y granulocitos (GM-CSF, G-CSF, M-CSF) que estimularán en la médula ósea la maduración de granulocitos, monocitos y macrófagos

flujo sanguíneo debido a la vasodilatación local de los vasos sanguíneos que facilitarán la diapédesis. Estos cambios vasculares son estimulados por una serie de sustancias vasodilatadoras en los tejidos dañados.

Durante la *fase aguda*, el organismo responde aumentando la concentración de una serie de proteínas plasmáticas que reciben el nombre genérico de *proteínas de fase aguda*, que incluyen moléculas que actúan como *opsoninas* (coadyuvantes de la fagocitosis), *moléculas antiproteasas*, que ayudan a evitar el daño tisular, y la *proteína C reactiva* (PCR). Las concentraciones de estas proteínas van disminuyendo hasta la normalidad a medida que la respuesta inmunitaria avanza, pero en las enfermedades inflamatorias *crónicas* pueden persistir las concentraciones elevadas de estas proteínas de fase aguda. A continuación se resumen algunos de los agentes más importantes implicados en el proceso inflamatorio (tabla 6.1).

Histamina

La histamina, que se encuentra almacenada en los gránulos de los mastocitos (o células cebadas) y los basófilos (un tipo de leucocitos), es la molécula que activa la respuesta inflamatoria, puesto que activa la llegada de otras moléculas a las zonas de lesión (Barret, 1992; Falus y Meretey, 1992).

La histamina tiene un fuerte efecto vasodilatador local, lo que ocasiona que se produzca una salida de proteínas plasmáticas al espacio intersticial con el consecuente *edema*

e hinchazón. Se produce también un aumento del flujo sanguíneo a la zona con el resultado de un área tumefacta, roja y caliente (Silbernagl, 2007; Silverthorn, 2008).

Cininas

Las cininas constituyen un grupo de proteínas plasmáticas inactivas, que se activan a través de una cascada de enzimas proteolíticas, denominado *sistema cinina-caliceína*, que produce finalmente cininas vasoactivas, especialmente la *bradicinina*. Esta cinina tiene los mismos efectos vasodilatadores que la histamina y además estimula los receptores del *dolor*, responsable de la sensibilidad a la palpación asociada a la inflamación (Ueno y Oh-Ishi, 2003; Moreau et al., 2005; Bader, 2009).

Eicosanoides

Los eicosanoides son moléculas derivadas de ácidos grasos de 20 carbonos, con especial importancia el *ácido araquidónico* (v. fig. 6.2), que constituyen una gran familia de mediadores celulares con diferentes funciones, en muchas ocasiones antagónicas.

El ácido araquidónico se libera a partir de los fosfolípidos de las membranas celulares y puede entrar en alguna de las dos vías metabólicas que se muestran. Si actúa la lipooxigenasa, se sintetizarán leucotrienos; si actúa la ciclooxigenasa, se sintetizarán precursores de prostaglandinas (PG) y tromboxanos (TX). El ácido acetilsalicílico y

los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) inhiben la ciclooxigenasa, disminuyendo la síntesis de PG; por el contrario, los glucocorticoides inhiben la lipooxigenasa, disminuyendo la síntesis de leucotrienos.

Las PG y los TX pueden ser liberados casi por cualquier tipo celular, mientras que los leucotrienos son más específicos de los leucocitos. Los fagocitos activados también estimulan la síntesis de PG, que ampliarán el efecto de la inflamación. Muchos agentes farmacológicos, como antiinflamatorios, por ejemplo la aspirina o los corticoides, actúan inhibiendo alguno de los puntos en la cadena de síntesis o activación de las PG (Peltier, 1996; McGeown, 2007).

Interleucinas

Las interleucinas son citocinas sintetizadas principalmente por los leucocitos, aunque progresivamente se van asociando a otros tipos celulares. En el proceso inflamatorio agudo están implicados principalmente la *interleucina (IL) 1*, la *IL-6* y el *factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α)*. La IL-1 y el TNF-α tienen una acción directa y en muchas ocasiones actúan sinérgicamente, y según la naturaleza de la célula diana pueden producir la activación de proteínas implicadas en la modificación del endotelio y vasodilatación locales, proteasas de destrucción hística, moléculas de adhesión, radicales libres oxigenados, factores procoagulantes y, junto

con la IL-6, la producción hepatocítica de las proteínas de fase aguda (Heinrich et al., 1990; Bluethmann et al., 1994; Batista et al., 2009; Kapoor et al., 2001).

Proteínas del complemento

Las proteínas del complemento son un conjunto de más de 25 proteínas plasmáticas y de la membrana celular. En la llamada *cascada del complemento*, varios intermediarios actúan como *opsoninas*, que son moléculas que se unen a las células, a los microorganismos o a las partículas extrañas para facilitar su fagocitosis por parte de las células fagocíticas. La cascada del complemento finaliza con la formación de un complejo de ataque a la membrana en el que un grupo de proteínas liposolubles se insertan en las membranas celulares de los patógenos y células infectadas y forman poros; de esta forma penetran iones en la célula, a los que les sigue una entrada de agua con la consiguiente lisis celular (Gallart y Vives, 1996; García, 1996; Gitler y Ganon, 2003).

RECAMBIO BIOLÓGICO Y REPARACIÓN TISULAR

La reparación tisular supone la actividad integrada de las células, la matriz y los mediadores químicos con el objetivo final de restaurar la función del tejido lesionado (fig. 6.3). Sea cual

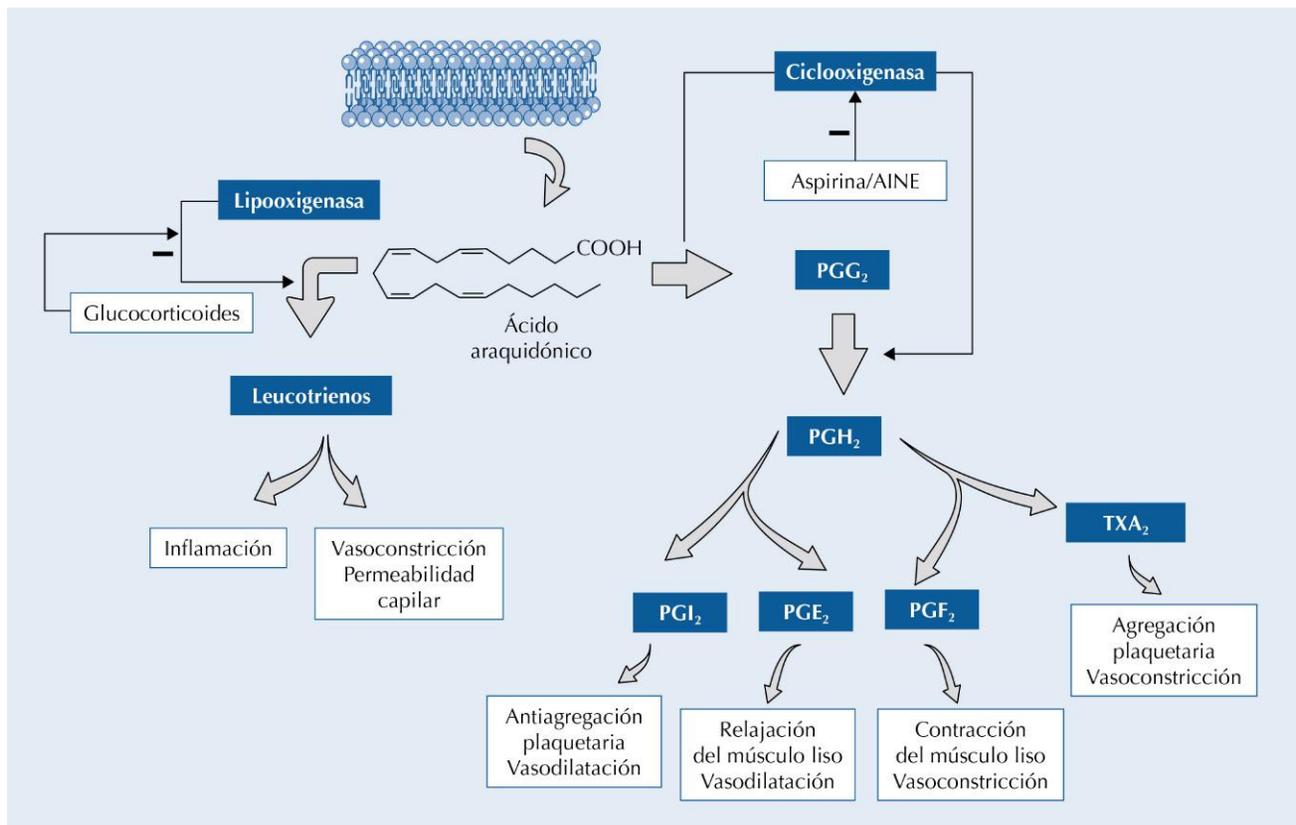


FIGURA 6.3 Síntesis de leucotrienos, prostaglandinas y tromboxanos implicados en la respuesta inflamatoria.

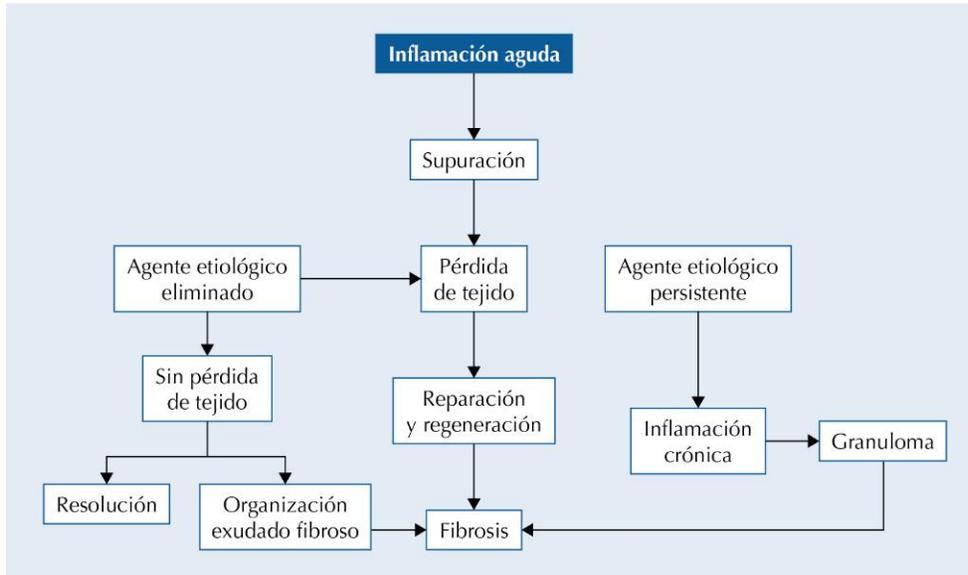


FIGURA 6.4 Esquema del proceso inflamatorio agudo y su evolución. (Modificado de Córdova, 2003.)

sea el origen del daño, los mecanismos de reparación comienzan cuando se produce una pérdida de comunicación entre células adyacentes, y entre estas y su matriz extracelular, o por muerte celular. El resultado final suele ser la formación de tejido cicatricial, que, en algunos tejidos, como la epidermis, el músculo esquelético o el tejido adiposo, puede ir acompañada de una regeneración limitada (Kitchen y Young, 2009).

En condiciones normales, los fibroblastos se encargan de sintetizar los diferentes componentes de la matriz extracelular del tejido conjuntivo: colágeno, elastina, fibronectina, ácido hialurónico y proteoglicanos. En el proceso inflamatorio intervendrán en los fenómenos de reparación tisular (Culav et al., 1999; Pedraza y Martínez, 2008; Khan y Scott, 2009).

Los fibroblastos son atraídos por quimiotaxis al foco inflamatorio respondiendo tanto a las citocinas como a proteínas o restos de las mismas presentes en la matriz extracelular, como el colágeno, la elastina y la fibronectina. Parece que el ácido hialurónico producido desde el principio de los fenómenos de reparación ayuda a la migración de los fibroblastos, mientras que la fibronectina favorecería la proliferación y adhesión de los fibroblastos (Peltier, 1996).

La regeneración tisular involucra a dos mecanismos: la proliferación de las células supervivientes para reemplazar el tejido perdido y la migración de células supervivientes al espacio dejado por el tejido perdido (Reid y Roberts, 2005; Otto y Wright, 2011). Los factores que controlan el proceso de curación y reparación son complejos y en ellos se incluyen la producción de una gran variedad de factores de crecimiento (fig. 6.4).

Cuando las células especializadas del tejido dañado no pueden regenerarse o lo hacen de una forma reducida, el espacio debe ser rellenado con tejido fibrótico. Los fibrocitos y fibroblastos situados alrededor de los capilares y en los tejidos conectivos perdidos se activan estimulados por el

factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y comienzan una síntesis activa de proteínas que pueden dividirse en dos grandes grupos:

- Las proteínas *colágenas* (en especial, colágeno de tipo I y III), que requerirán la hidroxilación de los aminoácidos prolina y lisina, para lo que es esencial la presencia de vitamina C y la formación de las hélices de procolágeno, cuya síntesis finalizará cuando se haya secretado al espacio intersticial y se establezcan los puentes cruzados y finalice la polimerización.
- El segundo grupo de proteínas son *glucoproteínas adhesivas* (fibronectina y ácido hialurónico), que facilitan la contracción de la cicatriz y contribuyen al progreso del proceso de reparación (Reid y Roberts, 2005; Nelson y Cox, 2005; Nwesholme y Leech, 2010).

A medida que la matriz extracelular inicial madura, ocurren una serie de cambios: la cantidad de ácido hialurónico y de fibronectina se reduce gradualmente, el colágeno de tipo I se vuelve predominante y comienza el depósito de proteoglicanos (Culav et al., 1999; Kitchen, 2007).

Parece que el ácido hialurónico está solo presente en las fases tempranas de la curación y facilita la movilidad celular y la proliferación de fibroblastos (Adams, 1997 y 2004; Chen y Abatangelo, 1999), y la fibronectina serviría de estímulo para la movilidad de los fibroblastos y las células endoteliales implicadas en la angiogénesis (Clark, 1990; Valenick et al., 2005; Midwood et al., 2006).

Finalmente, los proteoglicanos contribuirían a aumentar la resistencia tisular y a la regulación de la movilidad y crecimiento celular, así como del depósito de colágeno (McGrath y Eady, 1997; Baum y Arpey, 2005).

Un aspecto importante en la reparación tisular es la regulación del equilibrio en la síntesis de proteínas de la matriz

extracelular, en especial del colágeno. El colágeno depositado en un primer momento es de tipo embrionario (tipo III), que progresivamente se sustituye por colágeno de tipo I. El colágeno de tipo IV se sintetiza como parte de la membrana basal cuando ocurre una lesión en la piel, y el de tipo V se deposita alrededor de las células, formando un soporte estructural (Kitchen, 2007). La tasa de síntesis de colágeno será regulada por la presencia de citocinas estimulantes e inhibitorias (Molly et al., 2003; Farahani y Kloth, 2008), y por la propia interacción celular con la matriz extracelular.

Entre las citocinas estimulantes de la síntesis del colágeno nos encontramos el TGF- β , la IL-1 y el TNF; entre las citocinas inhibitorias se encuentran los interferones, el TNF- α y la prostaglandina E₂ (PGE₂).

El proceso de reparación tisular no podría completarse sin la *angiogénesis*, esto es, la generación de nuevos vasos sanguíneos en la zona lesionada (v. fig. 6.4). Las células endoteliales migran hacia el estímulo atraídas por los correspondientes factores de crecimiento, en especial el *factor de crecimiento endotelial vascular* (VEGF), de forma que el aporte de sangre esté asegurado en la zona lesionada. A medida que el tejido cicatricial entra en la fase de maduración final, se produce una retirada progresiva de parte de esta vascularización (Arnold y West, 1991; Cho et al., 2011; Itoh e Itoh, 2011).

BASES FISIOLÓGICAS DEL DOLOR

La actuación de los profesionales de la salud sobre los pacientes con dolor es uno de los retos más difíciles, y a la vez más estimulantes y satisfactorios. 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» (IASP, 1979).

Este complejo fenómeno, que implica no solo la respuesta fisiológica, sino también una respuesta emocional e intelectual, es una experiencia profundamente personal (Husband, 2002). Además, la sensación dolorosa conduce al desarrollo de una serie de respuestas reflejas, tanto motoras (p. ej., el reflejo de retirada o la instauración de contracciones musculares) como vegetativas (aparición de sudor, escalofríos, náuseas) que forman parte de la sintomatología y que ayudan al diagnóstico clínico sobre el origen del proceso que las provoca (Córdova, 2003).

El dolor se clasifica habitualmente en términos de su duración; de esta forma, se habla de *dolor agudo* cuando ocurre en un lapso de tiempo breve, y de *dolor crónico* cuando el dolor se instala durante más de 6 meses. El dolor agudo actúa como una alerta que nos hace conscientes de un daño corporal que ya se ha producido o que puede producirse, mientras que el dolor crónico ha perdido su carácter protector y suele tener efectos desastrosos sobre la calidad de vida del paciente.

Estimulación de los nociceptores

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 desplegadas en las capas superficiales de la piel y de tejidos internos, como el periostio, las paredes arteriales o las superficies articulares. 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 (Guyton y Hall, 2011). En este epígrafe nos referiremos al *dolor nociceptivo*, el ocasionado por un agente lesional, y dejaremos de lado el *dolor neuropático*, debido a una disfunción propia del sistema nervioso y que excede de los objetivos del capítulo (Husband, 2002; Nicholson, 2006).

A diferencia de otros tipos de sensaciones que son específicas del receptor, la sensación dolorosa puede producirse por múltiples tipos de estímulos, que pueden agruparse en estímulos *mecánicos*, estímulos *térmicos* y estímulos *químicos*. Por ejemplo, los canales de membrana denominados *receptores vanilloides* (canales de potencial transitorio del receptor V₁ o TRPV₁) responden al calor excesivo y también a la *capsaicina*, sustancia química responsable de la sensación de quemazón de los pimientos picantes (Bode y Dong, 2011; Anand y Bley, 2011). Recientemente se ha caracterizado una proteína de membrana que responde tanto a los estímulos fríos como al mentol, lo que explicaría por qué los alimentos con sabor a menta se sienten frescos (Reid y Flonta, 2002).

Los nociceptores suelen dividirse en dos tipos (tabla 6.2): nociceptores mecánicos y nociceptores polimodales. Los primeros se encuentran inervados por fibras nerviosas aferentes mielinizadas finas de tipo III o A δ y responden a estímulos mecánicos, como pinchazos dolorosos producidos por objetos punzantes. Los nociceptores polimodales están inervados por fibras de tipo IV o C no mielinizadas, mucho más numerosas que las anteriores y que responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos (Dubin, 2010).

Otra característica propia de los nociceptores es su nula o escasa adaptación al estímulo doloroso, de forma que para que cese la sensación dolorosa es condición necesaria, pero no suficiente, que desaparezca el estímulo que la ocasionó.

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 sustancias por parte de los tejidos dañados, capaces de estimular las terminaciones nerviosas libres (White y Wilson, 2008; Jankowski y Koerber, 2010; de Oliveira et al., 2011).

TABLA 6.2 Características de los receptores sensitivos

Tipo de receptor	Receptor	Localización	Fibra nerviosa	Adaptación
Mecanorreceptores	Corpúsculos de Pacini	Subcutánea, articulaciones, intramuscular	II o A β	Muy rápida
	Corpúsculos de Meissner	Piel sin vello	II o A β	Rápida
	Corpúsculos de 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
	Corpúsculos de Ruffini	Dermis y cápsulas articulares	II o A β	Lenta
	Receptores de Merkel	Piel sin vello	II o A β	Lenta
	Discos táctiles	Piel con vello	II o A β	Lenta
	Receptor 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	Receptores de frío	Piel	III o A δ	Lenta
	Receptores de calor	Piel	IV o C	Lenta
Nociceptores	Nociceptores mecánicos	Piel	III o A δ	Sin adaptación o muy lenta
	Nociceptores polimodales	Piel y tejidos internos	IV o C	Sin adaptación o muy lenta

Por término medio, una persona comienza a percibir dolor cuando la temperatura en su piel supera los 45 °C, y la sensación dolorosa estará estrechamente correlacionada con la tasa a la cual el daño tisular está ocurriendo y no con el daño total que ya ha ocurrido. La sensación dolorosa está también relacionada con la tasa de daño tisular provocado por otro tipo de causas, como infecciones bacterianas, isquemia tisular o contusiones (Guyton y Hall, 2011).

Dolor y daño tisular

Se ha mencionado más arriba que las sustancias liberadas localmente (quimiotaxinas) durante la lesión tisular estimulan los nociceptores, iniciando la sensación dolorosa (fig. 6.5).

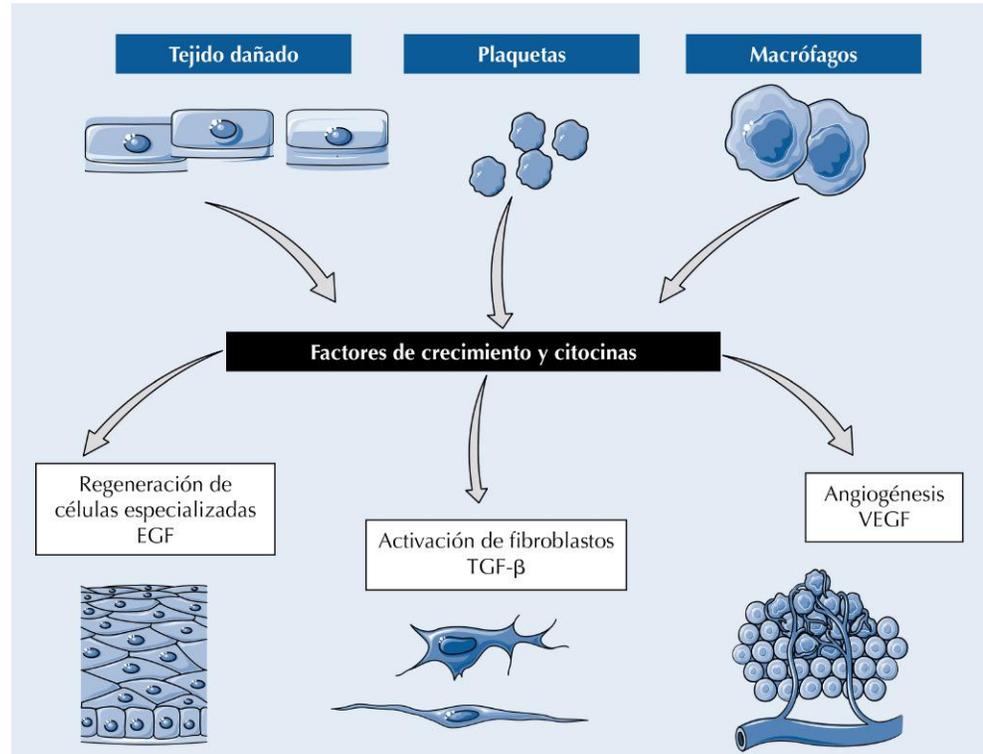
Como consecuencia del daño tisular, que puede afectar a las propias terminaciones nociceptivas, se liberan al espacio intersticial mediadores y moduladores químicos, como la *bradisinina* (BDK), las *PG*, las *enzimas proteolíticas* y el *potasio* (K⁺), que tienen un papel estimulante sobre los nociceptores. La *serotonina*, liberada por las plaquetas, y la *histamina*, secretada por los mastocitos, también ejercen un papel estimulante sobre los nociceptores. Estos, a su vez,

liberan *sustancia P*, que tiene una acción sobre los mastocitos y sobre los vasos sanguíneos locales, aumentando la permeabilidad de los mismos y favoreciendo la aparición del edema inflamatorio (White y Wilson, 2008). La *sustancia P* es un neurotransmisor de 11 aminoácidos secretado por las células sensitivas primarias, es decir, los propios terminales sensitivos (Husband, 2002), y que también regula la respuesta inflamatoria (Jessell, 1981, 1982; Keen et al., 1982; Henry, 1982; Wood, 2009; Schmelz, 2011).

Puede ocurrir que el estímulo doloroso se produzca sin estar presente la lesión tisular, pero exista la situación de isquemia tisular. Si se bloquea el flujo sanguíneo, el dolor aparece en unos pocos minutos y su intensidad aumenta con la tasa metabólica de los tejidos sometidos a isquemia; en consecuencia, una de las causas sugeridas es el aumento de los niveles de ácido láctico en los tejidos generado por el metabolismo anaeróbico, sin descartar que también puedan participar otras sustancias, como la BDK, o enzimas proteolíticas liberadas por las células dañadas (López Chicharro y Fernández Vaquero, 2006; MacGeown, 2007; Guyton y Hall, 2011).

De forma similar, un espasmo muscular puede contribuir a la aparición de la sensación dolorosa, con un efecto directo

FIGURA 6.5 Regulación de la reparación y regeneración tisular. EGF: factor de crecimiento epidérmico; TGF- β : factor de crecimiento transformante beta; VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular.



del espasmo sobre las terminaciones nerviosas y con un efecto indirecto al reducirse el flujo sanguíneo a la zona. Además, el espasmo muscular provocará un aumento de la tasa metabólica del tejido muscular, aumentando aún más la isquemia relativa y creando las condiciones ideales para la inducción de dolor por mediadores químicos.

Doble vía nerviosa de transmisión de las señales dolorosas

Aunque todos los nociceptores están constituidos por terminaciones nerviosas libres, las señales dolorosas se transmiten hacia el sistema nervioso central (médula espinal) por *dos vías diferenciadas* que se corresponden con los *dos tipos de dolor*: las vías de conducción del dolor rápido y agudo, y las vías de conducción del dolor lento y crónico (Browsher, 2005; Schemelz, 2001). En la [tabla 6.2](#) se resumen algunas de las características de los receptores sensitivos y el tipo de fibras por el que se transmite su información a la médula espinal.

Como se ha visto, el dolor rápido y agudo puede provocarse tanto por estímulos mecánicos como térmicos, que en ambos casos se transmiten hacia la médula espinal por pequeñas fibras mielinizadas de tipo A δ a velocidades entre 6 y 30 m/s. Por el contrario, el dolor lento y crónico que es provocado principalmente por estímulos químicos, y en ocasiones por estímulos térmicos y mecánicos persistentes, se transmite hacia la médula espinal por fibras nerviosas no mielinizadas de tipo C a velocidades entre 0,5 y 2 m/s.

Debido a este sistema doble de conducción nerviosa del dolor, un estímulo doloroso y repentino se transmitirá por las fibras de tipo A δ y por las fibras de tipo C. La sensación dolorosa que viaja por las fibras rápidas pondrá en marcha los mecanismos reflejos para la protección frente al estímulo doloroso (p. ej., el reflejo de retirada), mientras que la sensación dolorosa que se transmite por las fibras lentas será la responsable de mantener el dolor de forma continuada y la atención para su alivio.

Las fibras de esas dos vías realizan su entrada a la médula espinal por las raíces dorsales, donde nos encontramos también con dos sistemas para el procesamiento de las señales en su camino hacia el cerebro: la *vía neoespinalámica* para el dolor rápido y la *vía paleoespinalámica* para el dolor lento. Además, las neuronas nociceptivas primarias también pueden hacer sinapsis con interneuronas que controlan los reflejos de protección, por ejemplo, el reflejo de flexión homolateral y el de extensión contralateral (Tresguerres, 2005; Silbernagl, 2007).

La *vía neoespinalámica* está formada por tres neuronas en serie: las neuronas de primer orden conectan los receptores situados en el cuello, tronco y extremidades con la médula, y cuyos cuerpos celulares se encuentran en los ganglios de la raíz posterior de los nervios raquídeos. Los axones de estas neuronas establecen sinapsis sobre neuronas de segundo orden (liberando el neurotransmisor *glutamato*), situadas en las astas dorsales de la médula que se decusan por la comisura anterior y ascienden hacia el cerebro por las columnas anterolaterales. Unas pocas fibras terminan en

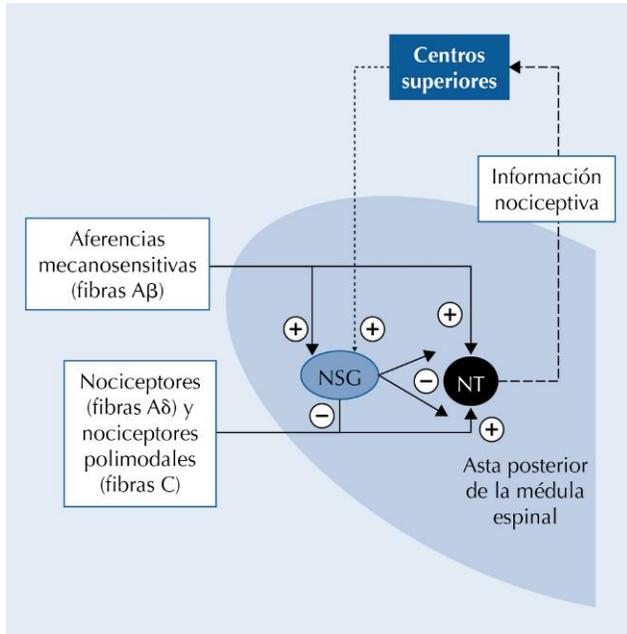


FIGURA 6.6 Integración de los estímulos dolorosos en el nivel medular. Modelo de la compuerta de Melzack y Wall.

las áreas reticulares del tronco encefálico, pero la mayoría llega hasta el tálamo sin interrupción, terminando en el complejo ventrobasal (junto con el tracto de la columna dorsal y lemnisco de las sensaciones táctiles). En el tálamo, las neuronas de segundo orden hacen sinapsis sobre neuronas de tercer orden que se proyectan sobre la corteza somatosensorial.

En la *vía paleoespinalámica*, las señales dolorosas que viajan por fibras lentas encuentran sus neuronas de primer orden en el correspondiente ganglio de la raíz posterior. Desde ahí se envían fibras que sinaptan con neuronas situadas en las láminas II y III de las astas posteriores de la médula, que en conjunto se denominan *sustancia gelatinosa* (fig. 6.6). Probablemente, el neurotransmisor liberado en estas sinapsis sea tanto el *glutamato* (de acción instantánea y corta) como la *sustancia P* (de acción más lenta y duradera). A partir de la sustancia gelatinosa suelen establecerse varias sinapsis con interneuronas (llamadas *células transmisoras* o *células T*) antes de decusarse y ascender por las columnas anterolaterales, donde tienen lugar estaciones sinápticas en numerosas zonas del bulbo, protuberancia y mesencéfalo. La información procedente del mesencéfalo hace relevo, a través del núcleo intralaminar del tálamo, a áreas como el hipotálamo, el lóbulo frontal o el sistema límbico del cerebro; son estas áreas las que coordinan las respuestas autónomas, psicológicas y emocionales del dolor (Wood, 2009). Los estímulos dolorosos desde el área reticular del tronco del encéfalo se proyectan hacia el tálamo sin una disposición somatotópica, y desde allí, de una forma difusa, hasta el hipotálamo, motivo por el cual los pacientes tienen a menudo dificultades para localizar el origen en algunos tipos de dolor crónico.

Modulación del dolor y sistemas de supresión del dolor en la médula espinal y el cerebro

La primera estación en la que es posible la modulación de la información nociceptiva es la médula espinal. Las aferencias nociceptivas de primer orden sinaptan con neuronas de segundo orden, que son las que envían la información a los centros superiores.

La excitabilidad de estas vías puede ser alterada por otras neuronas presentes en el asta posterior de la médula espinal. Hemos comentado que existe un grupo de neuronas situadas en una región de la médula denominada *sustancia gelatinosa* (NSG) que tienen un papel inhibitorio sobre las neuronas transmisoras (NT). Las NSG tienen una inhibición tónica sobre las NT, de forma que están inhibiendo continuamente la transmisión de información dolorosa hacia los centros superiores (fig. 6.7).

Las fibras de tipo C de los nociceptores hacen sinapsis con estas NSG, de manera que, cuando las fibras de tipo C son activadas por un estímulo doloroso, excitan simultáneamente la vía ascendente a través de las NT y bloquean la inhibición tónica de las NSG, permitiendo que la información nociceptiva llegue a los centros superiores (Ganong, 2005; Wood, 2009).

Sin embargo, las NSG también están influenciadas por impulsos provenientes de aferencias mecanosensitivas de bajo umbral y gran diámetro (fibras de tipo Aβ), que establecen sinapsis excitatorias con las NSG, de forma que estas aumentan su inhibición sobre las NT.

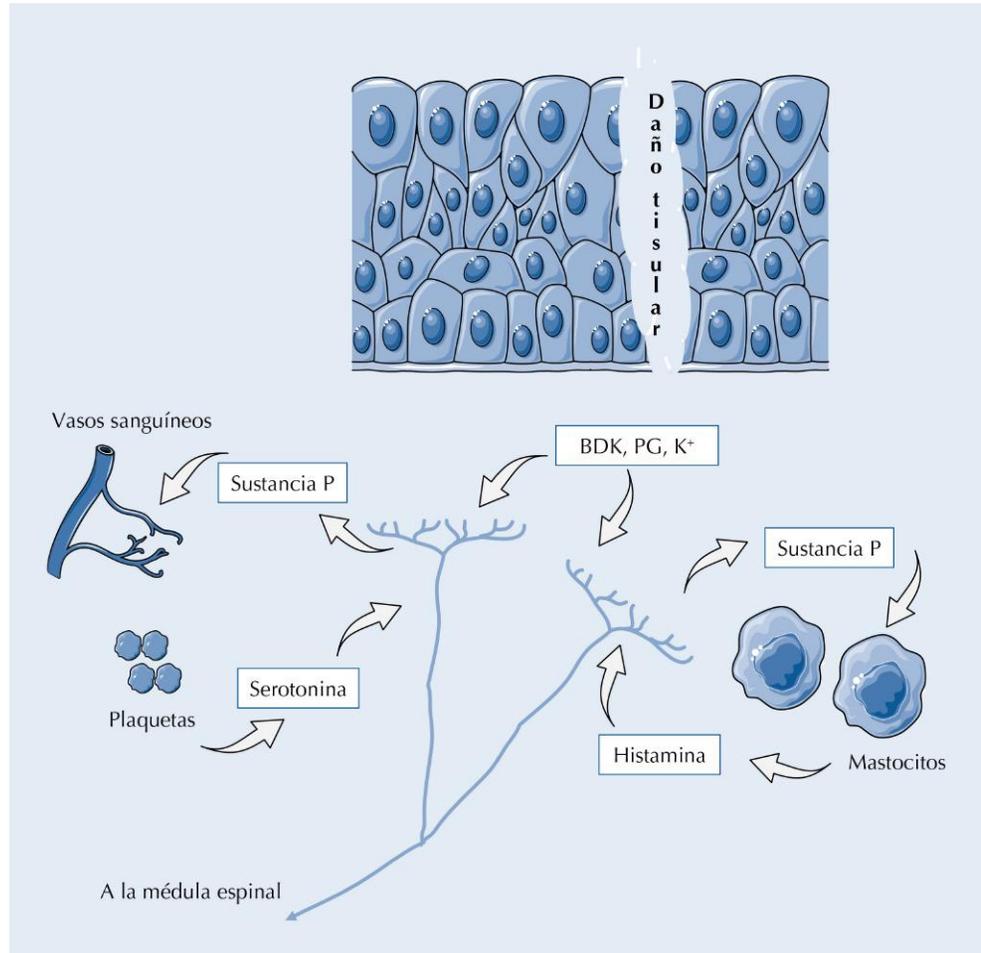
Las NSG también reciben impulsos excitatorios (y, por tanto, inhibitorios del dolor) procedentes de los centros superiores, lo que permite un control descendente de la excitabilidad de las células T. En consecuencia, del equilibrio final de impulsos inhibitorios y excitatorios que reciban las células T dependerá que la información nociceptiva ascienda a los centros superiores (v. fig. 6.7).

En esencia, este mecanismo de modulación del dolor en el nivel espinal se conoce como *teoría del control de la compuerta* (*gate control theory*), propuesta en 1965 por Melzack y Wall, y en ella están basadas gran parte de las intervenciones fisioterapéuticas encaminadas a la analgesia (Melzack y Wall, 1965; Dennis y Melzack, 1977; Melzack, 1999; Loser y Melzack, 1999; DeLeo, 2006). En definitiva, cualquier intervención que active las aferencias mecanosensitivas de gran diámetro tiene el potencial para modular la transmisión del dolor en la médula espinal.

El masaje, la manipulación articular, las tracciones y compresiones, la estimulación térmica y la electroterapia pueden provocar impulsos sensoriales aferentes que «cierren la compuerta» de las vías que transmiten la información dolorosa hacia los centros superiores (Husband, 2002; Browsher, 2005; Johnson, 2008; Wood, 2008).

Los impulsos descendentes desde los centros superiores a las células T también son importantes en la modulación

FIGURA 6.7 Estimulación de los nociceptores con el daño tisular.



dolorosa, excitando las neuronas inhibitorias de la sustancia gelatinosa (NSG) probablemente liberando noradrenalina y 5-hidroxitriptamina. La procedencia de estos impulsos se encuentra en la sustancia gris periacueductal (mesencéfalo) y del núcleo del rafe (bulbo raquídeo). La actividad de estos centros está normalmente inhibida por interneuronas de otras regiones cerebrales.

Desde el sistema límbico, que está implicado en las emociones y estados de ánimo, puede estimularse la producción (por neuronas situadas en distintas regiones del cerebro y de la médula) de *sustancias opioides endógenas*: las encefalinas, las endorfinas y las dinorfinas, que tienen en general un efecto excitatorio de las células de la sustancia gelatinosa, pero a través de un mecanismo indirecto: estos opiáceos inhiben las interneuronas cerebrales que están normalmente inactivando los centros de la sustancia gris periacueductal y del núcleo de rafe, que son excitadores de las neuronas de la sustancia gelatinosa. Existen pruebas de que el efecto de estos opiáceos está más relacionado con la inhibición del dolor crónico que con el dolor de tipo agudo (Guyton y Hall, 2011).

El propio Melzack va más allá y nos habla de la *neuromatriz* como un sistema integrador del dolor en el que la experiencia dolorosa sería el resultado (*firma neural*, lo

denomina) de patrones nerviosos contruidos por la influencia de múltiples entradas sensoriales (cutáneas, viscerales, somáticas, visuales), entradas cognitivas y emocionales, entradas intrínsecas de modulación inherentes a todas las funciones cerebrales y entradas relativas a la actividad de los sistemas de regulación del estrés del cuerpo (incluirla aquí las citocinas y los sistemas endocrino, autónomo e inmunitario); visión que está en consonancia con la visión multidimensional que actualmente se tiene del proceso doloroso (Melzack, 1999).

Dolor referido y dolor visceral

En ocasiones, el dolor se percibe en una región que está alejada del tejido que está causando el dolor; este fenómeno se denomina *dolor referido* (DR). Por ejemplo, si el paciente está sufriendo una angina de pecho, el órgano causante del dolor es el corazón, pero puede percibirse dolor en la región superior del pecho y en el hombro y brazo izquierdos; si el órgano afectado es el riñón, el dolor referido aparecerá en la región lumbar en los niveles L1-L2 y en la ingle.

El conocimiento de los diferentes tipos de DR será de una gran ayuda en el diagnóstico clínico, porque en muchas

disfunciones viscerales el único signo clínico del que se dispondrá será el DR.

El mecanismo probable del DR es la convergencia en las NT del asta posterior de la médula espinal de aferencias provenientes de una gran variedad de fuentes (vísceras, músculos, piel) que pertenecen a la misma metámera. Los centros superiores no podrán discernir de qué región proviene el dolor, puesto que la información proviene de las mismas neuronas transmisoras (Tresguerres, 2005; Guyton y Hall, 2011).

En cuanto al *dolor visceral*, conviene recordar que difiere del dolor superficial en algunos aspectos. La diferencia más importante es que lesiones importantes y localizadas en una víscera raramente van acompañadas de un dolor severo. Por el contrario, algunos estímulos que causan estimulación difusa de las terminaciones dolorosas pueden traducirse en un dolor visceral severo. Por ejemplo, la isquemia producida por la oclusión del flujo sanguíneo al intestino estimula algunas de las fibras difusas del dolor, pero produce, al mismo tiempo, un dolor extremo.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams JC. Characterization of cell-matrix adhesion requirements for the formation of fascin microspikes. *Mol Biol Cell* 1997;8(11):2345-63.
- Adams JC. Roles of fascin in cell adhesion and motility. *Curr Opin Cell Biol* 2004;16(5):590-6.
- Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. *Molecular biology of the cell*. 5th ed. New York: Taylor & Francis Group; 2008.
- Anand P, Bley K. Topical capsaicin for pain management: therapeutic potential and mechanisms of action of the new high-concentration capsaicin 8% patch. *Br J Anaesth* 2011;107(4):490-502.
- Bader M. Kallikrein-kinin system in neovascularization. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009;29(5):617-9.
- Barrett KE. Complex cellular recognition events in acute inflammation. *Gastroenterology* 1992;103(5):1700-2.
- Batista ML Jr, Lopes RD, Seelaender MC, Lopes AC. Anti-inflammatory effect of physical training in heart failure: role of TNF-alpha and IL-10. *Arq Bras Cardiol* 2009;93(6):643-700.
- Baum CL, Arpey CJ. Normal cutaneous wound healing: clinical correlation with cellular and molecular events. *Dermatol Surg* 2005;31(6):674-86.
- Berne RM, Levy MN. *Fisiología*. Barcelona: Mosby Year Book; 1992.
- Bluethmann H, Rothe J, Schultze N, Tkachuk M, Koebel P. Establishment of the role of IL-6 and TNF receptor 1 using gene knockout mice. *J Leukoc Biol* 1994;56(5):565-70.
- Bode AM, Dong Z. The two faces of capsaicin. *Cancer Res* 2011;71(8):2809-14.
- Bowsher D. Mechanisms of acupuncture. En: Filshie J, White A, editors. *Medical acupuncture: a Western scientific approach*. London: Elsevier; 2005. p. 69-82.
- Clark RA. Cutaneous tissue repair: basic biologic considerations. I. *J Am Acad Dermatol* 1985;13(5 Pt 1):701-25.
- Clark RA. Fibronectin matrix deposition and fibronectin receptor expression in healing and normal skin. *J Invest Dermatol* 1990;94(6 Suppl):128S-34S.
- Clot J. Introducción a la inmunología. *Encycl Méd Chir* 2003;1-8:E-14-039.
- Córdova A. *Fisiología dinámica*. Barcelona: Masson; 2003.
- Culav EM, Clark CH, Merrilees MJ. Connective tissues: matrix composition and its relevance to physical therapy. *Phys Ther* 1999;79(3):308-18.
- Chatzinikolaou A, Fatouros IG, Gourgoulis V, Avloniti A, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, et al. Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise. *J Strength Cond Res* 2010;24(5):1389-98.
- Chen WY, Abatangelo G. Functions of hyaluronan in wound repair. *Wound Repair Regen* 1999;7(2):79-89.
- Cho H, Balaji S, Sheikh AQ, Hurley JR, Tian YF, Collier JH, et al. Regulation of endothelial cell activation and angiogenesis by injectable peptide nanofibers. *Acta Biomater*. 2012;8(1):154-64.
- Davis RW, Morris BJ. *Molecular biology of the neuron*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2004.
- De Oliveira CM, Sakata RK, Issy AM, Gerola LR, Salomao R. Cytokines and pain. *Rev Bras Anestesiol* 2011;61(2):255-9. 260-5, 137-42.
- DeLeo JA. Basic science of pain. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(Suppl 2):58-62.
- Dennis SG, Melzack R. Pain-signaling systems in the dorsal and ventral spinal cord. *Pain* 1977;4(2):97-132.
- Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway. *J Clin Invest* 2010;120(11):3760-72.
- Eliaou JF. Región HLA y patologías osteoarticulares. *Encycl Méd Chir* 2002;1-10:E-14-045.
- Falus A, Meretey K. Histamine: an early messenger in inflammatory and immune reactions. *Immunol Today* 1992;13(5):154-6.
- Fox SI. *Fisiología humana*. 10.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2008.
- Gallart T, Vives J. Interleucinas y otras citocinas. En: Ferreras P, Rozman C, editors. *Medicina interna*. 13.ª ed. Barcelona: Mosby-Doyma Libros; 1996. p. 2710-5.
- Ganong WF. *Review of medical physiology*. 22th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
- García Sainz JA. *Hormonas: mensajeros químicos y comunicación celular*. 2.ª ed. México D.F.: Fondo de Cultura Económica; 1996.
- Gitler C, Danon A. *Cellular implications of redox signaling*. London: Imperial College Press; 2003.
- Guyton MD, Hall JE. *Textbook of medical physiology*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.
- Heinrich PC, Castell JV, Andus T. Interleukin-6 and the acute phase response. *Biochem J* 1990;265(3):621-36.
- Henry JL. Relation of substance P to pain transmission: neurophysiological evidence. *Ciba Found Symp* 1982;(91):206-24.
- Husband L. Caring for the person with pain. En: Kenworthy N, Snowley G, Gillings CM, editors. *Common foundation studies in Nursing*. 3th ed. London: Elsevier; 2002. p. 451-81.
- International Association for the Study of Pain (IASP). *Pain Terminology*. *Pain* 1979;6:249-52.
- Itoh S, Itoh F. Inhibitory machinery for the TGF-β family signaling pathway. *Growth Factors* 2011;29(5):163-73.
- Jankowski MP, Koerber HR. Neurotrophic Factors and Nociceptor Sensitization. En: Kruger L, Light AR, editors. *Translational pain research: from mouse to man*. Boca Raton (Florida): CRC Press; 2010.
- Jessell TM. Substance P in nociceptive sensory neurons. *Ciba Found Symp* 1982;(91):225-48.
- Jessell TM. The role of substance P in sensory transmission and pain perception. *Adv Biochem Psychopharmacol* 1981;28:189-98.
- Johnson M. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). En: Watson T, editor. *Electrotherapy: Evidence Based Practice*. Edinburg: Churchill Livingstone; 2008. p. 253-86.

- Kapoor M, Martel-Pelletier J, Lajeunesse D, Pelletier JP, Fahmi H. Role of proinflammatory cytokines in the pathophysiology of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2011;7(1):33-42.
- Keen P, Harmar AJ, Spears F, Winter E. Biosynthesis, axonal transport and turnover of neuronal substance P. *Ciba Found Symp* 1982; (91):145-64.
- Khan KM, Scott A. Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. *Br J Sports Med* 2009; 43(4):247-52.
- Kitchen G. *Crash course: Immunology and hematology*. 3rd ed. New York: Mosby; 2007.
- Kitchen S, Young SR. Reparación tisular. En: Watson T, editor. *Electroterapia. Práctica basada en la evidencia*. 12.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 53-66.
- Lodish H, Berk A, Matsudaira P, Kaiser CA, Krieger M, Scott MP, et al. *Biología celular y molecular*. 5.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
- Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. *Lancet* 1999;353(9164):1607-9.
- López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología del ejercicio*. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- Lozano JA, Galindo JD, García-Borrón JC, Martínez-Liarte JH, Peñafiel R, Solano F. *Bioquímica y biología molecular*. 3.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
- McGeown JG. *Physiology. A core text of human physiology with self assessment*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2007.
- McGrath JA, Eady RA. Heparan sulphate proteoglycan and wound healing in skin. *J Pathol* 1997;183(3):251-2.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150(699):971-9.
- Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain* 1999;Suppl 6:S121-6.
- Melzack R. Pain--an overview. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43(9):880-4.
- Midwood KS, Mao Y, Hsia HC, Valenick LV, Schwarzbauer JE. Modulation of cell-fibronectin matrix interactions during tissue repair. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2006;11(1):73-8.
- Moreau ME, Garbacki N, Molinaro G, Brown NJ, Marceau F, Adam A. The kallikrein-kinin system: current and future pharmacological targets. *J Pharmacol Sci* 2005;99(1):6-38.
- Nelson DL, Cox MM. *Lehninger principles of biochemistry*. 4th ed. New York: W.H. Freeman & Co.; 2005.
- Newsholme EA, Leech TR. *Functional biochemistry in health and disease*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.; 2010.
- Nicholson B. Differential diagnosis: nociceptive and neuropathic pain. *Am J Manag Care* 2006;12(9 Suppl):S256-62.
- Nimni ME. Collagen: structure, function, and metabolism in normal and fibrotic tissues. *Semin Arthritis Rheum* 1983;13(1):1-86.
- Otto WR, Wright NA. Mesenchymal stem cells: from experiment to clinic. *Fibrogenesis Tissue Repair* 2011;4(1):20.
- Palmblad J. The acute inflammatory reaction: new concepts for old cells. *J Intern Med* 2010;268(1):1-4.
- Pedraza Mejías C, Martínez Cañadas J. Respuesta fisiológica del tejido conjuntivo de músculos y tendones tras la aplicación de los agentes físicos. *Fisioterapia* 2008;30(6):279-85.
- Peltier AP. *Inflamación reumática*. *Encycl Méd Chir* 1996;14-042.
- Planells Cases R, Valente P, Ferrer-Montiel A, Qin F, Szallasi A. Complex regulation of TRPV1 and related thermo-TRPs: implications for therapeutic intervention. *Adv Exp Med Biol* 2011;704:491-515.
- Reid G, Flonta ML. Ion channels activated by cold and menthol in cultured rat dorsal root ganglion neurons. *Neurosci Lett* 2002;324(2):164-8.
- Reid R, Roberts F. *Pathology illustrated*. 6th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2005.
- Scott A, Khan KM, Roberts CR, Cook JL, Duronio V. What do we mean by the term "inflammation"? A contemporary basic science update for sports medicine. *Br J Sports Med* 2004;38(3):372-80.
- Schmelz M. Neuronal sensitivity of the skin. *Eur J Dermatol* 2011;21(Suppl 2):43-7.
- Silbernagl S, Despopoulos A. *Fisiología. Texto y atlas*. 7.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- Silverthorn DU. *Fisiología humana*. 4.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
- Toumi H, Best TM. The inflammatory response: friend or enemy for muscle injury? *Br J Sports Med* 2003;37(4):284-6.
- Tresguerres JAF. *Fisiología humana*. 3.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
- Ueno A, Oh-ishi S. Roles for the kallikrein-kinin system in inflammatory exudation and pain: lessons from studies on kininogen-deficient rats. *J Pharmacol Sci* 2003;93(1):1-20.
- Valenick LV, Hsia HC, Schwarzbauer JE. Fibronectin fragmentation promotes alpha4beta1 integrin-mediated contraction of a fibrin-fibronectin provisional matrix. *Exp Cell Res* 2005;309(1):48-55.
- White FA, Wilson NM. Chemokines as pain mediators and modulators. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21(5):580-5.
- Wood L. *Fisiología del dolor*. En: Watson T, editor. *Electroterapia. Práctica basada en la evidencia*. 12.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 85-97.
- Yun YR, Won JE, Jeon E, Lee S, Kang W, Jo H, et al. Fibroblast growth factors: biology, function, and application for tissue regeneration. *J Tissue Eng* 2010;2010:218142.
- Zocchi MR, Rubartelli A. Nonclassical mechanism of secretion in the physiopathology of the immune system. En: Baltimore D, Dulbecco R, Jacob F, Levi-Montacini R, editors. *Frontiers of life*. Maryland: Academic Press; 2001. p. 477-88.

Autoevaluación

1. Óscar Tero tuvo un mal día. Se cortó 5 mm de la mejilla mientras se afeitaba, más tarde se hizo un corte de 5 cm en la palma de la mano con el borde de una caja que estaba intentando abrir. ¿Por qué la herida de la palma de la mano le dolió más?

- a) El corte en la mano disparó impulsos sensitivos con grandes amplitudes.
- b) El corte en la mano disparó impulsos sensitivos con grandes frecuencias.
- c) El corte en la mano estimuló más receptores del dolor que el corte en la mejilla.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La sensación dolorosa depende entre otras cosas de la intensidad con la que se estimulan las terminaciones nerviosas del dolor, la frecuencia a la que se estimulan y el número de terminaciones que descargan impulsos dolorosos. Las tres primeras opciones son correctas. La herida de la mano estimuló más porque en la palma de la mano existen más terminaciones del dolor que en la cara.

2. Respecto a la adaptación de un receptor:

- a) Desciende la amplitud del potencial de acción generador del estímulo en presencia de un estímulo continuo.
- b) Ocurre rápidamente si el estímulo es un daño tisular.
- c) Ocurre lentamente si el estímulo es un cambio en la temperatura.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Las respuestas b y c son incorrectas, sucede justamente lo contrario. Un receptor disminuye la amplitud de sus potenciales de acción, se adapta, cuando el estímulo es constante y no cambia. Además, en el caso de estímulos dolorosos no se produce adaptación.

3. Los nociceptores:

- a) Son terminaciones nerviosas libres que detectan dolor.
- b) Responden a estímulos químicos, mecánicos o térmicos intensos o excesivos.
- c) Pueden encontrarse en cualquier tejido y se adaptan lentamente.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las terminaciones sensitivas dolorosas no se encuentran en todos los tejidos y no se adaptan. Pueden responder a cualquier estímulo excesivo y potencialmente nocivo.

4. Teresa Lamandra sufrió un grave accidente de tráfico que le provocó cortes en la cara, la fractura de varias costillas y un corte en el diafragma. ¿Qué tipo de dolor experimentó en el momento del accidente?

- a) Dolor rápido (agudo).

- b) Dolor somático.
- c) Dolor visceral.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: En un primer momento sentiría un dolor intenso agudo, y posteriormente dolor somático y visceral difuso, poco localizado (diafragma) aunque severo.

5. La citocinas actúan:

- a) Como mensajeros para el crecimiento y la actividad de otras células.
- b) Fijando y eliminando células invasoras.
- c) Digiriendo células invasoras.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: En sentido general, la función de las citocinas es la de señalar y regular la proliferación y actividad de otras células. En el contexto del proceso inflamatorio, actúan a modo de balizas químicas para atraer a células del sistema inmunitario, como macrófagos, leucocitos y linfocitos que se encargarán de fijar, neutralizar y digerir las células invasoras.

6. Las quimiotaxinas actúan:

- a) En la digestión de células invasoras.
- b) Atrayendo a células del sistema inmunitario.
- c) Fijando y destruyendo células invasoras.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Las quimiotaxinas son sustancias químicas que atraen químicamente a células del sistema inmunitario. En muchas ocasiones se liberan por los propios tejidos dañados o por los microorganismos patógenos.

7. La respuesta inflamatoria se dispara:

- a) Cuando los glóbulos rojos liberan pirógenos.
- b) Cuando los linfocitos T liberan interferón.
- c) Cuando los mastocitos liberan gránulos que contienen histamina y heparina.
- d) Cuando los neutrófilos fagocitan bacterias.
- e) Cuando aumenta el flujo sanguíneo en un área.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La histamina y la heparina liberadas a la zona lesionada desencadenan una cascada de reacciones celulares que finalmente se manifiesta con los signos del proceso inflamatorio: dolor, calor, rubor e hinchazón.

8. La sustancia P se libera:

- a) Por las células del sistema inmunitario.
- b) Por las terminaciones nerviosas del dolor.
- c) Por los glóbulos rojos.
- d) Por las células dañadas.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Las terminaciones nerviosas del dolor, cuando son estimuladas por los moduladores químicos del

dolor (bradicinina, prostaglandinas, iones, etc.), actúan liberando la sustancia P, que a su vez refuerza la respuesta dolorosa.

9. Un espasmo muscular puede producir dolor:
- a) Por efecto directo del espasmo sobre las terminaciones dolorosas libres.
 - b) Indirectamente por un descenso del flujo sanguíneo a la zona.
 - c) Por isquemia en el propio músculo que sufre el espasmo.
 - d) Por aumento de la acidosis metabólica y descenso del pH celular.
 - e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Esta secuencia es la que ocurre en una región que sufre espasmo muscular. El propio espasmo puede estimular terminaciones nerviosas libres; como consecuencia del dolor, se produce un aumento del tono muscular que producirá una mayor isquemia y un aumento de los residuos del metabolismo anaeróbico, como ácido láctico y protones.

10. Desde el punto de vista de las vías de conducción del dolor:
- a) Por la vía neoespinotalámica transita el dolor agudo rápido.
 - b) Por la vía paleoespinotalámica transita el dolor lento.
 - c) Por la vía neoespinotalámica transita el dolor agudo lento.
 - d) Por la vía paleoespinotalámica transita el dolor rápido.
 - e) Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Las sensaciones dolorosas de tipo agudo, lacerante, rápido discurren por la vía neoespinotalámica. Las sensaciones dolorosas, lentas, sordas lo hacen por el haz paleoespinotalámico.

11. Según la teoría de la compuerta de Melzack y Wall:
- a) Se produce una modulación de los estímulos dolorosos en las terminaciones nerviosas libres.
 - b) Se produce una modulación de los estímulos dolorosos a nivel medular.
 - c) Se produce una modulación de los estímulos dolorosos en los centros nerviosos superiores.
 - d) Se produce una modulación en la corteza cerebral.
 - e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La teoría de la compuerta propuesta por Melzack y Wall propone que los estímulos dolorosos periféricos harían estación en ciertas interneuronas de las astas posteriores de la médula espinal. A estas mismas interneuronas llegarían también los impulsos de los receptores de temperatura y táctiles. Estimulando estos receptores se saturarían la interneuronas, lo cual frenaría la subida de los impulsos dolorosos a los centros superiores.

12. Con respecto al dolor referido:
- a) Es el dolor que se siente cuando existe una amputación de un miembro.
 - b) Es el dolor que se refiere a una determinada parte del cuerpo.
 - c) Es el dolor que se percibe en una región alejada del tejido que está produciendo dolor.
 - d) Está relacionado con las relaciones metaméricas.
 - e) Las respuestas c y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: El dolor referido es un dolor que se siente lejano a la zona que lo está produciendo. El mecanismo probable es la convergencia, en las neuronas transmisoras del asta posterior de la médula espinal, de aferencias provenientes de una gran variedad de fuentes (vísceras, músculos, piel) que pertenecen a la misma metámera.

Página deliberadamente en blanco

Unidad II

Procedimientos electroterapéuticos con corriente continua

7. Galvanización

65

8. Iontoforesis

73

Página deliberadamente en blanco

Galvanización

Manuel Albornoz Cabello

Índice del capítulo

Introducción	65	Acción trófica tisular	68
Efectos fisicoquímicos	66	Efectos sobre el sistema nervioso central	69
Efectos interpolares	66	Procedimientos de aplicación	69
Efectos polares	67	De forma directa a través de electrodos	69
Efectos fisiológicos	68	De forma indirecta, a través del agua como medio de contacto	70
Efectos vasomotores	68	Indicaciones terapéuticas	71
Efectos sobre los nervios sensoriales	68	Contraindicaciones	71
Efectos sobre los nervios motores	68		

INTRODUCCIÓN

La aplicación de corriente galvánica en el organismo produce determinados cambios fisiológicos, que podemos aprovechar desde un punto de vista terapéutico. Aunque su utilización es menos frecuente que hace algunos años, ofrece metodologías de tratamiento específicas para determinados procesos patológicos, de interés en fisioterapia. En este capítulo analizaremos las características físicas y los efectos fisicoquímicos de la corriente galvánica, así como los diferentes procedimientos de aplicación, haciendo especial énfasis en las normas de seguridad para evitar posibles daños a los pacientes.

Históricamente, durante el siglo XVIII, la aplicación terapéutica de la corriente galvánica fue simultánea a los descubrimientos científicos de los físicos Volta y Galvani. Así, en 1802, existen estudios que emplean en el tratamiento de la sordera una corriente galvánica (Söderfeldt, 2013).

En fisioterapia se entiende por galvanización el empleo de una corriente eléctrica continua, de flujo constante, con fines terapéuticos. Así, una corriente eléctrica continua o galvánica se puede definir como una corriente monopolar, esto es, que existe una polaridad fija durante toda la aplicación y con intensidad constante. Por ello, el flujo de las cargas siempre se produce en el mismo sentido: del ánodo, o polo positivo (+), al cátodo, o polo negativo (-), para las cargas positivas, y al contrario, del cátodo (-) al ánodo (+) para las cargas negativas, y siempre con el mismo valor. Las características físicas de una corriente galvánica, empleada en fisioterapia,

son: su baja tensión (de 60 a 80 V) y su intensidad, que puede alcanzar como máximo los 200 mA, aunque se ajusta en relación con el nivel perceptivo del paciente (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). En relación con los equipos de electroterapia que suministran corriente galvánica, cabe decir que los polos vienen diferenciados por colores. Así, el de color rojo es siempre el positivo o ánodo, y el de color negro es el negativo o cátodo. En algunas ocasiones, el polo negativo o cátodo viene con otro color, como azul o blanco, pero lo que no debemos confundir es el rojo como ánodo. En algunos aparatos existe un conmutador de polaridad que permite intercambiar los polos, esto es, que el cátodo pase a ser el de color rojo, lo que se aprovecha para hacer ciertas aplicaciones, como el tratamiento de la hiperhidrosis (Aguilar-Ferrándiz et al., 2011). De todas formas, lo esencial es saber en cada momento cuál es la polaridad de cada electrodo.

Cuando aplicamos una corriente galvánica a un paciente, al conectar el interruptor del aparato, la intensidad de la corriente va a ir aumentando progresivamente hasta alcanzar el valor preestablecido (período de cierre del circuito), permaneciendo luego la intensidad estable o constante durante el período de aplicación terapéutica (período de estado o útil). Por último, al finalizar la aplicación, va a existir otra fase en la cual la intensidad va a disminuir progresivamente hasta cero (período de apertura), como se observa en la figura 7.1 (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Los períodos de cierre y apertura son variables y deben adaptarse a diferentes factores, como

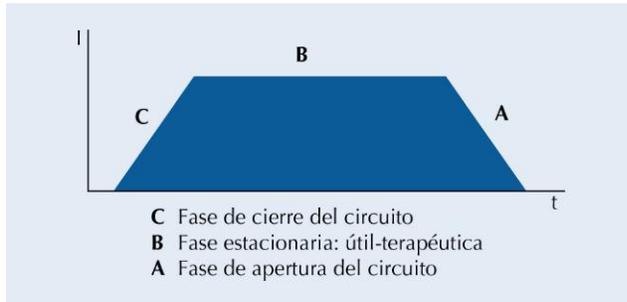


FIGURA 7.1 Corriente galvánica; fases de aplicación de una corriente eléctrica: *período de cierre* (C), o de establecimiento de la corriente, es el tiempo que transcurre desde que se cierra el circuito eléctrico o comenzamos a elevar la intensidad de la corriente hasta que se establece la corriente con la intensidad previamente determinada; *período de estado* (B), o período útil, abarca el tiempo de aplicación terapéutica, y es el tiempo durante el cual está pasando la corriente eléctrica con la intensidad prefijada, y *período de apertura* (A), que corresponde al final de la aplicación terapéutica, y es el tiempo en el que se produce la apertura del circuito o comenzamos a disminuir la intensidad de la corriente hasta llegar a cero.

la intensidad de la corriente aplicada, la personalidad del paciente, el procedimiento de aplicación, etc. Sin embargo, y a modo de guía, diremos que deben estar en torno a los 10-30 s cada uno.

En la actualidad, existen aplicaciones de galvanización con corrientes interrumpidas de impulsos monofásicos de corta duración o, lo que es lo mismo, de frecuencia media (8.000 Hz) y alto rendimiento, con un «*duty cycle* de un 95%» (el *duty cycle* es la relación entre la duración de fase y la duración del ciclo en una corriente pulsátil). Esta variante de la corriente galvánica clásica solo provoca una menor carga sensitiva sobre el paciente, lo que permite subir la intensidad, y así lograr mayor efecto terapéutico de la misma (fig. 7.2).

EFECTOS FÍSICOQUÍMICOS

La aplicación de una corriente galvánica provoca sobre el paciente una serie de efectos biofísicos que podemos clasificar en: electrotermales, electroquímicos y electrofísicos. Teóricamente, cada vez que la corriente fluye por el organismo se producen los tres efectos. Sin embargo, esta clasificación presenta inconvenientes desde el punto de vista clínico, por lo que vamos a definir los efectos biofísicos como fisicoquímicos. Estos efectos son consecuencia de la polaridad de la corriente y de las características del cuerpo humano, que puede considerarse como un recipiente que contiene múltiples soluciones electrolíticas, repartidas en numerosas vasijas microscópicas, separadas unas de otras por membranas semipermeables. Al paso de la corriente eléctrica continua, se van a producir dos tipos de efectos, según consideremos las estructuras situadas entre los dos polos de aplicación o aquellas situadas en la proximidad de los mismos. Podemos distinguir así: efectos interpolares,

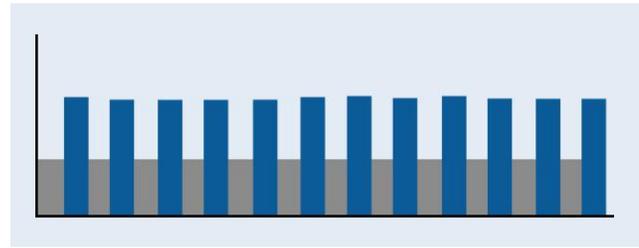


FIGURA 7.2 Corriente continua interrumpida.

que también se denominan *galvanización*, y efectos polares o iontoforesis. Pasamos a definir ambos efectos de forma independiente, pero queremos recordar que ambos se producen de forma simultánea. Además, nos centramos en este capítulo en la terapéutica de la galvanización y dejaremos para el capítulo 8 la terapéutica por medio de la iontoforesis.

Efectos interpolares

Son los efectos fisicoquímicos producidos por la corriente eléctrica en las estructuras situadas entre los dos polos de aplicación o electrodos, esto es, en el trayecto que sigue la corriente. Se van a provocar dos tipos de acciones fundamentales que pasamos a describir, pero que suceden de forma asociada.

- **Desplazamiento iónico a nivel celular:** el desplazamiento iónico en el interior del organismo va a estar producido por la atracción que cada polo ejerce sobre los iones de signo contrario y la repulsión de los iones del mismo signo. Esta atracción y repulsión va a originar un aumento en la permeabilidad de las membranas celulares y tisulares, modificándose el intercambio iónico a través de las mismas. Se produce así una mejoría del trofismo y de la actividad celular. Este hecho se constata clínicamente en la mejora de la capacidad de respuesta de la placa motora de los músculos. Así, al estimular el trofismo celular y la respuesta muscular de la placa motora, será de gran importancia en la fisioterapia clínica, pues una aplicación de corriente galvánica, de forma previa o asociada, mejora la eficacia de otros procedimientos de fisioterapia, como la masoterapia, la hidroterapia, la cinesiterapia, etc. (Hüter-Becker et al., 2005).
- **Producción de calor:** el efecto térmico o electrotermal, que consiste en la producción de calor, va a venir derivado del paso de la corriente a través del organismo. El movimiento de las partículas cargadas en el cuerpo del paciente produce microvibración de dichas partículas. Esta vibración y las fuerzas friccionales asociadas originan la producción de calor. Así, la corriente galvánica, al atravesar el obstáculo que suponen las estructuras orgánicas, va a producir una cierta cantidad de calor, según la ley de Joule: $Q = 0,24 \times R \times I^2 \times t$; donde Q es la cantidad de calor en calorías, R es la resistencia de

la zona atravesada, I es la intensidad de la corriente y t es el tiempo de paso de la corriente en segundos. Este aumento de temperatura va a ser poco marcado, y tiene como consecuencia una vasodilatación con incremento del flujo sanguíneo, lo cual va a mejorar la troficidad de los tejidos y a disminuir las sensaciones dolorosas (Maya Martín, 1998).

Efectos polares

Son los efectos que se producen en los polos de aplicación y que originan una serie de reacciones químicas, que también se denominan *efecto electroquímico*. Estas reacciones son más importantes debajo de los electrodos, al existir una mayor densidad de corriente que en zonas más alejadas de los polos de aplicación. Diferenciaremos las reacciones químicas causadas en función del polo analizado:

- **En el polo negativo:** se va a formar una base muy fuerte, como la sosa cáustica o hidróxido de sodio (NaOH), con una alcalinización de los tejidos y aumento del pH del medio (Robertson et al., 2006). Esta reacción alcalina puede producir sobre la piel colocada debajo del electrodo una licuefacción de los tejidos de la zona. Si la acción es muy intensa, puede producir una quemadura alcalina, de consistencia húmeda, con los bordes sin delimitar y liberación de hidrógeno (Plaja, 2003). Clínicamente, observaremos una piel blanda, sangrante, que cicatriza bien y normalmente no deja marca. En el ámbito de la fisioterapia estética, plástica y reparadora, existen procedimientos de aplicación del cátodo, como la desincrustación facial. Esta técnica se emplea en pieles que presentan un exceso de grasa, como, por ejemplo, en el tratamiento del acné. Consiste en la aplicación del cátodo sobre la piel del sujeto para liberar al folículo piloso del exceso de grasa acumulada en él.
- **En el polo positivo:** se va a dar una reacción ácida, formándose ácido clorhídrico (HCl), con una acidificación de los tejidos y la disminución del pH del medio (Robertson et al., 2006). Esta reacción ácida puede producir sobre la piel colocada debajo del electrodo una coagulación de las proteínas. Si la acción es muy intensa, puede producir una quemadura ácida, que presenta una consistencia seca, con costras y perfectamente delimitada. Clínicamente, observamos que, en el caso de una excesiva dosificación, podemos provocar que la piel se quede pegada al electrodo positivo. Además, podemos provocar escara de color negruzco, cuya cicatriz será retráctil.

En resumen, en el cátodo se va a dar una reacción alcalina, quemadura de tipo alcalino, licuefacción, liberación de H_2 y rechazo de iones negativos. Por el contrario, en el ánodo se va a dar una reacción ácida, quemadura de tipo ácido, coagulación, liberación de O_2 y rechazo de iones positivos (tabla 7.1). Estos efectos polares son la base de las

TABLA 7.1 Efectos polares de la corriente galvánica

Ánodo (polo +)	Cátodo (polo -)
Reacción ácida	Reacción alcalina
Ph bajo (< 7)	Ph alto (> 7)
Libera O_2 (oxidación)	Libera H_2 (reducción)
Aumento en la concentración de aniones	Aumento en la concentración de cationes
Vasoconstricción	Vasodilatación
Disminuye el potencial de membrana Disminuye la permeabilidad de las membranas tisulares Disminuye la actividad metabólica	Aumenta el potencial de membrana Aumenta la permeabilidad de las membranas tisulares Aumenta la actividad metabólica
Efecto sedante	Efecto excitante
Quemadura ácida	Quemadura alcalina
Coagulación de proteínas	Licuefacción de proteínas
En procesos agudos	En procesos crónicos
Depilación electrolítica	Desincrustación facial

siguientes aplicaciones terapéuticas: la electrocoagulación, la depilación eléctrica y la iontoforesis.

Finalmente, existen otros efectos biofísicos derivados de la aplicación de una corriente eléctrica y que denominamos *efectos electrofísicos*. Estos efectos, a diferencia de los electroquímicos, no ocasionan cambios en la configuración molecular de los iones. Así, en el cuerpo humano existen moléculas cargadas eléctricamente, como las proteínas, las lipoproteínas, etc., que con el paso de la corriente galvánica pueden migrar hacia uno de los polos, sin que la corriente produzca ningún cambio en la configuración molecular. La principal consecuencia de este movimiento de partículas cargadas es la excitación de las membranas celulares, como en el caso de los nervios periféricos, donde, en presencia de una carga eléctrica adecuada, provoca excitación o sedación. Estos efectos celulares directos pueden originar muchas respuestas indirectas distintas, como contracciones de la musculatura lisa o esquelética, activación de mecanismos analgésicos endógenos y respuestas vasculares. La aplicación clínica de los efectos electrofísicos se denomina *electroforesis*. Pero este procedimiento también se emplea en el diagnóstico y metodologías de laboratorio desde hace décadas (Laemmli, 1970). De hecho, existe una revista científica de máximo impacto con esta denominación, *Electrophoresis*, donde se aborda esta temática desde un punto de vista clínico y diagnóstico (Mehrishi, 2002).

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

Los efectos fisiológicos derivados de la aplicación de una corriente galvánica se van a dar como consecuencia de los efectos fisicoquímicos mencionados anteriormente. Podemos destacar una serie de efectos fisiológicos que pasamos a describir.

Efectos vasomotores

Estos efectos son observables sobre la piel del paciente que ha estado en contacto con los electrodos. Sin embargo, la hiperemia que se produce en el cátodo, generalmente, es más pronunciada y duradera que la del ánodo. Esta acción consta de tres fases:

- En la *primera fase* se produce una vasoconstricción inicial de corta duración, seguida de una vasodilatación importante y duradera, acompañada de un *eritema galvánico*. Esto provoca un enrojecimiento activo de la piel que puede permanecer algunas horas. Existen estudios experimentales que demuestran que el incremento de la circulación no solo se ve favorecido en la red venosa cutánea, sino que también afecta a los vasos de la musculatura. Así, los valores obtenidos fueron de un 500% en la red vascular cutánea con relación a su valor normal, y de un 300% en la musculatura (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Desde un punto de vista fisiológico, la hiperemia cutánea secundaria a la aplicación de una corriente galvánica se debe al cambio del pH de la piel bajo los electrodos, lo que produce una vasodilatación refleja y aumenta indirectamente el flujo sanguíneo arterial a la piel (Martín Cordero, 2008). Algunos pacientes refieren una sensación de calor durante la aplicación de la corriente galvánica que persiste durante un largo período. En la superficie de la piel donde se han aplicado los electrodos, la temperatura de la piel puede verse aumentada entre 1 y 2 °C, dando como consecuencia que el eritema galvánico permanezca visible durante algunas horas (Maya Martín, 1998).
- En la *segunda fase*, o fase de latencia, el eritema galvánico disminuye ostensiblemente o casi desaparece por completo al cabo de varias horas.
- En la *tercera fase*, o fase tardía, los vasos sanguíneos presentan una gran sensibilidad durante varios días y, bajo el efecto de una estimulación mecánica o térmica de las superficies cutáneas donde los electrodos estuvieron colocados, aparecerá de nuevo una hiperemia con un color rosado. El efecto se hace aún más marcado en la zona del cátodo que presenta una cierta hipersensibilidad, esto es, cualquier estímulo se percibe más intenso de lo normal.

Efectos sobre los nervios sensoriales

Este efecto va a provocar una acción analgésica sobre el paciente por la acción específica del eritema galvánico y por

la pérdida de excitación en los nervios sensoriales, principalmente en el ánodo. Así, bajo el ánodo se va a provocar una hiperpolarización de las membranas receptoras del dolor y de las fibras nerviosas, provocando una elevación del umbral de estimulación que va a inhibir la transmisión de las sensaciones dolorosas, lo cual va a provocar una acción sedante e hipotónica a la que llamamos *galvanización descendente*.

Efectos sobre los nervios motores

Este efecto va a provocar una acción estimulante y tonificante bajo el cátodo, lo que va a producir un aumento de la excitación motora o hiperexcitabilidad. Los estudios de investigación han demostrado que es más fácil mover voluntariamente un músculo parético después de la aplicación de corriente galvánica que sin la aplicación de esta, al realizar el tratamiento por medio de la fisioterapia; este hecho se constata por la mejora de la excitación y se puede comprobar por el control de la cronaxia, que suele reducirse después de la aplicación de corriente continua. Por lo tanto, la acción del cátodo sobre los nervios motores provocará una hiperexcitabilidad de las fibras motoras con la consecuente acción estimulante y tonificante a la que llamamos *galvanización ascendente*.

Especial mención merecen los procedimientos de estimulación galvánica transcraneal (tDCS), que, como nos proponen Schabrun y Chipchase (2012), son un conjunto de procedimientos que, aunque aún están en investigación, permiten modular la excitabilidad cortical y, por ende, se emplean en el tratamiento de neurorehabilitación del ictus (Liew et al., 2014; Wu et al., 2013).

Acción trófica tisular

La acción vasomotora que tiene lugar en la zona interpolar condiciona un efecto trófico, al mejorar la nutrición tisular, y un efecto analgésico y antiinflamatorio, al aumentar la resorción de metabolitos y disminuir el edema. Este hecho, la acción vasomotora que se produce en toda la zona interpolar, va a provocar un efecto trófico más duradero que la vasodilatación de los vasos sanguíneos. Así, la hiperemia resultante va a estimular el metabolismo con la consiguiente mejora del trofismo debido a una mayor aportación de oxígeno y de sustancias nutritivas, y a una aceleración en la eliminación de productos del catabolismo (Maya Martín, 1998).

El efecto trófico es el resultado de la activación de la circulación y del movimiento iónico intracelular que se origina por la modificación en la permeabilidad de las membranas celulares. Esto se traduce en una facilitación de la reabsorción de edemas y exudados, porque las paredes dilatadas de las venas y vénulas son más permeables, favoreciendo la migración de líquidos osmóticos del ánodo al cátodo. También se refuerzan las reacciones bactericidas y antiflogísticas, concentrándose las defensas orgánicas en las zonas bien irrigadas de los tejidos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010).

La acción trófica de la corriente galvánica se viene empleando clínicamente con éxito, desde hace décadas, en la reparación de heridas (Ernst y Fialka, 1994). Al efecto trófico debemos añadir la denominada *galvanotaxis*, esto es, el proceso que determinadas células, como los neutrófilos, los macrófagos, los linfocitos y los fibroblastos, presentan bajo la acción de una corriente eléctrica y que los atraen hacia una zona lesionada. Así, cuando se produce una inflamación o una infección, los neutrófilos activados son atraídos hacia el cátodo y los inactivos hacia el ánodo. De igual forma ocurre con los linfocitos, las plaquetas, los mastocitos, los queratinocitos y los fibroblastos, que son atraídos hacia el cátodo. Por el contrario, los macrófagos y las células epidérmicas son atraídos hacia el ánodo. La aplicación clínica de este fenómeno es que ante una herida infectada o inflamada se colocará localmente el cátodo; y, en el caso de una herida que presente necrosis sin inflamación o cuando dicha herida está en fase proliferativa, se aplicará el ánodo (Cameron, 2009). Pero, en la actualidad, se investiga la posibilidad de influir en el metabolismo celular y de esta forma aprovechar la influencia de la aplicación de la corriente galvánica en el diseño de estrategias para la ingeniería tisular (Balint et al., 2013).

Efectos sobre el sistema nervioso central

La aplicación de corriente galvánica sobre la médula espinal de los seres humanos va a provocar un doble efecto de excitación o sedación en función de dónde estén colocados los electrodos. Así, el cambio de orientación que se provoca en algunos animales al pasar una corriente continua se conoce con el nombre de *galvanotaxis* (del griego *taxis*, «disposición», «orden»). Se ha demostrado un efecto sobre peces y otros animales anfibios cuando hacemos pasar una corriente continua en el agua donde se encuentran, orientándose hacia el ánodo. Después de un cierto tiempo de paso de la corriente, el animal se queda inmóvil, como si estuviera paralizado (galvanonarcosis). Si, por el contrario, cambiamos el sentido de la corriente continua, el animal se excita y se mueve hasta colocarse (galvanotaxis) en la posición anterior y quedarse en la fase de narcosis (fig. 7.3).

En humanos sucede algo parecido y, al aplicar corriente galvánica en la médula espinal en sentido ascendente, esto es, cátodo en la columna cervical y ánodo en la columna lumbar, se va a provocar un efecto tónico y un aumento de la excitación a los que llamamos *galvanización ascendente*. Este procedimiento no tiene interés clínico por los riesgos que reporta y los escasos beneficios terapéuticos.

Por el contrario, la aplicación en sentido descendente, es decir, con el cátodo en la columna lumbar y el ánodo en la columna cervical, provocará un efecto de narcosis galvánica caracterizado por una acción hipotónica y sedativa con disminución o desaparición de los reflejos medulares, como el rotuliano, al que llamamos *galvanización descendente*. En cambio, este procedimiento de galvanización descendente

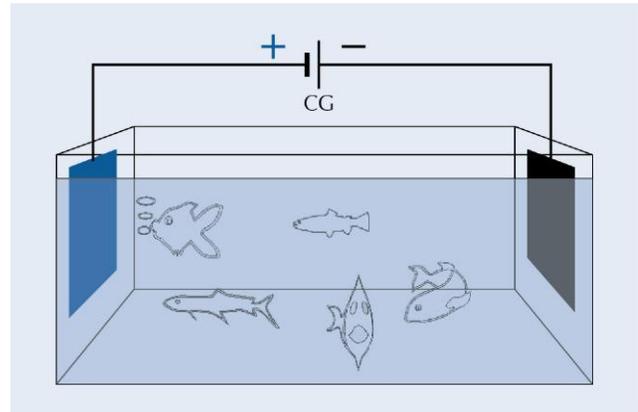


FIGURA 7.3 Galvanotaxis.

se emplea en multitud de diagnósticos y es una herramienta terapéutica muy divulgada en el ámbito de la fisioterapia, como, por ejemplo, en recientes estudios sobre el síndrome de piernas inquietas (Heide et al., 2014).

PROCEDIMIENTOS DE APLICACIÓN

Los procedimientos terapéuticos con corriente galvánica, galvanización, están condicionados por los efectos fisiológicos descritos anteriormente. Por ello, vamos a establecer dos grupos de técnicas de tratamiento bien diferenciadas.

De forma directa a través de electrodos

En estos procedimientos colocamos los electrodos directamente sobre la piel del paciente, con su protección de esponjas como capas intermedias, en la zona corporal que se desea tratar. Esta aplicación requiere un estudio previo consistente en:

- Antes de aplicar los electrodos, será necesario proceder a una limpieza de la piel con agua jabonosa o gel antiséptico para eliminar el film graso o posibles contaminantes de la piel.
- Debemos seleccionar el tamaño y la forma de los electrodos (cuadrados, rectangulares, circulares) según la zona que se va a tratar.
- Los electrodos nunca podrán hacer contacto directo con la piel del paciente. Han de ir envueltos en una gasa, algodón o esponja, y la envoltura debe sobresalir al menos 1 cm por cada lado del electrodo. Además, la cara de la esponja que está en contacto con la piel ha de ser doble.
- Las esponjas de los electrodos necesitan estar bien humedecidas con agua, o mejor con suero salino, para aumentar la conductividad. De esta forma podemos vencer la resistencia cutánea, o impedancia de la piel, al paso de la corriente. Al mismo tiempo, facilitamos la entrada de la corriente de modo uniforme al organismo y protegemos la piel de posibles quemaduras por disociación



FIGURA 7.4 Galvanización transversal.

iónica. El espesor de las esponjas debe oscilar entre 0,4 y 1 cm. En caso de que no sean muy gruesas, podemos colocar doble esponja.

- Los dos electrodos pueden ser de igual o diferente tamaño. En los procedimientos de galvanización utilizaremos electrodos del mismo tamaño.
- La colocación de los electrodos debe hacerse de forma precisa y requiere una especial atención por parte del fisioterapeuta. Así, los electrodos han de fijarse de tal modo que queden bien sujetos a la zona que hay que tratar y perfectamente adaptados al contorno corporal, pero sin comprimir en exceso. De este modo evitamos que se produzcan picos térmicos, que podrían provocar quemaduras. Para fijar los electrodos se utilizan cintas, que pueden ser de goma o de velcro autoadhesivo.

Dependiendo de cómo coloquemos los electrodos sobre la zona corporal, se puede realizar una galvanización transversal o longitudinal.

- La galvanización transversal se utiliza, sobre todo, para el tratamiento de las articulaciones y masas musculares amplias. En esta técnica, los electrodos se colocan en oposición uno del otro, recorriendo la corriente la zona que se va a tratar de delante a atrás o de dentro a fuera, de forma transversal. Según la sintomatología del paciente, se asignará la polaridad positiva o negativa (fig. 7.4).
- La galvanización longitudinal se emplea para el tratamiento de las extremidades y de la columna vertebral, pues la corriente recorre la región de proximal a distal, de craneal a caudal y viceversa, como en las técnicas de galvanización ascendente y descendente (fig. 7.5). En los



FIGURA 7.5 Galvanización longitudinal.

procedimientos de galvanización descendente sobre la columna vertebral, en la zona lumbosacra, utilizaremos electrodos grandes de 8×12 cm, para potenciar la acción sobre el mayor número posible de raíces nerviosas a la salida de los agujeros de conjunción. Además, en esta técnica, el tiempo total de tratamiento suele llegar hasta los 35 o 45 min, para conseguir un efecto máximo de narcosis, siempre que la piel del paciente lo tolere.

La dosificación que se va a emplear va a venir determinada por el tamaño de los electrodos, la intensidad de la corriente y el tiempo de aplicación, siguiendo las pautas de dosificación mencionadas en temas anteriores sobre pautas de dosificación. No obstante, respetaremos los niveles perceptivos del paciente, evitando en todo momento los riesgos derivados de la aplicación de una corriente eléctrica, como es la posibilidad de producir una quemadura.

De forma indirecta, a través del agua como medio de contacto

Cuando se utiliza el agua como electrodo, la aplicación se hace a través de los llamados *baños galvánicos*, que pueden ser totales o parciales. Estos baños se disponen en cubetas o recipientes adecuados a la zona de tratamiento y pueden ser de una extremidad, dos extremidades simétricas o baño general, mediante cuatro cubetas conectadas dos a dos. Esta forma de aplicación se equipara al baño galvánico o baño hidroeléctrico total de Stanger, donde el paciente se encuentra en una bañera de material aislante. La bañera está provista de numerosos electrodos, repartidos por toda la pared interna. Estos electrodos se pueden conectar entre sí de manera que la corriente atraviese los segmentos afectados o todo el cuerpo,

según convenga. En todas las formas de aplicación de los baños galvánicos, el agua deberá estar a una temperatura entre 32 y 36 °C, y es necesario disolver en ella una pequeña cantidad de sal (cloruro sódico) para aumentar la conductividad de la corriente eléctrica. Al utilizar agua, podemos alcanzar dosificaciones más altas (15-20 mA).

En el tratamiento de la hiperhidrosis palmar y/o plantar, utilizamos cubetas de material no conductor, con tamaño y forma variables, adecuados al miembro que hay que tratar. Se llena de agua la cubeta en la cual el paciente introduce la zona que hay que tratar (Moraites et al., 2014; Özcan y Güleç, 2014). Existen estudios que demuestran que el agua corriente o del grifo es suficiente y no hace falta disolver una pequeña cantidad de cloruro sódico para mejorar la conductibilidad (Aguilar-Ferrándiz et al., 2011; Walling y Swick, 2011). Situamos un electrodo en el interior de la cubeta, que se coloca dentro de una esponja para proteger al paciente, y realizamos una aplicación de 20 min con inversión de la polaridad en medio del tratamiento (Pariser y Ballard, 2014). Es importante que el cambio de polaridad se realice de forma suave y progresiva, llegando a cero de intensidad antes de llevarlo a cabo para evitar reacciones adversas en el paciente. Este problema de salud es muy importante en las sociedades desarrolladas (Hamm, 2014).

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Las indicaciones de la aplicación de una corriente galvánica van a venir condicionadas por los efectos fisiológicos de su acción hiperemizante y trófica, acción antiespasmódica y acción analgésica. Por ello, su empleo va a estar indicado en las siguientes afecciones:

- Afecciones del sistema nervioso: neuritis, neuralgias, polineuritis, insomnio, etc.
- Afecciones del sistema muscular: mialgias, miositis, tenosinovitis, lumbago, ciática, contracturas, síndromes psicósomáticos, etc.
- Afecciones del sistema circulatorio: claudicación intermitente, enfermedades angioespásticas, reabsorción de edemas, hiperhidrosis, etc.
- Afecciones articulares: artritis y artrosis de columna y articulaciones periféricas, enfermedades reumáticas degenerativas.

CONTRAINDICACIONES

La complicación más habitual en los procedimientos de electroterapia con corrientes galvánicas es la quemadura eléctrica sobre la piel del paciente. Sin embargo, en muchas ocasiones, las causas de la aparición de quemaduras eléctricas pueden estar relacionadas con los siguientes parámetros:

- Mala técnica de colocación de los electrodos, lo que provoca contacto irregular de los mismos sobre la piel

del paciente, produciendo altas concentraciones de la corriente sobre un punto de la piel.

- Aplicación de la corriente sobre zonas que presenten una elevación de la piel, como verrugas y granos, sin previa protección de vaselina o pomada bórica.
- Aplicación de la corriente sobre pieles con heridas y erosiones, sin previa protección de vaselina o pomada bórica.
- Aplicación sobre pieles con mal trofismo, como en el caso de pacientes geriátricos o en zonas corporales con inmovilizaciones prolongadas por yesos o vendajes.
- Aplicación sobre zonas de parestesia, provocadas por alteraciones sensitivas o por toma de medicamentos que puedan modificar la sensibilidad del paciente.
- Aplicaciones de galvanización longitudinal en extremidades que presenten isquemia o en las que exista una mala vascularización.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar-Ferrándiz ME, Moreno-Lorenzo C, Matarán-Peñarrocha GA, Castro-Sanchez AM, Peralta-Ramirez MI, Ruiz-Villaverde R. Effects of tap water iontophoresis and psychological techniques on psychosocial aspects of primary palmar hyperhidrosis. *Eur J Dermatol* 2011;21(2):256-8.
- Cameron MH, editor. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1-17.
- Ernst E, Fialka V. Galvanic current - A complementary therapy to enhance cutaneous wound healing? *Eur J Phys Med Rehabil* 1994;4(6):196-7.
- Hamm H. Impact of Hyperhidrosis on Quality of Life and its Assessment. *Dermatol Clin* 2014;32(4):467-76.
- Heide AC, Winkler T, Helms HJ, Nitsche MA, Trenkwalder C, Paulus W, et al. Effects of Transcutaneous Spinal Direct Current Stimulation in Idiopathic Restless Legs Patients. *Brain Stimulation* 2014;7(5):636-42.
- Hüter-Becker A, Schewe H, Heipertz W. *Terapia Física*. Barcelona: Paidotribo; 2005.
- Liew S, Santarnecchi E, Buch ER, Cohen LG. No-invasive brain stimulation in neurorehabilitation: local and distant effects for motor recovery. *Front Hum Neurosci* 2014;8(27):378.
- Martín Cordero JE. Agentes físicos terapéuticos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
- Maya Martín J. Técnicas electroterápicas con corrientes de baja, media y alta frecuencia. Colectivo de Fisioterapia. Fisioterapeuta de Centros Asistenciales. Temario Específico, Vol. 2. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1998. p. 39-132.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. *Electroterapia*. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Moraites E, Vaughn OA, Hill S. Incidence and Prevalence of Hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 2014;32(4):457-65.
- Özcan D, Güleç AT. Compliance with tap water iontophoresis in patients with palmoplantar hyperhidrosis. *J Cutan Med Surg* 2014;18(2):109-13.
- Pariser DM, Ballard A. Iontophoresis for Palmar and Plantar Hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 2014;32(4):491-4.
- Plaja J. *Analgesia por medios físicos*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U.; 2003.

- Robertson V, Ward A, Low J, Reed A. *Electrotherapy Explained*. 4th ed. Principles and practice. Oxford: Butterworth Heinemann Elsevier; 2006.
- Schabrun SM, Chipchase LS. Priming the brain to learn: The future of therapy? *Man Ther* 2012;17(2):184-6.
- Söderfeldt Y. The galvanic treatment of deafness and the trials at the Berlin Royal Deaf-Mute Asylum in 1802. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270(6):1953-8.
- Walling HW, Swick BL. Treatment options for hyperhidrosis. *Am J Clin Dermatol* 2011;12(5):285-95.
- Watson T. *Electroterapia. Práctica basada en la evidencia*. 11.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Wu D, Qian L, Zorowitz RD, Zhang L, Qu Y, Yuan Y. Effects on decreasing upper-limb poststroke muscle tone using transcranial direct current stimulation: A randomized sham-controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94(1):1-8.

Caso clínico**Planteamiento**

Paciente mujer de 30 años diagnosticada de hiperhidrosis palmar primaria de 2 años de duración que le incapacita para realizar su trabajo de joyera. Tras realizar un tratamiento farmacológico y médico sin éxito, acude a consulta de fisioterapia para comenzar con un tratamiento fisioterapéutico. Se evalúa su grado de afectación mediante el test de Minor, que es una técnica que se basa en la coloración que adquiere la piel al ponerse en contacto con ciertas sustancias químicas el sudor que existe en la zona de estudio.

Pregunta

Desarrolle el tipo de intervención que se debe realizar con una técnica de galvanización, teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados con el tratamiento indicado.

Resolución

La paciente se somete a tres sesiones de 20 min a la semana (días alternos) de galvanización con corriente continua galvánica (máximo 20 mA) y cambio de polaridad a los 10 min hasta alcanzar la anhidrosis. La manos se introducen, hasta dejarlas inmersas, en dos recipientes aislantes (plástico) con agua corriente. Los dos electrodos (8 × 12 cm) descansan en el fondo de los recipientes, introducidos en sus respectivas esponjas. Debemos prestar mucha atención a que los electrodos no contacten con la piel de la paciente. La intensidad debemos fijarla en el nivel de percepción adecuada para la paciente.

Autoevaluación

1. En la corriente galvánica, la intensidad:
 - a) Se mantiene constante desde que conectamos el interruptor hasta el final.
 - b) Permanece constante hasta el período de cierre del circuito.
 - c) Se mantiene constante en el período de estado.
 - d) Se mantiene constante en el período de apertura.
 - e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Una corriente eléctrica continua o galvánica se puede definir como una corriente monopolar, esto es, que existe una polaridad fija durante toda la aplicación y con intensidad constante en el período de aplicación terapéutico.

2. Seleccione la respuesta incorrecta acerca de la corriente galvánica:
 - a) Los efectos electrofísicos ocasionan cambios en la configuración molecular de los iones.
 - b) En el polo negativo se genera una quemadura de tipo alcalino (licuefacción).
 - c) Su aplicación de forma previa o asociada mejora la eficacia de otros procedimientos fisioterápicos.
 - d) En el polo positivo se va a dar una quemadura de tipo ácido y liberación de O₂.
 - e) Los efectos polares son la base de la electrocoagulación, la depilación eléctrica y la iontoforesis.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Los efectos electrofísicos, a diferencia de los electroquímicos, no ocasionan cambios en la configuración molecular de los iones. Por ejemplo, las proteínas, con el paso de la corriente galvánica, pueden migrar hacia uno de los polos, sin que la corriente produzca ningún cambio en la configuración molecular.

3. En relación con los efectos vasomotores de la corriente galvánica, seleccione la respuesta correcta:
 - a) En la primera fase se produce una vasoconstricción inicial de larga duración, seguida de vasodilatación corta.
 - b) En la segunda fase se forma el eritema galvánico.
 - c) La hiperemia es más pronunciada en el cátodo.
 - d) El incremento de la circulación se ve favorecido solo en la red venosa cutánea.
 - e) En la fase de latencia, el eritema galvánico permanece.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La hiperemia cutánea se debe al cambio del pH de la piel bajo los electrodos, lo que produce una vasodilatación refleja y aumenta indirectamente el flujo sanguíneo arterial a la piel.

4. La galvanización ascendente:
 - a) Provoca una acción sedante e hipotónica.
 - b) Se produce en el cátodo.
 - c) Se inhibe la transmisión de sensaciones dolorosas.
 - d) Se produce una acción estimulante y tonificante.
 - e) Las respuestas a y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La acción del cátodo sobre los nervios motores provocará una hiperexcitabilidad de las fibras motoras, con la consecuente acción estimulante y tonificante a la que llamamos *galvanización ascendente*.

5. Elija la respuesta correcta en relación con la corriente galvánica:
 - a) La galvanotaxis es el proceso que determinadas células presentan bajo la acción de una corriente eléctrica.
 - b) La galvanotaxis es el cambio de orientación que se provoca en algunos animales al pasar una corriente continua.
 - c) En una infección, los neutrófilos activados son atraídos hacia el ánodo y los inactivos hasta el cátodo.
 - d) Las respuestas a y c son correctas.
 - e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Galvanotaxis es el proceso que determina células, como los neutrófilos, los macrófagos, los linfocitos y los fibroblastos, presentan bajo la acción de una corriente eléctrica y que los atraen hacia una zona lesionada.

6. Señale la respuesta correcta con respecto a los efectos que produce la corriente galvánica sobre el sistema nervioso central:
 - a) Galvanización ascendente si colocamos el cátodo en la columna lumbar y el ánodo en la cervical.
 - b) La galvanización ascendente se emplea en multitud de diagnósticos y es una herramienta terapéutica muy divulgada en fisioterapia.
 - c) Denominamos *galvanonarcosis* cuando la corriente continua se orienta hacia el ánodo.
 - d) Las respuestas a y b son correctas.
 - e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Se ha demostrado un efecto sobre peces y otros animales anfibios cuando hacemos pasar una corriente continua en el agua donde se encuentran, orientándose hacia el ánodo. Después de un cierto tiempo de paso de la corriente, el animal se queda inmóvil, como si estuviera paralizado (*galvanonarcosis*).

7. Para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar o plantar, utilizamos:
 - a) Galvanización longitudinal.
 - b) Galvanización transversal.
 - c) Baños galvánicos con inversión de la polaridad en medio del tratamiento.
 - d) Baños galvánicos sin inversión de la polaridad en medio del tratamiento.
 - e) Baños galvánicos con cubetas de materia conductora.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Situamos un electrodo en el interior de la cubeta, que se coloca dentro de una esponja para proteger al paciente, y realizamos una aplicación de 20 min con inversión de la polaridad en medio del tratamiento.

8. Las indicaciones de la corriente galvánica son:

- a) Neuritis, miositis, hiperhidrosis y claudicación intermitente.
- b) Polineuritis, y en zonas corporales con inmovilizaciones prolongadas por yeso.
- c) Aplicación sobre zonas de parestesia.
- d) Las respuestas a y c son correctas.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Estas indicaciones pueden ser tratadas con corriente galvánica aprovechando sus acciones interpolares, para mejorar el dolor y la alteración vascular asociada a estas patologías.

9. Señale la respuesta correcta con respecto a la aplicación de esta corriente:

- a) Está absolutamente contraindicado aplicar pomada bórica sobre heridas o verrugas.
- b) Está indicada en pieles con mal trofismo.
- c) Está contraindicada en la artritis.
- d) Las respuestas b y c son correctas.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Se puede utilizar para el tratamiento de la enfermedad de claudicación intermitente, donde existe un trastorno circulatorio, y se sitúa el ánodo a nivel lumbar y el cátodo sobre la región glútea. Si se trata de una afección bilateral, será necesario realizar una bifurcación para colocar dos electrodos con polaridad negativa en ambas regiones glúteas.

10. La corriente galvánica:

- a) Es una corriente continua, monopolar, de baja frecuencia.
- b) Es una corriente discontinua, monopolar, con fines terapéuticos.
- c) Es una corriente continua, bifásica, de media frecuencia.
- d) Presenta cuatro períodos: período de cierre, período de estado, período útil y período de apertura.
- e) Las respuestas a y d son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Se entiende por galvanización el empleo de una corriente eléctrica continua, de flujo constante, con fines terapéuticos, de baja intensidad (60-80 V) y monopolar,

porque existe una polaridad fija durante toda la aplicación y con intensidad constante.

11. En una corriente galvánica, en el cátodo:

- a) Se produce licuación.
- b) Se produce coagulación de proteínas.
- c) La piel se encuentra blanda, sangrante y con buena cicatrización.
- d) Las respuestas a y c son correctas.
- e) Se produce una quemadura alcalina caracterizada por bordes perfectamente delimitados, con costra y consistencia seca.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Se va a formar una base muy fuerte, como la sosa cáustica o hidróxido de sodio (NaOH), con una alcalinización de los tejidos. Esta reacción alcalina puede producir sobre la piel colocada debajo del electrodo una licuefacción de los tejidos de la zona. Si la acción es muy intensa, puede producir una quemadura alcalina, de consistencia húmeda, con los bordes sin delimitar y liberación de hidrógeno (Plaja, 2003).

12. Seleccione la respuesta correcta:

- a) En la galvanización transversal, los electrodos se orientan de delante a atrás y de craneal a caudal.
- b) La galvanización longitudinal solo se utiliza en la pelvis.
- c) La galvanización transversal no se utiliza en articulaciones y masas musculares amplias.
- d) Los electrodos de la galvanización longitudinal se colocan de dentro a fuera.
- e) Ninguna es correcta.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La galvanización transversal se utiliza sobre todo para el tratamiento de las articulaciones y masas musculares amplias. En esta técnica, los electrodos se colocan en oposición uno del otro, recorriendo la corriente la zona que se va a tratar de delante a atrás o de dentro a fuera, de forma transversal.

La galvanización longitudinal se emplea para el tratamiento de las extremidades y de la columna vertebral, pues la corriente recorre la región de proximal a distal, de craneal a caudal y viceversa.

Iontoforesis

Manuel Albornoz Cabello y M.^a Purificación García Somorrostro

Índice del capítulo

Introducción	73	Metodología de aplicación	77
Bases teóricas de la iontoforesis	74	Indicaciones terapéuticas	79
Mecanismos de acción de la iontoforesis	76	Contraindicaciones	80

INTRODUCCIÓN

La iontoforesis, o transferencia de iones, es la introducción por vía transcutánea, o tópica, de iones fisiológicamente activos en la epidermis y mucosas del cuerpo, por medio de una corriente directa continua (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). También puede ser definida como el empleo de una corriente continua de baja amplitud para facilitar la absorción transdérmica de fármacos (Cameron, 2009). Así pues, es un método de tratamiento fisioterapéutico no invasivo basado en la transferencia de moléculas cargadas, o polarizadas, a través de la barrera de la piel con una corriente continua de baja intensidad, comúnmente corriente galvánica o corriente de media frecuencia galvánica interrumpida (Maya Martín, 1998; Howard et al., 1995).

La iontoforesis se basa en el principio de que un electrodo cargado eléctricamente repelerá a un ión de carga similar. Por consiguiente, los iones con carga positiva pueden introducirse en los tejidos desde el electrodo positivo, y los iones con carga negativa pueden introducirse desde el polo negativo. La iontoforesis también se conoce con los nombres de *iontoterapia*, *dialetrólisis*, *electroósmosis* y *electroforesis*, aunque algunos autores, como Banga et al. (1999), diferencian la iontoforesis de la electroporación. Así, ambas técnicas se pueden utilizar para mejorar la administración de sustancias activas fisiológicamente por vía tópica y transdérmica, pero la iontoforesis aplica un voltaje bajo (típicamente 10 V o menos) de corriente continua, con una densidad de corriente baja (típicamente 0,5 mA/cm² o menos), para empujar un fármaco cargado en la piel u otro tejido. En contraste, la electroporación se aplica con una tensión alta (típicamente, > 100 V) y con un pulso muy corto de duración (de microsegundos a milisegundos), para permeabilizar la piel. Además, estas

dos técnicas terapéuticas difieren en varios aspectos, como el modo de aplicación y las vías de transporte. Sin embargo, estas técnicas se pueden usar conjuntamente para la administración efectiva de sustancias activas. Finalmente, la iontoforesis está muy desarrollada y divulgada clínicamente en el ámbito de la terapia física. Por el contrario, el empleo de la electroporación para la administración de fármacos es relativamente novedoso y se está investigando activamente en la actualidad.

Por otro lado, la composición y la arquitectura del estrato córneo de la piel hacen que sea una barrera formidable para la administración tópica y transdérmica de cualquier agente terapéutico. Las limitaciones fisicoquímicas de la piel restringen severamente el número de moléculas que pueden emplearse, de forma realista, para la administración transdérmica. Sin embargo, la iontoforesis proporciona un mecanismo que mejora la penetración de moléculas hidrófilas y cargadas a través de la piel. Cuando se aplica una corriente eléctrica continua, la sustancia ionizada se mueve desde el electrodo de la misma carga y penetra en la piel fundamentalmente a través de los folículos pilosos y los conductos sudoríparos (Kalia et al., 2004). Además, podemos decir que la iontoforesis es una técnica bien tolerada y ofrece una opción para tratamientos a largo plazo sin apenas efectos secundarios, e incluso en algunas patologías el auto-tratamiento (Wheeler, 2012).

En cuanto a la historia de la iontoforesis, tenemos evidencias de las primeras propuestas del uso de la corriente eléctrica para la administración de sustancias activas o fármacos a partir de mediados del siglo XVIII. Pero el avance importante se produjo en el siglo XIX, sobre todo por Benjamin Ward Richardson (1828-1896), Hermann Munk (1839-1912) y William James Morton (1846-1920). Una de las primeras

investigaciones de transferencia de medicamentos con ayuda de electricidad puede atribuirse a Hermann Munk. Así, en 1879, después de una exposición de 20-25 min a una solución de estircnina electrificada, Munk observó calambres espontáneos en conejos (Helmstädter, 2001). Unos 40 años más tarde, Stéphane Leduc (1853-1939) describió métodos para administrar el ácido salicílico utilizando una corriente eléctrica para aliviar el dolor y acelerar la cicatrización de heridas (Leduc, 1910). Otros autores importantes son Chazky y Labatut quienes también expusieron los resultados de sus experimentos con la iontoforesis en tejidos vegetales y animales. Todas estas experiencias mostraron que era posible introducir moléculas ionizadas en el tejido humano en cantidades suficientes como para producir efectos claramente observables (Martín Cordero, 2008). Desde estos primeros experimentos, muchos fármacos se han investigado, a nivel clínico, para la iontoforesis. Recientemente, los avances tecnológicos han permitido la miniaturización de algunas moléculas, abriendo nuevas perspectivas clínicas (Kasha, 2008).

Finalmente, algunos autores atribuyen el término *iontoforesis* a Frankenhauser, antes de 1908, aunque, en la actualidad, los investigadores hablan de «administración transdérmica de fármacos asistida eléctricamente». La técnica nunca fue ampliamente adoptada, pero siempre demostró ser útil en cierta medida en la solución de problemas particulares de administración de fármacos. En los albores del siglo XXI, se está tratando de lograr la liberación iontoforética de péptidos y proteínas (Helmstädter, 2001).

La introducción transdérmica de fármacos ha sido exhaustivamente estudiada a lo largo de los últimos 40 años y, aunque ha tenido épocas de menor relevancia, está experimentando en la actualidad un auge importante como método de medicación transdérmica, sobre todo a través de los trabajos publicados en las áreas de farmacología, dermatología y anestesiología (Roustit et al., 2014). Autores como Delgado Charro (2013), del grupo de investigación de Richard Guy, nos plantean que existe un incremento en las investigaciones de iontoforesis para la administración de fármacos a través de la piel. Así, existen numerosos estudios experimentales y se han mejorado diversas moléculas para su administración con iontoforesis. De hecho, esta autora nos plantea una explotación comercial importante del procedimiento electroterapéutico de la iontoforesis en los próximos años. A pesar de este progreso, sin embargo, la comprensión mecanicista de la iontoforesis sigue siendo una cuestión científica desafiante que aún no se ha resuelto por completo. Las vías de permeabilidad bajo la influencia de un potencial eléctrico aplicado y las interacciones moleculares de la sustancia introducida con estas vías se han resistido a la identificación inequívoca y sin ambigüedad. Del mismo modo, las contribuciones relativas de electrorrepulsión y electroósmosis al flujo iontoforético totales han demostrado ser difíciles de cuantificar, debido a la dificultad de diseñar experimentos apropiados. La situación se complica aún más

por el hecho de que ahora se ha establecido que ciertos cationes lipófilos, en particular, pueden asociarse fuertemente con la piel durante su administración iontoforética, alterando así las propiedades eléctricas de la membrana y cambiando el mecanismo de transporte (Guy et al., 2000).

Por otro lado, la iontoforesis no solo es un procedimiento terapéutico, y así, por ejemplo, la iontoforesis con pilocarpina en el test del sudor es, en la actualidad, una prueba diagnóstica de primer nivel para la detección de la fibrosis quística, incluso en niños menores de 6 semanas de vida (Farrell et al., 1996).

La iontoforesis como método no invasivo basado en la transferencia de moléculas cargadas a través de la piel con una corriente de baja intensidad, comúnmente corriente galvánica o corriente de media frecuencia galvánica interrumpida, se incluye como técnica específica dentro de los tratamientos de electroterapia aplicados por los fisioterapeutas en distintas áreas terapéuticas: clínicas, deportivas y estéticas (Akrotegui, 1997; Stolman, 2005). Además, puede ser una alternativa terapéutica a la administración de sustancias activas por vía tópica. Sin embargo, se precisan nuevos diseños de dispositivos y el estudio de la seguridad, la eficacia, la facilidad de manejo y la rentabilidad (Brown et al., 2006).

BASES TEÓRICAS DE LA IONTOFORESIS

En estado puro (destilada), el agua no es conductora de las corrientes eléctricas. Sin embargo, cuando se le añaden sustancias ionizables (como ácidos, bases, sales o alcaloides), las sustancias se disuelven y se disocian en los iones cargados de sus componentes en un proceso llamado *ionización*. Las soluciones resultantes, llamadas *electrólitos*, son capaces de conducir una corriente eléctrica por virtud de la migración de los iones desasociados. Así, una corriente eléctrica pasa a través de un electrólito porque los iones cargados eléctricamente llevan la carga eléctrica (Aguilar-Ferrándiz et al., 2011).

Cuando una corriente continua, unidireccional (galvánica), pasa entre dos electrodos en una solución electrolítica, los iones positivos serán atraídos por el polo negativo (cátodo) y los iones negativos por el polo positivo (ánodo). Este movimiento iónico se llama *transferencia de iones*. La transferencia específica de iones al cuerpo con fines terapéuticos se llama *iontoforesis*. Esta vía de administración de fármacos no es invasiva y presenta varias ventajas en comparación con la administración transdérmica pasiva clásica. Entre las ventajas de la aplicación de la iontoforesis, podemos destacar la liberación más rápida del fármaco en la piel, la capacidad para introducir macromoléculas y un mejor control de la dosis suministrada. Así, dependiendo de las propiedades de la molécula, la administración sistémica también puede lograrse sin interacciones metabólicas con la piel (Costello, 1995).

La fuerza que actúa para mover un ión a través de la superficie del cuerpo dependerá primero de la fuerza del campo eléctrico y segundo de la impedancia, o resistencia, de la piel

y los tejidos corporales al flujo de corriente. El fisioterapeuta puede aumentar la fuerza del campo eléctrico incrementando la amplitud de la corriente y/o disminuyendo la superficie del electrodo activo, esto es, aumentando la densidad de corriente en ese electrodo. Además, puede compensar la impedancia de la piel hidratando la misma. No obstante, como los tejidos corporales, sobre todo la piel y las membranas mucosas, tienen limitada su tolerancia al paso de una corriente eléctrica, la guía principal para una densidad de corriente segura es la comodidad del paciente (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010).

Este conjunto de procedimientos de electroterapia se basa en los conocidos efectos polares de las corrientes continuas, como se muestra en el **capítulo 7**. Estos efectos se producen en los polos o debajo de los electrodos de aplicación, originando una serie de reacciones químicas, que también se denominan *efectos electroquímicos*. Diferenciaremos las reacciones químicas causadas en función del polo analizado:

- **En el polo negativo:** se va a formar una base muy fuerte, como la sosa cáustica o hidróxido de sodio (NaOH), con una alcalinización de los tejidos y un aumento del pH del medio (Robertson et al., 2006), liberación de hidrógeno (Plaja, 2003) y rechazo de iones negativos.
- **En el polo positivo:** se va a dar una reacción ácida, formándose ácido clorhídrico (HCl), con una acidificación de los tejidos y una disminución del pH del medio (Robertson et al., 2006), liberación de O₂ y rechazo de iones positivos (cuadro 8.1).

La iontoforesis utiliza los efectos polares de la corriente galvánica. Los flujos transdérmicos de iones desencadenados por una corriente constante pueden ser predichos por la ley de Faraday. Esta ley plantea que el número de moléculas del transporte iónico depende del tiempo de aplicación de la corriente y de la intensidad de la misma. Sin embargo, la cantidad de transporte iónico que se puede predecir a través de esta ley solo se puede hacer en condiciones experimentales, ya que el flujo iontoforético depende de la composición del ión, las soluciones que están en contacto y la propia barrera

de la piel. En los últimos años, existen investigadores que están planteando el análisis de esta problemática (Blaise et al., 2007; Guy et al., 2000).

Por otro lado, el principio básico eléctrico de atracción/repulsión de cargas podría denominarse *interacción del campo iónico-eléctrico*. Esta interacción, también llamada *efecto Nerst-Planck*, es responsable de la mejora del flujo de los iones pequeños, pero no es la única.

Los efectos fisiológicos de la iontoforesis vendrán dados por la acción de la sustancia activa que se vaya a utilizar, la concentración y la correcta colocación de la misma, como veremos más adelante. La sección de piel sobre la que se aplica la iontoforesis también debe ser tenida en cuenta, ya que la intensidad expresada en miliamperios deberá ser ajustada para no producir daño en la misma. Hay una alta variabilidad en la densidad de corriente utilizada en la piel humana, de 17 a 0,5 mA/cm², y esta última se considera la máxima densidad de corriente utilizada por razones de seguridad (Roustit et al., 2014; Dixit et al., 2007). Como norma general de aplicación de corrientes con efecto galvánico, lo ideal sería no aplicar más de 0,2 mA/cm² y así mantener un margen de seguridad (Maya Martín, 1998).

La concentración del fármaco es otro de los factores que influyen en la transferencia de iones con iontoforesis. Sin embargo, mientras que en algunos casos existe una relación casi lineal entre la concentración y el flujo iónico, el flujo a menudo alcanza una meseta al aumentar la concentración, lo que significa que, por encima de una concentración dada, hay una saturación en el transporte iontoforético (Kalia et al., 2004). La cantidad de carga, el área de la piel y de la concentración del ión son las variables experimentales que se pueden ajustar para modificar la transferencia electroforética. La concentración de la solución iónica también afectará al número de iones transferidos. Algunos investigadores han demostrado que concentraciones de medicación mayores del 1-2% no son más ventajosas que concentraciones inferiores (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

La cantidad de iones introducidos a través de la superficie corporal va a ser directamente proporcional a la densidad de la corriente y el tiempo total de tratamiento, ya que la corriente, al pasar por la solución electrolítica, hace que los iones migren según su carga. Por ello, la forma de expresarse es en miliamperios por minuto (mA/min). Actualmente, la mayoría de los fabricantes recomiendan emplear 40 mA/min, aunque algunos sugieren 80 mA/min. Para alcanzar esta dosificación se puede hacer con 40 mA en 1 min o 4 mA en 10 min (Cameron, 2009). También se puede calcular como la raíz cúbica del producto de la densidad de la corriente por el tiempo de la aplicación, aunque es poco práctico (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Por consiguiente, cuanto más tiempo se aplica una corriente, mayor será el número de iones transferidos. Sin embargo, a medida que aumenta la duración del tratamiento, disminuye la impedancia de la piel y aumenta la probabilidad de una quemadura eléctrica.

CUADRO 8.1 Resumen de la transferencia de iones en iontoforesis

La eficacia de un determinado ión depende:

- Del número de iones transferidos
- De la profundidad de penetración
- De si los iones combinan químicamente con otras sustancias de la piel
- De si los iones entran y se diseminan por el sistema vascular

El número de iones transferidos al cuerpo depende:

- De la densidad de corriente en el electrodo activo (0,2-0,5 mA/cm²)
- De la duración del flujo de corriente (10-15 min)
- De la concentración de iones en la solución (1-2%)

Además, el pH de la solución aplicada es muy importante, porque determinará la ionización del compuesto. De hecho, de acuerdo con la ecuación de Henderson-Hasselbalch para ácidos débiles, la fracción iónica aumenta con el aumento del pH de la solución. Por el contrario, una disolución débil aumenta de base con el aumento del pH. En la práctica, el pH debe ajustarse cuidadosamente y ser controlado para asegurar que el fármaco se ioniza, preservando al mismo tiempo la integridad de la piel.

Por último, la integridad de la superficie de la piel, su espesor y si está intacta o no influirán en la transferencia de iones (Kalia et al., 2004). Aunque se disponen de pocos estudios clínicos, las lesiones traumáticas de la piel, así como las enfermedades que afectan a la función de barrera o el estado de hidratación de la superficie de la piel (p. ej., dermatitis atópica o psoriasis), afectan a la administración de los fármacos por iontoforesis. Por otra parte, las variaciones regionales significativas en el flujo sanguíneo local pueden influir en la diseminación de la sustancia introducida. Así, un flujo sanguíneo importante de la piel se asocia con una mayor dispersión de la sustancia activa administrada (Roustit et al., 2009; v. cuadro 8.1).

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA IONTOFORESIS

La piel es el órgano más grande del cuerpo humano, con un espesor medio de aproximadamente 1,5 mm, y consta de tres capas: epidermis, dermis e hipodermis. Su función principal es aislar el interior de sustancias nocivas y mantener la hidratación corporal. La piel está formada por folículos pilosos, glándulas sudoríparas, pequeñas terminaciones nerviosas y vasos linfáticos, y constituye el primer obstáculo de la iontoforesis. Es la epidermis la capa que constituye el bloqueo para la absorción de medicamentos, con una variabilidad de 0,06 mm de espesor en los párpados hasta 0,8 mm en las plantas de los pies y manos. El estrato córneo de la epidermis, formado por células queratinizadas, como si de una pared de ladrillos se tratara, y de un espesor de 10-20 μm dependiendo del grado de hidratación, es el gran obstáculo para la iontoforesis. Por ello, la electromigración y la electroósmosis contribuyen a la administración iontoforética (Marro et al., 2001).

Así, la electromigración (también denominada *electrorrepulsión*) es el movimiento de iones a través de una membrana, es decir, la piel del paciente, bajo la influencia directa de una corriente eléctrica. Por lo tanto, los medicamentos cargados negativamente se repelen en la piel bajo el cátodo, mientras que la transferencia de fármacos cargados positivamente se produce en el ánodo (fig. 8.1). El segundo mecanismo, denominado *electroósmosis*, puede ser esquematizado como un flujo iónico, inducido por una corriente eléctrica. Si el punto isoelectrónico (pI) de la piel humana es de alrededor de 4-4,5, esto es, por debajo de un pH neutro, en condiciones fisiológicas la piel está cargada negativamente.

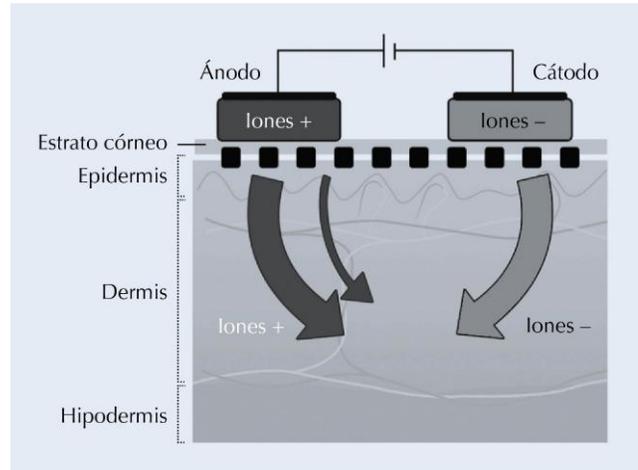


FIGURA 8.1 Transporte iontoforético. Las cargas positivas (+) migran bajo el ánodo y las cargas negativas (-) migran bajo el cátodo. Las flechas gruesas representan la electromigración anódica y catódica, respectivamente. La flecha fina representa la electroósmosis.

Por lo tanto, la aplicación de un campo eléctrico a través de la piel favorece el movimiento de los cationes. Es decir, el flujo iónico se dirige en la dirección del ánodo al cátodo, lo que facilita el transporte de fármacos cargados positivamente (Kalia et al., 2004). La electroósmosis también permite la administración de moléculas neutras aplicadas bajo el ánodo. En conclusión, la transferencia iónica mediante iontoforesis se explica por electromigración o electroósmosis, dependiendo principalmente de las propiedades fisicoquímicas de las moléculas y de la polaridad de la corriente aplicada (Roustit et al., 2009). Además, la naturaleza altamente lipofílica de la piel favorece el paso de compuestos lipofílicos de bajo peso molecular y restringe la penetración de los hidrolípidos de alto peso molecular y ciertos compuestos cargados hacia la circulación sistémica (Wang, 2005). De todas formas, esto no es una regla exclusiva, ya que moléculas grandes, como los péptidos, pueden ser administradas por iontoforesis.

Según algunos autores, la penetración de la sustancia administrada mediante iontoforesis llega hasta los 5 mm y logra mayor efecto gracias a la microcirculación capilar. Según el tipo de sustancias, pueden quedarse en el lugar de penetración como reservorio e ir liberándose lentamente durante horas o días produciendo el efecto deseado. Por otro lado, hay sustancias que logran llegar a la microcirculación difundiéndose por todo el organismo. Estas sustancias son eliminadas de forma natural.

Finalmente, la iontoforesis también ha sido estudiada con el objeto de permitir la extracción de moléculas de la piel. Esta técnica se denomina *iontoforesis inversa*. La extracción iontoforética ha suscitado mucho interés, sobre todo para el control de la glucosa (Leboulanger, 2004). Así, el dispositivo GlucoWatch® Biographer tiene como objetivo controlar las concentraciones de glucosa en sangre en los diabéticos que utilizan este procedimiento (Naik et al., 2000).

METODOLOGÍA DE APLICACIÓN

El procedimiento terapéutico de la iontoforesis lo vamos a describir en tres fases sucesivas para una mejor comprensión del mismo, lo que nos permitirá evitar errores. Las tres fases son antes, durante y después de la aplicación clínica.

Antes de iniciar el tratamiento de iontoforesis, el fisioterapeuta debe conocer a fondo la patología que presenta el paciente, así como tener información de las posibles alergias e identificar el ión adecuado y la polaridad del mismo. En la [tabla 8.1](#) se muestran, a modo de ejemplo, las sustancias activas más comúnmente empleadas en el

TABLA 8.1 Vademécum de iontoforesis

Sustancia activa	Polaridad del ión activo	Efectos fisiológicos	Indicaciones terapéuticas	
Salicilato de sodio Solución al 1%	Negativa (-)	Analgésico, antiinflamatorio, descongestivo	Dolores reumáticos y postraumáticos	Puede utilizarse en asociación, el salicilato de sodio al cátodo y el cloruro de calcio al ánodo
Cloruro de calcio (CaCl ₂) Solución al 1%	Positiva (+)	Sedativo, se fija bien a los tejidos óseos descalcificados		
Cloruro de calcio (CaCl ₂) Solución al 2%	Positiva (+)	Esclerótico	Espasmo muscular, dedos en gatillo, articulaciones anquilosadas, disfunciones simpáticas	
Ioduro de potasio (KI) Solución al 1%	Negativa (-)	Acción vascular, esclerótico, antiartrítico	Cicatrices, adherencias, queloides, enfermedad de Dupuytren, artritis y artrosis con dolor moderado	
Anestésicos locales Novocaína, cocaína 1% en una solución alcohólica	Positiva (+)	Anestésico local	Neuralgia del trigémino Herpes zóster	
Ácido acético Almacenar en solución al 10% y prepararlo al 2%	Negativa (-)	Cáustico potente	Depósitos cálcicos, miositis osificante, articulaciones anquilosadas	
Adrenalina Solución al 2‰	Positiva (+)	Vasoconstrictor de los vasos de la piel	Trastornos de la circulación periférica Intensidad de 2 mA durante 5 min	
Lidocaína Solución al 5%	Positiva (+)	Anestésico, analgésico	Neuritis, bursitis, zonas de movimiento	
Hialuronidasa 150 U en 250 cc de solución Solución: Acetato de sodio: 11,42 g Ácido acético glacial: 0,923 cc Agua destilada: 1.000 cc	Positiva (+)	Agente absorbente	Linfoedema crónico, tromboflebitis, linfangitis, edemas La hialuronidasa se une a la solución en el momento de la utilización	
Nitrato de aconitina Solución al 0,25‰	Positiva (+)	Analgesia potente	Neuralgias intensas Para obtener buen resultado, intensidad fuerte, de 10 mA	
Óxido de cinc Ungüento al 20%	Positiva (+)	Cáustico, antiséptico, intensifica la cicatrización	Ulceraciones, dermatitis, lesiones abiertas	
Nitrato de plata Solución al 2%	Positiva (+)	Antiinflamatorio	Indicación en dolores reumáticos de pequeñas articulaciones (mano) Intensidad de 2 mA durante 5 min	
Cloruro sódico Sal de mesa en solución al 2%	Negativa (-)	Esclerótico	Cicatrización de tejidos, adherencias, cicatrices fibrosas, queloides Intensidad necesaria de 15 a 20 mA durante 0,5 h	
Sulfato de cobre Solución al 2‰	Positiva (+)	Cáustico, antiséptico, antifúngico	Dermatofitosis (pie de atleta)	

TABLA 8.1 Vademécum de iontoforesis (cont.)

Sustancia activa	Polaridad del ión activo	Efectos fisiológicos	Indicaciones terapéuticas
Citrato de potasio Solución al 1%	Negativa (-)	Analgésico, antiinflamatorio	Se emplea para atender las pequeñas articulaciones afectas de reumatismos Intensidad necesaria de 10 mA durante 20 min
Cloruro de litio Carbonato de litio Solución al 2%	Positiva (+)	Antigotoso	Tofos gotosos
Sulfato de magnesio Solución al 2%	Positiva (+)	Relajante muscular, vasodilatador	Osteoartritis, miositis, neuritis
Tiamina (vitamina B ₁) Benerva [®] , una ampolla diluida en 10 cc de suero fisiológico	Positiva (+)	Hiperemizante	Calambres musculares, neuritis, neuralgias
Heparina sódica Menaven [®] gel 1.000 UI/g	Positiva (+)	Antiedematoso, reabsorbente	Hematomas, tumefacciones, tratamiento de cicatrices
Aescina heparinoide Feparil [®] gel	Negativa (-)	Antiedematoso, antiexudativo, antiinflamatorio	Contusiones, esguinces, hematomas, lumbago, tortícolis, tendinitis, sinovitis, dolores musculares y articulares
Hidrocloreto de bencidamina Tantum [®] fuerte crema	Positiva (+)	Antiinflamatorio, analgésico, antiséptico	Inflamación y edema postraumáticos, periartritis, bursitis, epicondilitis, algias musculoesqueléticas
Mucopolisacaridasas Thiomucase [®] , dos ampollas diluidas en 10 cc de suero fisiológico	Negativa (-)	Reabsorbente, emoliente	Celulitis generalizadas, edemas, hematomas, queloides, cicatrices, induración de cuerpos cavernosos
Agua corriente	Alternar polaridad	—	Hiperhidrosis plantar y palmar

Antiinflamatorios no esteroideos

Ketoprofeno Orudis [®] , una ampolla diluida en 10 cc de suero fisiológico	Negativa (-)	Antiinflamatorio	Inflamaciones reumáticas y postraumáticas
Diclofenaco Voltaren [®] , una ampolla diluida en 20 cc de suero fisiológico	Negativa (-)		
Indometacina Inacid [®] , una ampolla diluida en 10 cc de suero fisiológico	Negativa (-)		
Orgoteína Ontosein [®] , una ampolla de 8 mg diluida en 10 cc de suero fisiológico	Positiva (+)		

Corticoides

Hidrocortisona Solución al 1%	Positiva (+)	Antiinflamatorio	Inflamaciones reumáticas y postraumáticas sin signos de osteoporosis
Betametasona Celestone [®] , una ampolla diluida en 100 cc de suero fisiológico	Negativa (-)		
Dexametasona Decadran [®] , una ampolla diluida en 10 cc de suero fisiológico	Positiva (+)		

ámbito de la fisioterapia, con su polaridad, los efectos fisiológicos que producen y las indicaciones terapéuticas. En todos los procedimientos de fisioterapia es esencial explicar al paciente el procedimiento que vamos a seguir. Asimismo, en los procedimientos de iontoforesis se precisa la colaboración del paciente para su realización, porque será el mismo sujeto el que establezca la intensidad adecuada y prevenga posibles alteraciones que se produzcan durante la aplicación de esta terapéutica. Una vez realizadas estas premisas, procederemos a inspeccionar la piel del paciente por si presenta alguna irregularidad, inflamación, presencia de cortes, roces, tejido cicatricial, piel nueva, alteraciones de la sensibilidad, etc.

Seguidamente, procedemos a limpiar con suavidad la piel del paciente en la zona que vamos a tratar con agua y un jabón antiséptico para eliminar aceites o el film graso de la superficie de la piel.

Posteriormente, se coloca sobre la zona que se va a tratar una esponja humedecida con agua templada, o solución salina, más el ión que se va a administrar. El electrodo activo que tiene la misma polaridad del ión es más pequeño que el electrodo indiferente, para favorecer el aumento de la densidad de corriente (Maya Martín y Alborno Cabello, 2009). Seguidamente, colocamos correctamente los electrodos, introducidos previamente en sus esponjas humedecidas, mediante sistemas de fijación (velcros, cintas elásticas, etc.) que eviten los efectos en punta. La presión de sujeción de los electrodos debe ser uniforme para asegurar una distribución uniforme de la corriente. Antes de conectar los cables al equipo de electroterapia, el fisioterapeuta debe asegurarse de que tanto el generador como el control de amplitud estén apagados. Nunca deben aplicarse ni quitarse los electrodos con el aparato encendido. A continuación, seleccionamos la corriente directa unidireccional.

Es muy importante averiguar la sensibilidad del paciente en la piel de la zona que se va a tratar. De esta forma nos aseguramos de que no existe una incapacidad manifiesta del paciente para poder colaborar en su tratamiento. Este hecho puede contraindicar la realización de este procedimiento electroterapéutico.

Como precaución, debemos asegurarnos de que no se utilizan los mismos electrodos para la transferencia de iones y posteriormente para otra aplicación de electroterapia, como la estimulación muscular. Si esto si hiciese, podría haber transferencia de iones durante la estimulación muscular.

A continuación, se enciende el aparato y se aumenta gradualmente la amplitud hasta que el paciente note una sensación de cosquilleo.

Durante el tratamiento se le solicita al paciente su colaboración para que avise al fisioterapeuta inmediatamente si nota dolor o sensación de escozor o quemazón debajo de los electrodos. Normalmente, se ajusta la amplitud de corriente en relación con una densidad de corriente de entre 0,1 y 0,5 mA/cm², con respecto a la superficie del electrodo activo. Se mantiene la amplitud deseada durante

todo el tratamiento, que suele ser de 10 a 15 min, siempre que el paciente esté cómodo y no haya ningún efecto sistémico adverso (Hüter-Becker et al., 2005). Debemos controlar al paciente cada 3-5 min después de iniciar el tratamiento para asegurarnos de que no se irrita la piel. A menudo, a medida que transcurre el tratamiento, el fisioterapeuta tendrá que disminuir la amplitud de la corriente para compensar una disminución progresiva de la impedancia de la piel al flujo de la corriente. Otro punto que recordar es que nunca se debe cambiar la polaridad de los electrodos mientras fluye la corriente. Cuando se haya completado el tratamiento, la amplitud de la corriente se reduce gradualmente a cero. Finalmente, se apaga el aparato y se quitan los electrodos.

Después del tratamiento con iontoforesis, debemos revisar el estado de la piel y pedir al paciente que preste atención a posibles alteraciones sistémicas durante el período entre sesiones. Kahn (2000) sugiere que, después de cada tratamiento, debe aplicarse un ligero masaje con gel astringente en la piel debajo de cada electrodo. No debemos olvidar que la prescripción del tratamiento con iontoforesis es diaria y de cinco sesiones a la semana, de lunes a viernes.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Las indicaciones terapéuticas de la iontoforesis se pueden dividir en dos, generales y específicas. Por un lado, están las indicaciones generales, que son todas las que se derivan de una aplicación de una corriente galvánica y que van a venir condicionadas por los efectos fisiológicos a nivel de su acción hiperemizante y trófica, acción antiespasmódica y acción analgésica. Por ello, su empleo va a estar indicado en afecciones del sistema nervioso (neuritis, neuralgias, etc.), afecciones del sistema muscular (mialgias, miositis, tenosinovitis, etc.), afecciones del sistema circulatorio (claudicación intermitente, enfermedades angioespásticas, reabsorción de edemas, etc.) y afecciones articulares (artritis, artrosis, etc.). Especial interés tiene el tratamiento de la hiperhidrosis, por su epidemiología (Hamm, 2014; Eisenach et al., 2005) y por la abundancia de estudios clínicos (Özcan et al., 2014; Pariser et al., 2014; Walling et al., 2011; Moreno Lorenzo et al., 2009; Reisfeld et al., 2008). Así, cabe destacar la publicación que presenta Stolman (2005), donde plantea la iontoforesis como una opción terapéutica muy interesante para el tratamiento de la hiperhidrosis palmar y plantar. Asevera que la iontoforesis, cuando se realiza correctamente con un dispositivo adecuado, es un tratamiento eficaz y seguro para su tratamiento. Además, afirma que la mayoría de los pacientes con hiperhidrosis palmar y plantar pueden controlar su hiperhidrosis con iontoforesis de forma económica y en la intimidad de sus propios hogares.

Por otro lado, existen una serie de indicaciones específicas que se derivan de la sustancia aplicada o de la zona

corporal implicada. Así, existen estudios clínicos para el tratamiento con diferentes sustancias activas, como, por ejemplo, el ácido acético en el tratamiento de cicatrices retráctiles (Dardas et al., 2014); en el tratamiento de micosis en uñas (Delgado Charro et al., 2012); en el tratamiento de lesiones deportivas (Fernández Romeo, 2009) o tendinitis bicipital (Taskaynatan et al., 2007); en neuralgias postherpéticas (Hempenstall et al., 2005); o con sustancias activas como el ketoprofeno (Panus et al., 1996) y la lidocaína (Saliba et al., 2011).

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones de la aplicación de la iontoforesis se pueden dividir en dos: generales y específicas. Por un lado, están las contraindicaciones generales, que son todas las que se derivan de una aplicación de una corriente galvánica, y la más habitual es la quemadura eléctrica sobre la piel del paciente. Sin embargo, en muchas ocasiones, las causas de la aparición de quemaduras eléctricas pueden estar relacionadas con los siguientes parámetros:

- Mala técnica de colocación de los electrodos, lo que provoca un contacto irregular de los mismos sobre la piel del paciente, produciendo altas concentraciones de la corriente sobre un punto de la piel.
- Aplicación de la corriente sobre zonas que presenten una elevación de la piel, como verrugas y granos, sin previa protección de vaselina o pomada bórica.
- Aplicación de la corriente sobre pieles con heridas y erosiones, sin previa protección de vaselina o pomada bórica.
- Aplicación sobre pieles con mal trofismo, como en el caso de pacientes geriátricos o en zonas corporales con inmovilizaciones prolongadas por yesos o vendajes.
- Aplicación sobre zonas de parestesia, provocadas por alteraciones sensitivas o por toma de medicamentos que puedan modificar la sensibilidad del paciente.
- Aplicaciones de galvanización longitudinal en extremidades que presenten isquemia o en las que exista una mala vascularización.

Por otro lado, están las contraindicaciones específicas relacionadas con la posible alergia del paciente al ión que intentamos introducir. Para evitar esta complicación, deberemos siempre interrogar al paciente antes de iniciar el tratamiento con iontoforesis y tomar las mismas precauciones que si se tratara de una aplicación de sustancias medicamentosas por vía tópica, intramuscular o intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA

Aguilar-Ferrándiz ME, Moreno-Lorenzo C, Matarán-Peñarocha GA, Castro-Sanchez AM, Peralta-Ramírez MI, Ruiz-Villaverde R. Effects of tap water iontophoresis and psychological techniques on psychosocial aspects of primary palmar hyperhidrosis. *Eur J Dermatol* 2011;21(2):256-8.

Akrotergui JI. Ketoprofeno por vía iontoforética. *Rev Esp Cir Osteoartr* 1997;32:210-4.

Banga AK, Bose S, Ghosh TK. Iontophoresis and electroporation: Comparisons and contrasts. *Int J Pharm* 1999;179(1):1-19.

Blaise M, Carrupt PA, Guy R, Delgado Charro MB. Quantitative structure-permeation relationship for iontophoretic transport across the skin. *J Control Release* 2007;122(2):165-72.

Brown MB, Martin GP, Jones SA, Akomeah FK. Dermal and transdermal drug delivery systems: Current and future prospects. *Drug Deliv J Deliv Targeting Ther Agents* 2006;13(3):175-87.

Cameron MH, editor. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1-17, 223-225.

Costello CT, Jeske AH. Iontophoresis: Applications in transdermal medication delivery. *Phys Ther* 1995;75(6):554-63.

Dardas A, Bae GH, Yule A, Wright J, Straughn N, Day CS. Acetic acid iontophoresis for recalcitrant scarring in post-operative hand patients. *J Hand Ther* 2014;27(1):44-8.

Delgado Charro MB. Richard guy and his collaborators: 'Crackling' the skin code. *Skin Pharmacol Physiol* 2013;26(4-6):302-12.

Delgado Charro MB. Iontophoretic drug delivery across the nail. *Expert Opin Drug Deliv* 2012;9(1):91-103.

Dixit N, Bali V, Baboota S, Ahuja A, Ali J. Iontophoresis – an approach for controlled drug delivery: a review. *Curr Drug Deliv* 2007;4:1-10.

Eisenach JH, Atkinson JLD, Fealey RD. Hyperhidrosis: Evolving therapies for a well-established phenomenon. *Mayo Clin Proc* 2005;80(5):657-66.

Farrell PM, Kosciak RE. Sweat chloride concentrations in infants homozygous or heterozygous for F508 cystic fibrosis. *Pediatrics* 1996;97(4):524-8.

Fernández Romeo JA. Iontoforesis en lesiones deportivas. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* 2009;12(1):20-7.

Guy RH, Kalia YN, Delgado Charro MB, Merino V, López A, Marro D. Iontophoresis: Electrorepulsion and electroosmosis. *J Control Release* 2000;64(1-3):129-32.

Hamm H. Impact of Hyperhidrosis on Quality of Life and its Assessment. *Dermatol Clin* 2014;32(4):467-76.

Helmstädter A. The history of electrically-assisted transdermal drug delivery ("iontophoresis"). *Pharmazie* 2001;56(7):583-7.

Hempenstall K, Nurmikko TJ, Johnson RW, A'Hern RP, Rice ASC. Analgesic therapy in postherpetic neuralgia: A quantitative systematic review. *PLoS Medicine* 2005;2(7):e164.

Howard JP, Drake TR, Kellogg DL. Effects of Alternating Current Iontophoresis on Drug Delivery. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:463-6.

Hüter-Becker A, Schewe H, Heipertz W. *Terapia Física*. Barcelona: Paidotribo; 2005.

Kahn J. Principles and practice of electrotherapy. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 2000.

Kalia YN, Naik A, Garrison J, Guy RH. Iontophoretic drug delivery. *Adv Drug Deliv Rev* 2004;56(5):619-58.

Kasha PC, Banga AK. A review of patent literature for iontophoretic delivery and devices. *Recent Pat Drug Deliv Formul* 2008;2:41-50.

Leboulanger B, Guy RH, Delgado Charro MB. Reverse iontophoresis for non-invasive transdermal monitoring. *Physiol Meas* 2004;25:R35-50.

Leduc S. Ionisation destructive. Ses indications, ses résultats immédiats ou éloignés. IIIe Congrès International De Physiothérapie (20 Mars-2 Avril 1910). Paris: Masson & Cie; 1910. p. 164-74.

Marro D, Kalia YN, Delgado Charro MB, Guy RH. Contributions of electromigration and electroosmosis to iontophoretic drug delivery. *Pharm Res* 2001;18(12):1701-8.

Martín Cordero JE. Agentes físicos terapéuticos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.

- Maya Martín J. Técnicas electroterápicas con corrientes de baja, media y alta frecuencia. Colectivo de Fisioterapia. Fisioterapeuta de Centros Asistenciales. Temario Específico, Vol. 2. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1998. p. 39-132.
- Maya Martín J, Albornoz-Cabello M. Electroterapia. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.
- Maya Martín J, Albornoz-Cabello M. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Moreno Lorenzo C, Castro Sánchez AM, Anaya Ojeda J, Almagro Céspedes I, Guisado Barrilao R, Villaverde Gutiérrez C. Electroterapia, hiperhidrosis y enfermedades neurovasculares. *Fisioterapia* 2009;31(2):44-9.
- Naik A, Kalia YN, Guy RH. Transdermal drug delivery: Overcoming the skin's barrier function. *Pharm Sci Technolo Today* 2000; 3(9):318-26.
- Özcan D, Güleç AT. Compliance with tap water iontophoresis in patients with palmoplantar hyperhidrosis. *J Cutan Med Surg* 2014; 18(2):109-13.
- Panus PC, Kulkarni SB, Campbell J, Ravis WR, Banga AK. Effect of iontophoretic current and application time on transdermal delivery of ketoprofen in man. *Pharm Sci* 1996;2(10):467-9.
- Pariser DM, Ballard A. Iontophoresis for Palmar and Plantar Hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 2014;32(4):491-4.
- Plaja J. Analgesia por medios físicos. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U.; 2003.
- Reisfeld R, Berliner KI. Evidence-Based Review of the Nonsurgical Management of Hyperhidrosis. *Thorac Surg Clin* 2008;18(2):157-66.
- Robertson V, Ward A, Low J, Reed A. *Electrotherapy Explained. Principles and practice*. 4th ed. Oxford: Butterworth Heinemann Elsevier; 2006.
- Roustit M, Blaise S, Cracowski JL. Sodium nitroprusside iontophoresis on the finger pad does not consistently increase skin blood flow in healthy controls and patients with systemic sclerosis. *Microvasc Res* 2009;77:260-4.
- Roustit M, Blaise S, Cracowski JL. Trials and tribulations of skin iontophoresis in therapeutics. *Br J Clin Pharmacol* 2014;77(1):63-71.
- Saliba SA, Teeter-Heyl CL, Mckeeon P, Ingeroll CD, Saliba EN. Effect of duration and amplitude of direct current when lidocaine is delivered by iontophoresis. *Pharmaceutics* 2011;3(4):923-31.
- Stolman LP. To the editor: Iontophoresis for palmar hyperhidrosis. *Dermatol Surg* 2005;31(9 Pt 1):1158.
- Taskaynatan MA, Ozgul A, Ozdemir A, Tan AK, Kalyon TA. Effects of steroid iontophoresis and electrotherapy on bicipital tendonitis. *J Musculoskel Pain* 2007;15(4):47-54.
- Walling HW, Swick BL. Treatment options for hyperhidrosis. *Am J Clin Dermatol* 2011;12(5):285-95.
- Wang Y. Transdermal iontophoresis: combination strategies to improve transdermal iontophoretic drug delivery. *Eur J Pharm Biopharm* 2005;60:179-91.
- Wheeler T. Sweet and Tears: treating the patient with primary hiperhidrosis. *Br J Nurs* 2012;21(7):408-14.

Caso clínico**Planteamiento**

Paciente hombre de 35 años diagnosticado de fascitis plantar de 4 meses de duración que le incapacita para realizar actividad física (carrera y salto). Tras realizar un tratamiento farmacológico con AINE y ortopédico con ortesis de descarga, sin éxito, acude a consulta de fisioterapia para comenzar con un tratamiento fisioterapéutico. Se evalúa su grado de afectación mediante algómetro de presión.

Pregunta

Desarrolle el tipo de intervención que se debe realizar con una técnica de iontoforesis, teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados con el tratamiento indicado.

Resolución

El paciente se somete a tres sesiones de 10 min a la semana en días alternos de iontoforesis con corriente continua galvánica (máximo 20 mA) y sin cambio de polaridad. Emplamos dos electrodos, uno activo, o cátodo, de 4×6 cm, donde depositamos el ketoprofeno al 2% de concentración en la zona dolorosa, y otro indiferente, o ánodo, de 6×8 cm, sobre la planta del pie en la zona de las cabezas metatarsianas, introducidos en sus respectivas esponjas. Debemos prestar mucha atención a que los electrodos no contacten con la piel del paciente. La intensidad debemos fijarla en el nivel de percepción adecuada para el paciente.

Autoevaluación

1. ¿Qué tipo de corriente se utiliza en la iontoforesis?

- a) Corriente galvánica.
- b) Corriente diadinámica.
- c) Corriente de Träbert.
- d) Corriente tipo TENS.
- e) Corriente interferencial.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La iontoforesis es un método de tratamiento fisioterapéutico no invasivo basado en la transferencia de moléculas cargadas, o polarizadas, a través de la barrera de la piel, con una corriente continua de baja intensidad, comúnmente corriente galvánica o corriente de media frecuencia galvánica interrumpida.

2. ¿En qué se basa la transferencia de iones que se realiza en la iontoforesis?

- a) Es el paso de los iones negativos al cátodo y de los positivos al ánodo.
- b) Es el paso de los iones positivos al cátodo y los negativos no se mueven del ánodo.
- c) Es el paso de los iones positivos al cátodo y de los negativos al ánodo.
- d) Es el paso de los iones positivos y negativos al cátodo.
- e) Ninguna de las anteriores.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Cuando una corriente continua, unidireccional (galvánica), pasa entre dos electrodos en una solución electrolítica, los iones positivos serán atraídos por el polo negativo (cátodo) y los iones negativos por el polo positivo (ánodo). Este movimiento iónico se llama transferencia de iones.

3. ¿Qué reacciones químicas ocurren en el polo negativo cuando aplicamos iontoforesis?

- a) Liberación de hidrógeno y rechazo de iones negativos.
- b) Acidificación de los tejidos y formación de NaOH.
- c) Acidificación de los tejidos y disminución del pH del medio.
- d) Alcalinización de los tejidos y aumento del pH del medio.
- e) Las respuestas a y d son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: En el polo negativo se va a formar una base muy fuerte, como la sosa cáustica o hidróxido de sodio (NaOH), con alcalinización de los tejidos y aumento del pH del medio, liberación de hidrógeno y rechazo de los iones negativos.

4. ¿De qué factores dependerán los efectos fisiológicos que se producen en una iontoforesis?

- a) Del tipo de piel del paciente y de su edad.
- b) De la acción de la sustancia activa que se vaya a utilizar y de la concentración de la sustancia.
- c) De la correcta colocación de la sustancia y de la sección de la piel sobre la que se aplica.
- d) De factores psicológicos y de la colocación de los electrodos.
- e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Los efectos fisiológicos de la iontoforesis vendrán dados por la acción de la sustancia activa que se vaya a utilizar, la concentración y la correcta colocación de la misma. La sección de la piel sobre la que se aplica la iontoforesis también debe ser tenida en cuenta.

5. ¿Qué ocurre en el proceso de electroósmosis?

- a) Se facilita el transporte de fármacos cargados positivamente.
- b) Favorece el movimiento de los aniones.
- c) El flujo iónico va en dirección del cátodo al ánodo.
- d) No permite la administración de moléculas neutras aplicadas bajo el ánodo.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: En la electroósmosis, la aplicación de un campo eléctrico a través de la piel favorece el movimiento de los cationes. Es decir, el flujo iónico se dirige en la dirección del ánodo al cátodo, lo que facilita el transporte de fármacos cargados positivamente. La electroósmosis también permite la administración de moléculas neutras aplicadas bajo el ánodo.

6. ¿Qué va a permitir la colaboración del paciente en la aplicación de iontoforesis?

- a) Establecer la densidad de corriente que vamos a utilizar.
- b) Establecer la intensidad adecuada y la cantidad de fármaco que se va a aplicar.
- c) Establecer la intensidad adecuada y prevenir posibles alteraciones.
- d) Establecer el tipo de electrodos más convenientes para su piel.
- e) Ninguna es correcta.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: En los procedimientos de iontoforesis se precisa de la colaboración del paciente para su realización, porque será el mismo sujeto el que establezca la intensidad adecuada y prevenga de posibles alteraciones que se produzcan durante la aplicación de esta terapéutica.

7. ¿Qué no debemos hacer mientras está fluyendo la corriente?

- a) Retirar los electrodos en caso de dolor o escozor.
- b) Disminuir la amplitud de corriente.
- c) Cambiar la polaridad de los electrodos.
- d) Preguntar al paciente la sensación que percibe.
- e) Mantener la amplitud de corriente.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Nunca se debe cambiar la polaridad de los electrodos mientras fluye la corriente.

8. ¿En qué patologías aplicarías iontoforesis?

- a) Neuritis.
- b) Artrosis.
- c) Mialgia.
- d) Hiperhidrosis.
- e) Todas las anteriores.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Su empleo va a estar indicado en afecciones del sistema nervioso (neuritis, neuralgias, etc.), afecciones

del sistema muscular (mialgias, miositis, tenosinovitis, etc.), afecciones del sistema circulatorio (claudicación intermitente, enfermedades angioespásticas, reabsorción de edemas, etc.) y afecciones articulares (artritis, artrosis, etc.), y en el tratamiento de la hiperhidrosis.

9. ¿Qué podría provocar una quemadura en la piel?

- a) Aplicar la corriente en verrugas sin utilizar protección.
- b) Aplicar la corriente en pieles con buen trofismo.
- c) Aplicar la corriente sobre zonas bien vascularizadas.
- d) Aplicar la corriente sobre zonas cubiertas con vaselina.
- e) Aplicar la corriente sobre pieles secas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: En la iontoforesis, la aplicación de la corriente sobre zonas que presenten una elevación de la piel, como verrugas y granos, sin previa protección de vaselina o pomada bórica puede provocar una quemadura en la piel.

10. ¿Qué caracteriza una iontoforesis?

- a) Voltaje elevado y densidad de corriente baja.
- b) Voltaje bajo y densidad de corriente elevada.
- c) Voltaje alto e impulso de duración corto.
- d) Densidad y tensión altas.
- e) Voltaje y densidad de corriente bajos.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La iontoforesis aplica un voltaje bajo (típicamente 10 V o menos) de corriente continua, con una densidad de corriente baja (típicamente 0,5 mA/cm² o menos), para empujar un fármaco cargado en la piel u otro tejido.

11. ¿Qué ventajas puede tener aplicar una iontoforesis?

- a) No permite una administración sistémica.
- b) Liberación más lenta del fármaco en la piel.

- c) No se introducen macromoléculas.
- d) Liberación más rápida del fármaco en la piel.
- e) Introducción de más cantidad de fármaco.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Entre las ventajas de la aplicación de la iontoforesis podemos destacar la liberación más rápida del fármaco en la piel, la capacidad para introducir macromoléculas y un mejor control de la dosis suministrada.

12. ¿Qué reacciones químicas ocurren en el polo positivo cuando aplicamos iontoforesis?

- a) Acidificación de los tejidos y liberación de O₂.
- b) Liberación de O₂ y rechazo de iones negativos.
- c) Liberación de hidrógeno y rechazo de iones positivos.
- d) Formación de HCl y rechazo de iones negativos.
- e) Reacción alcalina y rechazo de iones positivos.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: En el polo positivo se va a dar una reacción ácida, formándose ácido clorhídrico (HCl), con acidificación de los tejidos y disminución del pH del medio, liberación de O₂ y rechazo de iones positivos.

13. ¿Qué concentración de medicación es más ventajosa?

- a) Concentraciones mayores del 1-2%.
- b) Concentraciones mayores del 5-6%.
- c) Concentraciones entre el 1 y el 2%.
- d) Cualquier concentración, dependiendo del paciente.
- e) Concentraciones entre el 5 y el 6%.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Algunos investigadores han demostrado que concentraciones de medicación mayores del 1-2% no son más ventajosas que concentraciones inferiores.

Página deliberadamente en blanco

Unidad III

Procedimientos electroterapéuticos con corrientes variables de baja frecuencia

9. Corriente ultraexcitante de Träbert	85	12. Microcorrientes	123
10. Corrientes diadinámicas de Bernard	93	13. Corriente de alto voltaje pulsada	131
11. Corrientes tipo TENS: impulsos rectangulares bifásicos	103		

Página deliberadamente en blanco

Corriente ultraexcitante de Träbert

Manuel Albornoz Cabello

Índice del capítulo

Introducción	85	Posición II	88
Efectos fisiológicos	85	Posición III	88
Contracciones musculares	85	Posición IV	89
Reducción del dolor	86	Intensidad de la corriente	90
Estimulación de la circulación sanguínea	86	Indicaciones	90
Metodología de tratamiento	86		
Posición I	87		

INTRODUCCIÓN

La denominación *corriente de Träbert*, analizada a través del estudio Delphi desarrollado por [Rodríguez Fuentes et al. \(2010\)](#), muestra, de un modo general, el consenso sobre la pertenencia al marco conceptual de la electroterapia. En esta investigación, realizada a nivel académico en toda España, se concluye que esta corriente no reporta confusión, ni en su denominación, ni en cuanto a su descripción en el ámbito universitario y clínico. Por ello, podemos catalogarla como un procedimiento de electroterapia de baja frecuencia.

Esta corriente fue descubierta empíricamente por el Dr. Träbert a principios del siglo xx. Este autor empleó una corriente eléctrica continua y, provocando interrupciones rítmicas, creó una corriente monofásica de impulsos rectangulares. La corriente de Träbert tiene una duración de los impulsos de 2 ms y un intervalo, o pausa entre los impulsos, de 5 ms; esto produce una frecuencia de ± 143 Hz ([Bischoff, 1986](#); [fig. 9.1](#)). Esta corriente también recibe otras denominaciones, como *corriente Ultra-Reiz* o *de ultraexcitación*, debido a la facilidad que tiene de provocar contracciones musculares.

La corriente de Träbert tiene un gran efecto analgésico sobre el paciente, aunque con ciertas molestias sobre el mismo, derivadas de su potente acción de contracción muscular. 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

de la puerta del control espinal, se produce la reducción del dolor o analgesia. Asimismo, algunos autores proponen otros aspectos, como, por ejemplo, el efecto vasomotor y la estimulación de secreciones de ciertas sustancias, como la serotonina ([Roques, 1997](#); [Plaja, 2003](#)). En consecuencia, desde un punto de vista tradicional, estos procedimientos de electroterapia se emplearán en el tratamiento de patologías dolorosas, principalmente en fase crónica, y en alteraciones de la circulación periférica.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

La corriente de Träbert se aplica mediante el método bipolar, a través de dos electrodos de grandes dimensiones. El paso de la corriente de Träbert por el organismo del paciente produce una serie de efectos biológicos y fisiológicos que condicionan los efectos terapéuticos de esta corriente y que se resumen a continuación.

Contracciones musculares

Las contracciones musculares que se provocan al aplicar la corriente de Träbert son resultado del impulso monofásico rectangular empleado. Este tipo de impulso se caracteriza por la estimulación según el principio de todo-nada, es decir, las contracciones musculares se producen de forma vigorosa y súbita, al elevar la intensidad de la corriente. Sin embargo, van a desaparecer con bastante rapidez debido al fenómeno de acomodación por parte del sujeto. Por ello, se deberá

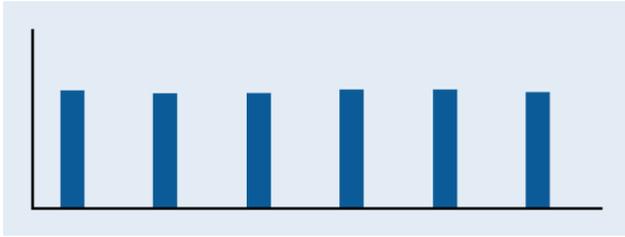


FIGURA 9.1 Corriente de Träbert o ultraexcitante.

tener muy en cuenta este principio y valorar el posible agotamiento de los músculos debido al corto intervalo o pausa entre los impulsos de la corriente, de tan solo 5 ms. En el transcurso del tratamiento preguntaremos a los pacientes sobre el cansancio y posibles molestias que les provoca la corriente. Comúnmente, los pacientes refieren la sensación de peso o presión en la zona donde están colocados los electrodos. En el transcurso del tratamiento también es habitual que los pacientes refieran o produzcan contracciones musculares fuera del área de colocación de los electrodos. Esto se debe al fenómeno fisiológico de irradiación muscular y al comportamiento dinámico de las fascias corporales.

Reducción del dolor

La reducción del dolor se produce, como ya se ha comentado, por la estimulación de las fibras nerviosas gruesas que desencadenan una respuesta inhibitoria de la información nociceptiva (teoría de la puerta del control espinal). En consecuencia, se produce un desplazamiento progresivo del umbral doloroso en el sujeto hacia la normalidad. Esta aplicación terapéutica emplea la modulación de la amplitud de la corriente con el fin de evitar la acomodación del paciente a la electroestimulación, esto es, se aumenta la intensidad de la corriente a medida que se provoca la acomodación en el individuo. Al trabajar a un nivel alto de intensidad, el fenómeno de acomodación suele aparecer con mayor rapidez y provoca con bastante facilidad contracciones fuertes, que desaparecen al cabo de unos minutos. Por ello, es especialmente importante explicar a los pacientes las sensaciones y fenómenos que van a experimentar, con el objeto de conseguir una máxima colaboración en su tratamiento.

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 refiera que la corriente se percibe menos, o bien que las contracciones musculares se hacen menos evidentes, volvemos a incrementar la intensidad buscando un nuevo nivel de tolerancia. Así, el umbral del dolor del paciente va a ir aumentando progresivamente a medida que vamos elevando la intensidad de la corriente (Danz, 1980). Esta maniobra de aumento sistemático de la intensidad se debe realizar de dos a cuatro veces durante la sesión de tratamiento.

Estimulación de la circulación sanguínea

La corriente de Träbert va a provocar un aumento muy marcado del flujo sanguíneo en diferentes niveles. En primer lugar, sobre la piel donde están colocados los electrodos, porque la corriente va a producir una estimulación directa derivada de los efectos polares e interpolares, como los que se desprenden del efecto Joule, con el consiguiente aumento de la temperatura. En consecuencia, y según la ley de Joule, el aumento de la circulación es directamente proporcional al tiempo de aplicación y a la intensidad de la corriente al cuadrado. Así, en las corrientes con polaridad, como la corriente de Träbert, existe una diferencia térmica en la zona de emplazamiento de los electrodos, que es superior en el cátodo, o polo negativo, respecto del ánodo (Rioja Toro y Estévez Poy, 2012). Además, en este estudio se demuestra científicamente que hay diferencia térmica significativa en la región interpolar, a los 30 min de finalizada la sesión, entre las corrientes monofásicas (como es la corriente de Träbert) y las bifásicas (como son las corrientes tipo TENS), que desaparece a los 60 min. Estos autores concluyen que parecen existir datos a favor de que en el proceso de vasodilatación puedan estar involucrados mecanismos neuromoduladores a través del sistema nervioso autónomo, ya que el proceso de vasodilatación se mantiene más tiempo del que podría originar exclusivamente el efecto Joule.

En segundo lugar, en los músculos, el aumento de la circulación se debe a las contracciones que en ellos se producen. Esto se traduce en un mejor riego sanguíneo por el mecanismo de bombeo inherente a la actividad muscular y a la relajación de la hipertonía existente.

Finalmente, las aplicaciones clínicas de la corriente de Träbert tienen una influencia segmentaria muy importante, aumentando la actividad vegetativa del sujeto, lo que actúa a nivel de la circulación, entre otras funciones fisiológicas (Adamczyk-Bujniewicz et al., 2005).

METODOLOGÍA DE TRATAMIENTO

Para el tratamiento con la corriente de Träbert se usan únicamente electrodos de goma conductora de grandes dimensiones, de 6×8 o de 8×12 cm (Aramburu de Vega, 2003). Dichos electrodos se colocan con una esponja viscosa de 2 cm de grosor, cuidadosamente humedecida, entre la piel del sujeto. Las sesiones de tratamiento sobrepasan en muchas ocasiones los 20 min de aplicación. Por ello, será necesario añadir agua a las esponjas con una jeringa en el transcurso del tratamiento.

Los electrodos pueden fijarse al cuerpo del paciente por medio de cintas de goma o bandas de velcro. También es posible fijar los electrodos con bolsas de arena, aunque no se recomienda, ya que, si se provocan contracciones fuertes, las bolsas de arena no ofrecen una buena fijación, e incluso pueden llegar a caerse.

La colocación de los electrodos es muy importante, como posteriormente describiremos. No obstante, se aconseja no colocar los electrodos sobre implantes metálicos quirúrgicos. Esto representa una contraindicación relativa, porque, aunque existen estudios sobre modelos animales con implantes metálicos de gran tamaño, se observó que no se producían cambios en la temperatura de los mismos durante la aplicación de corrientes de Träbert (Arnold, 1978); no debemos olvidar la posibilidad de mover dichos implantes. En el caso de materiales metálicos que puedan quitarse (*piercing*, collares, pulseras, etc.), debemos eliminarlos tanto debajo de los electrodos como en todo el cuerpo.

Después de fijar los electrodos, se conecta el aparato y se aumenta gradualmente la intensidad de la corriente hasta alcanzar el nivel de contracción o el umbral del dolor, según la sintomatología del paciente. En el transcurso del tratamiento se produce acomodación por parte del paciente, y aumentamos nuevamente la intensidad de la corriente hasta conseguir una contracción intensa e irreprimible. Este aumento progresivo de la intensidad se realiza durante los primeros 5-7 min del tratamiento, porque en este tiempo se suele alcanzar el umbral de tolerancia. Posteriormente, la intensidad permanece fija al nivel máximo alcanzado durante 10 min.

El Dr. Träbert no empleó intensidades superiores a 30 mA. Sin embargo, es posible que durante los tratamientos con esta corriente ultraexcitante, la intensidad se aproxime algunas veces a los 60 mA y los supere. No obstante, debemos considerar las características de los electrodos que existían a principios del siglo XX y en la actualidad, así como los demás medios: esponjas, seguridad eléctrica, etc. Además, este hecho depende de la localización de los electrodos, de la naturaleza del trastorno y de la personalidad del paciente. En estos casos será necesario extremar la vigilancia de la piel, con el fin de evitar cauterizaciones. La duración total del tratamiento no suele superar, por lo general, los 15-20 min, aunque en afecciones crónicas y en zonas muy extensas (ciatalgia, lumbociática, etc.) se puede llegar a aplicaciones de hasta 25 min.

En conclusión, el principal objetivo del empleo de la corriente de Träbert consiste en la obtención de un umbral doloroso más alto mediante el aumento sistemático de la intensidad, mientras se mantiene la misma forma de onda, que se denomina *modulación en amplitud*.

Desde un punto de vista clínico, el procedimiento de aplicación de la corriente de Träbert consiste en ir aumentando la intensidad poco a poco hasta que se produzcan contracciones musculares visibles e involuntarias, aunque se deben evitar las contracciones fuertes. En algunos casos se puede superar el umbral de dolor antes de que aparezcan dichas contracciones musculares. Si sucede esto, la intensidad debe ajustarse de acuerdo con el nivel de tolerancia del paciente (aunque no se observen contracciones musculares). El paciente, después del tratamiento, suele referir con frecuencia una sensación de

fatiga muscular y de gran peso en la zona de emplazamiento de los electrodos, comparable al cansancio que se provoca después de realizar un ejercicio físico intenso. Debido a la fatiga muscular que se provoca, esta corriente va a estar muy indicada en el tratamiento de las contracturas e hipertonías musculares.

El mayor logro terapéutico del Dr. Träbert consistió en la descripción de cuatro posiciones bilaterales típicas de los electrodos en la columna vertebral, que concuerdan con los procedimientos segmentarios de electroterapia en la actualidad. Es muy interesante destacar que este autor se adelantó décadas a la actual filosofía de trabajo de las aplicaciones terapéuticas segmentarias de la electroterapia. A continuación señalamos las posiciones de Träbert, en relación con la sintomatología que es susceptible de ser tratada con esta corriente, y la posición propuesta por dicho autor.

Posición I

La posición I de la corriente de Träbert se utiliza para el tratamiento de la columna cervical. Así, está muy indicado en casos de dolor cervical posterior sin irradiación o en molestias occipitales en la inserción del músculo trapecio superior. El ánodo se sitúa de forma horizontal y centrado sobre la zona cervical superior, y el cátodo, de igual forma, se coloca a lo largo en la columna cervical, esto es, distal al ánodo, como se muestra en la [figura 9.2](#).

En el dolor cervical con irradiación hacia los miembros superiores, como, por ejemplo, en el síndrome cervicobraquial, el cátodo se sitúa en la región cervical, de forma centrada en el caso de ser bilateral o hacia el hemicuerpo afecto, y el ánodo distal sobre el miembro superior implicado, en la zona hasta donde el paciente refiera el dolor ([fig. 9.3](#)). Es decir, si el dolor se irradia hasta el codo, el ánodo lo colocaremos en el brazo, y si alcanza hasta la mano, sobre el antebrazo, dependiendo del territorio nervioso implicado, esto es, sobre la zona epicóndilea o epitrocLEAR. Ante la posibilidad de un dolor con irradiación hacia ambos miembros

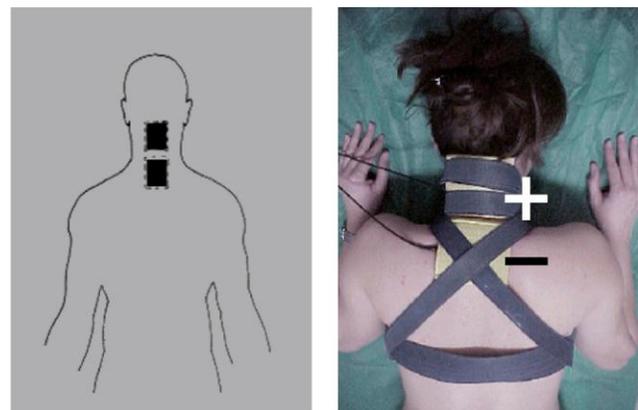


FIGURA 9.2 Posición I.

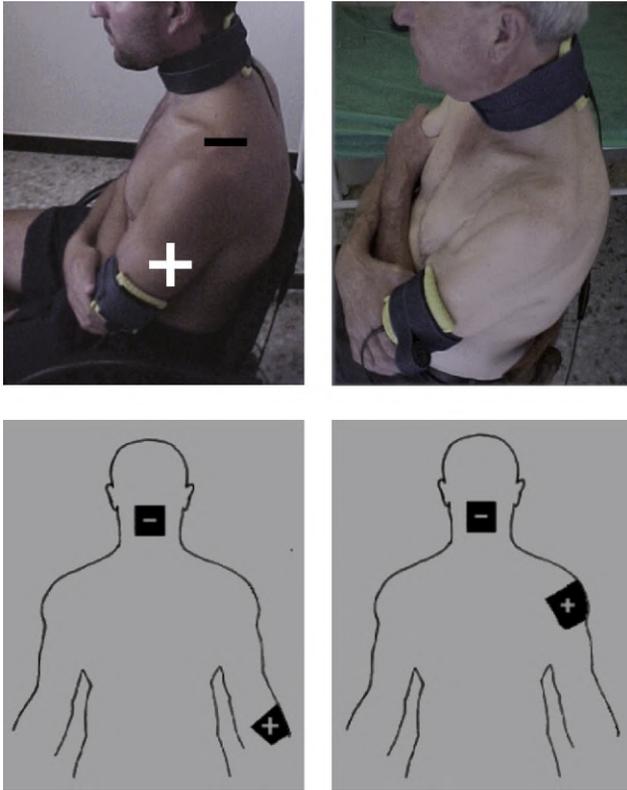


FIGURA 9.3 Posición de los electrodos en las cervicobraquialgias.

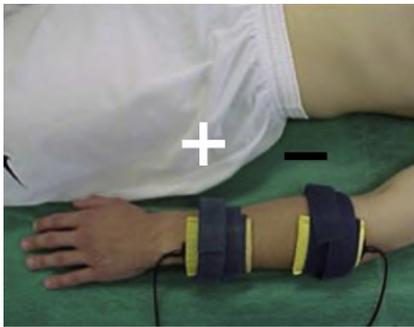


FIGURA 9.4 Posición de los electrodos en las epicondiligias.

superiores o bilateral, será necesario realizar una bifurcación para colocar dos electrodos con polaridad positiva en ambas extremidades superiores.

Además del tratamiento central, con las corrientes de Träbert podemos realizar aplicaciones sobre músculos, articulaciones, etc. Así, desde un punto de vista local, el tratamiento de una epicondiligia se ha realizado de forma exitosa de forma transversal, colocando el cátodo sobre la zona epicondílea (Rodríguez Fernández et al., 2008; fig. 9.4).

El tamaño de los electrodos se determina por el área que se va a tratar, pero normalmente suelen ser de 6×8 cm. La posición del paciente puede ser en sedestación o en decúbito prono, dependiendo de la comodidad del mismo y de la

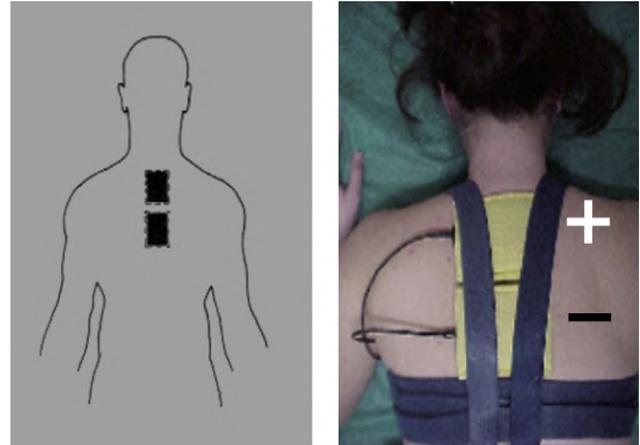


FIGURA 9.5 Posición II.

mejor fijación de los electrodos, principalmente el electrodo cervical superior.

Posición II

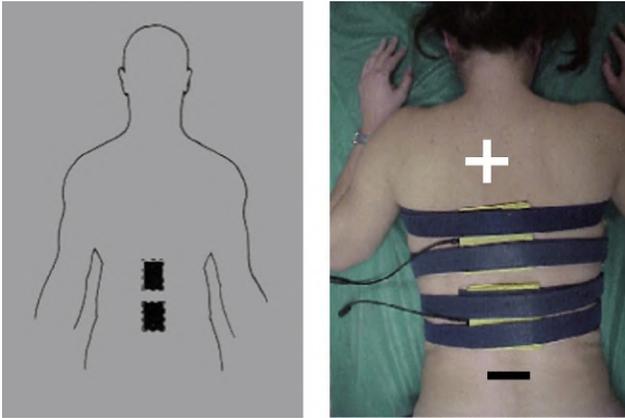
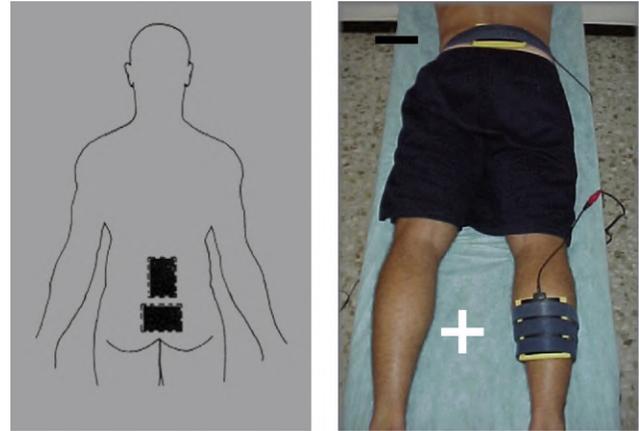
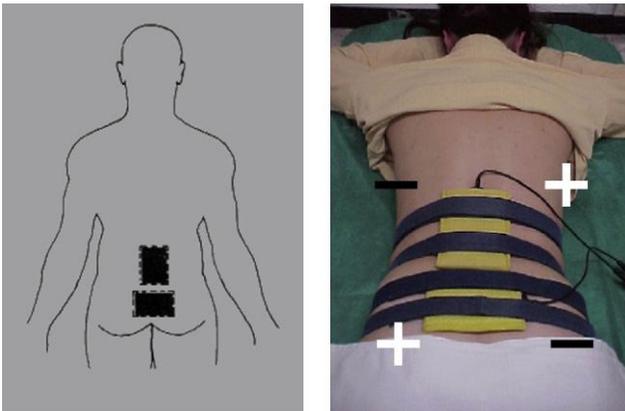
La posición II se emplea para el tratamiento de afecciones de la columna dorsal o zona interescapular, es decir, algias vertebrales y síndromes metaméricos de esta región. El ánodo se sitúa de forma horizontal, centrado y craneal a nivel de D1-D3, y el cátodo, de igual forma, en posición caudal sobre la columna dorsal a nivel de D7-D8, como podemos ver en la figura 9.5.

Esta posición está especialmente indicada en el tratamiento visceral de alteraciones gástricas, respiratorias, cardíacas, etc. En algunas ocasiones donde la posición I es muy mal tolerada por el paciente, está indicado comenzar por esta posición II. Este último caso suele ocurrir en el síndrome del latigazo cervical, donde los síntomas, además del dolor e impotencia funcional cervical, se mezclan con afecciones viscerales y psicoemocionales.

El tamaño de los electrodos se determina por el área que se va a tratar; normalmente el tamaño suele ser de 6×8 cm, porque, al estar limitado por los bordes internos de las escápulas, no debemos situarnos encima de ellas. La posición del paciente es en decúbito prono, con los miembros superiores a lo largo del tronco.

Posición III

La posición III se usa en el tratamiento de dolor dorsolumbar y afecciones de la columna dorsal baja y lumbar alta; esto es, desde D9 hasta L2. El ánodo se sitúa de forma horizontal, centrado y craneal a nivel de D9-D10, y el cátodo, de igual forma, en posición caudal sobre la columna lumbar, a nivel de L1-L2, como podemos ver en la figura 9.6. Esta colocación permite el tratamiento de multitud de afecciones relacionadas tanto con el sistema locomotor como con el circulatorio, el

**FIGURA 9.6** Posición III.**FIGURA 9.8** Posición de los electrodos en las lumbociáticas.**FIGURA 9.7** Posición IV.

respiratorio, el ginecológico, etc. En consecuencia, es una de las posiciones clásicas de esta corriente, que nos posibilita la estimulación de diferentes órganos internos y sistemas desde la acción específica sobre el músculo diafragma, o a nivel metamérico sobre la charnela dorsolumbar (D12-L1).

El tamaño de los electrodos se determina por el área que se va a tratar; normalmente el tamaño suele ser de 6×8 cm, aunque, si el paciente permite un tamaño mayor, empleamos electrodos de 8×12 cm. La posición del paciente es en decúbito prono con los miembros superiores en posición relajada. Es muy importante explicarle al paciente que percibirá un bloqueo del músculo diafragma y, en consecuencia, una dificultad para respirar.

Posición IV

La posición IV se utiliza para el tratamiento de la columna lumbar y sacra, es decir, desde L3 a S2. El electrodo craneal estará situado en L2-L3, en posición vertical, y el electrodo caudal situado en S1-S2, pero en posición horizontal con respecto a la columna vertebral. De esta manera conseguimos estimular el mayor número de raíces nerviosas. Dependiendo de la sintomatología del dolor, el cátodo se sitúa en posición

distal o proximal. Es decir, si el dolor es más intenso en la zona lumbar, el cátodo se coloca en dicha zona dolorosa y el ánodo distal a él. Por el contrario, si el dolor es más fuerte en la región sacra, el cátodo se coloca en dicha zona dolorosa y el ánodo proximal a él (fig. 9.7).

Esta colocación se emplea en el tratamiento de multitud de afecciones relacionadas tanto con el sistema locomotor (lumbalgias, coxigodinas, etc.), como con el sistema circulatorio (claudicación intermitente [Kimmel et al., 1976; Liebscher et al., 1977], etc.) y del sistema ginecológico (dismenorrea, etc.).

Cuando existe dolor irradiado hacia los miembros inferiores, por ejemplo, en el síndrome ciático, el cátodo se coloca en la zona lumbar, de forma centrada en el caso de ser bilateral o hacia el hemicuerpo afecto, y el ánodo distal sobre el miembro inferior afecto y en la zona hasta donde el paciente refiera el dolor. Es decir, si el dolor llega a nivel anterior hasta la rodilla, el ánodo lo situaremos sobre el tercio medio del muslo. Por el contrario, si el dolor alcanza hasta la rodilla en la cara posterior del muslo, el ánodo se posiciona sobre dicha zona. En el supuesto de presentar un dolor de toda la extremidad, hasta el pie, el ánodo se coloca sobre la pantorrilla (fig. 9.8). Por último, si se trata de un dolor con irradiación hacia ambos miembros inferiores (ciática bilateral), será necesario realizar una bifurcación para colocar dos electrodos con polaridad positiva en ambas extremidades inferiores.

Esta misma posición también se puede utilizar para el tratamiento de la enfermedad de claudicación intermitente, donde existe un trastorno circulatorio, y se sitúa el ánodo a nivel lumbar y el cátodo sobre la región glútea. Si se trata de una afección bilateral, será necesario realizar una bifurcación para colocar dos electrodos con polaridad negativa en ambas regiones glúteas (Kimmel et al., 1976; Liebscher et al., 1977; fig. 9.9).

El tamaño de los electrodos se determina por el área que se va a tratar. Normalmente, los electrodos suelen ser de 8×12 cm. Sin embargo, en las aplicaciones sobre el

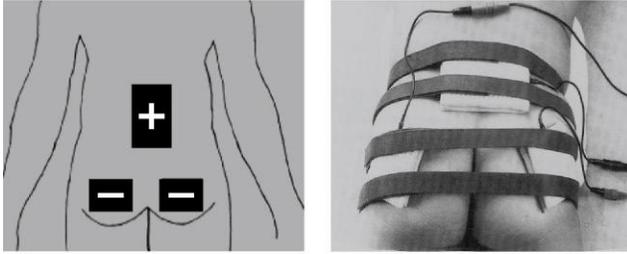


FIGURA 9.9 Posición de los electrodos en la claudicación intermitente.

músculo tríceps sural empleamos electrodos de 6×8 cm. La posición del paciente es en decúbito prono con una almohada bajo los pies para realizar una pequeña flexión de las rodillas y relajar la musculatura posterior de los miembros inferiores.

Además de las posiciones anteriores, Träbert propuso la forma transversal para el tratamiento de las articulaciones y de la columna vertebral, denominado *tratamiento paravertebral* (fig. 9.10). En ambos casos se sitúan los electrodos a ambos lados de la articulación y conviene, a la mitad del tratamiento, cambiar la polaridad de la corriente. En los tratamientos de articulaciones y regiones de los miembros superiores e inferiores, se recomienda realizar primero una aplicación sobre la columna (tratamiento segmentario), seguida de una aplicación local sobre la zona. Otra aplicación clínica de esta corriente es el tratamiento de los puntos dolorosos y puntos gatillo. Esta indicación es más idónea cuando dicho punto gatillo está a nivel muscular (Rodríguez Fernández et al., 2008).

INTENSIDAD DE LA CORRIENTE

La intensidad de la corriente es uno de los factores más importantes en los procedimientos terapéuticos de las corrientes de Träbert. La aplicación de estas corrientes requiere cierta destreza por parte del fisioterapeuta, porque va a ser necesaria la colaboración del paciente.

Al iniciar el tratamiento, la intensidad de la corriente se eleva gradualmente durante los primeros 5-8 min, a medida que se produce la acomodación o disminución del nivel perceptivo por parte del paciente. Posteriormente, dejaremos estabilizada la intensidad de la corriente alcanzada durante 10 min aproximadamente. La duración máxima del tratamiento no deberá sobrepasar los 25-30 min por sesión.

Con respecto a la intensidad de pico alcanzada, dependerá de la sensibilidad del paciente, si bien es importante garantizar la seguridad de la aplicación mediante el empleo de materiales en perfectas condiciones y realizar una fijación adecuada de los electrodos. Los principales factores que influyen en la dosificación, y más concretamente en la intensidad máxima alcanzada, se refieren a la localización del proceso patológico y a la colocación y tamaño de los electrodos. Sin embargo, como apunta Danz (1980), también influye el sexo y la edad del sujeto. En general, las mujeres toleran intensidades menores que los hombres, sobre todo

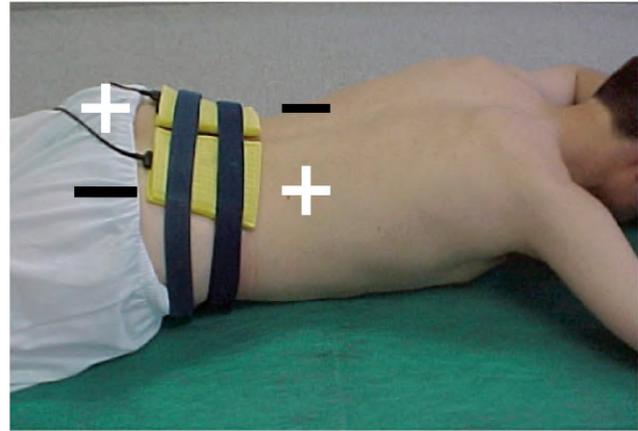


FIGURA 9.10 Posición de los electrodos para el tratamiento paravertebral.

en la región lumbar. La intensidad máxima soportada es una característica personal, aunque es directamente proporcional a la edad del paciente.

La intensidad máxima que se debe aplicar con estas corrientes, con el fin de no provocar daño tisular sobre la piel, se calcula según el componente galvánico de las mismas. Así, tenemos que, en relación con la duración del impulso de 2 ms y la pausa de 5 ms, el porcentaje de componente galvánico es de un 28,5%. Si en el caso de la dosificación de la corriente galvánica se establece $0,1-0,2$ mA/cm², en el caso de la corriente de Träbert este valor de dosificación se sitúa entre $0,28$ y $0,56$ mA/cm², o en general en $0,42$ mA/cm². Basándonos en estos cálculos, podemos recomendar que, para un electrodo mediano de goma conductora de 6×8 cm (48 cm²), la intensidad máxima se sitúa en unos 20 mA (13,5-27 mA), y para uno de 8×12 cm, en unos 40 mA (27-54 mA).

Después de finalizada la sesión de tratamiento con estas corrientes, posiblemente el paciente refiera una sensación de fatiga y cansancio muscular, pero esta sensación no es ningún inconveniente para el tratamiento. El procedimiento de aplicación de la corriente de Träbert consiste principalmente en la obtención de un umbral doloroso más alto mediante el aumento sistemático de la intensidad de la corriente. En definitiva, el objetivo principal va a ser, en la primera fase del tratamiento, forzar la contracción sostenida mediante los aumentos sistemáticos de la intensidad de la corriente, para después, en la segunda fase del tratamiento, bajar algo o mantener la intensidad de la corriente y provocar una relajación progresiva en el paciente, como consecuencia del fenómeno de acomodación.

INDICACIONES

A la vista de los efectos que provoca la corriente de Träbert, estará indicado su uso en las siguientes afecciones:

- Hipertonía muscular.
- Dolores postraumáticos.

- Dolor radicular en los miembros superiores e inferiores.
- Dolor de tipo neurálgico.
- Trastornos del flujo sanguíneo por hipertonia muscular o espasmos de los vasos.

La experiencia clínica apunta que, además de estas indicaciones generales, existen ciertas patologías con unos resultados extraordinarios. Una sería el síndrome hombro-mano por compresión radicular a nivel cervical, y la segunda sería la lumbociática. En ambos casos siempre pondríamos el electrodo negativo en la región cervical posterior o bien en la zona lumbar, dependiendo del nivel de la lesión, y el electrodo positivo sobre el brazo o la pierna, dependiendo de la zona hasta donde llegue el dolor. En el miembro superior se colocará como máximo por encima de la articulación del codo, y en el miembro inferior como máximo en la zona baja del gemelo sin invadir el territorio del tendón de Aquiles.

BIBLIOGRAFÍA

- Adamczyk-Bujniewicz H, Gieremek K, Kubacki J, Grygorowicz M. Local and segmentary effects of Träbert's current as observed in thermovision imaging. *Fizjoterapia Polska* 2005;5(1):1-7.
- Aramburu de Vega C. Electroterapia, termoterapia e hidroterapia. Madrid: Síntesis; 2003. p. 108-9.
- Arnold W. Temperature effects on surgical metallic implants during electrotherapy. *Beitr Orthop Traumatol* 1978;25(2):109-15.
- Bischoff HP. Physical therapy of arthroses. *Orthopade* 1986;15(5):388-93.
- Danz J. Relations between current tolerability, age and sex in the irritative current massage after Träbert. *Z Physiother* 1980;32(4):283-7.
- Kimmel G, Edel H, Liebscher K. Treatment of trigger points in patients with stage II obliterative arteriopathies by stimulating current according to Träbert. *Z Physiother* 1976;28(4):289-93.
- Liebscher K, Breitschuh I. Treatment of trigger points with Träbert's stimulating current in patients with obliterative arteriopathies in stage III. *Z Physiother* 1977;29(6):421-4.
- Plaja J. Analgesia por medios físicos. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 223.
- Rioja Toro J, Estévez Poy PJ. Valoración con termografía infrarrojo, de la capacidad vasodilatadora de las diferentes corrientes analgésicas y factores implicados. *Rehabilitación* 2012;46(1):7-14.
- Rodríguez Fernández AL, Castillo de la Torre A, Bartolomé Martín JL. Electrotherapy of a myofascial triggered epicondylalgia. *Fisioterapia* 2008;30(2):105-9.
- Rodríguez Fuentes G, Salinas Bueno I, Moreno Gómez C. Delphi study on terminology related to electrotherapy among teachers of the subject. *Fisioterapia* 2010;32(2):80-8.
- Roques C. *Pratique de l'électrothérapie*. Paris: Spinger-Verlag; 1997.

Caso clínico**Planteamiento**

Paciente varón de 45 años diagnosticado de lumbalgia mecánica de 2 meses de evolución que le incapacita para realizar su trabajo de maquinista. Tras realizar un tratamiento farmacológico sin éxito, acude a consulta de fisioterapia para comenzar con un tratamiento fisioterapéutico. Se evalúa su grado de afectación mediante la valoración funcional CIF y su equilibrio muscular y articular. Además, se analizan sus alteraciones sistémicas (estreñimiento o colitis, impotencia sexual, etc.) y su grado de afectación emocional (ansiedad, estrés, alteraciones de la personalidad, etc.).

Pregunta

Desarrolle el tipo de intervención que se debe realizar con una técnica de corrientes de Träbert, teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados con el tratamiento indicado.

Resolución

El paciente se somete a dos sesiones de 20 min a la semana (lunes y jueves) de corrientes de Träbert y posición IV hasta alcanzar la resolución del dolor y la impotencia funcional. Los dos electrodos (8 × 12 cm), introducidos en sus respectivas esponjas, previamente humedecidas, se colocan: el ánodo (+) de forma vertical y centrado sobre la columna lumbar (L3), y el cátodo (-) de forma horizontal sobre la charnela lumbosacra (hasta S2). Debemos prestar mucha atención a que los electrodos no contacten con la piel del paciente. La intensidad debemos fijarla en el nivel de tolerancia del paciente e ir aumentándola progresivamente cada vez que el paciente se acomode al paso de la misma (3-5 veces a lo largo del tratamiento). Finalmente, en los últimos 10 min, mantendremos la intensidad fija y adecuada al nivel de tolerancia del paciente. Durante esta última fase vigilaremos que el paciente no perciba quemazón y añadiremos agua de forma sistemática cada vez que esto suceda. Después del tratamiento recomendaremos al paciente que se aplique crema hidratante en la zona de aplicación de los electrodos para recuperar la elasticidad de la piel.

Autoevaluación

1. Seleccione la respuesta correcta sobre las corrientes Ultra-Reiz:

- a) Son corrientes de baja frecuencia con una duración de impulso de 2 ms.
- b) Son corrientes de media frecuencia, monofásicas, que provocan contracciones musculares debido al impulso monofásico rectangular empleado.
- c) Se utilizan, sobre todo, patologías dolorosas en fase crónica y en alteraciones de la circulación periférica.
- d) Las respuestas a y c son correctas.
- e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Es una corriente de baja frecuencia porque está en torno a 143 Hz. Se utilizan en estas patologías porque son capaces de aumentar el umbral del dolor gracias a la estimulación selectiva de las fibras nerviosas aferentes gruesas que desencadenan una respuesta inhibitoria de la información nociceptiva.

2. Seleccione la respuesta incorrecta acerca de las corrientes de Träbert:

- a) Las contracciones musculares solo se producen en el área de colocación de los electrodos.
- b) En estas corrientes se aumenta la intensidad a medida que se provoca la acomodación en el individuo.
- c) Provocan un aumento muy marcado del flujo sanguíneo en diferentes niveles.
- d) Se usan electrodos de goma conductora de grandes dimensiones.
- e) Están indicadas en el tratamiento de las contracturas e hipertonías musculares.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Es incorrecta, ya que es habitual que los pacientes refieran contracciones musculares fuera del área de colocación de los electrodos debido al fenómeno fisiológico de irradiación muscular y al comportamiento dinámico de las fascias corporales.

3. Seleccione la respuesta correcta sobre las corrientes de Träbert:

- a) El fenómeno de acomodación aparece de forma lenta y con contracciones bruscas.
- b) Las contracciones musculares deben ser palpables, justamente visibles y fuertes.
- c) Nunca se supera el umbral del dolor antes de que aparezcan las contracciones. La corriente produce un aumento del flujo sanguíneo y del tono.
- d) El umbral del dolor del paciente aumenta progresivamente a medida que vamos elevando la intensidad de la corriente.
- e) La corriente produce un aumento del flujo sanguíneo y del tono.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: 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

refiera que la corriente se percibe menos, o bien que las contracciones musculares se hacen menos evidentes, volvemos a incrementar la intensidad buscando un nuevo nivel de tolerancia. Por ello, el umbral del dolor aumenta al aumentar la intensidad.

4. ¿En qué zona del emplazamiento del electrodo es superior la temperatura?

- a) Cátodo.
- b) Ánodo.
- c) La misma temperatura en ambos polos.
- d) No se aumenta la temperatura con esta corriente.
- e) En el ánodo, siempre y cuando se encuentre a nivel distal.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Esto se debe a las diferencias de conductividad eléctrica de ambos electrodos. En el cátodo se produce una mayor acumulación de calor.

5. La corriente de Träbert está indicada en:

- a. Dolores postraumáticos e hipertonía muscular.
- b. Dolor de tipo neurológico con implantes metálicos.
- c. Síndrome hombro-mano por compresión radicular a nivel cervical.
- d. Las respuestas a y c son correctas.
- e. Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Está indicada en estas patologías gracias a los efectos que esta corriente produce (contracciones, reducción del dolor y aumento del riego sanguíneo).

6. ¿Entre que valores se encuentra la dosificación de la corriente de Träbert?

- a) Entre 0,1 y 0,2 mA/cm².
- b) Entre 0,28 y 0,56 mA/cm².
- c) Entre 0,58 y 0,85 mA/cm².
- d) Entre 0,86 y 1,20 mA/cm².
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La intensidad máxima que se debe aplicar con estas corrientes, con el fin de no provocar daño tisular sobre la piel, se calcula según el componente galvánico de las mismas. Así, tenemos que, en relación con la duración del impulso de 2 ms y la pausa de 5 ms, el porcentaje de componente galvánico es de un 28,5%.

7. En las corrientes de Träbert, para la reducción del dolor, ¿cuándo hay que aumentar la intensidad?

- a) Cuando el paciente no refiera dolor.
- b) En el momento que disminuya la contracción fuerte o se perciba menos la corriente.
- c) La intensidad se mantiene constante.
- d) Cuando el paciente no puede soportar el dolor.
- e) Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: 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 refiera que la corriente se percibe menos, o que las contracciones

musculares se hacen menos evidentes, volvemos a incrementar la intensidad buscando un nuevo nivel de tolerancia.

8. ¿Cuál es el factor que más varía durante el tratamiento con la corriente de Träbert?
- Intensidad.
 - Amplitud.
 - Longitud de onda.
 - Frecuencia.
 - Los indicados en las respuestas a y c.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La intensidad es el factor que más varía en esta corriente.

9. Si utilizamos la corriente de Träbert en un paciente con claudicación intermitente, la colocación de los electrodos sería:
- Ánodo proximal en la columna lumbar y cátodo distal en ambos glúteos.
 - Cátodo proximal en la columna lumbar y ánodo distal en ambos glúteos.
 - Ánodo distal en L1 y cátodo proximal en L5.
 - No es relevante la posición de los polos.
 - Ninguna de las anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Se puede utilizar para el tratamiento de la enfermedad de claudicación intermitente, donde existe un trastorno circulatorio, y se sitúa el ánodo a nivel lumbar y el cátodo sobre la región glútea. Si se trata de una afección bilateral, será necesario realizar una bifurcación para colocar dos electrodos con polaridad negativa en ambas regiones glúteas.

10. ¿Qué posición de Träbert nos posibilita una acción específica sobre el músculo diafragma?
- Posicionamiento I.
 - Posicionamiento II.
 - Posicionamiento III.
 - Posicionamiento IV.
 - Es imposible alcanzar este nivel.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Esta colocación permite el tratamiento de multitud de afecciones relacionadas tanto con el sistema locomotor, como circulatorio, respiratorio, ginecológico, etc. En consecuencia, es uno de los posicionamientos clásicos de esta corriente, que nos posibilita la estimulación de diferentes órganos internos y sistemas desde la acción específica sobre el músculo diafragma, o a nivel metamérico sobre la charnela dorsolumbar (D12-L1).

11. ¿En qué tratamiento es conveniente cambiar la polaridad de la corriente a mitad de este?
- Tratamiento segmentario.

- Tratamiento paravertebral.
- En cualquier tratamiento es aconsejable cambiar la polaridad.
- En el tratamiento de puntos dolorosos y puntos gatillo.
- Ninguna de las anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Träbert propone la forma transversal para el tratamiento de las articulaciones y de la columna vertebral, denominado tratamiento paravertebral. En ambos casos se sitúan los electrodos a ambos lados de la articulación y conviene, a la mitad del tratamiento, cambiar la polaridad de la corriente.

12. Si utilizamos corrientes de Träbert en el dolor cervical con irradiación bilateral, la colocación de los electrodos es:
- Cátodo en la región cervical de forma centrada, y ánodo distal sobre el miembro implicado, más allá de la zona hasta donde el paciente refiera el dolor.
 - Ánodo en la región cervical de forma centrada, y cátodo distal sobre el miembro implicado, en la zona hasta donde el paciente refiera dolor.
 - Cátodo en la región cervical de forma centrada, y ánodo distal sobre el miembro implicado, en la zona hasta donde el paciente refiera dolor.
 - Ánodo en la región cervical de forma centrada, y cátodo distal sobre el miembro implicado, más allá de la zona hasta donde el paciente refiera el dolor.
 - Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: En el dolor cervical con irradiación hacia los miembros superiores, como, por ejemplo, en el síndrome cervicobraquial, el cátodo se sitúa en la región cervical, de forma centrada en el caso de ser bilateral o hacia el hemicuerpo afecto, y el ánodo distal sobre el miembro superior implicado, en la zona hasta donde el paciente refiera el dolor.

13. En el síndrome hombro-mano por compresión radicular a nivel cervical, el electrodo positivo se colocará:
- Como mínimo por encima de la articulación del codo.
 - En la región cervical posterior.
 - En el antebrazo.
 - Como máximo por encima de la articulación del codo.
 - Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: En el síndrome hombro-codo siempre pondríamos el electrodo negativo en la región cervical posterior dependiendo del nivel de la lesión, y el electrodo positivo sobre el brazo, dependiendo de la zona hasta donde llegue el dolor. En el miembro superior se colocará como máximo por encima de la articulación del codo.

Página deliberadamente en blanco

Corrientes diadinámicas de Bernard

José Vicente Toledo Marhuenda y Luis Espejo Antúnez

Índice del capítulo

Introducción	93	Elección de las formas de ondas, y de la intensidad y el tiempo de tratamiento	98
Clasificación y características físicas de las corrientes diadinámicas	94	Tipos de electrodos y accesorios	99
Sensaciones de las diferentes formas de ondas, principales efectos fisiológicos e indicaciones terapéuticas	95	Técnicas de aplicación: posición de los electrodos y polaridad	99
Difásica fija	95	Tratamiento de zonas y puntos dolorosos	100
Largos períodos	95	Tratamiento del tronco nervioso	100
Cortos períodos	96	Tratamiento vasotrópico	101
Monofásica fija	96	Tratamiento segmentario	101
De ritmo sincopado	97		

INTRODUCCIÓN

A pesar de que se supone un período de experimentación anterior a 1945 (Martínez Rodríguez et al., 2003; Barroca, 2010), esta fecha aparece en todos los tratados como el año en el que el odontólogo Pierre Bernard advirtió de forma casual el efecto analgésico de un grupo de corrientes eléctricas caracterizadas por presentar una modulación en intensidad y/o en frecuencia con la que se retrasaba la acomodación del tejido neuromuscular ante un estímulo eléctrico (Bernard, 1950, 1968; Thom, 1974). Bajo la denominación *corrientes diadinámicas* se agruparon un total de cinco modalidades eléctricas que fueron introducidas en el campo médico por su claro efecto analgésico, trófico y espasmolítico.

Aunque algunos autores no se muestran partidarios de su empleo en la terapéutica eléctrica moderna, aún existen firmes devotos de su utilización. La justificación de aquellos que contraindican su uso se basa en la aparición en el mercado de modalidades eléctricas, bifásicas simétricas o asimétricas compensadas, sin los efectos polares e interpolares propios de una corriente con componente galvánico, que permiten una aplicación mucho más cómoda por parte del paciente sin los peligros asociados al empleo de una corriente monofásica (Cayuelas Antón y Pastor Vega, 2000). Esa es la razón por la que en muchos tratados modernos

de electroterapia ni siquiera aparece desarrollado este grupo de corrientes (Crepón, 1998; Watson, 2000, 2009; Walsh, 2000; Plaja, 2003; Fox y Sharp, 2007; Shapiro, 2009). No obstante, a pesar de haber barajado la posibilidad de obviar este apartado en la realización de este manual de electroterapia, entendemos que constituyen una importante herramienta analgésica que, empleada de forma correcta, en numerosas ocasiones complementa el tratamiento de fisioterapia aplicado y favorece la resolución de la lesión (Grau León et al., 1998; Almagro Urrutia et al., 1998).

Por este motivo, hemos creído conveniente dedicar un pequeño capítulo a la descripción de las formas de ondas que quedan agrupadas bajo la denominación *corrientes diadinámicas*, junto con otros aspectos importantes que faciliten al lector, en cada situación, la elección más adecuada del impulso eléctrico. Nos referimos a la descripción de la sensación eléctrica asociada al paso de cada una de estas formas de corriente, a los principales efectos fisiológicos que su empleo provoca y a la metodología de aplicación, teniendo en cuenta todos los factores relevantes que determinan la correcta terapéutica de un grupo de corrientes que tuvieron un gran protagonismo durante una parte importante de la historia reciente de la electroterapia, tanto nacional como europea (Schmid, 1987; Belloch Zimmermann et al., 1972; Den Adel y Luykx, 1991; Cash, 1993; Kahn, 1994).

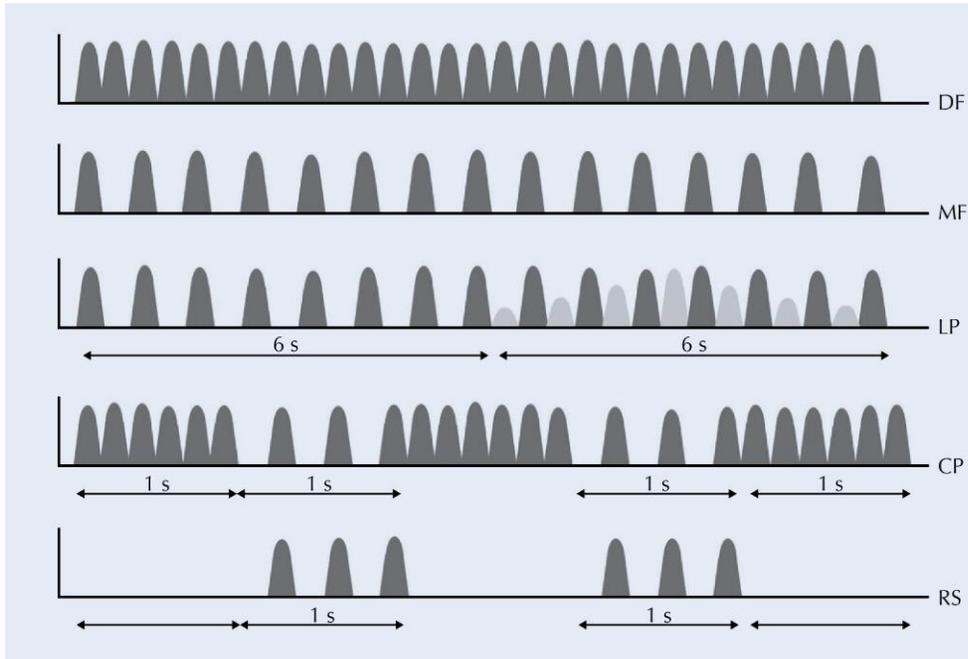


FIGURA 10.1 Representación gráfica de las formas de corrientes diadinámicas. CP: modulada en cortos períodos; DF: difásica fija; LP: modulada en largos períodos; MF: monofásica fija; RS: de ritmo sincopado.

CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LAS CORRIENTES DIADINÁMICAS

Sin entrar en las descripciones propias del campo de la física eléctrica, en cuanto al dispositivo y procedimiento utilizado para la rectificación de la corriente original expuesto en otros tratados de electroterapia (Rodríguez Martín, 2004), solo diremos que la generación de este grupo de corrientes se produce a partir de la rectificación de una corriente alterna, sinusoidal, bifásica y simétrica. Por tanto, el tipo de rectificación empleado, parcial o completo, determina la fabricación de una u otra variante de corriente diadinámica. Estas son conocidas como la forma *monofásica fija* y *difásica fija*, con frecuencias de emisión de impulsos de 50 y 100 Hz, respectivamente. A partir de la combinación de estas dos sucesiones de impulsos eléctricos aparecen otras cuatro variedades.

A pesar de que actualmente carece de sentido, porque la producción de estas formas de corriente ya no se realiza de igual modo, los aparatos de corrientes diadinámicas pertenecientes a un período cronológico anterior producían estas formas eléctricas con una base de corriente galvánica de baja intensidad, correspondiente al 25% de la intensidad elegida. Por este motivo, la intensidad se dividía en fracciones distintas. La correspondiente a la corriente galvánica, conocida como *base*, y la correspondiente a la propia forma diadinámica, denominada *dosis* (Thom, 1974, 2005; Maya Martín, 1999; Plaja, 2003; Rodríguez Martín, 2004; Barroca, 2010).

Por tanto, las corrientes diadinámicas comprenden un grupo de cinco corrientes que en su representación gráfica final se muestran con una distribución de carga eléctrica

monofásica, con una forma de impulsos hemisinusoidal de 10 ms de duración, con o sin interrupción en su emisión, con o sin modulación, bien en frecuencia o en intensidad y, finalmente, con una frecuencia comprendida entre 50 y 100 Hz. Según esto, el grupo de diadinámicas queda conformado por las corrientes: *difásicas fijas*, *moduladas en largos períodos*, *moduladas en cortos períodos*, *de ritmo sincopado* y, finalmente, *monofásicas fijas* (fig. 10.1).

Estas corrientes, especialmente las cuatro primeras formas, presentan un marcado efecto analgésico (Barroca, 2010). Una de las características más relevantes de estas formas de corriente, además de la modulación que presentan, es el valor de su duración de impulsos. Esta cifra, equivalente a 10 ms de duración, provoca una despolarización selectiva de las fibras gruesas y favorece el claro efecto analgésico por el que fueron tan ampliamente utilizadas durante la segunda mitad del siglo XX (Cayuelas Antón y Pastor Vega, 2000). No obstante, existe cierta controversia sobre la teoría o mecanismo de acción principal por el que se produce dicho efecto analgésico. Este es identificado por algunos autores tanto por las acciones polares de la corriente galvánica como por la utilización de la vía sensitiva por parte de la corriente eléctrica. Así pues, parece ser que existe una combinación de acción sobre las vías específicas principales de control del dolor en función del nivel de intensidad de la estimulación eléctrica con el que son empleadas las corrientes diadinámicas. En este sentido, con intensidades muy pequeñas se produce una inhibición en las formaciones reticulares medulares, tal y como queda establecido en la teoría de control espinal desarrollada por Melzak y Wall, en el año 1965, 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 (Sluka y Walsh, 2003; Shapiro, 2009). Pero si los estímulos eléctricos alcanzan un valor de intensidad más elevado se produce una respuesta analgésica procedente de los centros nerviosos cerebrales siguiendo la vía descendente de control de dolor con implicación de nivel supraespal. En este caso, nos referimos a la analgésica por conirritación (Plaja, 2003), también conocida como teoría de liberación de endorfinas, desarrollada por Sjölund y Eriksson en el año 1979 (Pastor Vega, 2000; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010).

Estas parecen ser, al menos, las hipótesis de mayor relevancia presentes en los tratados generales que abordan la metodología terapéutica de estas formas de corrientes. Quizás por esta falta de especificidad en cuanto a la vía principal de acción, a la que se añade la complejidad de las múltiples interacciones que caracterizan la transmisión de un estímulo doloroso hacia los centros superiores, la metodología de aplicación de las corrientes diadinámicas no está exenta de polémica, con un marcado empirismo en la colocación de electrodos y una dudosa evidencia sobre su efectividad (Thom, 1974; Plaja, 2003; Rodríguez Martín, 2004).

SENSACIONES DE LAS DIFERENTES FORMAS DE ONDAS, PRINCIPALES EFECTOS FISIOLÓGICOS E INDICACIONES TERAPÉUTICAS

A continuación, vamos a describir cada una de las formas de corriente diadinámica y la sensación eléctrica asociada al paso de cada una de estas. El orden en el que aparecen dispuestas va asociado de manera gradualmente ascendente a la mayor percepción eléctrica provocada sobre el paciente. De esta forma, la corriente difásica fija y la corriente monofásica fija aparecen en primer y último lugar, respectivamente, dada la menor y mayor sensación eléctrica que el paciente asocia a su paso. Al mismo tiempo, y en ese orden, vamos a clasificar los principales efectos fisiológicos que su empleo provoca y las indicaciones terapéuticas de cada una de ellas, tal y como vienen reflejadas en numerosos tratados que las citan (Thom, 1974; Jane, 1982; Rioja del Toro, 1996; Igual Camacho, 1998; Maya Martín, 1999; Plaja, 1999, 2002; Rodríguez Martín, 2004; Capote Cabrera et al., 2009).

En general, los efectos galvánicos derivados de una forma de corriente monofásica, como lo es cualquier tipo del grupo de diadinámicas, provocan un prurito notable asociado a una característica sensación de malestar o desagrado. Algunos autores han cuantificado un aumento de la temperatura de la piel expuesta a esta terapia eléctrica de entre 1 y 3 °C, lo que justifica su efecto sobre la circulación y las reacciones electrolíticas en líquidos orgánicos. Por otro lado, también presentan una manifiesta actividad vasomotora, especialmente importante en la reabsorción de edemas intercelulares (Barroca, 2010).

Difásica fija

Es una corriente continua, monofásica, en estado variable, con una forma de impulsos hemisinusoidal, ininterrumpidos y de 10 ms de duración, que configuran una frecuencia de emisión de 100 Hz.

Sensación

El paciente experimenta una sensación de picor importante, asociado a un hormigueo o fibrilación rápida y débil que se reduce o incluso, si se mantiene el valor de intensidad fijo, llega a desaparecer por acomodación.

Efectos

Importante efecto analgésico, espasmodolítico y sedante sobre el sistema simpático. De rápida aparición pero que se mantiene durante un corto espacio de tiempo debido a la ausencia de modulación. Con valores elevados de intensidad es capaz de provocar una débil fibrilación muscular y eritema cutáneo.

Indicaciones

Se utiliza principalmente en tres casos diferentes: 1) en patologías agudas, debido a que provoca la sensación eléctrica más suave del grupo de corrientes diadinámicas; 2) preferentemente, en patologías relacionadas con algún tipo de disfunción neurovegetativa, sobre ganglios vegetativos simpáticos (estrellado y cervical) y sobre alteraciones espasmodicas circulatorias de origen simpático, y 3) finalmente, su uso es frecuente de forma previa al empleo de otra forma de corriente diadinámica de efecto más marcado, como preparación, con el fin de provocar una elevación del umbral de sensibilidad y de dolor antes de su empleo.

Largos períodos

Se trata de una corriente modulada en largos períodos, de 6 s de duración. Por un lado, durante 6 s se emite una sucesión de impulsos de corriente monofásica fija en la que se produce un aumento progresivamente creciente y decreciente de la intensidad de un conjunto de impulsos emplazados en los períodos de pausa. Por otro lado, durante otro ciclo de 6 s se emite una sucesión de impulsos de corriente monofásica fija. Por lo tanto, el conjunto de corriente de largos períodos realmente combina las formas difásica fija y monofásica fija, y está modulado en frecuencia y en intensidad.

Sensación

Aunque el paciente percibe claramente el cambio de ciclo cada 6 s de duración, encuentra bastante dificultad para identificar el tiempo exacto en el que se produce la sucesión de impulsos de corriente monofásica fija y de corriente difásica fija. Esto se debe a la progresiva transformación creciente y decreciente que sufre la intensidad en el ciclo de DF. No

obstante, aunque no de forma tan abrupta como con CP, el paciente sí distingue claramente el cambio entre la vibración más intensa, característica de MF, y la fibrilación débil, propia de DF. Debido al mayor efecto dinamógeno de la forma de corriente monofásica fija, durante esa fase de 6 s, con intensidades elevadas es fácil provocar contracción muscular.

Efectos

Fuerte efecto analgésico y espasmolítico, de mayor duración que el provocado por DF, justificado por la modulación de la corriente tanto en frecuencia como en intensidad. No obstante, debido a la progresiva modulación de la intensidad y frecuencia, es utilizada en el tratamiento de condiciones no estabilizadas, de transición entre la fase aguda, propia de DF, y la fase crónica, propia de CP.

Indicaciones

Sus indicaciones son muy similares a las de CP, aunque en el caso de LP, debido a la posición intermedia que ocupa entre DF y CP, en cuanto a la sensación de paso que provoca sobre el paciente, se utiliza en el tratamiento de troncos nerviosos y de cualquier otra patología que se encuentre en una fase subaguda o de transición entre el estado agudo y crónico.

Cortos períodos

Se trata de una corriente modulada en períodos breves, de 1 s de duración. De forma alternante y sin pausas se combina la emisión de una sucesión de impulsos de corriente monofásica fija y difásica fija. Por tanto, se trata de una corriente modulada en frecuencia.

Sensación

El paciente percibe claramente la variación en el paso de corriente cada segundo. Identifica de forma notoria el cambio en la frecuencia de emisión de impulsos y en la sensación provocada por el paso de DF y MF. Debido al contraste en el efecto dinamógeno de estas dos formas de corriente, el paciente percibe claramente una sensación de compresión y descompresión alterna que coincide con el paso de MF y DF, respectivamente. Igualmente, con intensidades elevadas el paso de MF puede provocar una ligera contracción que precede a la relajación muscular que se asocia con el paso de DF.

Efectos

Marcado efecto analgésico, de mayor duración que el provocado por LP, justificado por la modulación de la corriente en frecuencia y la marcada sensación provocada a su paso. Por ello, se utiliza en el tratamiento de condiciones estabilizadas o de dolor crónico. Por otro lado, la alternancia rítmica de la compresión y expansión derivada del paso de MF y DF,

respectivamente, convierte a esta forma de corriente en un buen estimulante de la circulación sanguínea y, por tanto, del metabolismo. Igualmente, por su marcado efecto de bombeo también es capaz de movilizar acúmulos de líquido intramuscular y extravasado en la zona de acción (p. ej., de edemas y hematomas), favoreciendo el proceso de reabsorción.

Indicaciones

Sus indicaciones son muy similares a las de LP. Esta forma eléctrica es empleada sobre cualquier patología muscular, tendinosa o ligamentosa que curse con dolor crónico o estabilizado de larga duración. Por otro lado, también está indicada en casos con alteraciones circulatorias y patologías postraumáticas como estímulo de la reabsorción de edemas o líquido acumulado.

Existe una variedad de la forma de corriente modulada en cortos períodos, conocida como *cortos períodos isodinámicos* (CP_{id}). Se trata de una transformación de la corriente de CP en la que, a diferencia de esta, muestra una modulación en frecuencia y en intensidad. De este modo, la fase de DF presenta un incremento de un 10% de intensidad respecto a la fase de MF. La sensación que provoca su paso es idéntica a la percibida por CP ya que no es posible distinguir una variación tan pequeña en la emisión de la corriente como lo es un incremento de un 10% de la intensidad.

Los efectos y las indicaciones de esta forma de corriente coinciden con las definidas para CP salvo la premisa de que esta última forma de corriente CP_{id} , al ser emitida con un patrón de modulación más brusco, es empleada en las últimas fases del tratamiento sobre cualquier tipo de dolor residual con la intención de provocar un mayor efecto terapéutico que con CP.

Monofásica fija

Es una corriente continua, monofásica, en estado variable, con una forma de impulsos hemisinusoidal e interrumpidos, de 10 ms y con intervalos de igual duración que configuran una frecuencia de emisión de 50 Hz.

Sensación

El paciente experimenta una sensación de picor, no tan importante como con DF, asociada a una vibración intensa, penetrante, no tan rápida y más claramente perceptible que con DF.

Efectos

Marcado efecto analgésico y estimulante de la circulación, especialmente útil en zonas hipovascularizadas. Con valores elevados de intensidad es capaz de provocar contracción muscular gracias a su claro efecto dinamógeno, por lo que posee un efecto tónico sobre la musculatura. No obstante, ya hemos subrayado que esta acción tónica

muscular no se utiliza en la actualidad debido al componente galvánico de la corriente. En su lugar se utilizan corrientes bifásicas simétricas, capaces de provocar idéntico efecto con mayor sensación de confort y menor riesgo asociado a su empleo.

Indicaciones

Acción analgésica sobre cualquier tipo de afección no espasmódica. Acción tonificante sobre el tejido muscular y estimulación no específica de tejido conjuntivo. Por su marcado efecto, claramente perceptible por el paciente, es especialmente empleada en la localización de procesos inflamatorios, de zonas con marcada hipersensibilidad y de áreas hipovascularizadas como, por ejemplo, en puntos gatillo. No obstante, esta última indicación, presente en la mayoría de las publicaciones que exponen la terapia de Bernard, carece de sentido actualmente debido a la carga galvánica asociada. Tal y como hemos expresado anteriormente, en su lugar

se aconseja la utilización de formas de corriente bifásicas simétricas o asimétricas compensadas.

De ritmo sincopado

La presencia de esta corriente, en la mayoría de los tratados de electroterapia, es testimonial ya que la producción de aparatos de electroterapia en las últimas décadas ha declinado la opción de incorporar esta corriente. Nuevamente, este hecho se justifica dado que las escasas aplicaciones de esta forma de corriente pueden ser realizadas con otras formas eléctricas, ejemplo de corrientes bifásicas simétricas, con una sensación de paso más cómoda por parte del paciente y con ausencia de fenómenos polares e interpolares.

Se trataba de una corriente MF de 1 s de duración con pausas de igual duración empleada más por su efecto estimulante trófico, circulatorio y muscular que por su efecto analgésico, especialmente en casos de atrofia por inmovilización (tabla 10.1).

TABLA 10.1 Indicaciones específicas de las diferentes formas de ondas

Forma de onda	Indicación específica
DF	Acción analgésica sobre cualquier patología en fase aguda
	Patología neurovegetativa y acción espasmolítica (p. ej., atrofia de Sudeck, acrocianosis, enfermedad de Raynaud, trastornos vasculares espasmódicos)
	Tratamiento ganglionar
	De forma previa a otros tipos de corriente
	Dolor espasmódico
LP	Cualquier patología en fase subaguda
	Dolor neurógeno
CP	Patología estabilizada o crónica
	Trastornos de circulación
	Reabsorción en patologías postraumáticas, edemas o hematomas
	Dolor muscular, ligamentoso, tendinoso, óseo y perióstico
MF	Estimulación circulatoria y tonificación muscular
	Estimulación no específica del tejido conjuntivo
	Acción analgésica en dolores no espasmódicos estabilizados

ELECCIÓN DE LAS FORMAS DE ONDAS, Y DE LA INTENSIDAD Y EL TIEMPO DE TRATAMIENTO

Es importante tener en cuenta que la duración del efecto analgésico derivado de la acción de la corriente diadinámica va a depender de una gran cantidad de variables como la fase en la que se encuentre la patología, el tipo de lesión, la forma de onda empleada y la correcta elección del valor de intensidad, entre otras. Especialmente importante es la elección de la forma de onda. Esta dependerá del tipo de patología, del tejido especialmente afectado y de la fase o nivel de sensibilidad del paciente. Por tanto, de forma general, cada forma de corriente diadinámica se identifica con una condición patológica —leve o aguda, subaguda, y crónica o estabilizada—.

La utilización terapéutica debe adaptarse a la situación dinámica que caracteriza la evolución de cualquier proceso patológico. Igualmente, la adaptación de la forma de corriente más adecuada en cada momento debe corresponderse con un adecuado nivel de dosificación de la intensidad según los cuatro niveles establecidos en capítulos anteriores (I, subliminal; II, liminal; III, supraliminal; IV, nivel de tolerancia). En numerosas ocasiones, el éxito terapéutico sobreviene cuando se alcanza un valor útil de intensidad efectiva, adecuado al umbral característico de la lesión que, incluso, puede variar a lo largo del transcurso de la condición patológica. Por esta razón, no se aconseja la utilización de intensidades definidas sino que este valor debe ser ajustado al nivel de percepción eléctrica identificado por el paciente, en consonancia con una exploración individual previamente realizada (Igual Camacho, 1998; Lemiña, 2002).

El establecimiento de la dosis adecuada de intensidad debe alcanzarse de forma muy lenta, progresivamente, con el fin de superar de forma gradual los distintos umbrales. Este proceso, que incluso puede durar 1-2 min, facilitará al paciente la identificación de la sensación eléctrica tal y como el terapeuta le habrá especificado.

La metodología de trabajo permite la combinación de varias formas de corriente en una misma sesión. Esta opción es frecuentemente utilizada con LP y CP, formas moduladas con una sensación de paso de corriente más marcada. En estos casos, de forma previa o posterior, se puede aplicar DF o incluso LP, con un objetivo sedante para elevar el umbral de sensibilidad y provocar un rápido efecto analgésico. A pesar de que algunos trabajos recientes han analizado el efecto analgésico derivado de la aplicación combinada de tres formas de corrientes diadinámicas en la misma sesión (Capote Cabrera et al., 2009), esta opción no es la más aconsejable. La mayoría de los tratados que exponen la metodología terapéutica de Bernard aceptan como consenso la aplicación conjunta únicamente de dos formas de

corrientes, especialmente DF y LP o DF y CP (Thom, 1974; Zauner Gutmann, 1980; Igual Camacho, 1998).

El valor de intensidad debe ser establecido atendiendo a la fase en la que se encuentra la patología que se desea tratar y según la sensación subjetiva que experimente el paciente. Es muy importante que el paciente entienda perfectamente la sensación eléctrica de cada forma de corriente, así como el nivel de intensidad que debe percibir. Del mismo modo, es fundamental la atención de este en el proceso de establecimiento de la intensidad terapéutica, ya que los intervalos de valores que separan los umbrales y niveles de dosificación son estrechos. Un aumento brusco de la intensidad puede alterar la posición de estos niveles y, en consecuencia, perturbar el sistema de referencia en el proceso de ajuste de la intensidad.

Tanto la intensidad terapéutica como la duración del tratamiento vienen determinadas por las características galvánicas de estas formas de corriente. El elevado valor de corriente continua y la posibilidad de que pueda provocar reacciones electroquímicas sobre la piel en la zona de contacto con los electrodos son factores que deben ser tenidos en cuenta. Por este motivo, de forma general, el tiempo de tratamiento se limita a 10 min y la intensidad nunca debe ser aumentada a lo largo del tratamiento (Rodríguez Martín, 2004; Thom, 2005). Además, se recomienda que el valor de intensidad sea ajustado a niveles de densidad de corriente de 0,2 mA/cm² de electrodo. Este valor delimita las intensidades máximas que deben ser empleadas con cada uno de los tamaños estándar de electrodos que existen en el mercado. No obstante, es importante tener en cuenta que se trata de valores generales y que en cualquier momento pueden ser superados, siempre que la sensibilidad del paciente y la fase en la que se encuentre su patología lo justifiquen. En estos casos, la supervisión de los aspectos relacionados con el acoplamiento paciente-electrodo-aparato debe ser precisa, cuidando todos los detalles comentados en el capítulo correspondiente de este tratado (Maya Martín, 1999).

A pesar de la referencia temporal de 10 min de terapia, este valor debe ser interpretado como máximo ya que, independientemente del tiempo de tratamiento transcurrido, este puede darse por finalizado siempre que la sensación de paso de corriente haya desaparecido. En el momento en el que el proceso de acomodación a la corriente aplicada se ha producido de forma completa, el tratamiento puede finalizar (Igual Camacho, 1998). Es habitual que este proceso de acomodación tarde más en aparecer en los casos en los que se utilice un estímulo más marcado (según el siguiente orden ascendente: DF-LP-CP-MF) o con un mayor valor de intensidad. En cualquier caso, existe un consenso aceptado por el que el tiempo máximo de terapia se fija en 10 min de duración (Thom, 1974; Capote Cabrera et al., 2009; tabla 10.2).

TABLA 10.2 Progresión de la forma de corriente y del nivel de intensidad a lo largo de la terapia

	Fase aguda	Fase subaguda		Fase estable
Dosis de intensidad	Subliminal-liminal	Liminal-supraliminal		Supraliminal-nivel de tolerancia
Alteraciones neurovegetativas/tratamiento ganglionar Dolor espasmódico	DF	DF	DF	DF
Dolor neurógeno	DF	DF + LP	LP	LP
Dolor muscular, ligamentoso, tendinoso, óseo y perióstico	DF	DF + LP o LP + DF	DF + CP o LP + CP o CP + DF o CP + LP	CP y finalmente CP_{id}

En negrita se muestran las formas de onda más adecuadas en cada etapa. El resto de corrientes se emplean de forma previa o posterior para aumentar el umbral de sensibilidad y de dolor, así como para mejorar la tolerancia del paciente.

TIPOS DE ELECTRODOS Y ACCESORIOS

Lógicamente, las reacciones electrolíticas bajo el cátodo y el ánodo derivadas de la carga galvánica de este grupo de corrientes obligan a renunciar al uso de electrodos adhesivos. En su lugar, las aplicaciones deben ser realizadas con electrodos de caucho o goma conductora junto con esponjas humedecidas en aguda con el fin de mejorar la conductividad eléctrica. A pesar de que los clásicos electrodos de caucho, en cualquiera de sus tamaños estándar, pueden utilizarse con este grupo de corrientes, debe quedar claro que la metodología de la corriente diadinámica va dirigida hacia la utilización de esta en zonas relativamente pequeñas. Aunque existe la posibilidad de tratar zonas corporales amplias, entendemos que el beneficio terapéutico derivado de su aplicación es mayor si se protocoliza hacia zonas patológicas de menor tamaño. Por este motivo, queremos destacar un tipo particular de electrodos que se diseñaron de forma específica para ser utilizados con esta finalidad. Se trata de los conocidos como electrodos de yugo o discoidales, de tipo metálico y de un tamaño más reducido que los clásicos electrodos de caucho. El empleo de este tipo de electrodos, junto con sus correspondientes esponjas adaptadas, así como adecuadamente hidratadas, es especialmente aconsejado para la estimulación de puntos dolorosos de pequeño tamaño o de tipo insercional (tendinosos, ligamentosos y musculares). Su ventaja se muestra de forma doble: mejoran el acoplamiento y permiten la utilización de una mayor densidad de corriente asociada a una menor sensación de malestar para el paciente (Thom, 1974; Maya Martín, 1999; Cayuelas Antón y Pastor Vega, 2000; Rodríguez Martín, 2004).

Aun así, no debemos olvidar nunca que el tamaño de los electrodos siempre estará determinado por el área de tratamiento y debe adaptarse a la zona corporal patológica. Esto implica que, en ocasiones, el carácter dinámico de la extensión de una zona lesionada obligue a una modificación del



FIGURA 10.2 Electrodos de yugo o discoidales, específicos de corrientes diadinámicas.

tamaño de los electrodos a medida que mejora la condición patológica (fig. 10.2).

TÉCNICAS DE APLICACIÓN: POSICIÓN DE LOS ELECTRODOS Y POLARIDAD

En cada caso, la polaridad dependerá del tipo de aplicación, del tipo de tejido que se pretenda estimular y del objetivo perseguido. El estímulo más intenso, y por tanto el de mayor efectividad, coincidirá siempre con el cátodo. Las principales técnicas de aplicación, dirigidas hacia sus principales efectos (analgésico, trófico y espasmolítico), quedan resumidas en los siguientes ejemplos. No obstante, son varios los autores que admiten que el posicionamiento de los electrodos, en numerosas ocasiones, no se justifica de forma objetiva bajo el prisma científico que debería avalar cualquier procedimiento terapéutico (Kottke y Lehmann, 1997; Petersmann, 1998;



FIGURA 10.3 Ejemplo de tratamiento con electrodos discoidales de yugo.

Lemiña, 2002; Plaja, 2003; Hernández Zayas et al., 2004; Thom, 2005). Veamos, de forma resumida, las principales técnicas de aplicación terapéutica.

Tratamiento de zonas y puntos dolorosos

La terapia analgésica de regiones corporales alteradas de forma sensitiva se considera la principal indicación de la corriente diadinámica. Este apartado incluye el tratamiento de zonas articulares y musculares de mayor tamaño junto con el tratamiento de puntos insercionales dolorosos, caracterizados por un área corporal mucho menor. En cualquier caso, se aconseja la aplicación del cátodo en la zona de máxima afectación, quedando el ánodo emplazado en una posición proximal a este, dentro de la región correspondiente a la estructura lesionada. La técnica articular aconseja una aplicación transversal, colocando el electrodo negativo en la zona de máxima afectación sensitiva. Para la técnica muscular se recomienda colocar los electrodos sobre el tercio proximal y distal del músculo o grupo muscular afectado, de forma que la corriente atraviese todo el vientre muscular, dejando el cátodo sobre la zona más afectada.

Las posibilidades terapéuticas permiten la utilización de una técnica bipolar, monopolar o tripolar, según las características de la zona corporal que se pretenda estimular. El caso de la técnica monopolar tiene la finalidad de concentrar el efecto de la corriente sobre un área reducida que, generalmente por su tamaño y acción específica, es estimulada con electrodos de yugo discoidales (fig. 10.3).

Una opción recomendada para el tratamiento de zonas corporales extensas y de igual afectación dolorosa es la utilización de una técnica tripolar mediante un cable de bifurcación. Esta opción terapéutica se utiliza frecuentemente, por ejemplo, para el tratamiento de articulaciones con idéntica afectación en su cara medial y lateral. Este accesorio permitiría el tratamiento simultáneo de dos zonas corporales



FIGURA 10.4 Ejemplo de tratamiento con técnica tripolar.

con polaridad negativa, identificada como de mayor acción terapéutica. El tercer electrodo, de carga positiva, debe ser emplazado en posición proximal a los cátodos, dentro o cerca de la estructura lesionada (fig. 10.4).

Otra opción interesante, aunque menos efectiva que la anterior y no carente de controversia entre autores (Lemiña, 2002), es la posibilidad de invertir la polaridad. La totalidad de aparatos de electroterapia del mercado permiten un cambio automático de polaridad una vez alcanzada la mitad del tiempo de tratamiento. En ese momento, la intensidad se reduce de forma automática hasta un valor cero, se produce una inversión de polaridad y, nuevamente, la intensidad asciende hasta el valor anterior. La mayoría de los modelos, por seguridad, establecen un valor de intensidad menor que el anterior, generalmente de un 10%. Este recurso, aunque menos efectivo que el método tripolar, permitiría la estimulación simultánea de dos zonas distintas (p. ej., de dos caras articulares) con una misma polaridad (Maya Martín, 1999; Igual Camacho, 1998).

Tratamiento del tronco nervioso

El tratamiento debe realizarse sobre el recorrido más superficial del nervio, colocando el ánodo y el cátodo en sentido craneocaudal, desde la zona más proximal a la salida de la raíz nerviosa hacia la periferia, respectivamente. Por este motivo, según la pauta terapéutica definida, carece de sentido la inversión de la polaridad. Ya hemos expuesto que las reacciones electroquímicas que tienen lugar bajo los electrodos limitan la dosis de intensidad terapéutica. Es importante tener en cuenta que, dadas las características de las corrientes diadinámicas, la efectividad analgésica de la corriente se reduce cuando se aumenta la distancia entre ánodo y cátodo por lo que, ante una sintomatología dolorosa de tipo irradiado y extensa, una opción aconsejada es realizar varios posicionamientos de forma consecutiva en una misma



FIGURA 10.5 Aplicación sobre el recorrido del nervio cubital.

sesión. Si durante una sesión los electrodos son emplazados en varias aplicaciones, como en el caso del tratamiento de una cervicobraquialgia amplia, resulta aconsejable reducir ligeramente los tiempos de tratamiento del segundo y sucesivos posicionamientos de electrodos (Lemiña, 2002; fig. 10.5).

Tratamiento vasotrópico

La pauta de tratamiento en trastornos circulatorios periféricos se mantiene de forma idéntica que en el caso anterior, hacia la periferia, siguiendo las mismas indicaciones tanto en la colocación de los electrodos, a lo largo del trayecto superficial del vaso sanguíneo, como en la polaridad.

La terapia gangliotrópica es una variación del tratamiento de alteraciones circulatorias relacionada con la terapia del grupo de patologías que afectan a los ganglios simpáticos, especialmente el cervical superior e inferior y el ganglio estrellado. Se lleva a cabo con la finalidad de influir sobre trastornos vegetativos, favorecer una hiperemia a distancia y provocar una relajación de la musculatura lisa (Sosso, 1973; Hernández Zayas et al., 2004; Bolel et al., 2006). Este tipo de terapia está íntimamente relacionada con la siguiente técnica de aplicación. En este caso, los electrodos son emplazados a ambos lados del ganglio y con posibilidad de inversión de polaridad. Otra opción, en la que no se contempla la inversión de polaridad, es la de colocar el cátodo sobre el ganglio y el ánodo en posición proximal al anterior, a unos 2-3 cm de distancia (Lemiña 2002).

Tratamiento segmentario

Este tipo de aplicación se utiliza con el fin de provocar una estimulación eléctrica sobre las raíces nerviosas que se encargan de la inervación de una zona corporal concreta para provocar un efecto terapéutico a distancia, en consonancia

con la influencia ortosimpática de la corriente eléctrica en niveles segmentarios identificada por numerosos autores. En estos casos, la polaridad recomendada sitúa el ánodo en posición craneal o medial a la columna vertebral, sobre las raíces nerviosas correspondientes, y el cátodo caudal o distal al ánodo (Igual Camacho, 1998; Maya Martín, 1999). Esta aplicación es especialmente efectiva en combinación con la correspondiente terapia local de zonas o puntos dolorosos. De esta forma, siguiendo una metodología similar a la descrita por Träbert para las corrientes ultraexcitantes en cuanto a la colocación de los electrodos, el tratamiento se compondría de una estimulación segmentaria y otra local. Algunos ejemplos de terapia segmentaria constituyen los casos de zonas hiperalgésicas por cálculos biliares y uretrales, trastornos gástricos de origen nervioso o, incluso, bronquitis espasmódica y asma bronquial (Hernández Zayas et al., 2004).

BIBLIOGRAFÍA

- Almagro Urrutia ZE, De los Santos Solano L, Lorán Rodríguez L. Corrientes diadinámicas y galvánicas en el tratamiento de las disfunción temporomandibular. *Rev Cubana Estomatol* 1998;35(3):73-9.
- Baroca E. Corrientes diadinámicas o de Bernard. *Dol Foro Nal Invest Clin Med* 2010;7(6):12-6.
- Belloch Zimmermann V, Caballé Lancry C, Zaragoza Puelles R. Corrientes Variables. *Manual de terapéutica física y radiología*. 3.ª ed. Valencia: Saber; 1972. p. 57-83.
- Bernard PD. *La thérapie diadynamique*. Paris: Les Editions Nain; 1950.
- Bernard PD. *La thérapie diadynamique*. Paris: Physio; 1968.
- Can F, Tandogan R, Yilmaz I, Dolunay E, Erden Z. Rehabilitation of patellofemoral pain syndrome: TENS versus diadynamiy current therapy for pain relief. *Pain Clin* 2003;15(1):61-8.
- Capote Cabrera A, López Pérez M, Bravo Acosta T. *Agentes Físicos*. La Habana: Ciencias Médicas; 2009.
- Cash JE. *Manual de Fisioterapia*. Barcelona: JIMS; 1993.
- Cayuelas Antón C, Pastor Vega JM. Electroestimulación. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. *Manual de Medicina Física*. Barcelona: Harcourt; 2000. p. 133-49.
- Crepón F, Doubrère JF, Vanderthommen M, Castel-Kremer E, Cadet G. Electroterapia. Electroestimulación. *Encyclopédie médico-chirurgicale. Kinesiterapia*. Paris: Elsevier; 1998. E-26-145-A10.
- Den Adel RV, Luykx RHJ. *Electroterapia de frecuencia baja y media*. Holanda: Drukkerij Den Haag Offset; 1991.
- Fox J, Sharp T. *Practical Electrotherapy. A guide to safe application*. New York: Churchill Livingstone; 2007.
- Grau León I, De los Santos Solano L, García J. Corrientes diadinámicas y ultrasonido en el tratamiento de las disfunciones temporomandibulares. *Rev Cubana Estomatol* 1998;35(3):80-5.
- Hernández Zayas MS, Martínez Fontanilles AM, Flanders Álvarez M. Diferentes aplicaciones del tratamiento segmentario en Fisioterapia. *Medisan* 2004;8(2):16-9.
- Igual Camacho C. Corrientes analgésicas de baja frecuencia. En: Aramburu de Vega C, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C, editors. *Electroterapia, termoterapia e hidroterapia*. Madrid: Síntesis; 1998. p. 107-14.
- Jane J. *Manual práctico de electroterapia*. Barcelona: Eunibar; 1982.

- Kahn J. Principles and Practice of Electrotherapy. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1994.
- Lemiña A. Acciones prácticas para el tratamiento de las corrientes diadinámicas. Revista Científica del Colegio de Kinesiólogos de la Provincia de Buenos Aires 2002;1(3):20-7.
- Martínez Rodríguez A, Paseiro Arés G, Fernández Cervantes R, Raposo Vidal I. Historia de la electroestimulación. En: Meañes Melón E, Murga Rodríguez F, Pinsach Ametller J, Nieves Pociá A, editors. Electroestimulación aplicada. Madrid: Fundación para el Desarrollo. Formación Continuada Sanitaria; 2003. p. 29-48.
- Maya Martín J, Alborno Cabello M. Estimulación eléctrica transcutánea. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1-33.
- Maya Martín J. Técnicas electroterápicas con corrientes de baja, media y alta frecuencia. Colectivo de Fisioterapia. Fisioterapeuta de Centros Asistenciales, Temario específico, Vol. 2. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1999. p. 39-132.
- Meliá Oliva JF. Historia de la Fisioterapia. Valencia: I.C.O.F.C.V; 2008.
- Melzak R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. Science. New Series 1965;150(3699):971-9.
- Pastor Vega JM. Electroanalgésia transcutánea. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. Manual de Medicina Física. Barcelona: Harcourt; 2000. p. 185-93.
- Petersmann K. Indicaciones prácticas para el tratamiento de Corrientes diadinámicas de Bernard. Berlín: Siemens-Erlangen; 1998.
- Plaja J. Analgesia por medios físicos. Madrid: McGraw-Hill; 2003. p. 209-37.
- Plaja J. Guía práctica de electroterapia. Carín: Electromedicarín; 1999.
- Rioja del Toro J. Electroterapia y Electrodiagnóstico. 2.ª ed. Valladolid: Sanofi Winthrop; 1996.
- Rodríguez Martín JM. Diadinámicas o Moduladas de Bernard. En: Rodríguez Martín JM, editor. Electroterapia en Fisioterapia. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 299-315.
- Schmid F. Aplicación de corrientes estimulantes. Barcelona: Jims; 1987.
- Shapiro S. Corrientes eléctricas. En: Cameron MH, editor. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 207-44.
- Sjölund BH, Eriksson MBE. Endorphins and analgesia produce by peripheral conditioning stimulation. En: Bonica JJ, Abe-Fessard D, Liebeskind JC, editors. Advances in pain research and therapy. 3rd ed. New York: Raven; 1979. p. 587-99.
- Sluka KA, Walsh D. TENS: basic science mechanisms and clinical effectiveness. J Pain 2003;4(3):109-21.
- Sosso A. Calcium iontophoresis associated with diadynamic currents in the physical therapy of posttraumatic sympathetic reflex syndromes of the extremities. Europa Medicophysica 1973;9(1):25-32.
- Thom H. Electroterapia. En: Hütter-Becker A, Schewe H, Heipertz W, editors. Terapia física. Barcelona: Paidotribo; 2005. p. 109-210.
- Thom H. Terapéutica Física. En: Thom H, Cotta H, Heipertz W, Teirichleube H, editors. Tratado de rehabilitación: estudio preventivo, médico, laboral y social, Vol. 2. Barcelona: Labor; 1974. p. 1-126.
- Walsh DM. Introducción a las corrientes de baja frecuencia. En: Watson T, editor. Electroterapia práctica basada en la evidencia. 12.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 201-10.
- Watson T. Introducción: conceptos actuales y decisiones clínicas tomadas en electroterapia. En: Watson T, editor. Electroterapia práctica basada en la evidencia. 12.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1-10.
- Watson T. The role of electrotherapy in contemporary physiotherapy practice. Manual Therapy 2000;5(3):132-41.
- Zauner Gutmann A. Fisioterapia actual. Barcelona: JIMS; 1980.

Caso clínico**Planteamiento**

Paciente de 40 años, varón, diestro y profesor de instituto de profesión, que sufrió una fractura de radio distal derecho como consecuencia de una caída esquiando hace 1 mes y medio.

Acudió a urgencias donde, se le practicó reducción de la fractura e inmovilización con yeso que mantuvo durante 30 días. A partir de ese momento acudió al servicio de fisioterapia para iniciar el tratamiento.

En cuanto a las pruebas complementarias y de imagen, presenta radiografía anteroposterior; anteroposterior y lateral, sin complicaciones ni interés y con adecuada consolidación del callo de fractura.

En cuanto a antecedentes personales de interés que puedan afectar a la lesión, aumentar su grado y la sintomatología, retrasar la recuperación o afectar al pronóstico, no presenta enfermedades de importancia, alergias conocidas, ni ha sido sometido a intervenciones quirúrgicas previas. De igual modo, no ha realizado tratamiento de fisioterapia anteriormente.

El paciente refiere dolor, calificado de intenso e incapacitante, y limitación en la movilidad de la muñeca, especialmente en los movimientos de flexión dorsal, flexión palmar y supinación de antebrazo, que se acentúan con gestos de fuerza.

Como consecuencia, refiere dificultad para la realización de gestos relacionados con la actividad de la vida diaria, especialmente ciertas actividades de ocio y laborales que requieren gestos de agarre y desplazamiento o giro de objetos, como, por ejemplo, la conducción de un automóvil, el manejo de un ordenador o soportar y transportar objetos pesados con la mano, entre otros.

En el *examen físico segmentario* destaca una deformidad evidente en la muñeca con desplazamiento radial. El estado de la piel es bueno, no presenta cicatrices.

Se observa un ligero edema en la cara dorsal de la muñeca, en la interlínea articular y en el borde cubital. Pequeño cambio de temperatura a nivel articular, en la muñeca, comparado con la contralateral. No presenta signos neurológicos o trastornos de sensibilidad en la muñeca.

Presenta una importante atrofia muscular en el antebrazo afectado y en las masas musculares lumbricales, tenar, hipotenar y asociadas.

La *evaluación analítica de la movilidad* de la muñeca fue realizada con el paciente en sedestación, con su brazo pegado al cuerpo mientras mantenía una flexión del codo de 90°.

De esta forma, se evaluó la cantidad y calidad del movimiento activo y pasivo, así como la sensación dolorosa (escala EVA) al final del rango de movilidad pasiva. La sensación al final de cada uno de los movimientos realizados de forma pasiva fue de «tope elástico». Los valores obtenidos fueron comparados con el lado contralateral.

La *evaluación analítica del equilibrio muscular* de la muñeca fue realizada con el paciente en sedestación, con su brazo pegado al cuerpo mientras mantenía una flexión del codo de 90°. Se utilizó la escala de fuerza de Daniels

(sobre un máximo de 5 puntos). Los valores obtenidos fueron comparados con el lado contralateral.

La *evaluación analítica del grado de atrofia muscular* en el antebrazo, la muñeca y la mano fue realizada con el paciente en sedestación, con su brazo pegado al cuerpo mientras mantenía una flexión del codo de 90° y posición neutra de pronosupinación.

El paciente presenta un aumento de volumen debido a edema en la interlínea articular de la muñeca de +1 cm. Igualmente, presenta una marcada atrofia en la musculatura del antebrazo (medida a 5 cm del epicóndilo), de -1,5 cm, y en la mano (comisura del primer y el segundo dedos), de -0,6 cm.

Pregunta

Teniendo en cuenta la información aportada a continuación, exponga los pasos adecuados para realizar un tratamiento eléctrico con corrientes diadinámicas, explicando de forma detallada los siguientes aspectos:

- Progresión del tipo de onda eléctrica en función del transcurso de las sesiones, especificando tipos de corrientes diadinámicas empleadas, plan terapéutico con cada una de ellas, intensidad, duración, posición y tamaño de los electrodos, así como frecuencia de sesiones aconsejada.
- Objetivos principales del tratamiento eléctrico.

Resolución***Progresión del tipo de onda eléctrica, en función del transcurso de las sesiones***

Inicio del tratamiento con DF, únicamente y durante las primeras 4-5 sesiones, aproximadamente, con un tiempo de tratamiento de 10 min como máximo, con valor de intensidad de nivel II-III, liminal o supraliminal. Durante ese plazo de tiempo se pueden llegar a aplicar dos sesiones diarias, separadas un tiempo aproximado de unas 6-8 h.

Posteriormente, al cabo de ese plazo de número de sesiones, podemos variar hacia una combinación de DF + LP, con premisas similares. Duración de tratamiento de 10 min, como máximo, en cada una de las formas de ondas, esperando hasta que se produzca la acomodación a la corriente eléctrica. Solo en ese momento se podrá finalizar el tratamiento, aunque no se haya alcanzado el valor total de 10 min de duración. Si dicha acomodación no se llega a producir de forma completa, el tratamiento igualmente finalizará al cabo de 10 min de duración.

Ese planteamiento terapéutico se mantendrá, aproximadamente, durante unas 5-6 sesiones, hasta que, finalmente, progresemos hacia una combinación de DF + CP. La finalidad de la DF es idéntica al caso anterior, la de provocar un aumento del umbral de sensibilidad y de dolor como paso previo al establecimiento de la corriente de cortos períodos. Mantendremos esa premisa durante unas 5-6 sesiones hasta que finalmente se plantee la progresión hacia la estimulación eléctrica, únicamente, con CP, lo que marca la fase de estabilización de la lesión y, teóricamente, la cercanía en el proceso de curación de la lesión. En este período ya habremos modificado el valor de intensidad desde una dosis II-III hacia una dosis III e, incluso, IV, rozando en ocasiones el umbral de dolor.

Finalizaremos el ciclo de tratamiento con CP o, incluso, en una progresión mayor, con CP_{id} (fig. e10.1):

- **Posición de los electrodos:** negativo en la zona más dolorosa, palmar o dorsal.
- **Tamaño de los electrodos:** determinado por las dimensiones de la articulación.



FIGURA e10.1. Ejemplo de aplicación terapéutica y colocación de electrodos.

- **Tratamiento:**
 - DF en dolor grave.
 - DF-LP, DF-CP o CP_{id}, o bien MF para tonificar la musculatura.
 - Es aconsejable pasar lo antes posible a CP o CP_{id}.
- **Intensidad:** aumentarla hasta el umbral de dolor.
- **Duración de la sesión:** se interrumpe cuando la sensación de corriente haya desaparecido totalmente o casi por completo.
- **Frecuencia del tratamiento:**
 - Dos sesiones al día.
 - Más adelante, diaria.

Objetivos principales del tratamiento eléctrico

- Mejorar la sintomatología dolorosa.
- Reducir el edema, localizado en la cara dorsal de la muñeca, en la interlínea articular y en el borde cubital.

Autoevaluación

1. Respecto a la corriente diadinámica, en su forma difásica fija, señale la respuesta correcta.
- Tiene una duración de impulso de 10 ms y una duración de pausas entre impulsos de 10 ms.
 - El período equivale a 10 ms.
 - Está formada por períodos de 1 s de pausa y 1 s de impulsos hemisinosoidales.
 - Está formada por períodos de 6 s de impulsos hemisinosoidales y 6 s de pausa.
 - Es la única corriente diadinámica que se puede utilizar para fortalecer un músculo.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La corriente DF no presenta pausas y, por tanto, el período equivale a la duración del impulso (10 ms) más la duración de la pausa (0 ms).

2. Un paciente con esguince de tobillo de segundo grado en fase crónica nos llega a consulta. Decidimos realizar un tratamiento con corrientes diadinámicas. Indique el tratamiento más adecuado, teniendo en cuenta que las respuestas se refieren al ciclo completo de terapia y no a sesiones individuales.
- Iniciamos el tratamiento con MF y finalizamos con CP_{id}.
 - Iniciamos el tratamiento con LP y finalizamos con CP.
 - Iniciamos el tratamiento con DF + CP, posteriormente CP y finalmente CP_{id}.
 - Iniciamos el tratamiento con RS + CP, posteriormente CP y finalmente CP_{id}.
 - La aplicación de corrientes diadinámicas en un esguince de tobillo no está indicada.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Una lesión ligamentosa debe ser tratada con CP o CP_{id} en su fase final, aunque de forma previa se puede aplicar DF como analgésico.

3. Respecto a las corrientes diadinámicas en el tratamiento de patologías agudas, señale la respuesta correcta.
- Una opción adecuada podría ser la aplicación de DF seguida de LP.
 - Una opción adecuada podría ser la aplicación de CP.
 - Una opción adecuada podría ser la aplicación de MF.
 - Una opción adecuada podría ser la aplicación de DF.
 - Las respuestas a y d podrían ser aplicadas en una patología aguda.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las patologías en fase aguda deben ser tratadas con DF, ya que es la forma de onda más suave.

4. Respecto a las corrientes diadinámicas y los impulsos de la corriente CP, señale la respuesta correcta.
- Presenta impulsos de 10 ms de duración sin intervalo de impulsos.
 - Presenta impulsos de 10 ms de duración y pausas de igual valor.
 - Presenta una combinación de formas MF y DF que se alternan sin pausa cada segundo.

- Presenta 6 s de MF y 6 s de DF.
- Presenta impulsos de MF con 1 s de duración y pausas de igual valor.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La corriente de cortos períodos se forma por combinación entre DF y MF, que se alternan cada segundo.

5. Para el tratamiento de un síndrome ciático y neuralgia, ¿qué tipo de corriente diadinámica estaría más indicada?
- DF.
 - DF + LP.
 - RS.
 - CP.
 - Podrían utilizarse todas las corrientes anteriores.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: El tejido nervioso debe ser tratado, de forma general, con LP, aunque de forma previa, en ocasiones, se emplea DF.

6. Para el tratamiento de un edema compresivo sobre la salida-raíz del nervio mediano, ¿qué tipo de corriente diadinámica estaría más indicada?
- DF + RS.
 - MF.
 - DF + LP.
 - DF + MF.
 - CP.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: El edema debe ser tratado con CP, debido a su efecto alterno de compresión y descompresión.

7. ¿Cuál de las siguientes corrientes diadinámicas está indicada para el tratamiento ganglionar?
- MF.
 - DF.
 - DF + LP.
 - LP.
 - RS.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La corriente de elección para el tratamiento de esa patología es DF.

8. Respecto a las corrientes diadinámicas, señale la respuesta correcta.
- La corriente LP es modulada en intensidad.
 - La corriente LP es modulada en duración de impulso.
 - La corriente CP es una combinación de RS y MF.
 - La corriente LP es una combinación de DF y CP.
 - La corriente MF es la menos agresiva de todas las diadinámicas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Solo la respuesta a es correcta. El resto de las respuestas son incorrectas.

9. Respecto a las corrientes diadinámicas, señale la respuesta incorrecta.
- La corriente DF provoca acomodación, ya que carece de modulación.

- b) La corriente MF provoca fácilmente contracciones visibles si aumentamos la intensidad.
- c) La corriente CP presenta un efecto analgésico mayor que con otros tipos de corrientes diadinámicas.
- d) Para el tratamiento de traumatismos utilizaremos la forma DF seguida de CP.
- e) La corriente DF de forma aislada se emplea en procesos más crónicos o estabilizados.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Solo la respuesta e es incorrecta. El resto de las respuestas son correctas.

10. Para el tratamiento de una tendinopatía de supraespinoso en fase crónica o estabilizada, ¿qué tipo de corriente diadinámica estaría más indicada?
- a) DF.
 - b) DF + LP.
 - c) RS.
 - d) CP.
 - e) Podrían utilizarse todas las corrientes anteriores.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Solo la forma CP está indicada para el tratamiento de tejido tendinoso en fase crónica o estabilizada.

11. Respecto a la metodología de tratamiento con las corrientes diadinámicas, señale la respuesta correcta.
- a) Las dosis I y II se emplean en patologías en fase aguda.
 - b) La intensidad no se modifica durante el tratamiento eléctrico.
 - c) Cuando se produce la acomodación de forma completa, el tratamiento puede finalizar.
 - d) El tiempo de tratamiento se establece en 10 min de duración.

- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Todas las respuestas son correctas.

12. Señale la respuesta correcta que marca la secuencia de percepción eléctrica por parte del paciente, desde la menor sensación eléctrica hasta la mayor percepción sobre el paciente.
- a) DF-LP-CP-MF.
 - b) MF-LP-DF-CP.
 - c) LP-DF-MF-CP.
 - d) MF-CP-LP-DF.
 - e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: El orden adecuado, desde la forma de onda más suave o menos perceptible por parte del paciente hasta la forma de onda más claramente perceptible, es el correspondiente a la respuesta a.

13. Sobre las indicaciones de las corrientes diadinámicas, señale la respuesta correcta.
- a) DF se emplea en tratamientos en problemas espasmodíticos circulatorios y dolores de origen simpático.
 - b) LP se emplea en el tratamiento de nervios y traumatismos leves o subagudos.
 - c) CP se utiliza por su fuerte efecto analgésico, especialmente en dolores crónicos más estabilizados.
 - d) RS se utiliza para la estimulación muscular en caso de atrofia.
 - e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Todas las respuestas son correctas.

Corrientes tipo TENS: impulsos rectangulares bifásicos

José Vicente Toledo Marhuenda, M.^a Isabel Tomás Rodríguez y Emilio J. Poveda Pagán

Índice del capítulo

Introducción	103	El aparato	112
Vías del dolor y mecanismos de modulación nociceptiva	104	Forma del impulso	113
Teoría de la puerta de control espinal	106	Polaridad	114
Teoría de la liberación de endorfinas	107	Duración del impulso	114
Formas de estimulación eléctrica	108	Frecuencia de los impulsos	114
TENS convencional, o de frecuencia elevada y baja intensidad	108	Intensidad	114
TENS de tipo acupuntura, o de baja frecuencia y alta intensidad	110	Colocación de los electrodos	114
TENS de ráfagas o trenes de impulsos	111	Duración de la estimulación	115
TENS breve e intensa	111	TENS y efecto placebo	116
Otras modalidades de estimulación combinadas	111	Precauciones y contraindicaciones	116
		Efectividad clínica de la TENS	117

INTRODUCCIÓN

La conocida como *neuroestimulación eléctrica transcutánea* (TENS) consiste en una aplicación de corriente eléctrica empleada para el control del dolor en cualquiera de sus modalidades, tanto agudo como crónico, ya sea de origen cutáneo, somático profundo o visceral, localizado, irradiado o referido. Realmente, tal y como señalan algunos autores, se trata de una intervención terapéutica de nomenclatura poco acertada, ya que cualquier tipo de corriente eléctrica es susceptible de provocar una estimulación transcutánea (Basford, 1997; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010). Las características diferenciadoras de esta técnica, respecto de otros tipos de corriente eléctrica también empleados con un fin analgésico, son el carácter no invasivo del procedimiento, el reducido coste asociado al equipo necesario para su uso, la sencillez de su utilización, la ausencia de componente galvánico junto con unos escasos efectos secundarios, y la posibilidad de aplicación en el ámbito domiciliario (Thom, 2005; Johnson, 2001). Estas cualidades y los efectos derivados de su utilización han propiciado que la conocida como *TENS* sea una de las técnicas de electroterapia que

actualmente cuenta con un mayor número de investigaciones publicadas en el campo del dolor y, en consecuencia, junto con la conocida como *corriente interferencial*, la técnica más ampliamente aceptada por terapeutas y pacientes para reducir la sintomatología dolorosa de múltiples procesos patológicos (Johnson, 1997; Pope et al., 1995; Reeve et al., 1996; Robertson y Spurr, 1998; Pastor Vega, 2000; Maya Martín, 2011). Por otro lado, el campo del dolor no es su único ámbito de actuación ya que, aunque con una aceptación no tan absoluta como en el caso de la terapia analgésica, también se han descrito otros efectos derivados de su empleo como el antiemético, sobre puntos de acupuntura (Habib et al., 2006); el beneficio sobre el flujo sanguíneo (Sandberg et al., 2007; Anderson et al., 2004; Chen et al., 2007); la incontinencia fecal (Jiménez Toscano, 2013); el efecto positivo sobre la capacidad funcional en enfermedades respiratorias (Ngai et al., 2010), o la mejoría sobre alteraciones conductuales y de memoria en pacientes con demencia y Alzheimer, entre otros (Luijpen et al., 2005; Scherder et al., 1999).

A pesar de que la mayoría de los tratados citan las aplicaciones de animales como el pez torpedo o la anguila como antecedentes de las primeras prácticas analgésicas basadas

en la utilización de la corriente eléctrica (Cambridge, 1977; Johnson, 2009) en el tratamiento de la cefalea gracias a las descargas provocadas por el contacto con estos animales, todos los autores coinciden en la afirmación de que el inicio de la electroanalgesia moderna, tal y como hoy en día la conocemos, se produjo gracias a los trabajos de transmisión del dolor realizados por Mendell, Melzack y Wall entre los años 1964 y 1965, con su conocida teoría sobre la puerta de control espinal o *gate control theory* (Mendell y Wall, 1964; Melzack y Wall, 1965; Wall y Sweet, 1967).

Los primeros ensayos relacionados con esta novedosa teoría que cambió la forma de entender el sistema nervioso, descubriendo el principio de modulación del estímulo en su transmisión hacia los centros superiores, fueron realizados con el fin de valorar la capacidad analgésica de un estimulador medular implantado de forma percutánea en zonas tan variadas como el área cerebral, la médula espinal o los nervios periféricos (Shealy et al., 1967). Los malos resultados derivados de las pruebas de estimulación realizadas, dirigidas a completar fases del proceso experimental relacionado con la mejora del estimulador implantado, decidieron dirigir los ensayos hacia la capacidad analgésica de la corriente eléctrica aplicada de forma transcutánea (Long, 1974; Johnson, 2009) debido a un mayor acoplamiento entre el aparato y el paciente, con menores complicaciones y efectos secundarios (Thom, 2005; Shealy et al., 1967; Pastor Vega, 2000). La década de los setenta inauguró una nueva época en el campo experimental preclínico y clínico, con numerosos ensayos centrados en probar la capacidad analgésica de un estímulo eléctrico transcutáneo aplicado sobre las vías sensitivas (Melzack, 1975; Shealy y Maurer, 1974).

De este modo aparecieron los primeros equipos electroestimuladores de tipo portátil, con un claro fin domiciliario y conocidos comercialmente con el acrónimo TENS, término universalmente aceptado en referencia al tipo de corriente eléctrica específica y cuyo objetivo terapéutico es la analgesia (Mathew y Lee-Sung, 1997), en contraposición del acrónimo NMES (*neuromuscular electrical stimulation*), utilizado en alusión a la corriente eléctrica de efecto excitomotor sobre la fibra muscular. En España, el uso de estimuladores eléctricos de tipo portátil no es algo novedoso, sino que su utilización se remonta a principios del siglo xx, aunque con un fin diferente, dirigido fundamentalmente a la reeducación de la musculatura denervada en parálisis neuromusculares producidas por la poliomielitis mediante la utilización de la inducción farádica y de la corriente galvánica (Álvarez Rodríguez, 1913; Decref y Ruiz, 1917; Bastos Ansart, 1921; Castells y Carulla, 1926).

VÍAS DEL DOLOR Y MECANISMOS DE MODULACIÓN NOCICEPTIVA

A pesar de las múltiples definiciones de dolor, quizás como respuesta a las numerosas interacciones que esta sensación establece con los diferentes sistemas que integran nues-

tro cuerpo, la descripción más generalmente aceptada es la realizada por la International Association for the Study of Pain (IASP), quien lo define como una sensación subjetiva multidimensional que determina una experiencia desagradable, sensitiva y emocional, asociada a una lesión tisular actual, potencial o relacionada con la misma, con infinitas interpretaciones (De la Peña Fernández, 2000). Por otro lado, aunque relacionado con esta definición, encontramos muy apropiada la clasificación de Melzack y Wall (1965) sobre los niveles de modulación nociceptiva. Según estos autores, este proceso consiste en una integración compleja de estímulos nocivos, rasgos afectivos y factores cognitivos que se desarrolla dentro de una gran estructura anatómica y que a su vez consta, básicamente, de cuatro mecanismos de modulación nociceptiva dispuestos en varios niveles —periférico, medular, supraespinal y cortical— (Plaja, 2003b), y que a su vez coinciden con los procesos de la nocicepción —transducción, transmisión, modulación y percepción—.

En primer lugar, a nivel periférico, las neuronas aferentes de primer orden se encargan de responder ante estímulos procedentes de estructuras como la piel, el músculo y las vísceras, transmitiendo una señal eléctrica que se propaga hasta el siguiente nivel, localizado en la médula. El amplio conjunto de neuronas de primer orden se divide en función de su velocidad de conducción, diámetro y capacidad de activación ante diferentes sensaciones, nociceptivas o mecanoceptivas. En primer lugar, en respuesta a sensaciones no dolorosas como el tacto, la vibración, la posición y la velocidad articular, se encuentran las fibras aferentes mielinizadas de tipo A β , de gran diámetro y elevada velocidad de conducción, entre 30 y 90 m/s. En segundo lugar, mielinizadas y con un menor diámetro, encontramos las fibras de tipo A δ , también conocidas como *de tipo III*, con velocidades de conducción entre 5 y 30 m/s que se subdividen en varios tipos según la especificidad de respuesta ante estímulos térmicos y mecánicos nocivos (Price y Dubner, 1977; Wood, 2009). Finalmente nos encontramos con las fibras de tipo C, también conocidas como *de tipo IV*, caracterizadas por una estructura fina y amielínica que conduce potenciales de acción con una muy baja velocidad de conducción, entre 0,5 y 4 m/s, y con un tipo de respuesta polimodal pues son capaces de activarse ante estímulos nocivos térmicos, mecánicos y químicos. Dadas las características comentadas, las fibras de tipo A δ conforman las conocidas como *vías de dolor primario*. Este tipo de dolor, de sensación intensa, aguda y localizada, es responsable de la respuesta de retirada o huida producida de forma involuntaria como reacción de defensa ante una agresión. En cambio, las fibras de tipo C se relacionan con el llamado *dolor secundario*, de carácter tardío, sordo, difuso y duradero. Este tipo de dolor es responsable de la puesta en marcha de mecanismos de reparación de la lesión, lo que provoca sensación nociceptiva y liberación de mediadores químicos, tanto por las células lesionadas como por las terminaciones nerviosas activadas. Estas sustancias químicas

(bradicinina, ácido araquidónico, sustancia P, histamina, 5-hidroxitriptamina [5-HT] y prostaglandinas, entre otras) son capaces de activar las terminaciones nerviosas libres, de iniciar el proceso inflamatorio (Cameron, 2009a) e incluso de provocar un proceso de sensibilización periférica o central. Respecto a este último proceso, el primer caso, de sensibilización periférica, afecta a los nociceptores, terminaciones nerviosas libres. El segundo caso, de tipo central, afecta a las neuronas del asta posterior de la médula espinal, concretamente a las células de transmisión o células T (Plaja, 2003b). Una consecuencia del proceso de sensibilización es el conjunto de respuestas que se pueden dar: un incremento de la sensibilidad de las fibras de tipo C debido a una estimulación prolongada; una disminución del umbral de dolor; o una respuesta aumentada y mantenida a la estimulación. La alteración sensitiva de las células T provoca una alteración en la respuesta derivada de las aferencias mecanosensitivas de tipo A β y una señal nociceptiva. Estas alteraciones reciben el nombre de *alodinia*, en el caso de aparición de dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca una señal nociceptiva; e *hiperalgesia*, en el caso de una respuesta aumentada a un estímulo que normalmente es doloroso. Esta última manifestación se divide en primaria y secundaria, en función de si se observa en el área corporal correspondiente a la lesión o de si observa en los territorios corporales vecinos no directamente implicados en la lesión. En ocasiones, los cambios en los canales iónicos y en los receptores que influyen sobre esta sensibilización central de las células T se vuelven permanentes, tal y como sucede en los casos de dolor crónico. Este fenómeno es conocido como *wind up* y se define como una hipersensibilidad de las células T ante cualquier tipo de estímulo, doloroso o no, provocado por una hiperactivación mantenida de las fibras de tipo C y de receptores de glutamato, de *N*-metil-D-aspartato (NMDA) (Wood, 2009).

Anteriormente ya quedó claro que la señal eléctrica generada ante estímulos mecánicos, térmicos y nociceptivos se transmite por las vías reseñadas, identificadas como neuronas aferentes de primer orden, hasta las neuronas de segundo orden que se encuentran en el asta posterior de la médula. Por tanto, esta área de la médula se convierte en un punto de encuentro donde confluye la información procedente de cuatro vías nerviosas distintas: las vías periféricas; las interneuronas medulares; las neuronas secundarias que forman las vías ascendentes; y la información derivada de las vías descendentes, propias de niveles superiores. Es en este punto donde tiene lugar la activación de complejos mecanismos de interacción neuronal que pueden facilitar o inhibir la señal que proviene del nivel inferior (Cameron, 2009a). Este conjunto de neuronas medulares se clasifican en dos grupos, atendiendo a sus características funcionales, y están directamente relacionadas con la activación de mecanismos que justifican las principales teorías sobre las que se edifica la electroanalgesia.

Un primer grupo está constituido por las neuronas secundarias, conocidas como *células T* o *wide dynamic range (WDR)*, que cruzan la médula para formar las vías espinotalámica y espinoreticular contralaterales. La sinapsis entre las aferencias de primer orden y las neuronas de segundo orden se produce en la médula espinal. Los somas de estas neuronas secundarias se encuentran en la zona marginal de la sustancia gris, conocida como *sustancia gelatinosa (SG)*. Tanto las células de la SG como las células de transmisión, también conocidas como *células T*, protagonizan un papel principal en la teoría de la puerta de control espinal y estas últimas se caracterizan por su gran capacidad de respuesta ante señales con un amplio rango de frecuencias. Numerosas investigaciones han demostrado que el dolor provocado por estimulación térmica y mecánica de las fibras de tipo A δ y de tipo C puede ser inhibido por una estimulación constante y de frecuencia elevada de las fibras de tipo A β (Foreman, 1977; Foreman, 1976; Chung et al., 1984). La activación mantenida y persistente de las fibras de tipo A β desempeña un papel fundamental en la inhibición de la sensación dolorosa, demostrada en la conocida como *gate control theory* (Long, 1979; Price et al., 1977). En el segundo grupo nos encontramos las llamadas *neuronas nociceptivas específicas*. Este grupo, emplazado especialmente en la lámina I, conforma una parte especial de la vía espinotalámica que se caracteriza por estar formada por neuronas que solo responden ante estímulos nociceptivos de elevada intensidad provenientes de un pequeño grupo de fibras de tipo A δ y C (Plaja, 2003b).

Las vías ascendentes espinotalámica y espinoreticular son las encargadas de conectar el segundo nivel, medular, con el nivel supraespinal. Este tercer nivel está formado por el tronco encefálico y por el tálamo. La primera estructura, el tronco encefálico, recibe ramas colaterales de los tractos ascendentes, especialmente del espinotalámico anterior, e integra la formación reticular, la sustancia gris periacueductal (SGP) y el núcleo del rafe magno. La segunda estructura, el tálamo, tiene la función principal de hacer consciente el estímulo nociceptivo. Hacia este se dirigen las vías espinotalámica lateral y anterior. La primera alcanza el tálamo en su porción ventrobasal, antes de proyectarse por sinapsis al cuarto y último nivel. La segunda vía, la espinotalámica anterior, finaliza también en el núcleo talámico y posteriormente se dirige hacia el nivel superior o cerebral (Cameron, 2009a).

Es importante tener en cuenta la relación existente entre los tractos ascendentes y la transmisión de los estímulos que provocan dolor. De este modo, el dolor primario, conducido por las vías A δ , es interpretado en un tiempo menor debido a que es transmitido hacia la corteza por la vía espinotalámica lateral, que se proyecta hacia el tálamo y posteriormente a la corteza sin establecer sinapsis con la formación reticular del tronco cerebral con el fin de favorecer una respuesta refleja de retirada. Por otro lado, el dolor secundario, de tipo lento, conducido por las fibras de tipo C, es transmitido

a la corteza cerebral por la vía espinotalámica anterior que se relaciona con la formación reticular del tronco cerebral con el fin de ofrecer una proyección mucho más concisa del dolor provocado y de activar respuestas de dolor más lentas que persiguen iniciar el proceso de reparación de los tejidos afectados (Rodríguez Martín, 2004). Además, la información también es transmitida a los centros superiores a través del haz espinoreticular. Esta vía envía proyecciones desde el tronco del encéfalo, a través del tálamo, a áreas como el hipotálamo, el lóbulo frontal y el sistema límbico; áreas que controlan respuestas autónomas, psicológicas y emocionales del dolor.

El haz espinoreticular, la SGP y el núcleo del rafe magno juegan un papel protagonista en un sistema de analgesia a distancia que no concuerda con la teoría clásica del *gate control*. Trabajos de experimentación preclínica sobre animales a los que se les estimulaba la SGP demostraron una correlación con la liberación de opiáceos endógenos en el tronco encefálico y en la médula por una vía inhibitoria descendente (Reynolds, 1969). Al parecer, estos neurotransmisores son responsables de la analgesia provocada al inhibir la sustancia P, neurotransmisor implicado en la excitación de la transmisión nociceptiva (Mayer y Liebeskind, 1974; Hosobuchi et al., 1977). No obstante, Ernst et al. también demostraron una reducción significativa de la sensibilidad al dolor inducido en la pulpa del diente, de carácter no reversible, por inyección intramuscular del antagonista opiáceo naloxona. Esta observación prueba que la vía analgésica activada en este caso no está relacionada con el sistema de liberación opiáceo (Ernst et al., 1986) ya que el dolor asociado a la activación de las fibras de tipo A δ no se bloquea con la presencia de opiáceos (Cameron, 2009a). A lo largo de los años posteriores encontramos con frecuencia resultados similares por lo que aún hoy en día existen aspectos no clarificados de forma completa sobre la influencia y participación de cada uno de estos mecanismos de modulación cuando son activados por la corriente eléctrica. Como consecuencia, varios mecanismos han sido propuestos para explicar el control y la modulación del dolor. De todas las propuestas, especial relevancia posee la teoría de la compuerta y la teoría del sistema de opiáceos endógenos, desarrolladas a continuación y sobre las que se construyen las premisas de la TENS como técnica terapéutica.

Finalmente, las neuronas de segundo orden realizan sinapsis a nivel del tálamo con neuronas de tercer orden, desde donde se proyectan hacia la corteza. El cuarto y último nivel, cerebral, está formado por el área cortical somatosensorial y por el lóbulo frontal, zonas hacia donde deben dirigirse los impulsos generados para que la sensación de dolor sea percibida e interpretada en relación con la intensidad, evaluación y localización. El sistema límbico, estructura también perteneciente al nivel cerebral, se relaciona con el componente emocional del dolor y está conectado con el hipotálamo y la corteza.

TEORÍA DE LA PUERTA DE CONTROL ESPINAL

Todos los autores coinciden al afirmar que, tras la aceptación de la teoría postulada por Melzack y Wall, no exenta de polémica en su período previo, la comunidad científica redescubrió nuevamente los métodos analgésicos no invasivos, y con ellos el número de experiencias clínicas aumentó de forma exponencial (De la Peña Fernández, 2000; Amer Cuenca, 2010). Esta teoría demostró que la aplicación de cualquier estímulo producido de manera continuada, repetida y con capacidad para sobresaturar la transmisión de impulsos en las aferencias de tipo A β , fibras periféricas mielinizadas de gran diámetro, es capaz de provocar una inhibición de la información nociceptiva que es transmitida por vías de menor diámetro, caracterizadas por una conducción más lenta y que confluyen en el asta posterior de la médula espinal (células SG y T). Es en este nivel en el que se produce una inhibición sináptica que de forma metafórica se identifica con el cierre de la puerta de entrada espinal, conocido como *segundo nivel*. De esta forma se reduce e incluso se anula la transmisión de la información nociceptiva hacia los centros superiores, donde el dolor se hace consciente (Howson, 1978). Esta respuesta fisiológica ofrece una justificación teórica al hecho de que, de forma inconsciente, ante un traumatismo que provoca un dolor agudo y localizado solemos frotar la zona de forma rápida y breve percibiendo una sensación de alivio y una reducción de la sintomatología dolorosa. El estímulo necesario para sobresaturar de potenciales de acción las fibras de tipo A β no es exclusivamente eléctrico, puede utilizarse cualquier agente físico que sea capaz de activar los receptores sensoriales conectados con las fibras mielínicas. Por tanto, cualquier técnica terapéutica que sea capaz de activar esta vía posee un efecto potencialmente modulador de la señal nociceptiva en la médula espinal. Técnicas como la masoterapia o maniobras de terapia manual, que ejercen compresiones y tracciones en la zona de acción segmentaria, así como procedimientos térmicos o eléctricos, son capaces de inhibir la sinapsis de la segunda neurona mediante las células SG o puerta de control medular (Cameron, 2009a).

Las fibras aferentes del primer nivel, periférico, conectan con interneuronas inhibitorias que son capaces de cerrar la puerta de control espinal. Estas células, denominadas *células de la sustancia gelatinosa de Rolando* (SG), que están situadas en el asta posterior de la médula espinal y que poseen capacidad inhibitoria sobre las células transmisoras T, son estimuladas por dos tipos de vías distintas. Por un lado, el grupo formado por neuronas amielínicas de pequeño calibre, denominadas *de tipo C*, junto con neuronas poco mielinizadas de un diámetro mayor, llamadas *de tipo A δ* . Por otro lado, las células SG también son estimuladas por el grupo formado por neuronas mielinizadas de gran diámetro y rápida velocidad de conducción, responsables de la transmisión de señales no nociceptivas. La acción inhibitoria

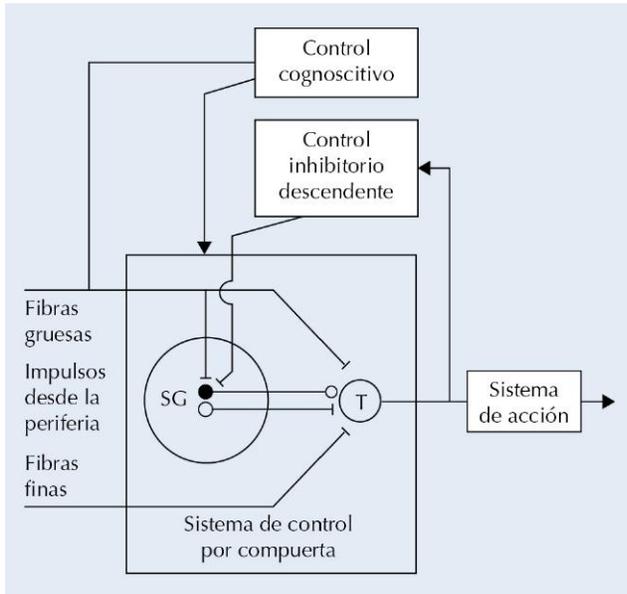


FIGURA 11.1 Esquema de los mecanismos de dolor según la teoría de la puerta de control, en el que se incluyen vínculos excitatorios (*círculo blanco*) e inhibitorios (*círculo negro*) desde la sustancia gelatinosa (SG) hacia las células que intervienen en la transmisión (T), así como el control inhibitorio descendente desde los centros del tallo encefálico. (Tomado de *Melzack, 1982.*)

desempeñada por las células SG sobre la sinapsis de la señal nociceptiva a nivel medular, transmitida por las fibras de tipo A δ y C, se produce cuando de forma paralela son estimuladas por potenciales de acción provenientes de fibras de tipo A β , responsables de la transmisión de la sensibilidad epicrítica y cinestésica (*Pastor Vega, 2000*). No obstante, al tratarse de una estimulación de tipo medular, el efecto analgésico persiste mientras se produce la estimulación pero generalmente no se mantiene cuando esta se interrumpe o persiste muy poco tiempo una vez que ha finalizado (*Johnson, 2009; Humphries et al., 1996; Johnson et al., 1991; fig. 11.1*).

TEORÍA DE LA LIBERACIÓN DE ENDORFINAS

A pesar de la aceptación universal de la *gate control theory*, algunos efectos provocados de manera experimental no podían ser justificados de forma empírica por esta teoría (*Nathan y Rudge, 1974*). Como ejemplos podemos citar el efecto analgésico obtenido en zonas alejadas del foco de activación y aspectos asociados como el período de latencia o la duración del efecto analgésico una vez cesada la estimulación eléctrica. O los casos observados de analgesia provocada en casos de dolor crónico, donde el asta posterior de la médula se ha sensibilizado de forma permanente, favoreciendo la transmisión de una señal nociceptiva al sistema nervioso central en lugar de una inhibición cuando las aferencias nerviosas gruesas, mielinizadas, son estimuladas (*Nakatsuka et al., 1999*). Aunque la prueba definitiva de la

existencia de una teoría alternativa, no tenida en cuenta hasta el momento, la proporcionaron las experiencias en las que se observaba una abolición de la analgesia provocada tras la administración de naloxona, un antagonista mórfico cuya acción, al menos en varios estudios, puso de manifiesto la presencia de opiáceos (opiopeptinas) a través de un sistema de liberación endógena extrasegmentario que era activado como respuesta a una estimulación eléctrica de distinto patrón que en la *gate control theory* (*Sjölund et al., 1977; Hosobuchi et al., 1977; Sjölund y Eriksson, 1979a,b*), provocando un aumento en la concentración de neurotransmisores en el SNC (*Adams, 1976; Mao et al., 1980; Hughes et al., 1984; Almay et al., 1985*).

Ya hemos comentado anteriormente que las células de la SG también reciben señales de vías descendentes inhibitorias procedentes de la SGP y del núcleo del rafe, que liberan neurotransmisores monoaminérgicos (norepinefrina [NE] y 5-HT). Normalmente, estas vías descendentes están inhibidas debido a la acción de otro tipo de interneuronas de origen cerebral aunque, en ocasiones, la actividad de conexiones provenientes de estructuras relacionadas con el sistema límbico (hipotálamo, hipocampo o amígdala) estimula la liberación de opiáceos de tipo encefalinas, endorfinas y dinorfinas. Esta producción endógena provoca el cese de dicha inhibición y favorece la activación de la transmisión por vías descendentes de la SGP y del núcleo del rafe. Este hecho tiene como consecuencia la liberación de neurotransmisores propios de dichos sistemas gracias a una nueva activación interneuronal que se liberan a nivel medular segmentario con el fin de activar la SG para que a su vez inhiba la transmisión de las células T hacia los centros superiores.

Existe evidencia científica que sugiere que las vías descendentes son activadas por impulsos nociceptivos. En consecuencia, la SGP y el núcleo del rafe generan impulsos descendentes que median en la liberación de NE y 5-HT sobre las células de la SG (*Wood, 2009*). Por otro lado, también se ha propuesto que los receptores opiáceos inhiben la liberación de sustancia P en las terminaciones de las fibras de tipo C, mediando en la transmisión nociceptiva en la médula espinal (*Cameron, 2009a*).

Este mecanismo, que se relaciona con un aumento de niveles de opiáceos endógenos, se activa gracias a la transmisión de señales por las aferencias musculares en respuesta a un estímulo eléctrico que responde a un patrón concreto de emisión de impulsos. Parece ser que estas observaciones positivas se asociaban con una mayor correlación con estimulaciones de baja frecuencia y alta intensidad capaces de superar el umbral motor (*Sjölund et al., 1977*), lo que ha determinado los parámetros de estimulación óptimos para provocar la activación de las vías dependientes de la liberación de neurotransmisores (*Almay et al., 1985*). Existe suficiente evidencia de que los sistemas en el funículo dorsolateral (FDL) se activan cuando se estimulan de forma simultánea nervios gruesos y finos, mielinizados y no mielinizados.

Además, este tipo de estimulación se produce cuando se transmite un estímulo excitomotor de alta intensidad. Cuanto mayor es la intensidad del estímulo eléctrico mayor es la inhibición producida en el asta posterior sensibilizada (Shay y Hochman, 2002; Yakhnitsa et al., 1999). Esta teoría ofrece una justificación teórica a los efectos analgésicos derivados de estímulos dolorosos, ya sean de tipo eléctrico o mecánico percutáneo, como en el caso de la punción y la acupuntura. Se piensa que el estímulo doloroso estimula la síntesis y liberación de opiopeptinas. Al tratarse de una estimulación que activa las vías inhibitorias descendentes, el efecto analgésico precisa un mayor tiempo para hacerse evidente. No obstante, al depender de la liberación de neurotransmisores, a diferencia del efecto provocado por la teoría de la compuerta, una vez que se instaura se mantiene durante un período de tiempo más prolongado (Plaja, 2003a).

A pesar de lo anterior, estos resultados no se asocian de manera categórica con este tipo de estímulos ya que experiencias posteriores no han sido capaces de afirmar una asociación exclusiva entre TENS de baja frecuencia y liberación de endorfinas (Abram et al., 1981; Freeman et al., 1983; Woolf et al., 1978). De hecho, recientes revisiones han confirmado que la activación de vías descendentes, relacionadas con la liberación de endorfinas, también se produce con una estimulación de TENS de alta frecuencia (Somers y Clemente, 2009). De igual modo, una posterior revisión de la teoría anterior determinó que el cierre de esta compuerta medular también está influido por un mecanismo distinto, el correspondiente a la actividad de las vías descendentes serotoninérgicas y noradrenérgicas dependientes del nivel de serotonina en el líquido cefalorraquídeo como consecuencia de la estimulación eléctrica (Eriksson et al., 1979; Levin y Hui-Chan, 1993). Esta interpretación se basa en el hecho de que el dolor crónico se asocia con una hiperactividad del sistema de endorfinas o con un mayor consumo de estas sustancias (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Estas observaciones plantearon la duda razonable de que el mecanismo de control y modulación de la señal dolorosa pudiera estar integrado por la acción de varios sistemas analgésicos que en ocasiones actuarían de forma conjunta (Wall y Sweet, 1967). De manera que la estimulación eléctrica pudiera provocar efectos no solo segmentarios, sino también generales, y no siempre relacionados con la zona de estimulación (Sjölund y Eriksson, 1979a,b; Basford, 1997). Una tercera teoría que no goza de tanta aceptación como las dos anteriores es la promulgada por Sato y Schmidt sobre la depresión postexcitatoria del sistema ortosimpático (Sato y Schmidt, 1973). Estos autores defienden que en los trastornos en los que existe una excesiva actividad del sistema nervioso ortosimpático la estimulación eléctrica de los nervios de tipo II y III provoca una depresión de la actividad (Den Adel y Luykx, 1991) que ayuda a la resolución de disfunciones del sistema ortosimpático (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010).

Todo lo anterior supone una prueba más de que la interacción real de los mecanismos y neurotransmisores implicados en la modulación de la señal nociceptiva no son completamente conocidos en la actualidad y, por tanto, su conocimiento debe concentrar futuras investigaciones para lograr entender su funcionamiento (Basbaum y Fields, 1978; Basbaum y Fields, 1984).

Como conclusión de este apartado, que explica de forma básica las diferentes teorías sobre las que se basa la electroanalgésia, podemos afirmar que ninguna base teórica sobre la que se construyen los postulados que derivan de los fenómenos neurofisiológicos activados con la TENS es capaz de explicar por sí misma el efecto provocado. Esta técnica, a pesar de gozar de una enorme aceptación como parte del arsenal terapéutico en la lucha contra el dolor, no está exenta de polémica y con frecuencia se publican resultados derivados de procedimientos experimentales capaces de poner en duda axiomas anteriormente aceptados. Por ejemplo, el conocimiento de los parámetros más adecuados de estimulación o de aspectos como la óptima colocación de los electrodos o la duración más efectiva de estimulación eléctrica, entre otros (Basford, 1997).

FORMAS DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

En este momento, una vez visto todo lo anterior, ya podemos relacionar las distintas formas de estimulación y los mecanismos analgésicos por los que se rigen. Los parámetros escogidos para la técnica de electroestimulación transcutánea determinan el tipo de fibras nerviosas que son estimuladas y, por tanto, el mecanismo principal de acción analgésica de acuerdo con las teorías anteriormente explicadas. Esto justifica las diferentes nomenclaturas empleadas para las posibles modalidades de TENS. A pesar de que algunos autores clasifican hasta cinco formas distintas de estimulación eléctrica (Plaja, 2003a), parece existir cierto consenso en el establecimiento de un conjunto formado únicamente por cuatro modalidades (Johnson, 2009; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). De hecho, incluso algunos autores se decantan a favor de aceptar un número menor de formas de estimulación, asumiendo que el resto no dejan de ser simples modificaciones y combinaciones de las anteriores (Pastor Vega, 2000; Shapiro, 2009).

TENS convencional, o de frecuencia elevada y baja intensidad

Se trata de la modalidad más frecuentemente empleada, también conocida como *conventional*, *high-rate* o *Hi TENS*, y se considera como la primera opción terapéutica por dos motivos principales: la gran tolerancia del paciente y la rapidez en la aparición de efecto analgésico (Amer Cuenca, 2011). Este tipo de estimulación, basada en el efecto analgésico derivado de la teoría del *gate control*, persigue la sobreestimulación

selectiva de las fibras rápidas mielinizadas de tipo A β , responsables de estímulos derivados de la presión, el tacto y la vibración por medio de potenciales de acción provocados por estímulos eléctricos de frecuencia elevada con el fin de inhibir la transmisión nociceptiva de las fibras de tipo A δ y C.

La utilización de una baja intensidad se justifica porque las fibras de tipo A β se caracterizan por poseer un umbral de despolarización menor que las fibras de tipo A δ y C. Por tanto, con una subida progresiva de la amplitud provocaremos la despolarización de estas de forma previa, asegurando el efecto perseguido. Si la intensidad aumenta por encima de los valores definidos posiblemente provoquemos la despolarización de las vías nociceptivas, caracterizadas por su menor diámetro y umbral de activación más elevado. Consecuentemente, el paciente pasará de percibir una sensación de presión, vibración u hormigueo confortable a una sensación ligeramente incómoda, que puede llegar a superar el umbral motor para convertirse en una sensación inicialmente molesta y finalmente dolorosa, en función de las variables de amplitud y duración de impulso empleadas. La duración de impulso aconsejada se establece en un amplio rango de valores, según autores, comprendidos en un intervalo aproximado entre 50 y 200 μ s como máximo (Den Adel y Luykx, 1991; Johnson, 2009; Fox y Sharp, 2007; Shapiro, 2009). A pesar de que algunos autores son partidarios del empleo de duraciones de impulso más elevadas, hemos de tener en cuenta que la relación inversamente proporcional entre la duración de impulso y la amplitud puede, en ocasiones, favorecer la estimulación de las fibras de tipo A δ y C aun empleando intensidades no excesivamente elevadas. Por este motivo, duraciones de impulso menores de 200 μ s se consideran válidas para estimular nervios motores y sensitivos sin activar las fibras delgadas nociceptivas de tipo C (Howson, 1978).

Teniendo en cuenta la premisa de utilización de una baja intensidad para que la estimulación tenga un efecto analgésico adecuado, este valor debe ser ajustado al límite, justo por debajo del umbral de despolarización motora y de las fibras nociceptivas (Chesterton et al., 2003; Claydon et al., 2008). La frecuencia de emisión de los impulsos se establece entre los 10 y los 200 Hz, ya que las fibras de transmisión rápida, de gran diámetro, debido a su corto tiempo de repolarización pueden despolarizarse de forma eficaz ante estímulos de frecuencias bastante elevadas (Johnson, 2009; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). No obstante, numerosas experiencias indican que las frecuencias comprendidas entre 60 y 110 ciclos/s son capaces de provocar un óptimo efecto analgésico (Plaja, 2003a; Pastor Vega, 2000). En ocasiones, el tiempo de activación del reflejo flexor ha sido empleado para determinar la eficacia analgésica de diferentes combinaciones de parámetros de estimulación. Ensayos realizados con distintas combinaciones de parámetros sugieren que parámetros entre 50 y 100 μ s a 80-110 Hz y un valor de intensidad elevada, comprendido entre 10 y 30 mA, asociado a una sensación de vibración, se correlacionan con los me-

jores efectos analgésicos, aunque posteriormente, una vez interrumpida la estimulación, el efecto suele desaparecer (Chan y Dallare, 1989; Chan y Tasang, 1987). A pesar de los efectos derivados de estos ensayos, no se ha podido encontrar una correlación positiva entre la frecuencia de emisión de impulsos, la duración del impulso y el grado de analgesia provocado (Johnson et al., 1991a,b). Los resultados no se reproducen de igual modo en otros estudios por lo que, a pesar de la existencia de indicios positivos que favorecen una mayor influencia analgésica asociada a frecuencias elevadas (De Tomaso et al., 2003; Johnson et al., 1989), estos no se mantienen de manera concluyente (Foster et al., 1996). Por este motivo, ante el gran abanico de parámetros de frecuencia disponibles, algunos autores llegan a recomendar la utilización del conocido como *espectro* o *modulación de la frecuencia*, modalidad conocida con el acrónimo FREMS (*frequency modulated neural stimulation*) (Farina et al., 2004). Se trata de una opción automática en la que se produce una variación del ritmo de emisión de los impulsos según la preferencia del terapeuta (Johnson, 2009). Entre las amplias combinaciones que esta opción permite, de forma general, podemos escoger variaciones amplias o estrechas del intervalo de frecuencias, asociadas a cambios rápidos o lentos de esta progresión de valores. Dada la importancia de una correcta elección de los parámetros de estimulación, ante el hecho de que la adaptación se suele producir al cabo de unos 10 min de tratamiento (Den Adel y Luykx, 1991), con esta opción podemos aumentar las posibilidades de eficacia analgésica al ampliar el intervalo de fibras estimuladas (Johnson, 1991; Tong et al., 2007; Chen y Johnson, 2009). Otras formas de modulación son las realizadas en intensidad y en duración de impulso, ambas con idéntica finalidad, que en el caso de la frecuencia es la de retrasar o minimizar la reducción del efecto analgésico ante la presencia de una acomodación sensitiva (Shapiro, 2009). Con este fin, independientemente de los parámetros escogidos, la sensación del paciente debe coincidir con una parestesia agradable y cómoda, no dolorosa, asociada a una sensación de picor u hormigueo bajo los electrodos que debe mantenerse mientras dura la estimulación aplicada. No obstante, se insiste en que la sensación eléctrica, lejos de provocar un efecto molesto o incómodo, debe ser alta para asegurar un nivel de estimulación adecuado que favorezca la activación de las vías correspondientes en cada modalidad empleada.

Respecto a la duración de la sesión, no existe límite de tiempo ni contraindicaciones para una estimulación prolongada. Su uso puede ser mantenido durante horas, aunque bien es cierto que la acomodación sensitiva, a pesar de los programas de modulación, es mayor a medida que avanza la estimulación eléctrica (Nolan, 1991). Este hecho generalmente determina el cese de la estimulación y el planteamiento de reiniciar la técnica eléctrica, si aún persiste dolor, al cabo de un mínimo de 4-6 h de descanso. En cuanto a la colocación de electrodos no existen reglas fijas, aunque generalmente los

emplazamientos más utilizados son aquellos que disponen los electrodos sobre la zona de dolor; sobre los nervios periféricos responsables de la inervación de la zona dolorosa; o sobre el nivel del segmento medular, en la salida de las raíces de los nervios periféricos relacionados. En general, se asume que una vez transcurrido un período de tiempo comprendido entre 30 y 45 min sin presencia de efecto analgésico asociado se recomienda adoptar los siguientes criterios: cambiar la polaridad y/o la posición de los electrodos, programar la modulación de la frecuencia de emisión de impulsos o cambiar a la modalidad de los trenes de impulsos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Finalmente, las indicaciones principales vienen determinadas por la rápida respuesta analgésica producida por lo que se aconseja esta modalidad como técnica de elección inicial ante cualquier tipo de dolor, especialmente de tipo agudo y posquirúrgico. Como único aspecto negativo podríamos decir que la analgesia segmentaria que provoca, generalmente, es máxima mientras persiste la estimulación y cesa cuando esta se interrumpe o en un intervalo de tiempo cercano a ese momento (Johnson y Tabasam, 1999, 2003; Johnson et al., 1989, 1991).

TENS de tipo acupuntura, o de baja frecuencia y alta intensidad

Se trata de la modalidad que cuenta con un mayor número de términos empleados en alusión a su empleo. Es también conocida como *TENS de liberación de endorfinas, acupuncture like TENS (AL-TENS), low rate (LoTENS), o TENS de baja frecuencia y elevada intensidad*, precisamente por sus características parámetros de estimulación eléctrica. A diferencia de lo expresado en la TENS convencional, la tolerancia del paciente no es tan elevada y el efecto analgésico derivado se manifiesta con un período de latencia. Este tipo de estimulación, basada en la teoría de la liberación de opioides endógenos, persigue la despolarización de las fibras eferentes motoras de tipo A α junto con las fibras nociceptivas de tipo A δ y C, caracterizadas por un menor diámetro que las fibras de tipo A β (Johnson, 2009).

En este caso, el empleo de una elevada intensidad se justifica por la necesidad de que los impulsos sean capaces de activar fibras con un umbral de despolarización más elevado. Por este motivo, la sensación del paciente ante la estimulación debe ser calificada por este como molesta, con una sensación de prurito asociada, aunque no dolorosa, coincidente con el reclutamiento de las vías A δ (Collins et al., 1960; Willwe et al., 1978; Plaja, 2003a). La duración de impulso aconsejada se establece en valores más elevados que en el caso de la TENS convencional, de entre 150 y 200 μ s como mínimo, y una amplitud relativamente alta, entre 20 y 50 mA (Plaja, 2003a; Fox y Sharp, 2007; Howson, 1978; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009), ya que en este caso se persigue la activación de fibras de mayor umbral.

Por ese motivo, además de para cumplir la condición de alcanzar las fibras motoras de tipo A α , tanto la duración de impulsos como la amplitud deben ser ajustadas con la premisa de superar el umbral motor, provocando contracciones musculares visibles no dolorosas, aunque potencialmente molestas; así es como se ha llegado a calificar la sensación evocada por las contracciones musculares, como requisito para una activación selectiva de las fibras profundas de tipo A δ (Radhakrishnan y Sluka, 2005).

La frecuencia de emisión de los impulsos se establece en valores reducidos ya que, en este caso, las fibras de menor diámetro se caracterizan por un mayor período refractario y, por tanto, precisan un mayor tiempo de repolarización. Gracias a los ensayos preclínicos de Sjölund (1988), existe evidencia de un mayor efecto analgésico con frecuencias bajas, cercanas a 2 Hz. Las experiencias publicadas por varios autores coinciden en valores menores de 10 Hz para estimular la liberación de endorfinas (Pastor Vega, 2000). Existen numerosos ensayos concordantes que han obtenido mejores resultados tras el empleo de valores aproximados a 2-5 Hz (Chapman et al., 1977) tras comprobar una mayor disminución del prurito inducido por histamina (Ekblom et al., 1985).

La percepción del paciente debe coincidir con una sensación incómoda, no dolorosa, asociada a una contracción rítmica de la musculatura implicada en la estimulación que debe mantenerse durante todo el tratamiento. Algunos estudios correlacionan el grado de analgesia provocada con la calidad de la contracción muscular derivada de la estimulación eléctrica (Andersson et al., 1977). Por lo tanto, un nivel excitomotor intenso se considera un factor directamente proporcional al efecto analgésico.

Respecto a la duración de la sesión, se acepta como válido un tiempo mínimo de 20 min, considerado el plazo de tiempo adecuado para que los efectos analgésicos derivados de la estimulación comiencen a aparecer, y un máximo de 50 min, justificado por la posible fatiga muscular derivada de las contracciones musculares provocadas (Den y Luykx, 1991). Este hecho, al igual que en el caso anterior, determina el cese de la estimulación y el planteamiento de reiniciar la técnica de estimulación, si aún persiste dolor, al cabo de un mínimo de 4 a 6 h de descanso ya que la vida media de los opiáceos se estima en unas 4 h, aproximadamente (Shapiro, 2009). En cuanto a la colocación de electrodos no existen reglas fijas, aunque siempre los emplazamientos escogidos deben coincidir en los puntos motores o cerca de ellos, según la tolerancia del efecto derivado, para provocar contracciones musculares importantes (Plaja, 2003a).

Las indicaciones principales vienen determinadas por el hecho de que el dolor crónico generalmente va asociado a una hipoactividad del sistema de liberación de endorfinas en sangre (Sjölund y Eriksson, 1979b; O'Brien et al., 1984). Por tanto, esta modalidad de analgesia extrasegmental se relaciona con el tratamiento del dolor crónico y profundo, generalmente característico de patologías de larga evolución

y de tipo degenerativo, o incluso en aquellas sobre la que la modalidad convencional ha fracasado (Pastor Vega, 2000). *A priori*, algunos autores parecen decantarse por esta modalidad debido a que el efecto analgésico derivado de su empleo se mantiene un mayor tiempo que con la TENS convencional (Ericsson y Sjölund, 1978). Sin embargo, es cierto que estos resultados no se mantienen en todos los ensayos y determinan que la mayor eficacia de la forma convencional frente a la forma de acupuntura no esté exenta de controversia, con defensores de una u otra como más efectiva.

TENS de ráfagas o trenes de impulsos

Está concebida para aprovechar de manera combinada los efectos derivados de las dos formas anteriores de estimulación eléctrica y, por tanto, aprovechar el efecto analgésico derivado tanto de la vía convencional, basada en la activación del *gate control*, como de la vía relacionada con la liberación de endorfinas, basada en la activación de las vías inhibitoras descendentes. En este caso, a semejanza de la TENS convencional, la duración de los impulsos es breve, aunque estos se transmiten agrupados en trenes de impulsos o paquetes de gran duración (*burst* es el término anglosajón correspondiente a esta modalidad). Por este motivo algunos autores justifican su efecto combinado ya que se trata de una forma de emisión de impulsos aislados caracterizados por una duración relativamente breve y por una frecuencia elevada, pero que se agrupan en trenes de mayor duración. Estos paquetes de impulsos son emitidos con una frecuencia baja y elevada intensidad buscando superar el umbral motor.

En la práctica clínica, los resultados analgésicos más efectivos se han obtenido con parámetros que combinan las formas anteriores. Se aconseja la aplicación de trenes de impulsos con una frecuencia del orden de 2-5 trenes/s y de entre 70 y 100 μ s de duración (Den Adel y Luykx, 1991; Johnson, 2009), aunque no debemos olvidar que los trenes están compuestos por impulsos aislados caracterizados por una breve duración del impulso y una elevada frecuencia de la emisión, unos 100-150 μ s y 100 Hz (Sjölund y Eriksson, 1979b).

Esta modalidad, desarrollada por Sjölund y Eriksson (1979 a,b) tras unas experiencias preliminares de acupuntura, se asociaba con una sensación más confortable al paso de la corriente. No obstante, a pesar de que a nivel subjetivo la percepción del paciente no siempre acepta este hecho, los autores parecen coincidir al afirmar que esta modalidad fue introducida debido a su mejor tolerancia por parte del paciente (Johnson, 2009; Pastor Vega, 2000; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Por este motivo, la sensación del paciente debe coincidir con la de la modalidad anterior, también asociada a la necesidad de superar el umbral de despolarización motora provocando una contracción rítmica e intensa, no dolorosa, de la musculatura implicada. Respecto a la duración de la sesión, al igual que en la modalidad

anterior, se acepta como válido un tiempo mínimo de 20 min y uno máximo de 50 min, justificado de nuevo por la posible fatiga muscular derivada de las contracciones musculares. La colocación de electrodos, a pesar de la ausencia de reglas fijas, mantiene los mismos preceptos que en el caso anterior. Es decir, dentro del miotoma correspondiente a la lesión, buscando los puntos motores, con el fin de provocar contracciones musculares importantes (Plaja, 2003a).

Las indicaciones principales también coinciden con la modalidad anterior, con la diferencia de que, *a priori*, algunos autores parecen decantarse por esta modalidad debido al mayor efecto analgésico derivado de su empleo. No obstante, es cierto que estos resultados no se mantienen en todos los ensayos y determinan partidarios de una u otra modalidad como la más efectiva.

TENS breve e intensa

Es también conocida como *TENS intense o brief intense*, utilizada por su gran capacidad para provocar una analgesia rápida y eficaz, aunque de escasa duración. Se trata de una modalidad de estimulación eléctrica muy intensa y, por tanto, de muy breve duración debido a la escasa tolerancia por parte del paciente (Melzack, 1975). El proceso de acomodación, tan presente en otras formas de estimulación, queda anulado en este caso, ya que, además de una larga duración de fase (de entre 150 y 250 μ s, aunque algunos autores aconsejan alcanzar hasta 500 μ s), combina una elevada amplitud (máxima tolerable por el paciente) y una frecuencia de emisión de los impulsos alta (de entre 100 y 200 Hz), por lo que cabe esperar una contracción tetánica de la musculatura implicada que debe ser mantenida con constantes incrementos en la intensidad cada vez que esta se reduce.

Varios ensayos realizados en este sentido han probado que esta modalidad eléctrica es capaz de promover la activación de ambas vías analgésicas gracias a la estimulación de fibras de tipo A β y nociceptivas de tipo A δ (Johnson, 2009). Por un lado, a nivel periférico, por el bloqueo de la transmisión nociceptiva en el asta posterior de la médula, y por otro, a nivel central, por la activación de vías descendentes inhibitoras y de un mecanismo que responde al concepto de la contraírritación (Plaja, 2003b), justificado por la provocación de una sensación casi dolorosa derivada de la activación de las fibras aferentes de pequeño diámetro de tipo A δ (Chung et al., 1984). Por este motivo, algunos autores la aconsejan de forma previa a la realización de maniobras agresivas o dolorosas para el paciente (Pastor Vega, 2000).

Otras modalidades de estimulación combinadas

Numerosos estudios han probado la utilización combinada de distintas modalidades con el fin de demostrar un incremento en el efecto derivado de la terapia. Algunos ejemplos

frecuentes son la incorporación de una acción vibratoria o mecánica asociada a la técnica de estimulación eléctrica analgésica con el fin de conseguir aumentar el efecto no solo sobre la fibra sensitiva sino también sobre la fibra motora (Guieu et al., 1991).

La conocida como *terapia combinada*, consistente en la combinación de la ultrasonoterapia con corriente eléctrica, tipo TENS o interferencial, es ampliamente utilizada ya que aporta varias ventajas respecto al empleo individual de estas técnicas. En primer lugar, esta forma especial de terapia permite economizar el tiempo empleado con el paciente al facilitar la aplicación de dos técnicas de forma simultánea. Por otro lado, la técnica posibilita la elección no solo de un efecto terapéutico sino también el empleo de la corriente eléctrica con un fin diagnóstico de zonas de hipersensibilidad o de puntos gatillo, áreas que reaccionan con gran fuerza a esta combinación de estímulos. Se trataría pues de una técnica dinámica ya que la movilización del cabezal de ultrasonidos presenta una doble función, la emisión ultrasónica junto con la emisión de corriente eléctrica (Ersch, 1992; Lee et al., 1997; Almeida et al., 2003).

Otra variante de la técnica TENS es su aplicación percutánea mediante agujas de acupuntura o mediante dispositivos especiales. La utilización de la estimulación eléctrica con agujas de acupuntura para el tratamiento de puntos gatillo musculares activos (PGM) se considera una técnica con grandes beneficios en la reducción del dolor miofascial. El concepto actual de dolor miofascial crónico asocia una compleja interacción entre la nocicepción periférica y la sensibilización central (Borg-Stein, 2002; Dommerholt, 2011; Xu et al., 2010). El proceso de activación de un PGM está basado en la teoría de la hipótesis integrada de Simons (Simons et al., 2002; Mense et al., 2001), que asocia un funcionamiento anormal de una placa motora del músculo a la teoría de la crisis energética. El acortamiento de fibras musculares debido a la influencia de PGM activos provoca la presencia de placas motoras disfuncionales que producen una liberación excesiva de acetilcolina, causa que favorece un acortamiento de los sarcómeros. Esta situación se mantiene por una retroalimentación positiva, hasta que se logre interrumpir, y provoca una compleja situación por la falta de aporte energético así como una situación patológica de contracción mantenida, pudiendo considerar a los PGM como una enfermedad neuromuscular (Simons, 2004). El uso combinado de agujas de acupuntura y la corriente eléctrica favorece un mejor drenaje de la zona del punto gatillo y genera contracciones en la zona muscular afecta. La respuesta de espasmo local generada al insertar la aguja directamente en el punto gatillo, atravesando los *loci* activos (Dunning et al., 2014), ocasiona una disminución en la concentración de electrolitos, bradisinina, calcitonina, sustancia P, factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 β , serotonina y nora-drenalina, y en los niveles de pH (Hsieh et al., 2014; Shah et al., 2005, 2008).

Existen algunas variaciones en el procedimiento percutáneo que implican diferencias en la técnica de aplicación y en los electrodos empleados. Esta desigualdad justifica la diferente nomenclatura empleada en cada una de ellas, a pesar de que todas presentan un aspecto común. En el caso que nos ocupa, se trata de la transmisión de un flujo eléctrico a través de agujas estériles hacia diferentes regiones del tejido blando con espectros de frecuencias, trenes de impulso y amplitud de estímulo concretos. Los objetivos principales son, básicamente, reducir la impedancia o resistividad y conseguir una mayor especificidad del flujo eléctrico en la zona afectada, evitando su dispersión por otros tejidos para mejorar la respuesta biológica derivada de la estimulación. Como ejemplos podemos citar la electroacupuntura (Ashton, 1984; Ng et al., 2003), la estimulación eléctrica percutánea (*percutaneous electrical nerve stimulation* [PENS]) (Yokoyama et al., 2004), o incluso una variante particular que emplea unos dispositivos de agujas especiales en forma de filamentos finos colocados sobre puntos anatómicos específicos, conocida como *terapia de neuromodulación percutánea* (*percutaneous neuromodulation therapy* [PNT]) (White et al., 2000a,b). En referencia a la PENS, técnica de base teórica más relacionada con las premisas de tratamiento propias de la TENS, parece ser que mantiene estrechas similitudes con las vías analgésicas estimuladas de forma transcutánea. Por tanto, *a priori*, se mantienen los parámetros e indicaciones aconsejados en cada una de las modalidades anteriores con la salvedad de que en este caso las intensidades de estimulación son mucho más reducidas (Ghonomie et al., 1999a,b,c; Ahmed et al., 2000; Barlas, 2006; fig. 11.2).

EL APARATO

Anteriormente ha quedado claro que una de las características que da nombre a la TENS, acrónimo por el que comercialmente es conocido el modelo de estimulador eléctrico de

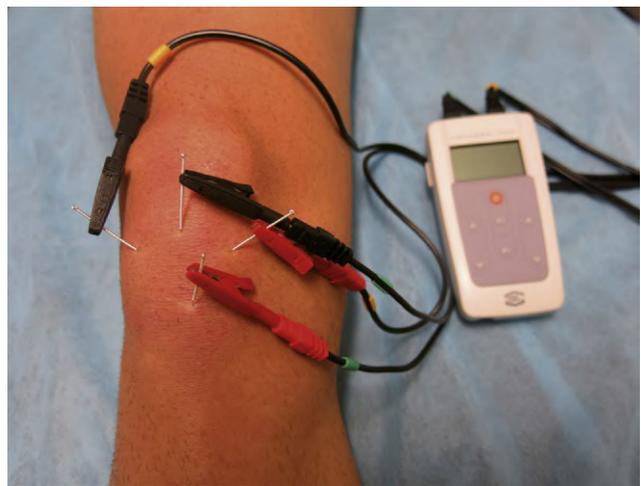


FIGURA 11.2 Ejemplo de estimulación eléctrica percutánea (PENS) con dos canales sobre una tendinopatía rotuliana.

corriente analgésica y por el que es perfectamente conocida esta técnica, es la aparición en el mercado de aparatos de estimulación de tipo compacto y de pequeño tamaño que permiten al paciente, tras un aprendizaje previo, la posibilidad de una terapia domiciliaria que, entre otras ventajas, mejora la adherencia al tratamiento (Floter, 1986). Se trata de unidades ligeras y manejables que combinan una fuente de alimentación con una batería recargable o que funcionan directamente con pilas. La mayoría de los modelos presentan un mínimo de dos canales de estimulación y algunos equipos incorporan un número mayor que pueden funcionar de forma aislada o conjunta aumentando la zona corporal estimulada.

Se caracterizan también por presentar distintos programas de estimulación, a menudo confeccionados por el fabricante, con objetivos diferentes en función de los principales patrones de dolor que se distinguen. Estos programas memorizados abarcan las modalidades de estimulación expuestas anteriormente, incluyendo la posibilidad de modulación automática de la frecuencia, intensidad o/y duración de fase, según el modelo y la casa comercial. Generalmente, también disponen de programas de estimulación de tipo manual en los que el terapeuta puede aconsejar al paciente la modalidad y los parámetros de estimulación más eficaces para su caso concreto. Una vez seleccionados los parámetros de terapia, el último paso del acoplamiento entre el aparato y el paciente implica la elección y colocación de los electrodos. Estos deben ser de tamaño adecuado a la superficie corporal relacionada con la patología y generalmente son de tipo adhesivo, caracterizados por su cómoda y fácil aplicación debido en parte a la presencia de una capa de gel con capacidad adhesiva y conductora de la corriente (fig. 11.3).

Como conclusión de este apartado relativo a las características del aparato de TENS, es condición necesaria, antes de iniciar la sesión, revisar de forma minuciosa la idoneidad de la modalidad de estimulación seleccionada, así como de los

parámetros escogidos para la terapia. La correcta elección de estos debe estar justificada por la evidencia científica como base para una correcta decisión que integre la experiencia clínica individual con el mayor nivel de evidencia, con el fin de mejorar la atención del paciente. En este sentido, aspectos relacionados como la modalidad más adecuada de terapia, la forma del impulso, la duración, la frecuencia y la intensidad de los impulsos, así como la colocación de los electrodos, son los que mayor controversia generan tras la revisión de ensayos clínicos (Johnson, 2009; Tulgar et al., 1991a,b).

Si tenemos en cuenta que las diferentes modalidades de TENS son capaces de activar distintas vías analgésicas entenderemos que la correcta elección de los parámetros se considera un aspecto básico en la terapia. La mayoría de los estudios reflejan que el mayor grado de analgesia coincide con el funcionamiento del aparato, independientemente de la modalidad de TENS utilizada. Sin embargo, la evidencia apunta a que el efecto analgésico derivado de la terapia se mantiene durante un mayor plazo de tiempo cuando se provoca una depresión postexcitatoria central y una activación de los sistemas descendentes inhibidores (Johnson, 2009). Veamos de forma pormenorizada algunos aspectos importantes de cada uno de estos apartados.

Forma del impulso

A pesar de la coincidencia en el empleo de corrientes pulsadas, existen variaciones en el tipo de la onda utilizada que, según autores y fabricantes, van desde las formas de pulsos monofásicos hasta las formas rectangulares pulsadas y bifásicas, bien simétricas o asimétricas compensadas (Howson, 1978; Bowman y Baker, 1985; Gracanic y Trnkoczy, 1975). No obstante, la mayoría de los fabricantes de aparatos recurren a las formas de impulsos bifásicos simétricos o bifásicos asimétricos compensados debido a la ausencia de efectos polares, lo que permite la utilización de intensidades elevadas sin excesivo compromiso de la tolerancia del paciente (Cayuelas Antón y Pastor Vega, 2000; Basford, 1997).

A pesar de que algunos autores se declaran partidarios de la utilización de la forma de impulso rectangular, bifásica, asimétrica y compensada, no existe demasiada bibliografía que plantee como objetivo determinar la mayor o menor eficacia de una forma de impulso frente a otra. De entre los escasos trabajos publicados, los autores se decantan hacia la forma simétrica, aunque parece no existir ninguna evidencia favorable que determine que la forma del impulso influya de forma positiva o negativa en los resultados analgésicos derivados de la estimulación (Amer Cuenca, 2011). No ocurre lo mismo con la cuestión dicotómica existente entre forma monofásica o bifásica, planteamiento sobre el que todos los autores coinciden hacia la forma bifásica, debido a la mayor tolerancia del paciente tanto en la duración de la aplicación como en la intensidad soportada durante la terapia (Shimoji et al., 2007; Hingne y Sluka, 2007).



FIGURA 11.3 Diferentes modelos de aparatos para estimulación eléctrica (TENS) utilizados en el control del dolor.

Polaridad

Si aceptamos que la TENS se presenta con una mayor frecuencia en forma de aparatos de emisión de impulsos rectangulares, bifásicos y simétricos, la polaridad pasa a ser un aspecto sobre el que no podemos influir, ya que ni el cátodo ni el ánodo presentan una mayor concentración de carga eléctrica. Por el contrario, si nos encontramos con un equipo de estimulación con impulsos rectangulares, bifásicos asimétricos y compensados, el cátodo se mostrará como el electrodo de mayor efecto analgésico al producir una excitación del axón que se traduce en una despolarización que se propaga en ambas direcciones. Por el contrario, el ánodo provocará una hiperpolarización de la membrana celular. Por ese motivo, ante impulsos con carga asimétrica compensada, el cátodo siempre se colocará en la zona de dolor, en el caso de la TENS convencional, o sobre el punto motor del músculo, en el caso de la TENS de acupuntura o de trenes de impulsos (Johnson, 2009; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Duración del impulso

Generalmente, los aparatos de estimulación presentan un margen de selección de parámetros relativamente amplio, entre 50 y 400 μ s (Fox y Sharp, 2007). Este parámetro va asociado a la modalidad de estimulación y a la vía aferente que se activa en cada caso (Gopalkrishnan y Sluka, 2000) ya que, como se ha indicado anteriormente, en el caso de la TENS de tipo acupuntura se establecen valores más elevados que en el caso de la TENS convencional, debido a que el objetivo no es otro que el de provocar contracción muscular mediante la activación de fibras de mayor umbral. En el caso de la TENS convencional el objetivo es el contrario, provocar un estímulo elevado pero sin superar el umbral de excitación. Por tanto, la duración de los impulsos y la amplitud deben ser ajustadas en función de las premisas analgésicas que se pretendan activar, aunque generalmente se aconsejan duraciones de impulso relativamente breves, menores de 200 μ s (Howson, 1978), que permitan emplear valores de intensidad elevados sin llegar a estimular las vías nociceptivas.

Frecuencia de los impulsos

Los parámetros de frecuencia de emisión de impulsos habitualmente oscilan entre valores de 1 y 250 Hz (Fox y Sharp, 2007). Este parámetro generalmente va asociado a un valor alto o bajo de intensidad, aspecto que condiciona tanto la modalidad de estimulación eléctrica que se desea emplear como los efectos fisiológicos en función de la vía analgésica que se pretende activar (Law y Cheing, 2004; Tong et al., 2007). Según este criterio, los impulsos de corriente eléctrica pueden ser emitidos básicamente de tres formas distintas: de forma aislada siguiendo un ritmo de emisión elevado y con una baja intensidad, como, por ejemplo, la TENS

convencional; de forma aislada con un ritmo de emisión más bajo y con una intensidad capaz de provocar contracciones musculares rítmicas, como, por ejemplo, la TENS de acupuntura; de forma agrupada bajo el concepto de trenes de impulsos, con una frecuencia de emisión de paquetes de impulsos baja y asociada a una intensidad alta, y finalmente, de forma aislada con una frecuencia e intensidad muy elevada, tal y como se caracteriza la modalidad de TENS breve e intensa.

A pesar de no existir un consenso claro sobre la modalidad de mayor efecto analgésico, algunos estudios de revisión bibliográfica parecen afirmar una mayor eficacia clínica en ensayos realizados con modalidades de TENS de frecuencias altas (Amer Cuenca, 2010; Albornoz Cabello y Maya Martín, 2010). En este caso, en ensayos preclínicos con animales de experimentación, el parámetro de 80 Hz se ha mostrado como más efectivo en la inhibición del reflejo flexor, el cual está mediado por las fibras de tipo C (Sjölund, 1985, 1988).

Intensidad

Generalmente, la intensidad de la TENS es un valor que oscila entre 1 y 90 mA. A pesar de la dificultad que conlleva el establecimiento de la dosis adecuada, el terapeuta toma como referencia la sensación subjetiva del paciente apoyado por la identificación de los principales umbrales (de sensibilidad, de excitación motora, de tolerancia y de dolor) para determinar la dosis de terapia aplicada (Den Adel y Luykx, 1991; Fox y Sharp, 2007; Albornoz Cabello y Maya Martín, 2010). Por ello, el adiestramiento del paciente en la correcta identificación de las distintas sensaciones provocadas por la corriente se considera fundamental.

Tras la revisión del escaso número de estudios planteados con el propósito de cuantificar la dosis de intensidad más adecuada en patrones de dolor crónico y agudo, existen suficientes pruebas clínicas como para afirmar que la intensidad es el parámetro de mayor relevancia ya que de este valor depende el grado de reclutamiento de las fibras en función de su profundidad (Chesterton et al., 2003). Por tanto, esta debe ser ajustada al máximo en cada momento, sin rebasar el umbral de dolor, ya que la influencia de este parámetro en la activación de las aferencias, y por tanto en el efecto deseado, muestra una gran correlación con el grado de analgesia provocado (Wang et al., 1997). La premisa de aumentar la intensidad cada vez que se produce la acomodación sensitiva es un hecho obligado para mantener el efecto analgésico en la zona. Otras opciones también aconsejadas, que minimizan la acomodación, son la modulación automática de la frecuencia y de la duración de impulso (Chen y Johnson, 2009).

Colocación de los electrodos

Ya hemos comentado anteriormente que la ausencia de reglas fijas en este punto añade un componente de subjetividad a la

técnica, característica común en los estudios publicados (Amer Cuenca, 2011). No obstante, se aconseja tener presente la modalidad que se pretende utilizar, la vía analgésica principalmente activada con ella y las estructuras sobre las que intenta provocar el efecto analgésico (Somers y Clemente, 2006; Brown et al., 2007), aunque no siempre la colocación de electrodos mantiene una relación con el grado de analgesia provocada, especialmente en dolores crónicos (Rao et al., 1981).

Es frecuente la utilización de varios canales colocados de forma simultánea, cruzados o paralelos, por encima o por debajo de la zona dolorosa, e incluso combinando la vía de acción local y segmentaria sobre la raíz nerviosa que inerva el segmento local. Salvo algunas excepciones, a pesar de la carencia existente de estudios planteados con el objetivo de conocer la mejor colocación de los electrodos en los procesos patológicos, las posiciones más frecuentemente descritas en los manuales que exponen la técnica TENS son las que a continuación se citan: sobre la zona dolorosa, en el caso de

estructuras concretas afectadas, zonas de lesión localizadas o puntos gatillo; en la cercanía de la zona dolorosa, alrededor de la misma, e incluso sobre el dermatoma, miotoma o esclerotoma; sobre el recorrido de un segmento, tronco o raíz nerviosa, en el caso de una aplicación vasotrópica, sobre el recorrido de un vaso sanguíneo; sobre puntos motores, puntos de acupuntura; o incluso a nivel contralateral, en la misma zona corporal que la lesión. (Pastor Vega, 2000; Plaja, 2003a; Rodríguez Martín, 2004; Johnson, 2009; Shapiro, 2009; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010; fig. 11.4).

Duración de la estimulación

Respecto a la duración de la sesión tampoco existen reglas fijas pero se recomienda de forma encarecida ser precisos en la valoración de los efectos producidos para determinar la continuidad de la terapia con esos parámetros o modificar alguno de ellos. Por ello, la utilización de cuestionarios de

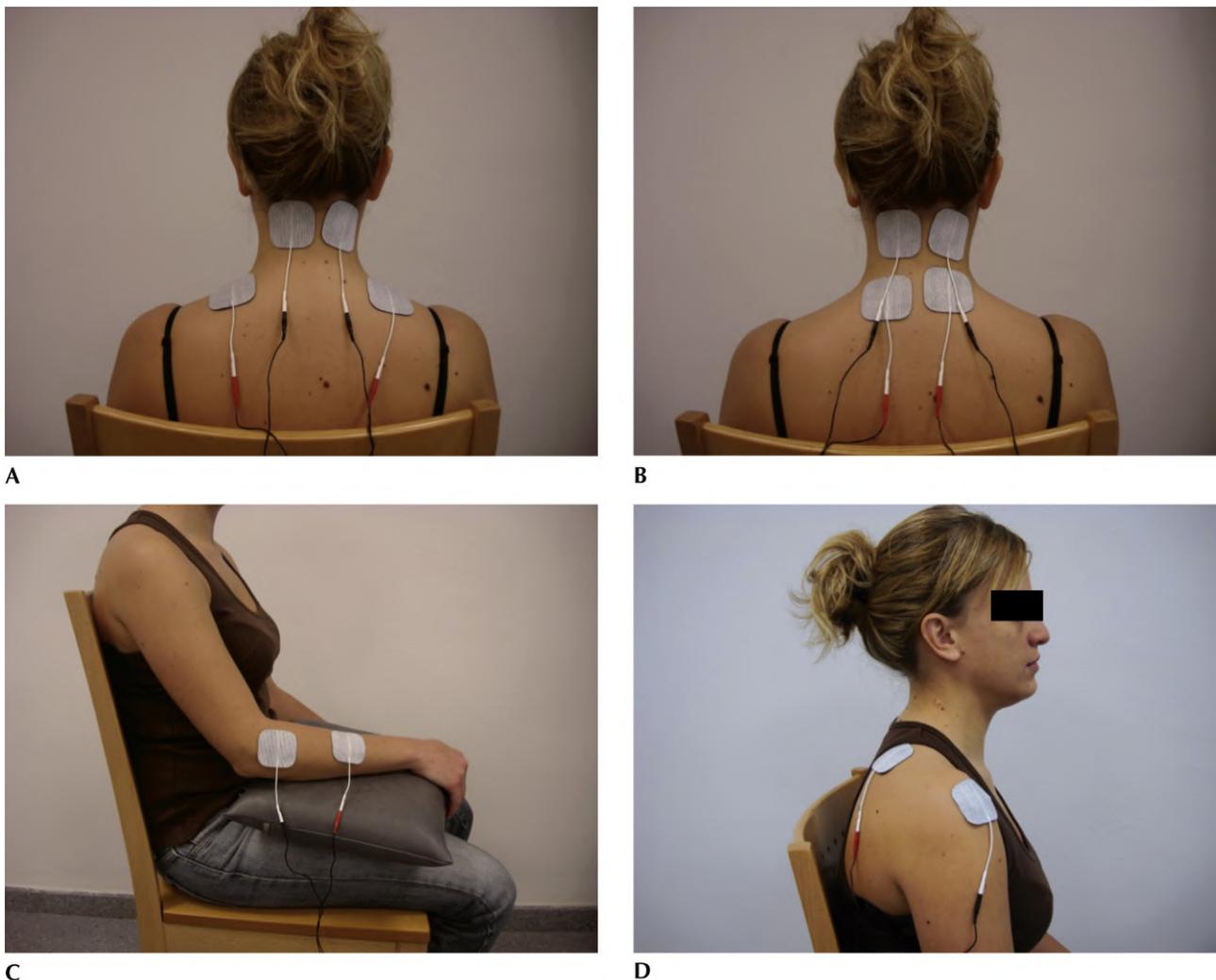


FIGURA 11.4 Ejemplos de posicionamiento de los electrodos en distintas patologías. **A** y **B**. Cervicalgia. **C**. Tendinopatía epicondílea. **D**. Tendinopatía del supraespinoso.

necesidades de medicación y de valoración del comportamiento del dolor es fundamental. A pesar de esto, parece existir cierto consenso en aspectos básicos y generales relacionados con la duración de la estimulación en función de la modalidad de TENS empleada, asumiendo que los tiempos de tratamiento, en general, son más prolongados que en otro tipo de corrientes. Para la estimulación convencional se estima un mínimo de entre 20 y 30 min para confirmar la eficacia de la estimulación ya que con ese período de tiempo el paciente debería presentar, al menos, una ligera hipoestesia cutánea. El límite máximo de estimulación no se determina ya que puede ser aplicado mientras dure la sintomatología dolorosa, hasta 24 h en caso de dolor intenso (Johnson, 2009). En este caso, en el que no existe límite de duración, la posibilidad de aplicación domiciliaria se considera una ventaja muy relevante que destaca respecto de otras formas de estimulación eléctrica (Rodríguez Martín, 2004). No obstante, el proceso de acomodación debe ser tenido en cuenta y en ocasiones limitará la duración de la sesión. Las modalidades de TENS que buscan un estímulo motor, debido a la menor tolerancia de la técnica, presentan un menor tiempo de tratamiento, estimado en un máximo de 40-50 min, precisamente con el fin de evitar un efecto de fatiga o sobrecarga en la zona estimulada. Finalmente, la modalidad más agresiva, la breve e intensa, aconseja una duración muy limitada establecida de forma aproximada en una duración menor de 15 min (Pastor Vega, 2000; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

TENS y efecto placebo

No debemos despreciar el efecto placebo derivado de la aplicación eléctrica, beneficioso desde un punto de vista psicológico y que se suma a los efectos analgésicos propios de la técnica (Igual Camacho y López Bueno, 2003), aunque no se debe confundir este componente, propio de casi toda acción terapéutica, con la verdadera capacidad analgésica de la TENS. Numerosos trabajos han tratado de confrontar el verdadero efecto de la estimulación eléctrica mediante la comparación de la intervención realizada con un grupo control frente a una técnica placebo de estimulación eléctrica. A pesar de la dificultad implícita en el establecimiento de ensayos clínicos concluyentes con placebo, son varios los ensayos que obtienen resultados positivos en la mayoría de los casos (Ekim y Oner, 2006; Likar et al., 2009), aunque existen autores que, a pesar de reconocer el efecto neurobiológico de la TENS, admiten un efecto placebo asociado a la técnica (Thorsteinsson et al., 1978).

Finalmente, como conclusión, la controversia de la TENS se muestra no solo en su capacidad para aumentar el umbral de sensibilidad y de dolor sino también en la confirmación de las vías que son activadas con cada una de las modalidades principales de estimulación, aspectos todavía puestos en duda en la actualidad. En este sentido, relacionado con el efecto

sobre la posición de dichos umbrales en procedimientos de dolor inducido, numerosos estudios obtienen resultados controvertidos que impiden clarificar de forma categórica el efecto de la TENS, por lo que cabe concluir que todavía no se conoce a fondo la organización del sistema nervioso y el papel desarrollado por el conjunto de interconexiones que toman partido en el complejo mecanismo de la neuromodulación del dolor (Barr, 1986; Roche, 1984).

Relacionado con lo anterior, teniendo en cuenta la gran cantidad de variables implicadas con el mecanismo de analgesia, el conocimiento del emplazamiento idóneo de los electrodos, la modalidad, frecuencia y parámetros de estimulación, así como el valor de intensidad empleado, junto con las expectativas del paciente y la adherencia al tratamiento domiciliario, son solo algunos ejemplos de los factores asociados a la técnica que justifican la variabilidad de los resultados observados (Sluka y Walsh, 2003).

PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

El hecho de que hayan sido descritas muy pocas contraindicaciones para el uso de la TENS no exime de un riguroso control y chequeo del paciente antes de instruir a este para su utilización. Cualquier paciente debe ser informado de las características básicas de la técnica de estimulación eléctrica, así como del funcionamiento del aparato, de forma previa a su consentimiento. Igualmente, la técnica debe ser realizada bajo la supervisión de un profesional formado. Es responsabilidad del terapeuta la indicación final de la TENS siempre que se ajuste a la patología que el paciente presenta, tras una valoración de las alteraciones secundarias y después de haber descartado cualquier posible contraindicación. De igual modo, este profesional será el encargado de revisar de forma periódica al paciente con el fin de realizar un seguimiento de todos los aspectos relacionados con la terapia ya que en ocasiones habrá que modificar algún parámetro de estimulación o incluso el emplazamiento de los electrodos.

La interacción entre la TENS y algunas enfermedades siempre ha sido calificada como negativa en la información que las casas comerciales ofrecen a sus clientes. No obstante, no existen evidencias sólidas que demuestren que procesos como el cáncer, la presencia de marcapasos cardíaco, la epilepsia y el embarazo, entre otros, constituyen verdaderas contraindicaciones. Al menos, siempre que sean realizadas bajo control profesional ya que en la mayoría de las ocasiones este tipo de contraindicaciones responde a criterios de cobertura legal ante posibles reclamaciones (Plaja, 2003a).

La exposición de pacientes con marcapasos a un campo electromagnético de baja frecuencia, como el derivado del funcionamiento de la TENS, ha sido estudiada por algunos autores con resultados no siempre concordantes (Rasmussen et al., 1998; Carlson et al., 2009). Hasta tal punto que generalmente se permite su empleo siempre que el cardiólogo haya prestado su consentimiento y cuando no coincida directamente

con la zona de aplicación. Por otro lado, a pesar de la existencia de estudios sobre la eficacia analgésica durante el parto, el caso de mujeres embarazadas en relación con la estimulación en la zona abdominal, la región lumbar o la pelvis constituye un claro caso de discordancia entre autores. Por tanto, como consenso con claras trazas conservadoras ante el desconocimiento de los posibles efectos sobre el desarrollo fetal, se acuerda su contraindicación absoluta durante las 35 primeras semanas de gestación, y de forma relativa en plazos superiores. La epilepsia es otro claro ejemplo en el que el desconocimiento de sus posibles interacciones justifica la contraindicación de su uso, al menos sobre la cabeza y el cuello por el peligro existente ante su posible influencia en la aparición de cuadros convulsivos. El resto de consideraciones coinciden con la mayoría de los procedimientos electroterapéuticos expuestos en otros capítulos por lo que consideramos que no es necesario profundizar mucho más en este apartado (aplicaciones locales en tumores malignos, alteraciones cardiovasculares no compensadas, alteraciones cutáneas y dermatológicas, alteraciones de sensibilidad, actividades que impliquen cierto grado de concentración y pacientes no colaboradores o con problemas cognitivos, entre otros) (Cameron 2009b). Aunque como en los casos anteriores, en la mayoría de estos no existe un consenso justificado hacia una verdadera y demostrada contraindicación.

EFFECTIVIDAD CLÍNICA DE LA TENS

La literatura en torno a la efectividad clínica de la TENS es extensa, variada y en ocasiones no exenta de cierta controversia en algunos aspectos. No obstante, el planteamiento realizado en el amplio número de trabajos publicados (más de 300 trabajos desde el año 2010 hasta la actualidad en la plataforma de bases de datos bibliográficas Web of Science [WOS]) está enfocado hacia la determinación de la efectividad en variados procesos patológicos, así como en la identificación de los parámetros terapéuticos más eficaces para cada una de las indicaciones descritas. Relacionado con este aspecto, cabe decir que el abanico de patologías sobre las que la TENS ha sido probada conforma una interminable lista de indicaciones (dolor posquirúrgico, postraumático, neuropático y de miembro fantasma, síndrome de dolor regional complejo, tendinopatías, cervicalgias, dorsalgias, lumbalgias y estados de tensión muscular, angina de pecho, neuralgias de tipo intercostal y postherpético, dolor temporomandibular, procesos articulares inflamatorios y degenerativos, dolor derivado de la dismenorrea, dolor provocado en el parto, o incluso por enfermedades como esclerosis múltiple y procesos tumorales, entre otras). Por este motivo, no es nuestra intención detallar todas y cada una de ellas sino más bien mostrar de modo general cómo se comporta la electroestimulación eléctrica transcutánea en un conjunto de patologías que, de forma simple, bien pueden ser agrupadas en dos niveles: 1) en función de si el dolor derivado de las mismas es considerado

de tipo agudo o crónico, y 2) en función de qué expectativas terapéuticas pueden esperarse de su uso según las conclusiones derivadas de los trabajos publicados. Tal y como llegan a reconocer numerosos autores, con una lista tan amplia de indicaciones susceptibles de ser tratadas con TENS, y teniendo en cuenta el escaso número de efectos secundarios y contraindicaciones, es una verdadera lástima que su uso no esté tan ampliamente extendido en nuestro país como lo está en otros (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). No obstante, a pesar de las expectativas generadas *a priori* y de los aparentemente buenos resultados clínicos ofrecidos, en numerosas revisiones sistemáticas la evidencia científica no puede concluir la efectividad de la TENS debido a varios factores, entre los que se encuentra frecuentemente una no adecuada metodología, la duración de la estimulación o la influencia de la medicación como sesgo, variables de difícil interpretación junto con grandes dificultades en la comparación de resultados (Reeve et al., 1996; Carroll et al., 1997a; Proctor et al., 2002; Kroelling et al., 2005). En general, los autores de las revisiones sistemáticas analizadas reconocen que la TENS se encuentra efectiva en un conjunto de ensayos publicados, aunque no existe suficiente evidencia como para afirmar la verdadera eficacia de esta técnica. En otros casos, como por ejemplo en el dolor lumbar, la TENS se cita como efectiva aunque insuficiente como para ser considerada una técnica aislada en el control del dolor crónico (Khadikar et al., 2005; Gadsby y Flowerdew, 2007), y se subraya la necesidad de un mayor esfuerzo dirigido a la determinación de los parámetros óptimos de tratamiento.

Como ya se ha mencionado, entre las indicaciones de la TENS se incluyen todas aquellas afecciones que presenten sintomatología dolorosa aguda o crónica. Veamos, dentro de cada grupo, cuáles son las patologías más frecuentemente utilizadas en los estudios y revisiones sistemáticas publicadas. En el caso de la efectividad clínica de la TENS en el tratamiento del dolor agudo, diferentes ensayos clínicos aleatorios controlados se han realizado con este fin, entre los que se encuentra una larga lista de procesos sobre los que se ha aplicado este tipo de estimulación eléctrica: dolor muscular o articular postraumático, postoperatorio, obstétrico y ginecológico —especialmente el provocado durante el parto y el característico de la dismenorrea—, orofacial y otros tipos de procesos como el localizado en el segmento cervical y lumbar (Johnson, 2009). En ocasiones, a pesar de la controversia derivada del análisis sistemático y de las dificultades comparativas, la reducción del patrón de medicación supone una prueba concluyente de la efectividad de la estimulación eléctrica. Este aspecto es reforzado en numerosas ocasiones por la experiencia clínica de los profesionales y por el grado de satisfacción de los pacientes, a pesar de la discordancia que en algunos casos presenta con la evidencia científica, aunque es cierto que es necesaria la realización de un mayor número de ensayos, aleatorios y controlados, con una muestra suficientemente amplia y un adecuado planteamiento

metodológico. Por ello, la conclusión derivada de este apartado sobre la efectividad analgésica en el dolor agudo podría ser que numerosos autores coinciden al afirmar un efecto positivo a pesar de no contar con una gran evidencia científica que permita conclusiones definitivas debido, en parte, a problemas y dificultades metodológicas comparativas.

En el caso de la TENS en el tratamiento del dolor crónico, es muy importante la contextualización del proceso patológico y su evolución a lo largo del tiempo ya que en la mayoría de las ocasiones el dolor de larga evolución requiere un período más amplio de tratamiento antes de que la efectividad de la técnica sea puesta en evidencia. Por este motivo, más que en otra situación, el paciente debe hacer honor a su nombre y ser consciente de la entidad del proceso y de la influencia de todas las variables que participan en una patología que cursa con dolor crónico. Este hecho, junto con la dificultad de llevar a cabo estudios clínicos con una prolongada fase de intervención, determina con frecuencia unos resultados parciales en la reducción de la sintomatología dolorosa de este grupo de patologías, lo que hace que numerosos profesionales vean la TENS con un cierto velo de escepticismo sobre su eficacia. A pesar de esta extendida creencia, muchas veces justificada de forma errónea por su reducido coste y la simplicidad de la técnica, la complejidad de su marco teórico y los resultados derivados de los ensayos publicados permiten afirmar su eficacia, en términos generales, tanto en el dolor nociceptivo como en el dolor neuropático (Kilinc et al., 2014), por lo que se estima que aproximadamente una cuarta parte de los pacientes encuentran efectiva la estimulación en procesos crónicos y continúan utilizando la TENS después de 2 años (Bates y Nathan, 1980). A pesar de los resultados poco concluyentes de algunas revisiones sistemáticas y ensayos clínicos controlados, algunos ejemplos sobre los que ha sido probada la técnica son, entre otros, el dolor crónico inespecífico, la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica (Carrol et al., 2001; Andrade et al., 2014); la cefalea crónica tensional y la migraña (Bronfort et al., 2004); el dolor lumbar (Gadsby y Flowerdew, 2000; Brosseau et al., 2002a,b; Khadilkar et al., 2005); la artritis reumatoide (Pelland et al., 2002; Brosseau et al., 2003); el dolor cervical (Kroeling et al., 2005a,b); el dolor de origen tumoral (Lee et al., 2014); la artroplastia y la osteoartritis de rodilla (Osiri et al., 2000; Rakel et al., 2014); el hombro doloroso asociado a ACV (Price y Pandyan, 2000 y 2001); o la fisura anal crónica (Altunrende et al., 2013). No obstante, algunas limitaciones como las derivadas de los sesgos en la metodología favorecen una cierta discordancia con los resultados derivados de la experiencia clínica. Pero no podemos obviar que la inocuidad de su aplicación favorece su uso y con frecuencia constituye una terapia efectiva en la reducción de la sintomatología dolorosa que algunos autores han llegado a cuantificar en un porcentaje superior al 50% de los casos de dolor crónico (Long, 1991; Marchand et al., 1993) y que difícilmente puede atribuirse a un efecto placebo.

Finalmente, solo cabe concluir afirmando que la TENS debe ser entendida como un procedimiento terapéutico de tipo eléctrico, no invasivo, destinado principalmente al alivio del dolor. Se trata de un elemento más dentro del conjunto de procedimientos que configuran el arsenal terapéutico del que dispone el fisioterapeuta y, por tanto, su uso queda encuadrado en dicho contexto como un recurso coadyuvante de otros medios terapéuticos. Su efecto, tal y como destacan numerosos autores, está basado en principios fisiológicos y queda respaldado por un relevante conjunto de investigaciones preclínicas y clínicas. Precisamente, los resultados derivados de dichas experiencias son los que avalan su efectividad, tanto en el caso de la sintomatología dolorosa en fase aguda como en el dolor crónico. No obstante, en este último caso, a causa de la gran cantidad de variables influyentes en el proceso, la heterogeneidad de los resultados obtenidos favorece un mayor grado de controversia. A pesar de lo anterior, numerosos autores son partidarios de su uso, no tanto por la desaparición completa del dolor, sino por la reducción de su intensidad y sus beneficiosos efectos sobre el rango de movimiento, la capacidad funcional, la mejora del sueño o la reducción de la medicación, entre otros aspectos.

BIBLIOGRAFÍA

- Abram SE, Reynolds AC, Cusick JF. Failure of naloxone to reverse analgesia from transcutaneous electrical stimulation in patients with chronic pain. *Anesth Analg* 1981;60(2):81-4.
- Adams JE. Naloxone reversal of analgesia produced by brain stimulation in the human. *Pain* 1976;2(2):161-6.
- Ahmed HE, White PF, Craig WF, Hamza MA, Ghoname ES, Gajraj NM. Use of percutaneous electrical stimulation (PENS) in the short-term management of headaches. *Headache* 2000;40(4):311-5.
- Albornoz Cabello M, Maya Martín J. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Almay BL, Johansson F, von Knorring L, Sakurada T, Terenius L. Long-term high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (hi TNS) in chronic pain. Clinical response and effects on CSF-endorphins, monoamine metabolites, substance P-like immunoreactivity (SPLI) and pain measures. *J Psychosom Res* 1985;29:247-57.
- Almeida TF, Roizenblatt S, Benedito-Silva AA, Tufik S. The effect of combined therapy (ultrasound and interferential current) on pain and sleep in fibromyalgia. *Pain* 2003;104(3):665-72.
- Altunrende B, Sengul N, Arisoy O, Yilmaz EE. Transcutaneous electrical posterior tibial nerve stimulation for chronic anal fissure: a preliminary study. *Int J Colorectal Dis* 2013;28(11):1583-9.
- Álvarez Rodríguez V. Concepto actual de la parálisis infantil y su tratamiento [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Central; 1913.
- Amer Cuenca JJ. Efectos analgésicos de la aplicación de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea TENS en colonoscopias sin sedación [tesis doctoral]. Valencia: Universidad Cardenal Herrera CEU; 2011.
- Amer Cuenca JJ. Programación y aplicación de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS): guía de práctica clínica basada en la evidencia. *Fisioterapia* 2010;32(6):271-8.
- Anderson SI, Whatling P, Hudlicka O, Gosling P, Simms M, Brown MD. Chronic transcutaneous electrical stimulation of calf muscles improves

- functional capacity without inducing systemic inflammation in claudicants. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27(2):201-9.
- Andersson SA, Holmgren E, Roos A. Analgesic effects of peripheral conditioning stimulation II. Importance of certain stimulation parameters. *Acupunct Electrother Res* 1977;2:237-47.
- Andrade SC, de Abreu Freitas RP, de Brito Vieira WH. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise: strategy in fibromyalgia treatment. *Rheumatol Int* 2014;34(4):577-8.
- Ashton H, Ebenezar I, Golding JF, Thompson JW. Effects of acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation on cold induced pain in normal subjects. *J Psychosom Res* 1984;28(4):301-8.
- Barlas P, Ting SL, Chesterton LS, Jones PW, Sim J. Effects of intensity of electroacupuncture upon experimental pain in healthy human volunteers: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Pain* 2006;122(2):81-9.
- Barr JO, Nielsen DH, Soderberg GL. Transcutaneous electrical nerve stimulation characteristics for altering pain perception. *Phys Ther* 1986;66(19):1515-21.
- Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis. *Ann Neurol* 1978;4(5):451-62.
- Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci* 1984;7:309-38.
- Basford JR. Electroterapia. En: Kottke FJ, Lehmann JF, editors. *Medicina Física y Rehabilitación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 388-413.
- Bastos Ansart M. Tratamiento de la parálisis infantil por el médico general. Madrid: Editorial Saturnino Calleja; 1921.
- Bates JA, Nathan PW. Transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic pain. *Anaesthesia* 1980;35:817-22.
- Borg-Stein J. Cervical myofascial pain and headache. *Curr Pain Headache Rep* 2002;6(4):324-30.
- Bowman BR, Baker LL. Effects of wave form parameters on comfort during transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *Ann Biomed Eng* 1985;13(1):59-74.
- Bronfort G, Nilsson N, Haas M, Evans R, Goldsmith CH, Assendelft WJ et al. Non-invasive physical treatment for chronic/recurrent headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD001878.
- Brosseau L, Judd MG, Marchand S, Robinson VA, Tugwell P, Wells G, Yonge K. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for the treatment of rheumatoid arthritis in the hand. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3):CD004377.
- 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.
- Brosseau L, Pelland L, Casimiro L, Robinson VI, Tugwell PE, Wells GE. Electrical stimulation for the treatment of rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002b;(2):CD003687.
- Brown L, Tabasam G, Bjordal JM, Johnson MI. An investigation into the effect of electrode placement of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on experimentally induced ischemic pain in healthy human participants. *Clin J Pain* 2007;23(9):735-43.
- Cambridge NA. Electrical apparatus used in medicine before 1900. *Proc Roy Soc Med* 1977;70:635-41.
- Cameron MH. Dolor. En: Cameron MH, editors. *Agentes físicos en rehabilitación*. De la investigación a la práctica. Barcelona: Elsevier; 2009a. p. 49-76.
- Cameron MH. Introducción a los agentes físicos y su utilización. En: Cameron MH, editor. *Agentes físicos en rehabilitación*. De la investigación a la práctica. Barcelona: Elsevier; 2009b. p. 1-22.
- Carlson T, Andrell P, Ekre O, Edvardsson N, Holmgren C, Jacobsson F, et al. Interference of transcutaneous electrical nerve stimulation with permanent ventricular stimulation: a new clinical problem? *Europace* 2009;11(3):364-9.
- Carrol D, Moore RA, McQuay HJ, Fairman F, Tramèr M, Leijon G. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(3):CD003222.
- Carroll D, Tramèr M, McQuay H, Nye B, Moore A. Transcutaneous electrical nerve stimulation in labour pain: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:169-75.
- Castells H, Carulla V. *La Fisioterapia de la parálisis infantil: resultados de la roentgenerapia profunda*. Barcelona: [s.n.]; 1926.
- Cayuelas Antón C, Pastor Vega JM. Electroestimulación. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. *Manual de medicina física*. Madrid: Harcourt; 2000. p. 133-49.
- Claydon LS, Chesterton LS, Barlas P, Sim J. Effects of simultaneous dual-site TENS stimulation on experimental pain. *Eur J Pain* 2008;12(6):696-704.
- Collins WF, Nulsen FE, Randt CT. Relation of peripheral nerve fiber size and sensation in man. *Arch Neurol* 1960;3(4):381-5.
- Chan CWY, Dallare M. Subjective pain sensation is linearly correlated with the flexion reflex in man. *Brain Res* 1989;479(1):145-50.
- Chan CWY, Tasang H. Inhibition of the human flexion reflex by low intensity, high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) has a gradual onset and offset. *Pain* 1987;28(2):239-53.
- Chapman CR, Chen AC, Bonica JJ. Effects of intrasegmental electrical acupuncture on dental pain. Evaluation of threshold estimation and sensory decision theory. *Pain* 1977;3(3):213-27.
- Chen C, Johnson MI, McDonough S, Cramp F. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on local and distal cutaneous blood following a prolonged heat stimulus in healthy subjects. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 2007;27(3):154-61.
- Chen C, Johnson MI. An investigation into the effects of frequency-modulated transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on experimentally-induced pressure pain in healthy human participants. *J Pain* 2009;10(10):1029-37.
- Chesterton LS, Foster NE, Wright CC, Baxter GD, Barlas P. Effects of TENS frequency, intensity and stimulation site parameter manipulation on pressure pain thresholds in healthy human subjects. *Pain* 2003;106(2):73-80.
- Chung JM, Fang ZR, Hori Y, Endo K, Willis WD. Factors influencing peripheral nerve stimulation produced inhibition of primate spinothalamic tract cells. *Pain* 1984;19:277-93.
- De la Peña Fernández L. Inflamación y dolor. Conceptos básicos de interés en medicina física. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. *Manual de medicina física*. Madrid: Harcourt; 2000. p. 23-31.
- De Tomaso M, Fiore P, Camporeale A, Guido M, Libro G, Losito L, et al. High and low frequency transcutaneous electrical nerve stimulation inhibits nociceptive responses induced by CO₂ laser stimulation in humans. *Neurosci Lett* 2003;342(1-2):17-20.
- Decref, Ruiz J. *Los medios físicos en el tratamiento de la poliomiéлитis aguda*. Madrid: Valentín Tordesillas; 1917.
- Den Adel RV, Luykx RHJ. *Electroterapia de frecuencia baja y media*. Holanda: Drukkerij Den Haag Offset; 1991.
- Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther* 2011;19(4):223-7.
- Dunning J, Butts R, Mourad F, Young I, Flannagan S, Perreault T. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. *Phys Ther Rev* 2014;19(4):252-65.

- Ekblom A, Hansson P, Fjellner B. The influence of extrasegmental mechanical vibratory stimulation and transcutaneous electrical nerve stimulation on histamine-induced itch. *Acta Physiol Scand* 1985;125(3):541-5.
- Ekim A, Oner AC. Efficiency of TENS treatments in hemiplegic shoulder pain: a placebo controlled study. *Eur J Pain* 2006;10(1):21-8.
- Eriksson MBE, Sjölund BH, Neilzen S. Long term results of peripheral conditioning stimulation as analgesic measure in chronic pain. *Pain* 1979;6:335-47.
- Eriksson MBE, Sjölund BH. Pain relief form convencional versus acupuncturelike TNS in patients with chronic facial pain. *Pain Abstracts*. Montreal: Second World Congress on Pain, IASP; 1978. p. 128.
- Ernst M, Lee MHM, Dworkin B, Zaretsky HH. Pain perception decrement produced through repeated stimulation. *Pain* 1986;26(2):221-31.
- Ersch MV. Electrodiagnosis. Combination of ultrasound and electrical currents. Delft: Manufacturer of Enraf-Nonius Equipment; 1992.
- Farina S, Casaroto M, Benelle M, Tinazzi M, Fiaschi A, Goldoni M, et al. A randomized controlled study on the effect of two different treatments (FREMS and TENS) in myofascial pain syndrome. *Eur Med Phys* 2004;40:293-301.
- Floter T. TENS treatment at home: dependence of the efficacy on frequency of use. *Acupunct Electrother Res* 1986;11(2):153-60.
- Foreman RD. Viscerosomatic convergence on spinal neurons responding to fibers located in the inferior cardiac nerve. *Brain Res* 1977;137(1):164-8.
- Foster NE, Baxter F, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Manipulation of transcutaneous electrical nerve stimulation variables has no effect on two models of experimental pain in humans. *Clin J Pain* 1966;12(4):301-10.
- Fox J, Sharp T. Electrical Stimulation. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation. En: Fox J, Sharp T, editors. *Practical Electrotherapy. A guide to safe application*. Philadelphia: Elsevier; 2007.
- Freeman TB, Campbell JN, Long DM. Naloxone does not affect pain relief induced by electrical stimulation in man. *Pain* 1983;17(2):189-95.
- Gadsby JG, Flowerder MW. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000210.
- Ghoname EA, Craig WF, White PF, Ahmed HE, Hamza MA, Gajraj NM, et al. The effect of stimulus frequency on the analgesic response to percutaneous electrical nerve stimulation in patients with chronic low back pain. *Anesth Analg* 1999a;88(4):841-6.
- Ghoname EA, Craig WF, White PF, Ahmed HE, Hamza MA, Henderson BN, et al. Percutaneous electrical nerve stimulation for low back pain: A randomized crossover study. *JAMA* 1999b;281(9):818-23.
- Ghoname EA, White PF, Ahmed HE, et al. Percutaneous electrical nerve stimulation (PENS): an alternative to TENS in the management of sciatica. *Pain* 1999c;83(2):193-9.
- Gopalkrishnan P, Sluka KA. Effect of varying frequency, intensity, and pulse duration of transcutaneous electrical nerve stimulation on primary hyperalgesia in inflamed rats. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(7):984-90.
- Gracanin F, Trnkoczy A. Optimal stimulus parameters for minimum pain in the chronic stimulation of innervated muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 1975;56(6):243-9.
- Guiou R, Tardy-Gervet MF, Roll JP. Analgesic effects of vibration and transcutaneous electrical nerve stimulation applied separately and simultaneously to patients with chronic pain. *Can J Neurol Sci* 1991;18(2):113-9.
- Habib AS, Itchon-Ramos N, Phillips-Bute BG, Gan TJ. Transcutaneous acupoint electrical stimulation with the relief band for the prevention of nausea and vomiting during and after cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2006;102(2):581-4.
- Hingne PM, Sluka KA. Differences in waveform characteristics have no effect on the anti-hyperalgesia produce by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in rats with joint inflammation. *J Pain* 2007;8(3):251-5.
- Hosobuchi Y, Adams JE, Linchitz R. Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone. *Science* 1977;197(4299):183-6.
- Howson DC. Peripheral nerve excitability. Implications for transcutaneous electrical nerve stimulation. *Physical Therapy* 1978;58(12):1467-73.
- Hsieh YL, Yang CC, Liu SY, Chou LW, Hong CZ. Remote dose-dependent effects of dry needling at distant myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles on reduction of substance P levels of proximal muscle and spinal cords. *Biomed Res Int* 2014;2014:982121.
- Hughes L, Lichstein PR, Whitlock D, Harker C. Response of plasma beta-endorphins to transcutaneous electrical nerve stimulation in healthy subjects. *Phys Ther* 1984;64(7):1062-6.
- Humphries SA, Johnson MH, Long NR. An investigation of the gate control theory of pain using the experimental pain stimulus of potassium iontophoresis. *Percept Psychophys* 1996;58(5):693-703.
- Igual Camacho C, López Bueno L. TENS. Técnica de electroestimulación nerviosa transcutánea. Terapia analgésica por corrientes. En: Meañes Melón E, Murga Rodríguez F, Pinsach Ametller J, Nieves Pociá A, editors. *Electroestimulación aplicada*. Madrid: Fundación para el Desarrollo. Formación Continuada Sanitaria; 2003. p. 173-86.
- Jiménez Toscano M. Neuromodulación transcutánea del nervio tibial posterior para el tratamiento de la incontinencia fecal [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Rey Juan Carlos; 2013.
- Johnson MI, Ashton CH, Bousfield DR, Thompson JW. Analgesic effects of different frequencies of transcutaneous electrical nerve stimulation on cold induced pain in normal subjects. *Pain* 1989;39(2):231-6.
- Johnson MI, Ashton CH, Thompson JW. An in-depth study of long-term users of transcutaneous electrical nerve stimulation: implications for clinical use of TENS. *Pain* 1991;44(3):221-9.
- Johnson MI, Aston CH, Bousfield DR, Thompson JW. Analgesic effects of different pulse patterns of transcutaneous electrical nerve stimulation on cold-induced pain in normal subjects. *J Psychosom Res* 1991b;35(2-3):313-21.
- Johnson MI, Tabasam G. A double blind placebo controlled investigation into the analgesic effects of interferential currents (IFC) and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on cold induced pain in healthy subjects. *Physiother Theory Pract* 1999;15(4):217-33.
- Johnson MI, Tabasam G. A single blind placebo controlled investigation into the analgesic effects of interferential currents (IFC) and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on ischaemic pain health subjects. *Physiother Theory* 2003;83(3):208-23.
- Johnson MI. Neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS). En: Watson T, editor. *Electroterapia práctica basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 253-96.
- Johnson MI. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and TENS-like devices: Do they provide pain relief? *Pain* 2001;8:121-58.
- Johnson MI. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in the management of labour pain: the experience of over ten thousand women. *Br J Midwifery* 1997;5:400-5.
- Khadilkar A, Milne S, Brosseau L, Wells G, Tugwell P, Robinson V, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain: a systematic review. *Spine* 2005;30(23):2657-66.
- Kilinc M, Livanelioglu A, Yildirim SA, Tan E. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation in patients with peripheral and central neuropathic pain. *J Rehabil Med* 2014;46(5):454-60.
- Kroelning P, Gross A, Houghton PE. Electrotherapy for neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2005a;(2):CD004251.

- Kroellling P, Gross AR, Goldsmith CH. Cervical Overview Group. A Cochrane review of electrotherapy for mechanical neck disorders. *Spine* 2005b;30(21):641-8.
- Law PP, Cheing GL. Optimal stimulation frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation on people with knee osteoarthritis. *J Rehabil Med* 2004;36:220-5.
- Lee J, Rakel B, Dailey D, Vance C, Broderick A, Sleeuwenhoek B, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) reduces head and neck cancer pain: a randomized and placebo-controlled double blind pilot study. *J Pain* 2014;15(4):s69.
- Lee JC, Lin DT, Hong F.C.Z. The effectiveness of simultaneous thermotherapy with ultrasound and electrotherapy with combined AC and DC current on the immediate pain relief of myofascial trigger points. *J Musculoskeletal Pain* 1997;5(1):81-90.
- Levin MF, Hui-Chan CWY. Conventional and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation excite similar afferent fibers. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74(1):54-60.
- Likar R, Kager H, Gschiel B, Weichart K, Sittl R. Analgesic efficacy of TENS-Therapy in patients with gonarthrosis (in a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind study). *Eur J Pain* 2009;13(1):252-3.
- Long DM. External electrical stimulation as a treatment of chronic pain. *Minn Med* 1974;57(3):195-8.
- Long DM. Fifteen years of transcutaneous electrical nerve stimulation for pain control. *Stereotact Funct Neurosurg* 1991;51:2-19.
- Luijpen MW, Swaab DF, Sergeant JA, van Dijk Koene RA, Scherder JA. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on memory in elderly with mild cognitive impairment. *Behav. Brain Res* 2005;158(2):349-57.
- Mao W, Ghia JN, Scott DS, Duncan GH, Gregg JM. High versus low intensity acupuncture analgesia for treatment of chronic pain: Effects on platelet serotonin. *Pain* 1980;8(3):331-42.
- Marchand S, Charest J, Li J, Chenard JR, Lavignolle B, Laurencelle L. Is TENS purely a placebo effect? A controlled study on chronic low back pain. *Pain* 1993;54:99-106.
- Mathew HM, Lee-Sung JL. Acupuntura en Fisioterapia. En: Kottke FJ, Lehmann JF, editors. *Medicina Física y Rehabilitación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 414-44.
- Maya Martín J. Ensayo clínico aleatorizado de electroanalgesia en el dolor lumbar [tesis doctoral]. Sevilla: Universidad de Sevilla; 2011.
- Mayer DJ, Liebeskind JC. Pain reduction by focal electrical stimulation of the brain: an anatomical and behavioral analysis. *Brain Res* 1974;68(1):73-93.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new Theory. *Science* 1965;150(3699):971-9.
- Melzack R. Prolonged relief of pain by brief, intense transcutaneous somatic stimulation. *Pain* 1975;1:357-73.
- Melzack R, Wall PD. The challenge of pain. New York: Basic Books; 1982.
- Mendell LM, Wall PD. Presynaptic hyperpolarization: a role for the fine afferents fibers. *J Physiol* 1964;172(2):274-94.
- Nakatsuka T, Park JS, Kumamoto E, Tamaki T, Yoshimura M. Plastic changes in sensory inputs to rat substantia gelatinosa neurons following peripheral inflammation. *Pain* 1999;82(1):39-47.
- Nathan PW, Rudge P. Testing the gate control theory of pain in man. *J Neurosurg Psychiatry* 1974;37(12):1366-72.
- Ng MM, Leung MC, Pon DM. The effects of electro-acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation on patients with painful osteoarthritis knees: a randomized controlled trial with follow-up evaluation. *J Altern Complement Med* 2003;9(5):641-9.
- Ngai PC, Jones YM, Hui-Chan WY, Ko WS, Hui SC. Effect of 4 weeks of Acu-TENS on functional capacity and B endorphin level in subjects with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Respir Physiol Neurool* 2010;173:29-36.
- Nolan MF. Conductive differences in electrodes used with transcutaneous electrical nerve stimulation devices. *Phys Ther* 1991;71(10):746-51.
- O'Brien WJ, Rutan FM, Sanborn C, Omer GE. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on human blood beta-endorphin levels. *Phys Ther* 1984;64(9):1367-74.
- Osiri M, Welch V, Brosseau L, Shea B, McGowan J, Tugwell P et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation for knee osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4):CD002823.
- Pastor Vega JM. Electroanalgesia transcutánea. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. *Manual de medicina física*. Madrid: Harcourt; 2000. p. 185-209.
- Plaja J. Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. TENS. Analgesia por medios físicos. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 238-68.
- Plaja J. Modalidades, fisiopatología y modulación del dolor. Analgesia por medios físicos. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003b. p. 3-19.
- Pope G, Mockett S, Wright J. A survey of electrotherapeutic modalities: ownership and use in the NHS in England. *Physiotherapy* 1995;81(2):82-91.
- Price CI, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4):CD001698.
- Price CI, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain. *Clin Rehab* 2001;15(1):5-19.
- Price DD, Dubner R. Neurons that subserve the sensory-discriminative aspects of pain. *Pain* 1977;3(4):307-38.
- Price DD, Hu JW, Dubner R, Gracely R. Peripheral suppression of first pain and central summation of second pain evoked by noxious heat pulses. *Pain* 1977;3(1):57-68.
- Proctor ML, Simth CA, Farquhar CM, Stones RW. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture for primary dysmenorrhea. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1):CD002123.
- Radhakrishnan R, Sluka KA. Deep tissue afferents, but not cutaneous afferents, mediate Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation-induced antihyperalgesia. *J Pain* 2005;6(10):673-80.
- Rao VR, Wolf SL, Gersh MR. Examination of electrode placements and stimulating parameters in treating chronic pain with conventional transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). *Pain* 1981;11(1):37-47.
- Rasmussen M, Hayes D, Vlietstra R, Thorsteinsson G. Can transcutaneous electrical nerve stimulation be safely used in patients with permanent cardiac pacemakers? *Mayo Clin Proc* 1988;63(5):443-5.
- Reeve J, Menon D, Corabian P. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): a technology assessment. *Int J Technol Ass Health Care* 1996;12(2):299-324.
- Reynolds DV. Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science* 1969;164(3878):444-5.
- Rioja del Toro J. *Electroterapia y Electrodiagnóstico*. 2.ª ed. Valladolid: Sanofi Winthrop; 1996.
- Robertson V, Spurr D. Electrophysical agents: Implications of their availability and use in undergraduate clinical placements. *Physiotherapy* 1998;84:335-44.
- Roche PA, Gijsbers K, Belch JJ, Forbes CD. Modification of induced ischaemic pain by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Pain* 1984;20(1):45-52.

- Rodríguez Martín JM. Terapia analgésica por corrientes estimulantes. Técnica de estimulación nerviosa transcutánea sensitiva y motora. En: *Electroterapia en Fisioterapia*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 245-98.
- Sandberg ML, Sandberg MK, Dahl J. Blood flow changes in the trapezius muscle and overlying skin following transcutaneous electrical nerve stimulation. *Phys Ther* 2007;87(8):1047-55.
- Sato A, Schmidt RF. Somatosympathetic reflexes: afferent fibers, central pathways, discharge characteristics. *Physiol Rev* 1973;53(4):916-47.
- Scherder JA, van Someren JW, Swaab DF. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) improves the rest-activity rhythm in midstage Alzheimer's. *Behav Brain Res* 1999;101(1):105-7.
- Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(1):16-23.
- Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985) 2005;99(5):1977-84.
- Shapiro S. Corrientes eléctricas. En: Cameron MH, editor. *Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica*. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 207-44.
- Shay BL, Hochman S. Serotonin alter multi-segmental convergence patterns in spinal cord deep dorsal horn and intermediate laminae neurons in an in vitro young rat preparation. *Pain* 2002;95(1-2):7-14.
- Shealy CN, Maurer D. Transcutaneous nerve stimulation for control of pain. *Surg Neurol* 1974;2(1):45-7.
- Shealy CN, Mortimer JT, Reswick JB. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesth Analg* 1967;46(4):489-91.
- Shimoji K, Takahashi N, Nishio Y, Koyanagi M, Aida S. Pain relief by transcutaneous electric nerve stimulation with bidirectional modulated sine waves in patients with chronic back pain: A randomized, double-blind, sham-controlled study. *Neuromodulation* 2007;10(1):42-51.
- Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to mid-fiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(3):212-22.
- Simons DG. Review of enigmatic MTTPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14(1):95-107.
- Sjölund BH. Peripheral nerve stimulation suppression of C-fiber-evoked flexion reflex in rats. Part 1: parameters of continuous stimulation. *J Neurosurg* 1985;63(4):612-6.
- Sjölund BH. Peripheral nerve stimulation suppression of C-fiber-evoked flexion reflex in rats. Part 2: parameters of low-rate stimulation of skin and muscle afferent nerves. *J Neurosurg* 1988;68(2):279-83.
- Sjölund BH, Ericsson MBE. The influence of naloxone on analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. *Brain Res* 1979a;173(2):295-301.
- Sjölund BH, Eriksson MBE. Endorphins and analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. *Adv Pain Res Ther* 1979b;3:587-92.
- Sjölund BH, Terenius L, Ericsson MB. Increased cerebrospinal fluid levels of endorphin after electro-acupuncture. *Acta Physiol Scand* 1977;100(3):382-4.
- Sluka KA, Walsh D. TENS: basic science mechanisms and clinical effectiveness. *J Pain* 2003;4(3):109-21.
- Somers DL, Clemente FR. Contralateral high or a combination of high and low frequency transcutaneous electrical nerve stimulation reduces mechanical allodynia and alters dorsal horn neurotransmitter content in neuropathic rats. *J Pain* 2009;10(2):221-9.
- Somers DL, Clemente FR. Transcutaneous electrical nerve stimulation for the management of neuropathic pain: The effects of frequency and electrode position on prevention of allodynia in a rat model of complex regional pain syndrome type II. *Phys Ther* 2006;86(5):698-709.
- Thom H. *Electroterapia*. En: Hütter-Becker A, Schewe H, Heipertz W, editors. *Terapia Física*. Barcelona: Paidotribo; 2005. p. 109-211.
- Thorsteinsson G, Stonnington HH, Stillwell GK, Elveback LR. The placebo effect of transcutaneous electrical stimulation. *Pain* 1978;5(1):31-41.
- Tong KC, Lo SK, Cheing GL. Alternating frequencies of transcutaneous electric nerve stimulation: Does it produce greater analgesic effects on mechanical and thermal pain thresholds? *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(19):1344-9.
- Tulgar M, McGlone F, Bowsher D, Miles JB. Comparative effectiveness of different stimulation modes in relieving pain. Part I. A Pilot Study. *Pain* 1991a;47(2):151-5.
- Tulgar M, McGlone F, Bowsher D, Miles JB. Comparative effectiveness of different stimulation modes in relieving pain. Part II. A Pilot Study. *Pain* 1991b;47(2):157-62.
- Wall PD, Sweet WH. Temporary abolition of pain in a man. *Science* 1967;155(3758):108-9.
- Wang B, Tang J, White PF, Naruse R, Sloninsky A, Kariger R et al. In press Effect of the intensity of transcutaneous acupoint electrical stimulation on the postoperative analgesic requirement. *Anesth Analg* 1007;85: 405-13.
- White PF, Craig WF, Wakharia AS, Ghoname E, Ahmed HE, Hamza MA. Percutaneous neuromodulation therapy: does the localization of electrical stimulation affect the acute analgesic response? *Anesth Analg* 2000a;91(4):949-54.
- White PF, Ghoname EA, Ahmed HE, Hamza MA, Craig WF, Wakharia AS. The effect of montage on the analgesic response to percutaneous neuromodulation therapy. *Anesth Analg* 2000b;92(2):483-7.
- Willwe JC, Boureau F, Albe-Fessard D. Role of large diameter cutaneous afferents in transmission of nociceptive messages: electrophysiological study in man. *Brain Res* 1978;152(2):358-64.
- Wood L. *Fisiología del dolor*. En: Watson T, editor. *Electroterapia práctica basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 85-94.
- Wolf CJ, Mitchell D, Myers RA, Barrett GD. Failure of naloxone to reverse peripheral transcutaneous electro-analgesia in patients suffering from acute trauma. *S Afr Med J* 1978;53(5):179-80.
- Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *J Pain* 2010;11(12):1348-55.
- Yakhnitsa V, Linderöth B, Meyerson BA. Spinal cord stimulation attenuates dorsal horn neural hyperexcitability in a rat model of mononeuropathy. *Pain* 1999;79(2-3):223-33.
- Yokoyama M, Sun X, Oku S, Taga N, Sato K, Mizobuchi S, et al. Comparison of percutaneous electrical nerve stimulation with transcutaneous electrical nerve stimulation for long-term pain relief in patients with chronic low back pain. *Anesth Analg* 2004;98(6):1552-6.

Caso clínico**Planteamiento**

Paciente de 47 años, mujer, diestra, casada y con dos hijos, encargada de empresa de alimentación, que sufrió un accidente de tráfico. La paciente refiere que al salir del trabajo, estando detenida ante un semáforo y mirando hacia delante, sufrió un traumatismo cervical por accidente de tráfico con alcance posterior de un camión.

Acudió a urgencias por dolor cervical, sensación de mareo y cefalea, donde se le realizó un examen radiográfico en proyecciones anteroposterior y lateral de la columna cervical en el que no se observaron alteraciones óseas ni de las partes blandas. No obstante, presenta rectificación de la columna cervical. No aporta otras pruebas complementarias o de imagen, y desde la fecha del accidente cursa baja laboral.

En la evaluación inicial, la paciente refiere cefalea, de carácter intenso y frecuente, con irradiación a la zona orbicular derecha. También refiere dolor cervical, calificado como intenso, en las zonas occipital y de los trapecios superiores, con irradiación a la escápula derecha. Sensación de rigidez, calificada como «tirantez», que aumenta con el movimiento, y crepitación en la zona cervical, especialmente con el movimiento de rotación. No refiere irradiación a los miembros superiores, ni parestia, ni pérdida de fuerza.

En el examen físico segmentario destacamos: dolor intenso en la palpación de las masas musculares correspondientes a los trapecios superiores, con presencia bilateral de bandas-nódulos de tensión en la porción media de la estructura muscular (EVA 8/10); dolor intenso, bilateral, en la palpación de la inserción caudal del músculo angular de la escápula con irradiación a la zona occipital (EVA 7/10); dolor intenso en la palpación de las inserciones musculares en la zona occipital con exacerbación de dolor irradiado en la zona orbicular (EVA 8/10). La movilidad articular se muestra bastante afectada. La paciente presenta una actitud defensiva a la movilización. Muestra un bloqueo inicial a cualquier tipo de movimiento cervical que de forma progresiva se reduce, aunque no completa el arco de movilidad. La fuerza muscular se muestra igualmente afectada.

La exploración funcional muestra, dada la sintomatología de la paciente, una tolerancia muy escasa a la realización de actividades que impliquen movilización de cargas; el mantenimiento de posiciones prolongadas en el tiempo —como leer o trabajar con el ordenador—; determinadas tareas del hogar o aquellas relacionadas con el cuidado de su familia; conducir, y trabajar.

Se evalúa la cantidad y calidad del movimiento activo y pasivo, así como la sensación dolorosa (escala EVA) al final del rango de movilidad pasiva. Otro dato derivado de la evaluación clínica es la puntuación del 70% (35 puntos sobre 50) correspondiente al cuestionario Neck Disability Index:

Derecha			EVA	BM
	Activo	Pasivo	pasivo	Grado de Daniels
Flexión	25	30	9	2
Extensión	10	15	8	2
Rotación derecha	40	45	7	3
Rotación izquierda	40	45	6	3+
Flexión lateral derecha	35	40	7	3+
Flexión lateral izquierda	30	35	8	3

Pregunta

Desarrolle el tipo de intervención que se debe realizar con una técnica de TENS, ofreciendo el objetivo principal de la técnica, el tipo de TENS empleado, los efectos fisiológicos pretendidos, teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados con el tratamiento indicado.

Resolución

- **Objetivo:** bloqueo de las aferencias dolorosas por la teoría de la puerta de control.
- **Técnica principal:** TENS convencional.
- **Efectos fisiológicos pretendidos:** analgesia y relajación muscular.
- **Parámetros de tratamiento** (tiempo de tratamiento; intensidad; otros parámetros):
 - Duración del impulso y/o pausa: la duración de fase es de 50 a 90 μ s.
 - Frecuencia: alta, 80-100 Hz.
 - Intensidad (nivel de dosificación): baja-media, sin provocar dolor ni contracción muscular; dosis II-III.
 - Modulación y/o recorrido: solo si existe acomodación, primero en frecuencia, luego en intensidad y finalmente en duración de fase, hasta 200 μ s.
 - Duración de tratamiento: hasta desaparecer el dolor, de 30 min a 4 h.
- **Tipo de material para acoplamiento paciente-electrodos-aparato** (electrodos, accesorios, cinchas o fijación, colocación de los electrodos, etc.): el tamaño de los electrodos sería de 4 \times 6 cm, ya que la zona que se debe tratar es pequeña. Se podrían utilizar electrodos adhesivos, porque no existe componente galvánico. El terapeuta debe buscar la localización exacta de puntos más dolorosos con técnicas de exploración manual, para posteriormente conocer el mejor emplazamiento de los electrodos. La zona de estimulación puede ser el trapecio superior y occipital, con estimulación de la escápula derecha. Los electrodos deben estar colocados en la zona cervical, el negativo en la zona de máximo dolor y el positivo proximal al negativo. Podemos emplear más de un canal para aumentar la zona de estimulación. La posición de la paciente es en sedestación, aunque no es obligatoria, ya que puede aplicarse la estimulación en el domicilio mientras realiza tareas relacionadas con sus actividades de la vida diaria. El fisioterapeuta deberá controlar la técnica de forma periódica.

Autoevaluación

1. Dentro de las convencionalmente llamadas *corrientes tipo TENS*, el impulso que se debe emplear para provocar analgesia es:

- a) El rectangular bifásico asimétrico compensado.
- b) El rectangular bifásico alterno.
- c) El rectangular bifásico simétrico.
- d) El sinusoidal asimétrico.
- e) El rectangular monofásico.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: El resto, por orden de aparición, es para la cicatrización de las heridas y el fortalecimiento muscular. Las respuestas d y e no existen realmente.

2. Dentro de las convencionalmente llamadas *corrientes tipo TENS*, el impulso que se debe emplear para favorecer la cicatrización es:

- a) El rectangular bifásico asimétrico compensado.
- b) El rectangular bifásico alterno.
- c) El rectangular bifásico simétrico.
- d) El sinusoidal asimétrico.
- e) El rectangular monofásico.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Solo la respuesta b es posible.

3. Dentro de las convencionalmente llamadas *corrientes tipo TENS*, el impulso que se debe emplear para provocar fortalecimiento muscular es:

- a) El rectangular bifásico asimétrico compensado.
- b) El rectangular bifásico alterno.
- c) El rectangular bifásico simétrico.
- d) El sinusoidal asimétrico.
- e) El rectangular monofásico.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Solo la respuesta c es posible.

4. Una posible contraindicación para el empleo de las corrientes tipo TENS es su aplicación en:

- a) Úlceras diabéticas.
- b) Úlceras por decúbito.
- c) Amplias zonas de cirugía reconstructiva.
- d) Sintomatología dolorosa sin diagnóstico.
- e) Dolores crónicos.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Siempre supone una contraindicación terapéutica un paciente con dolor no diagnosticado.

5. La modalidad de corriente llamada *tipo TENS* puede ser clasificada como corriente:

- a) Continua interrumpida.
- b) Continua ininterrumpida.
- c) Continua alterna.
- d) Alterna interrumpida.
- e) Alterna ininterrumpida.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La respuesta d es la más completa y correcta de todas las presentadas.

6. En la TENS por trenes de impulsos, *a priori*, la frecuencia de trenes más efectiva es:

- a) 2 Hz.
- b) 10 Hz.
- c) 80 Hz.
- d) 80 Hz, pero modulando un 20% la frecuencia para evitar la acomodación.
- e) De 80 a 100 Hz.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Solo la respuesta a es posible.

7. Dentro de las convencionalmente llamadas *corrientes tipo TENS*, el nivel de intensidad adecuado para estimular la liberación de endorfinas es:

- a) Subliminal.
- b) Liminal.
- c) Supraliminal.
- d) Nivel de tolerancia.
- e) Las respuestas c y d pueden ser correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Para favorecer la liberación de endorfinas es requisito imprescindible provocar contracción muscular y, por tanto, es necesario superar el umbral de sensibilidad.

8. Al aplicar TENS, según la teoría de liberación de endorfinas:

- a) Es imprescindible colocar los electrodos en el dermatoma correspondiente.
- b) La duración de la aplicación no será inferior a 30 min.
- c) La duración de la aplicación ha de superar los 60 min.
- d) La duración de la aplicación oscilará entre los 10 min y las 2 h.
- e) Solamente es válida para su aplicación en dolores de tipo agudo.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La liberación de endorfinas se inicia, aproximadamente, a los 30 min de iniciar la estimulación eléctrica y se mantiene hasta 1 h, como máximo, del inicio de la estimulación. Por tanto, no tiene sentido prolongar el estímulo durante más de 60 min.

9. Respecto a las características de la TENS analgésica, ¿cuál de estas afirmaciones es correcta?

- a) Se trata de una onda rectangular, bifásica, simétrica y compensada.
- b) Posee una frecuencia variable entre 1 y 200 Hz.
- c) Posee un componente galvánico y efectos polares.
- d) Posee una duración de fase ajustable, según necesidades, hasta un máximo de 200 μ s.
- e) Las respuestas b y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Se trata de una onda de forma asimétrica y sin componente galvánico, lo que deja por incorrectas esas afirmaciones.

10. Respecto a la corriente tipo TENS, señale la respuesta incorrecta.

- a) El valor de intensidad en la TENS convencional debe mantenerse por debajo del umbral de dolor.

- b) En la TENS de acupuntura se utiliza una frecuencia baja —a 10 Hz aproximadamente— y una amplitud alta, buscando contracciones musculares.
- c) Con la TENS de fortalecimiento muscular, si queremos modificar unidades motoras tónicas, empleamos una frecuencia de 80 Hz.
- d) La corriente tipo TENS tiene un nulo componente galvánico.
- e) Existe la posibilidad de utilizar equipos portátiles en el ámbito domiciliario.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Con la TENS de fortalecimiento muscular, si queremos modificar unidades motoras tónicas, empleamos una frecuencia de 20 Hz.

- 11.** Las distintas modalidades de corriente tipo TENS presentan parámetros de tratamiento distintos. En relación con estos, señale la respuesta incorrecta.
- a) TENS convencional: 150 μ s y 80 Hz de frecuencia.
 - b) TENS de ráfagas: frecuencia de trenes de 2 Hz.
 - c) TENS de acupuntura: 150 μ s y 100 Hz de frecuencia.
 - d) TENS de fortalecimiento muscular: 300 μ s y 50 Hz de frecuencia.
 - e) TENS de fortalecimiento muscular: 300 μ s y 20 Hz de frecuencia.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La TENS de acupuntura emplea frecuencias bajas e intensidades elevadas para provocar contracciones musculares.

- 12.** Señale, de entre las opciones posibles, en cuál de las siguientes teorías sobre provocación de analgesia se basa el efecto provocado en la TENS convencional.
- a) Teoría de la depresión postexcitatoria.
 - b) Teoría de la puerta de control espinal y modulación del dolor.
 - c) Teoría de la liberación de endorfinas.
 - d) Todas las respuestas anteriores son correctas.
 - e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Solo la respuesta b es correcta, debido al tipo de fibras que estimula, las fibras de tipo A β .

- 13.** Sobre la corriente tipo TENS, señale la respuesta incorrecta.
- a) El cátodo es el electrodo más estimulante.
 - b) La TENS de ráfagas utiliza una duración de fase larga, aproximadamente entre 150 y 200 μ s.
 - c) La intensidad en la TENS convencional debe mantenerse justo por debajo del umbral de dolor.
 - d) Su aplicación está contraindicada en casos de escaras por decúbito.
 - e) Su aplicación está indicada en lesiones de los nervios periféricos.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La TENS puede ser empleada para la cicatrización de heridas. Además, presenta un estímulo eléctrico específico para tal acción.

Capítulo 12

Microcorrientes

Manuel Albornoz Cabello y Helena Guerrero González

Índice del capítulo

Introducción	123	Avances en investigación clínica	127
Bioelectricidad y su rol en los tejidos	124	Indicaciones	128
Terapia bioeléctrica	124	Contraindicaciones	128
Terapia con microcorrientes	125		
Parámetros de las microcorrientes	126		
Equipamiento	127		

INTRODUCCIÓN

La electricidad ha sido utilizada desde la Antigüedad para estimular la curación de enfermedades. En el año 2750 a. de C., las personas enfermas eran expuestas a anguilas eléctricas (Kellaway, 1946). Pero en 1812, el Dr. John Birch, en Londres, fue el primero en curar una fractura de tibia con corrientes eléctricas a través de agujas quirúrgicamente implantadas en la región de la fractura (Becker y Seldon, 1985). Este se convirtió en el principal método de tratamiento de las fracturas de lenta curación. Sin embargo, hacia 1906 fue sustituido por otros tipos de tratamientos y dejaron de aplicarse los campos eléctricos (Oschman, 2000). En 1980, numerosas investigaciones confirmaron la efectividad de las corrientes eléctricas para estimular la curación ósea. Posteriormente, se descubrió que una bobina podía ser utilizada para inducir de forma no invasiva una corriente en la zona de fractura (Bassett, 1995). Esto es lo que se conoce como terapia pulsada por campos electromagnéticos (*pulsing electromagnetic field therapy* [PEMF]).

Desde un punto de vista físico, el movimiento de cargas eléctricas crea campos magnéticos en el espacio circundante según la ley de Ampère (1820), y los campos magnéticos inducen, a su vez, un flujo de corriente a través de los tejidos conductores según la ley de Faraday (1831). Por tanto, cuando aplicamos microcorrientes al cuerpo humano con fines terapéuticos, los efectos beneficiosos pueden producirse por las microcorrientes en sí mismas, por los campos magnéticos inducidos en los tejidos conductores, por el movimiento de cargas o por los campos electromagnéticos autoinducidos (McMakin y Oschman, 2013).

Además de conseguir la reparación ósea, las microcorrientes se emplean en la curación de úlceras. El primer estudio fue realizado por Assimacopoulos (1968), quien aplicó estas corrientes en el tratamiento de úlceras que no cicatrizan de la pierna.

En cuanto a la aplicación de microcorrientes en tendones y otros tejidos, los estudios sobre animales e investigaciones *in vitro* sugieren que existe un potencial terapéutico sin explorar en el tratamiento de los tejidos blandos con microcorrientes. Este hecho es especialmente importante en el tratamiento de tendones y ligamentos. Existen evidencias científicas de que, en estas estructuras, los campos eléctricos y las corrientes autoinducidas producen una proliferación y un aumento de la síntesis de proteínas de la matriz extracelular (Lin et al., 2006; Fujita et al., 1992; Chao et al., 2007; Sun et al., 2004). Nessler y Mass (1987) fueron los primeros en emplear microcorrientes en tendones y ligamentos mediante la utilización de una corriente continua de 7 μ A durante 6 semanas para tendones cortados y suturados en conejos. Los estudios en humanos sugieren que las microcorrientes pueden promover la resolución de varios desórdenes musculoesqueléticos. Sin embargo, la evidencia científica a favor de las microcorrientes para las lesiones de tejidos blandos se centra en los estudios celulares y en animales (Poltawski y Watson, 2009). Por tanto, podemos decir que la terapia con microcorrientes ha sido empleada clínicamente durante décadas. Además, dicha terapia es efectiva cuando se usa para promover la reparación del daño en la piel y el hueso. Sin embargo, la investigación clínica se ha centrado primordialmente en las aplicaciones en estos tejidos, y existen así menos investigaciones que analicen el potencial terapéutico

de las microcorrientes en tejidos blandos como ligamentos, tendones y fascia (Poltawski, 2010).

Para fundamentar la utilización de la terapia con microcorrientes en la aplicación clínica, antes debemos explicar qué es la bioelectricidad y cuál es su papel en los tejidos corporales. Por ello, en este capítulo, además de dar a conocer los principales estudios llevados a cabo en los últimos años con microcorrientes, hablaremos sobre los orígenes de dicha terapia y sobre el concepto de bioelectricidad, ya que en torno a este fenómeno cobra sentido la aplicación clínica de microcorrientes en los tejidos corporales.

BIOELECTRICIDAD Y SU ROL EN LOS TEJIDOS

La bioelectricidad juega un papel esencial en los seres vivos. Muchos procesos fisiológicos en los organismos vivos llevan consigo un flujo de cargas y el mantenimiento de diferentes potenciales a través de las membranas celulares y las fronteras entre tejidos. Así, *bioelectricidad* es el nombre acuñado para estos voltajes y corrientes endógenas, que han demostrado la producción de una modulación del crecimiento, la adaptación y la reparación en una gran variedad de especies, incluyendo los seres humanos (Poltawski, 2010).

La evidencia científica acumulada a lo largo de décadas sugiere que una descripción completa de la fisiología de la curación debe incluir el rol de la bioelectricidad. Esta consiste en acumulaciones y flujos de cargas que son generados endógenamente en el cuerpo. La importancia de la bioelectricidad en las funciones vitales, en la señalización del sistema nervioso y en la contracción muscular ha sido ampliamente estudiada. Sin embargo, la bioelectricidad está involucrada en muchos otros procesos fisiológicos (Bassett, 1995; Black, 1987).

Como las sustancias inorgánicas, los tejidos corporales poseen propiedades eléctricas pasivas, como resistencia y capacitancia. Estas propiedades físicas son consecuencia de la existencia de iones y moléculas polarizadas en el tejido. Así, el comportamiento de estas partículas cargadas determina las propiedades eléctricas del tejido (Poltawski, 2010). En consecuencia, los tejidos vivos tienen un comportamiento eléctrico activo. De hecho, todas las células del cuerpo producen una proporción significativa de energía y generan campos eléctricos a través de las membranas (Nuccitelli, 1992). Esta actividad eléctrica celular es resultado de las diferencias de potencial o voltajes que se establecen entre las distintas capas de tejido, dentro del cuerpo (Nuccitelli, 1992; Friedenberget al., 1973; Borgens, 1984; Gustke et al., 1981). Cada célula mantiene un voltaje a lo largo de su membrana externa y de las membranas de sus orgánulos (Nuccitelli, 1992; Friedenberget al., 1973). Esto se da gracias al transporte activo de iones, particularmente de sodio y potasio, en contra de sus gradientes de concentración, estableciendo diferencias de potencial o de voltaje a lo largo de la membrana (Wright, 2004). Estos voltajes se expresan en milivoltios (mV) y, donde hay un

canal de conducción, causan movimientos de iones en el tejido y constituyen una corriente bioeléctrica, típicamente dentro del rango de los microamperios (μA) (Nuccitelli, 1992). Diferencias de potencial endógenas han sido medidas en numerosos tejidos, incluyendo músculos, córneas, túbulos del riñón, tracto intestinal, aparato respiratorio y paredes de los vasos sanguíneos (Nuccitelli, 1992; Gustke et al., 1981; Sta Iglesia y Vanable, 1998; Harshaw et al., 1962).

También existen fenómenos bioeléctricos transitorios cuando un tejido es sometido a un estrés mecánico. Yasuda (1953) estudió que, aplicando estrés mecánico sobre tibias de conejos, se conseguía un cambio del potencial a lo largo de la superficie cortical. El área bajo máxima compresión se convertía en negativa con respecto a la epífisis sin estresar. Este fenómeno es conocido como efecto piezoeléctrico. En el tendón, potenciales generados por tensión causados por el estiramiento de dicha estructura pueden producir corrientes de entre 1 y 10 $\mu\text{A}/\text{cm}^2$ de densidad de corriente a lo largo de la pierna (Anderson y Eriksson, 1968). La actividad tónica de los músculos genera diversas biocorrientes de 5-20 Hz de frecuencia en los huesos en los que se encuentran insertados. Así, la marcha produce variaciones de menos de 10 Hz (Antonsson y Mann, 1985). Estos fenómenos se deben a leves movimientos de los fluidos tisulares como consecuencia de la deformación (Anderson y Eriksson, 1968; Charman, 1990). La diferencia de potencial originada con este proceso se conoce como *streaming potentials* (McGinnis, 1989).

Por tanto, podemos afirmar que el movimiento de los tejidos corporales por tracciones, compresiones, deslizamientos, etc., va acompañado de cierta actividad bioeléctrica. Esta actividad cobra también importancia en estructuras que obedecen a la teoría de la tensegridad, como es el sistema fascial. Así, un conjunto estructural de esas características se encuentra en un estado de preestrés, es decir, que está preparado para responder a requerimientos dinámicos independientemente de la acción de las fuerzas gravitatorias. Por ello, un incremento de tensión en un punto se equilibra instantáneamente con un incremento de compresión y de tracción en puntos geoméricamente distantes al punto de aplicación (Pilat, 2003). El citoesqueleto celular es una de estas estructuras con estabilidad propia (Ingber, 1998). El estudio de la actividad bioeléctrica y su relación con el principio de tensegridad en los tejidos corporales podría ofrecer muchísima información sobre el rol de la bioelectricidad en sistemas estructurales complejos. Obtener una visión holística del funcionamiento bioeléctrico, en la interacción de diferentes estructuras corporales, constituye un punto de unión entre las microcorrientes y las terapias miofasciales.

TERAPIA BIOELÉCTRICA

La terapia bioeléctrica consiste en aplicar campos electromagnéticos y corrientes eléctricas con parámetros similares a la bioelectricidad natural, para estimular la curación de los

tejidos. Sabemos que la migración celular, la proliferación y la síntesis de nuevo tejido son componentes esenciales del proceso de curación (Kalfas, 2001; Wong et al., 1996). Si aplicamos electricidad que pueda imitar las señales eléctricas endógenas que guían el comportamiento celular, obtenemos opciones terapéuticas cuando falla la curación normal (Poltawski y Watson, 2009). Así, la aplicación de microcorrientes empezó a emplearse en la cicatrización de heridas después del hallazgo de la existencia de la generación endógena de campos eléctricos en la lesión de los tejidos. Este fenómeno se da gracias a los canales de sodio de la membrana, que permiten la difusión interna de sodio (Balakatounis y Angoules, 2008).

Por otro lado, Cunliffe Barnes et al. (1951) midieron un cambio en el voltaje entre una abrasión de la piel en proceso de curación y piel intacta en el cuerpo humano, y sugirieron que esto podía ser utilizado para medir el rango de curación. Asimismo, el término *current of injury*, o corriente de lesión, fue utilizado en 1920 para representar el flujo de iones generados por el trauma y fue adoptado para describir dichos fenómenos en los seres vivos, incluidos los humanos (Nuccitelli et al., 2008; Becker y Seldon, 1985). Cambios en los potenciales de los tejidos, el establecimiento de corrientes de lesión y la reducción en estas corrientes en el proceso de curación se han observado en distintos tipos de tejido, incluyendo el hueso, la piel, los nervios y los tendones (Borgens, 1984; Anderson y Eriksson, 1968; Jaffe y Vanable, 1984; Illingworth y Barker, 1980).

La evidencia científica de que el fenómeno bioeléctrico puede ser parte responsable de la curación se deriva de estudios en los cuales, al bloquear biocorrientes, se interfiere en dicho proceso (Jaffe y Vanable, 1984). Corrientes eléctricas están presentes en los sistemas biológicos y pueden promover la reparación y el crecimiento tras una lesión. Un estímulo específico de lesión induce otro estímulo de reparación. Además, hay estudios que muestran que el potencial de membrana se altera en tejidos dañados (McGinnis y Vanable, 1986; Houghton et al., 2003). La manipulación de potenciales endógenos en heridas mediante modulación farmacológica de los canales de membrana ha demostrado el enlentecimiento o la aceleración de múltiples aspectos de la curación corneal en ratas dañadas (Song et al., 2002). Evidencias más convincentes son provistas por los estudios que muestran que, al aplicar una diferencia de potencial en oposición a la corriente de lesión, se puede frenar, abolir o incluso revertir la curación epitelial del tejido (Nuccitelli, 2003; Reid et al., 2005).

En definitiva, el papel de la bioelectricidad en el crecimiento de los tejidos y la reparación de los mismos ha sido extensamente reconocido en el siglo pasado. Por ello, actualmente se promueve la aplicación de corrientes generadas externamente al cuerpo, particularmente cuando la curación natural es disfuncional. La terapia con microcorrientes es un ejemplo de esto (Poltawski, 2010).

TERAPIA CON MICROCORRIENTES

Existen varios procedimientos de electroterapia que pueden emplear corrientes en el rango de los microamperios, como las corrientes pulsadas de alto voltaje y las corrientes alternas de alta frecuencia inducidas por campos electromagnéticos, como, por ejemplo, la onda corta pulsátil. Sin embargo, la forma de onda utilizada por estas modalidades terapéuticas es bastante diferente a las observadas con corrientes y voltajes endógenos, que tienden a ser unidireccionales, y con amplitud constante o lentamente variable (Nuccitelli, 1992). Por el contrario, las microcorrientes se basan en imitar las señales bioeléctricas endógenas, y el objetivo principal es usar esta estimulación eléctrica con parámetros similares a los biológicos y fisiológicos (Poltawski y Watson, 2009).

La terapia con microcorrientes es uno de los numerosos términos usados en la literatura científica para describir la estimulación eléctrica que incluye la aplicación de pequeñas corrientes. Estos términos son *terapia eléctrica con microcorrientes* (Kirsch, 1996), *estimulación con microcorrientes* (Alon, 1998), *corrientes directas de baja intensidad* (Carley y Wainapel, 1985), *estimulación con microamperaje de bajo voltaje* (Denegar et al., 1992), *estimulación con microamperaje* (Noto y Grant, 2009) y *estimulación nerviosa transcutánea con microamperaje* (Naeser et al., 2002). En algunos casos, el término genérico empleado es *corriente directa* (DC) (Lau et al., 2007) o *estimulación bioeléctrica* (Clegg y Guest, 2007).

Actualmente, el conocimiento de la terapia con microcorrientes no es completo en varios aspectos teóricos y empíricos. Aunque han sido propuestos distintos modelos para explicar sus acciones biológicas y fisiológicas, ninguno ha ganado la aceptación general. Por ello, la modalidad carece de una fundamentación teórica firme y se requiere mayor investigación clínica (Poltawski, 2010).

De forma general, la terapia con microcorrientes se define como la aplicación terapéutica de una corriente eléctrica de intensidad comprendida en el rango del microamperaje (Polanski, 2010). Estudios muestran que la estimulación eléctrica neuromuscular por microcorriente (*microcurrent electric neuromuscular stimulation* [MENS]) es concebida como una opción útil en la iniciación, perpetuación y sustentación de los numerosos eventos eléctricos y químicos que ocurren en el proceso cicatricial (Houghton et al., 2003; Talebi et al., 2008). Actualmente, crece el interés clínico por el uso de corrientes de baja intensidad como la MENS. Esto se debe a que sus efectos ocurren a nivel celular, normalizando la bioelectricidad, y su aplicación es subsensorial, esto es, que no está asociada a la percepción del paciente y es indolora. Además, tiene otras ventajas, como la de no presentar efectos colaterales o secundarios, ser de bajo coste y de fácil aplicación (Balakatounis y Angoules, 2008).

Las microcorrientes se emplean en lesiones cutáneas para favorecer la reparación del tejido por normalización del flujo

endógeno de las corrientes de lesión. Estas se encuentran en la misma banda de las microcorrientes, en microamperios. Por ello, a las microcorrientes se las define como una electroestimulación fisiológica, homeostática y normalizadora (Balakatounis y Angoules, 2008; Mercola y Kirsch, 1995; Demir et al., 2004; Lee et al., 2010).

Parámetros de las microcorrientes

Los parámetros empleados en las aplicaciones clínicas con microcorrientes son muy variados y no están plenamente consensuados y establecidos. A continuación presentamos los parámetros más aceptados desde la evidencia científica y clínica:

- **Amplitud y tipo de corriente:** la estimulación eléctrica con microcorrientes consiste en una corriente monofásica o bifásica pulsada de baja intensidad. A diferencia de la intensidad o amplitud de la corriente tipo TENS, la cual puede regularse entre 1 y 90 mA (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010), la intensidad de las microcorrientes se encuentra comprendida entre 1 y 1.000 μA o entre 0,001 y 1 mA (Ahmed et al., 2012; fig. 12.1).
- **Polaridad:** un parámetro importante de la estimulación eléctrica en la terapia con microcorrientes es la polaridad. Esta puede afectar a la síntesis proteica, a la migración celular, al crecimiento bacteriano, a la galvanotaxis, a la inflamación, al edema y también a los eventos bioeléctricos en una lesión (Bayat et al., 2006; Gault y Gatens, 1976; Talebi et al., 2007). Por un lado, la estimulación con el cátodo (-) promueve la atracción de macrófagos (Lampe, 1998). Durante el primer estadio

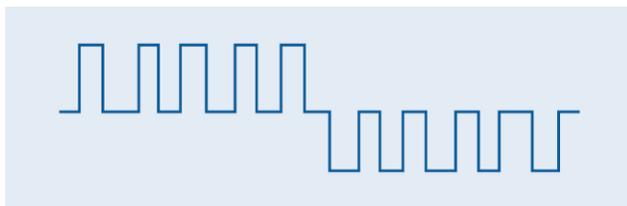


FIGURA 12.1 Representación gráfica de las microcorrientes.

de la curación, los macrófagos juegan un papel importante. No solo participan en la lesión mediante la fagocitosis, sino que también facilitan la angiogénesis, la migración de fibroblastos al lugar de la lesión y su proliferación previa a la síntesis de colágeno. Por consiguiente, aunque los fibroblastos son los principales responsables de la producción de colágeno, su proceso metabólico puede estar muy influenciado por la ausencia de macrófagos que inicia la secuencia de eventos para su migración (Sharma y Maffulli, 2005). Por otro lado, la estimulación con el ánodo (+) facilita la migración y la proliferación de células epiteliales, mejorando el cierre de la herida (Bayat et al., 2006; Mehmandoust et al., 2007). Existen evidencias de que la estimulación eléctrica con microcorrientes acelera la reparación del tendón. Además, los tendones tratados con el ánodo poseen mayor resistencia a la rotura, y pueden resistir mayor carga antes de la misma (Chan et al., 2007; Owoye et al., 1987). Ahmed et al. (2012) respaldan estas conclusiones al obtener biomecánica e histológicamente mejoras significativas más marcadas en el cátodo en las 3 primeras semanas, y en el ánodo de la semana quinta a la octava, al aplicar estimulación eléctrica con microcorrientes en los tendones de Aquiles seccionados de conejos, por lo que es interesante ajustar la polaridad según la etapa de reparación en la que se encuentre el tejido para obtener mejores efectos terapéuticos (tabla 12.1).

- **Frecuencia y duración de fase:** un estudio comparó los efectos de varias combinaciones de intensidad de corriente, frecuencia y formas de onda en la curación de osteotomías inducidas quirúrgicamente en calaveras de conejos (Hassler et al., 1977). Las intensidades oscilaban entre 3 y 1.400 μA , y la forma de la corriente era corriente monofásica rectangular o corriente alterna sinusoidal de entre 1 y 60 Hz. Los investigadores concluyeron que la intensidad de corriente era el parámetro clave y que la variación en la forma de la onda, la frecuencia y la duración de pulso no influían sustancialmente en la curación. En conclusión, no existe un consenso o una estandarización de parámetros en la elección de la

TABLA 12.1 Efectos fisiológicos y clínicos de la polaridad con microcorrientes

	Cátodo (-)	Ánodo (+)
Desde la fisiología	Activación de macrófagos con aumento de fagocitosis Angiogénesis Migración y proliferación de fibroblastos Producción de colágeno	Migración y proliferación de células epiteliales Aumento de la resistencia tisular
Desde la clínica	Reparación de heridas Reparación y aumento de la resistencia del tendón a la carga	
Momento de aplicación	Primera-tercera semanas (fase aguda)	Quinta-octava semanas (fase subaguda-crónica)

frecuencia o la duración de pulso en la terapia con microcorrientes. Por consiguiente, se requieren más estudios clínicos que permitan establecer unos parámetros claros y científicamente probados.

- **Tiempo de aplicación:** no existen protocolos para seleccionar el tiempo de aplicación necesario en cada patología. Sin embargo, suelen emplearse tiempos de aplicación largos. Así, [Taylor et al. \(2013\)](#) emplearon un estimulador eléctrico craneal que producía corriente bifásica rectangular a 0,5 Hz y 100 μ A durante 60 min al día, en un período de 8 semanas, en pacientes con fibromialgia. [Ohno et al. \(2013\)](#) también realizaron tratamientos de 60 min para analizar la recuperación de la atrofia del músculo sóleo en ratones. En numerosos estudios acerca del efecto de la corriente continua sobre los tendones, los tiempos de tratamiento oscilaban entre 1 y 24 h al día en períodos de 1 a 4 semanas ([Poltawski y Watson, 2009](#)).

Equipamiento

Con respecto a la aplicación de la terapia con microcorrientes, los fisioterapeutas contamos con multitud de equipos de electroterapia que suministran estas corrientes. Aunque existen equipos modernos con cierta solvencia en distintas marcas comerciales de prestigio (Enraf nonius, Chattanooga, etc.), también contamos con aparatos portátiles para la aplicación clínica de las microcorrientes. [Poltawski \(2010\)](#) analiza algunos de los dispositivos comerciales empleados en las aplicaciones terapéuticas con microcorrientes: Elexoma Medic™, WeWo Thom® y Synapse Tendonworks®. Otros autores, como [Korelo et al. \(2012\)](#), emplearon el Neurodlyn Esthetic®, de la marca IBRAMED, que suministra una onda monofásica rectangular, con reversión de la polaridad cada 3 s para el tratamiento de úlceras venosas; emplearon la técnica bipolar con electrodos de tipo bolígrafo con punta de metal. [McMakin \(2004\)](#) empleó también electrodos de guante de grafito para el tratamiento del dolor lumbar crónico de origen miofascial. [Lee et al. \(2013\)](#) defienden que la distancia entre los electrodos es inconsecuente en la terapia con microcorrientes.

AVANCES EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Existen evidencias científicas de que las corrientes aplicadas con características similares a las que ocurren de forma natural en el tejido dañado son capaces de modular algunos de los componentes de la curación. Así, pueden aumentar la proliferación y la síntesis de proteínas de las células constituyentes de la piel, el tendón, el cartílago y el hueso ([Betz y Caldwell, 1984](#); [Okihana y Shimomura, 1988](#); [Gan y Glazer, 2006](#)). La aplicación de corrientes eléctricas puede incrementar la expresión de factores de crecimiento que promueven la osteogénesis y la síntesis de colágeno ([Gan y](#)

[Glazer, 2006](#); [Aaron et al., 2004](#)). Más específicamente, las microcorrientes pueden aumentar el número de orgánulos responsables de estas actividades y las concentraciones de ATP ([Funk y Monsees, 2006](#)). También se han observado movimientos celulares direccionados con un campo eléctrico, fenómeno conocido como galvanotaxis (v. [capítulo 7](#)), que ha sido observado en muchos tipos de células. Entre las células estudiadas se encuentran los macrófagos y varios tipos de células involucradas en la formación de tejido nuevo, como los queratinocitos, células corneales, células endoteliales vasculares, osteoblastos, osteoclastos, condrocitos, neuronas y fibroblastos ([Poltawski, 2010](#)).

Está probado científicamente que las aplicaciones de corrientes continuas en el rango de los microamperios, conocidas como microcorrientes, pueden promover la permeabilidad vascular, la angiogénesis y el desarrollo neural. Además, estimulan la formación y maduración de piel nueva, hueso y cartílago, y la formación de tejidos blandos ([Poltawski, 2010](#)). Así, la aplicación exógena de estimulación eléctrica ha sido empleada en varias investigaciones *in vivo* e *in vitro* en actividades celulares para conocer los efectos fisiológicos de la electricidad en los tejidos corporales. Por ello, las microcorrientes han sido empleadas para restablecer la actividad endógena bioeléctrica en los tejidos dañados. Este proceso se denomina *bioestimulación* desde que sabemos que es compatible con las corrientes endógenas que actúan en el organismo a nivel celular ([Castro et al., 2012](#)).

En los estudios realizados sobre los efectos de las microcorrientes en la piel, [Rowley et al. \(1985\)](#) han demostrado que la aplicación de microcorrientes en los tejidos blandos infectados aumenta la destrucción de bacterias infecciosas y la apertura de lechos capilares, y permite, así, que las defensas biológicas normales entren en acción. Asimismo, otro estudio, el de [Agne et al. \(2004\)](#), demostró que, al aplicar un estímulo mediante microcorrientes en ratas diabéticas con úlceras inducidas, se produjo una reducción del número de microorganismos patógenos. Se obtuvo así una mejora sobre el proceso infeccioso en el lugar de la lesión en comparación con la conseguida en el grupo control. Por otra parte, la calidad del tejido cicatricial, en el mismo grupo de animales, se mostró de una forma más ordenada, evidenciando un mayor número de fibroblastos y una mejor alineación de las fibras de colágeno, confiriendo así una resistencia tensional a la herida. Desde un punto de vista clínico, la estimulación con microcorrientes a 20 μ A induce el flujo de electrones dentro de la piel y de la lesión subcutánea, y afecta a la reparación de la herida ([Fleischli y Lauchlin, 1977](#)). Otros estudios demuestran aumentos en el número de fibroblastos y de la producción de colágeno en la herida ([Castilho et al., 1995](#); [Cruz et al., 1989](#)). Además, se observan, tras la aplicación de microcorrientes, variaciones en el metabolismo celular, en la proliferación de fibroblastos, en la neovascularización y en el depósito de colágeno ([Lee et al., 2012](#)). Asimismo, [Castro et al. \(2012\)](#), encontraron únicamente efectos significativos al

combinar un tratamiento de *Hypericum perforatum* y *Arnica montana* con microcorrientes para la reparación de heridas.

En otro orden de cosas, en el ámbito estético, se emplea la electrolipoforesis con microcorrientes para ayudar a la degradación de triglicéridos al incrementar el flujo sanguíneo y el metabolismo basal. De esta forma se provocan cambios en la polaridad de la membrana celular y se activan las lipasas y hormonas sensibles a lipasas (Curtis et al., 2010; Kirsch, 2002; Puhar et al., 2011, citado en Melo et al., 2013). En conclusión, se elimina grasa corporal.

En cuanto al uso de microcorrientes en la curación del hueso, existen datos abundantes que proveen una sólida evidencia científica para sustentar su aplicación clínica en este campo. Numerosas revisiones sistemáticas concluyen que la aplicación de microcorrientes es especialmente efectiva en el tratamiento de fracturas no unidas de miembros inferiores y de fusiones espinales (Poltawski y Watson, 2009).

Por otro lado, datos de estudios *in vitro* en animales y algunos ensayos clínicos en humanos sugieren que existe un potencial sin explorar en el tratamiento de lesiones del tejido conjuntivo mediante microcorrientes. Particularmente, este fenómeno se da en tendones y ligamentos, cuya matriz extracelular depende de la migración y proliferación de fibroblastos y del aumento de la síntesis de proteínas pertenecientes a dicha matriz (Poltawski y Watson, 2009). Estudios en tendones de Aquiles de ratas, en ligamentos de la rodilla y en cápsulas articulares sugieren que las microcorrientes pueden acelerar la reparación del tejido y aumentar su fortaleza (Enwemeka y Spielholz, 1992; Chan et al., 2007; Tart y Dahners, 1989). Además, las microcorrientes promueven la reparación del cartílago en conejos (Song et al., 2002) y favorecen la regeneración de nervios periféricos en ratas (Fukada y Yasuda, 1957). Incluso se ha demostrado que la corriente eléctrica bifásica en el rango de los microamperios inhibe la IL-1 β , la cual estimula la producción de mediadores inflamatorios en las células del anillo fibroso. Estos mediadores contribuyen a la degeneración del disco intervertebral a través de un ciclo de inflamación y desregulación de la matriz extracelular. Esto hace a la corriente bifásica un novedoso método de tratamiento de la degeneración discal (Kim et al., 2013).

INDICACIONES

Las indicaciones de las microcorrientes son muy amplias. Todavía no sabemos si en futuras investigaciones se ampliarán, pues, como toda terapia novedosa, requiere una mayor investigación para probar una evidencia científica y clínica mayor. No obstante, describimos aquí algunas de las indicaciones fruto de los estudios clínicos relevantes:

- Dolor (postoperatorio, muscular, de los ligamentos, etc.).
- Infecciones cutáneas.
- Úlceras venosas.
- Heridas y cicatrices.
- Lesiones de tejidos blandos (roturas de tendones, ligamentos, etc.).
- Lesiones de nervios periféricos.
- Lesiones óseas (fracturas, pseudoartrosis, etc.).
- Fusiones espinales.
- Protrusiones y hernias discales.
- Fibromialgia.
- Obesidad.
- Degeneración del cartílago.
- Inflamación.
- Atrofia muscular (mejoras en procesos metabólicos musculares).
- Espasmos musculares.

CONTRAINDICACIONES

Aunque las microcorrientes no pueden, por su baja intensidad, producir daños en la piel, debemos conocer los posibles riesgos que conllevan y en qué casos está contraindicada su aplicación. Así, hemos dividido este apartado en contraindicaciones absolutas y relativas, para una mayor comprensión y aplicabilidad clínica:

- Absolutas: en pacientes portadores de marcapasos, con enfermedades del corazón o arritmias (a menos que se recomiende, después de evaluarlos); aplicaciones sobre lesiones cancerosas; y durante los 3 primeros meses de embarazo.
- Relativas: al ser corrientes subsensoriales y aplicadas en el rango de los microamperios carecen de efectos adversos en la mayoría de los casos. Sin embargo, es de vital importancia tener en cuenta el efecto dependiente de la dosis de las microcorrientes. Algunos autores refieren que se consigue el depósito de hueso nuevo con intensidades de 20 μ A (con máxima formación bajo el cátodo), pero con 30 μ A de intensidad se puede producir resorción ósea y osteonecrosis (Poltawski y Watson, 2009). Por tanto, la dosis elegida para la aplicación de microcorrientes deberá estar basada siempre en la evidencia obtenida a través de la investigación, para evitar así posibles efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

- Aaron RK, Boyan BD, Ciombor DM, Schwartz Z, Simon BJ. Stimulation of growth factor synthesis by electric and electromagnetic fields. Clin Orthop Relat Res 2004;419:30-7.
- Agne JE, Lorenzini S, Bechman L, Hamerski-Romero C, Casagrande R, Rodríguez-Fuentes G. Uso de microcorrientes en ratones Wistar con úlceras diabéticas: resultados histológicos. Fisioterapia 2004;26(3):164-9.
- Ahmed AF, Elgayed SSA, Ibrahim IM. Polarity effect of microcurrent electrical stimulation on tendon healing: Biomechanical and histopathological studies. J Advan Res 2012;3:109-17.
- Alon G. "Microcurrent" stimulation: a progress report 1998. Athletic Ther Today 1998;3(6):15-7.
- Ampère A-M. Mémoire présenté à l'Académie royale des sciences. En: Annales de Chimie et de Physique XV. Paris, France: V. Masson; 1820. Submission presented to the Royal Academy of Sciences.

- Anderson JC, Eriksson C. Electrical properties of wet collagen. *Nature* 1968;218(5137):166-8.
- Antonsson EK, Mann RW. The frequency content of gait. *J Biomech* 1985;18(1):39-47.
- Assimacopoulos D. Low intensity negative electric current in the treatment of ulcers of the leg due to chronic venous insufficiency: preliminary report of three cases. *Am J Surg* 1968;115(5):683-7.
- Balakatounis KC, Angoules AG. Low-intensity electrical stimulation in wound healing: review of the efficacy of externally applied currents resembling the current of injury. *J Plastic Surg* 2008;8:283-91.
- Bassett CAL. Bioelectromagnetics in the service of medicine. En: Blank M, ed. *Electromagnetic Fields: Biological Interactions and Mechanisms. Advances in Chemistry Series 250*. Washington, DC: American Chemical Society; 1995. p. 265-75.
- Bayat M, Asgari Moghadam Z, Maroufi M, Rezaie FS, Bayat M, Rakhshan M. Experimental wound healing using microamperage electrical stimulation in rabbits. *J Rehab Res Dev* 2006;43(2):219-26.
- Becker RO, Seldon G. *The Body Electric: Electromagnetism and the Foundation of Life*. New York: William and Morrow Company, Inc; 1985. p. 172.
- Betz WJ, Caldwell JH. Mapping electric currents around skeletal muscle with a vibrating probe. *J Gen Physiol* 1984;83(2):143-56.
- Black J. *Electrical Stimulation: Its Role in Growth, Repair and Remodelling of the Musculoskeletal System*. New York: Praeger; 1987.
- Borgens RB. Endogenous ionic currents traverse intact and damaged bone. *Science* 1984;225(4661):478-82.
- Carley PJ, Wainapel SF. Electrotherapy for acceleration of wound healing: low intensity direct current. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66(7):443-6.
- Castilho E, Sumano H, Fortoul TI, Zepeda A. The influence of pulsed electrical stimulation on the wound healing of burned rat skin. *Arch Med Res* 1995;26:185-9.
- Castro FC, Magre A, Cherpinski R, Zelante PM, Neves LM, Esquisatto MA, et al. Effects of microcurrent application alone or in combination with topical *Hypericum perforatum L.* and *Arnica montana L.* on surgically induced wound healing in Wistar rats. *Homeopathy*. 2012;101:147-53.
- Chan HKF, Fung DTC, Ng GYF. Effects of low-voltage microamperage stimulation on tendon healing in rats. *J Orthop Sports Phys Ther* 2007;37(7):399-403.
- Chao PH, Lu HH, Hung CT, Nicoll SB, Bulinski JC. Effects of applied DC electric field on ligament fibroblast migration and wound healing. *Connect Tissue Res* 2007;48(4):188-97.
- Charman R. Bioelectricity and electrotherapy – towards a new paradigm? Part 4. Strain generated potentials in bone and connective tissue. *Physiotherapy* 1990;76(11):725-30.
- Clegg JP, Guest JF. Modelling the cost-utility of bio-electric stimulation therapy compared to standard care in the treatment of elderly patients with chronic non-healing wounds in the UK. *Curr Med Res Opin* 2007;23(4):871-83.
- Cruz NI, Bayron FE, Suarez AJ. Accelerated healing of full-thickness burns by the use of high-voltage pulsed galvanic stimulation in the pig. *Ann Plast Surg* 1989;23:49-55.
- Cunliffe-Barnes TC, Karasic J, Amoroso MD. Further studies of the rate of healing of human skin measured by the electrical wound potential of experimental abrasions. *Am J Surg* 1951;82(6):720-6.
- Curtis D, Fallows S, Morris M, McMakin C. The efficacy of frequency specific microcurrent therapy on delayed onset muscle soreness. *J Bodyw Mov Ther* 2010;1-8.
- Demir H, Balay H, Kirnap M. A comparative study of the effects of electrical stimulation and laser treatment on experimental wound healing in rats. *J Rehabil Res Develop* 2004;41(2):147-54.
- Denegar CR, Yoho AP, Borowicz AJ, Bifulco N. The effects of low-volt, microamperage stimulation on delayed onset muscle soreness. *J Sport Rehabil* 1992;1(2):95-102.
- Enwemeka CS, Spielholz NI. Modulation of tendon growth and regeneration by electrical fields and currents. En: Currier DP, Nelson RM, editors. *Dynamics of Human Biologic Tissues*. Philadelphia: FA Davis Company; 1992. p. 231-54.
- Faraday M. First report on magneto-electric induction, read before the Royal Society on the 24th of November. London; 1831.
- Fleischi G, Lauchlin T. Electrical stimulation in wound healing. *J Foot Ankle Surg* 1977;36:457-61.
- Friedenberg ZB, Harlow MC, Heppenstall RB, Brighton CT. The cellular origin of bioelectric potentials in bone. *Calcif Tissue Res* 1973;13(1):53-62.
- Fujita M, Hukuda S, Doida Y. The effect of constant direct electrical current on intrinsic healing in the flexor tendon in vitro. An ultrastructural study of differing amplitudes in epitenon cells and tenocytes. *J Hand Surg Br* 1992;17(1):94-8.
- Fukada E, Yasuda I. On the Piezoelectric Effect of Bone. *J Physical Soc Japan* 1957;12(10):1158-62.
- Funk RH, Monsees TK. Effects of electromagnetic fields on cells: physiological and therapeutical approaches and molecular mechanisms of interaction. A review. *Cells Tissues Organs* 2006;182(2):59-78.
- Gan JC, Glazer PA. Electrical stimulation therapies for spinal fusions: current concepts. *Eur Spine J* 2006;15(9):1301-11.
- Gault WR, Gatens PF Jr. Use of low intensity direct current in management of ischemic skin ulcers. *Phys Ther* 1976;56(3):265-9.
- Gustke RF, McCormick P, Ruppin H, Soergel KH, Whalen GE, Wood CM. Human intestinal potential difference: recording method and biophysical implications. *J Physiol* 1981;321:571-82.
- Harshaw DH, Ziskind H, Mazlen R, Sawyer PN. Electrical potential difference across blood vessels. *Circ Res* 1962;11:360-3.
- Hassler CR, Rybicki EF, Diegle RB, Clark LC. Studies of enhanced bone healing via electrical stimuli. Comparative effectiveness of various parameters. *Clin Orthop Relat Res* 1977;(124):9-19.
- Houghton PE, Kincaid CB, Lovell M, Campbell KE, Keast DH, Woodbury MG, et al. Effect of electrical stimulation on chronic leg ulcer size and appearance. *Phys Ther* 2003;83(1):17-28.
- Illingworth C, Barker A. Measurement of electrical currents emerging during the regeneration of amputated finger tips in children. *Clin Phys Physiol Meas* 1980;1(1):87-9.
- Ingber D. The Architecture of life. *Sci Am* 1998;287(1):48-57.
- Jaffe LF, Vanable JW. Electric fields and wound healing. *Clin Dermatol* 1984;2(3):34-44.
- Kalfas IH. Principles of bone healing. *Neurosurg Focus* 2001;10(4):E1.
- Kellaway P. The part played by electric fish in the early history of bioelectricity and electrotherapy. *Bull History Med* 1946;20:112-32.
- Kim JH, Choi H, Suh MJ, Shin JH, Hwang MH, Lee HM. Effect of biphasic electrical current stimulation on IL-1 β -stimulated annulus fibrosus cells using in vitro microcurrent generating chamber system. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013;38(22):E1368-76.
- Kirsch DL. A Basis for Understanding Microcurrent Electrical Therapy (MET)-Part II: from tendon and ligament repair to cancer treatment. *Am Fam Physician* 1996;18:29-35.
- Kirsch D. Electromedicine: the other side of physiology. En: Weiner R, editor. *Pain Management - A Practical Guide for Clinicians*. London: CRC Press; 2002. p. 149-58.
- Korelo RIG, Valderramas S, Ternoski B, Medeiros DS, Andres LF, Adolph SMM. La aplicación de microcorriente como tratamiento

- en las úlceras venosas: un estudio piloto. *Rev Lat Am Enfermagem* 2012;20(4):753-60.
- Lampe KE. Electrotherapy in tissue repair. *J Hand Ther* 1998;11(2):131-9.
- Lau JT, Stamatis ED, Myerson MS, Schon LC. Implantable direct-current bone stimulators in high-risk and revision foot and ankle surgery: a retrospective analysis with outcome assessment. *Am J Orthop* 2007;36(7):354-7.
- Lee BY, Stubbs D, Wendell K, Butler G, Al-Wall T, Al-Wall A. Ultra-low microcurrent in the management of diabetes mellitus, hypertension and chronic wounds: Report of twelve cases and discussion of mechanism of action. *Int J Med Sci* 2010;7(1):29-35.
- Lee BY, AL-Waili N, Stubbs D, Wendell K, Butler G, Al-Waili T, et al. Ultra-low microcurrent in the management of Diabetes mellitus, hypertension and chronic wounds: report of twelve cases and discussion of mechanism of action. *Int J Med Sci* 2012;7:29-35.
- Lee JW, Kang JS, Park SJ, Yoon SW, Jeong SK, Heo M. Effects of inter-electrode distance on delayed onset muscle soreness in microcurrent therapy. *J Phys Ther Sci* 2013;25:1451-4.
- Lin YL, Moolenaar H, van Weeren R, van de Lest CH. Effect of microcurrent electrical tissue stimulation on equine tenocytes in culture. *Am J Vet Res* 2006;67(2):271-6.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona: Elsevier España; 2010.
- McGinnis ME, Venable JW. Voltage gradients in new limb stumps. *Prog Clin Biol Res* 1986;210:231-8.
- McGinnis ME. The Nature and Effects of Electricity in Bone. En: Borgens RB, Robinson KR, Venable JW, McGinnis ME, editors. *Electric Fields in Vertebrate Repair*. New York: Alan R. Liss; 1989. p. 225-84.
- McMakin CR. Microcurrent therapy: a novel treatment method for chronic low back myofascial pain. *J Bodyw Mov Ther* 2004;8:143-53.
- McMakin CR, Oschman JL. Visceral and Somatic Disorders: Tissue Softening with Frequency-Specific Microcurrent. *J Altern Complement Med* 2013;19(2):170-7.
- Mehmandoust FG, Torkaman G, Firoozabadi M, Talebi G. Anodal and cathodal pulsed electrical stimulation on skin wound healing in guinea pigs. *J Rehab Res Dev* 2007;44(4):611-8.
- Melo ASC, Moreira JS, Noites A, Couto MF, Argel Melo C. Clay body wrap with microcurrent: Effects in central adiposity. *App Clay Sci* 2013;80-81:140-6.
- Mercola JM, Kirsch DL. The basis for micro current electrical therapy in conventional medical practice. *J Adv Med* 1995;8(2):83-152.
- Naeser MA, Hahn KA, Lieberman BE, Branco KF. Carpal tunnel syndrome pain treated with low-level laser and microamperes transcutaneous electric nerve stimulation: A controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(7):978-88.
- Nessler JP, Mass DP. Direct-current electrical stimulation of tendon healing in vitro. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(217):303-12.
- Noto K, Grant P. Comparative study of micro-amperage neural stimulation and conventional physical therapy modalities. 2009. Disponible en <http://www.therapyproducts.net/Clinical%20Studies/Comparative%20study%20of%20%23C0417.pdf>.
- Nuccitelli R. Endogenous ionic currents and DC electric fields in multicellular animal tissues. *Bioelectromagnetics* 1992;Suppl 1:147-57.
- Nuccitelli R. A role for endogenous electric fields in wound healing. *Curr Top Dev Biol* 2003;58:1-26.
- Nuccitelli R, Nuccitelli P, Ramlatchan S, Sanger R, Smith PJ. Imaging the electric field associated with mouse and human skin wounds. *Wound Repair Regen* 2008;16(3):432-41.
- Ohno Y, Fujiya H, Goto A, Nakamura A, Nishiura Y, Sugiura T, et al. Microcurrent electrical nerve stimulation facilitates regrowth of mouse soleus muscle. *Int J Med Sci* 2013;10(10):1286-94.
- Okihana H, Shimomura Y. Effect of direct current on cultured growth cartilage cells in vitro. *J Orthop Res* 1988;6(5):690-4.
- Oschman JL. *Energy Medicine: The Scientific Basis*. Edinburgh: Churchill Livingstone/Harcourt Brace; 2000. p.15.
- Owoeye I, Spielholz NI, Fetto J, Nelson AJ. Low-intensity pulsed galvanic current and the healing of tenotomized rat achilles tendons: preliminary report using load-to-breaking measurements. *Arch Phys Med Rehab* 1987;68(7):415-8.
- Pilat A. *Terapias miofasciales: inducción miofascial*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana España, S.A.U; 2003.
- Poltawski L, Watson T. Bioelectricity and microcurrent therapy for tissue healing – a narrative review. *Phys Ther Rev* 2009;14(2):104-14.
- Poltawski L. *Microcurrent therapy in the management of chronic tennis elbow [dissertation]*. England: University of Hertfordshire; 2010.
- Puhar I, Kapudija A, Kasaj A, Willershausen B, Zafiroopoulos G, Bosnjak A, et al. Efficacy of electrical neuromuscular stimulation in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontal Implant Sci* 2011;41:117-22.
- Reid B, Song B, McCaig CD, Zhao M. Wound healing in rat cornea: the role of electric currents. *Faseb J* 2005;19(3):379-86.
- Rowley BA. *Electrical enhancement of healing*. Dayton (Ohio): IEEE 1985 National Aerospace and Electronics Conference. May 20, 1985.
- Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(1):187-202.
- Song B, Zhao M, Forrester JV, McCaig CD. Electrical cues regulate the orientation and frequency of cell division and the rate of wound healing in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002;99(21):13577-82.
- Sta Iglesia DD, Venable JW. Endogenous lateral electric fields around bovine corneal lesions are necessary for and can enhance normal rates of wound healing. *Wound Repair Regen* 1998;6(6):531-42.
- Sun S, Wise J, Cho M. Human fibroblast migration in three-dimensional collagen gel in response to noninvasive electrical stimulus. I. Characterization of induced three-dimensional cell movement. *Tissue Eng* 2004;10(9-10):1548-57.
- Talebi G, Torkaman G, Firoozabadi M, Mofid M, Shariat S, Kahrizi S. Effects of micro-amperage direct current stimulation on injury potential and its relation to wound surface area in guinea pig. *Proc Ann Int Conf IEEE. Eng Med Biol* 2007;23(6):3516-9.
- Talebi G, Torkama G, Firoozagadi M, Shariat S. Effect of anodal and cathodal microamperage direct current electrical stimulation on injury potential and wound size in guinea pigs. *J Rehabil Res Develop* 2008;45(1):153-60.
- Tart RP, Dahners LE. Effects of electrical stimulation on joint contracture in a rat model. *J Orthop Res* 1989;7(4):538-42.
- Taylor AG, Anderson JG, Riedel SL, Lewis JE, Bourguignon C. A randomized, controlled, double-blind pilot study of the effects of cranial electrical stimulation on activity in brain pain processing regions in individuals with fibromyalgia. *Explore* 2013;9:32-40.
- Wong ME, Hollinger JO, Pinero GJ. Integrated processes responsible for soft tissue healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82(5):475-92.
- Wright SH. Generation of resting membrane potential. *Adv Physiol Educ* 2004;28(1-4):139-42.
- Yasuda I. Fundamental aspects of fracture treatment. *J Kyoto Med Soc* 1953;4:395-406.

Caso clínico**Planteamiento**

Mujer de 33 años con un índice de masa corporal de 26,67 kg/m² (162 cm de altura y 70 kg de peso), superior al normal [18,5-24,99 kg/m²]. La paciente sigue un tratamiento con anticonceptivos orales por la presencia de ovarios poliquísticos.

Pregunta

No presenta ninguna enfermedad metabólica ni ninguna contraindicación para la aplicación de microcorrientes. Se presenta voluntaria para el tratamiento con microcorrientes para la reducción de la grasa en la región abdominal. Se le pasa el consentimiento informado para la aplicación del tratamiento.

Desarrolle el tipo de intervención que se debe realizar con una técnica de microcorrientes, teniendo en cuenta los instrumentos empleados, todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados con el tratamiento indicado.

Resolución

- Instrumentos:
 - Cinta métrica, para medir el perímetro abdominal.
 - Bioimpedance Tanita® BC-545 InnerScan, para calcular el porcentaje total de grasa troncal, el peso y la masa muscular.
 - Cuestionario sobre hábitos alimentarios, para asegurar el mantenimiento de la dieta normal durante la aplicación del protocolo.
 - Sonopuls 692® de Enraf Nonius, para la aplicación de microcorrientes.
- Procedimiento: se aplica terapia con microcorrientes sobre la región abdominal de la paciente con cuatro electrodos de 5 × 5 cm colocados de forma longitudinal. La intensidad empleada fue de 1 mA, con una frecuencia de 25 Hz y cambios de polaridad cada segundo. La duración del tratamiento es de 30 min. Se realizan 10 sesiones de tratamiento durante 5 semanas (2 sesiones a la semana). Se le solicita el mantenimiento de la dieta normal durante las 5 semanas de aplicación del protocolo.

Se consiguió una reducción del peso y del índice de masa grasa tras las 5 semanas de tratamiento. El perímetro abdominal también disminuyó. Los resultados se consiguieron gracias a la capacidad de las microcorrientes de aumentar el metabolismo basal, de activar lipasas y hormonas sensibles a las lipasas, y de producir, así, la degradación de triglicéridos. También se consigue la apertura de lechos capilares. La piel tomó un aspecto más terso gracias a la acción de las microcorrientes a nivel cutáneo y muscular.

Autoevaluación

1. Según la ley de **Ampère (1820)** y la ley de **Faraday (1831)**, cuando aplicamos microcorrientes al cuerpo humano con fines terapéuticos, los efectos beneficiosos pueden producirse por:

- a) Las microcorrientes en sí mismas.
- b) Los campos magnéticos en los tejidos conductores.
- c) El movimiento de cargas.
- d) Los campos magnéticos autoinducidos.
- e) Todas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La ley de **Ampère (1820)** afirma que el movimiento de cargas eléctricas crea campos magnéticos en el espacio circundante, y la ley de **Faraday (1831)** afirma que los campos magnéticos inducen, a su vez, un flujo de corriente a través de los tejidos conductores. Por tanto, los efectos beneficiosos pueden producirse por las microcorrientes en sí mismas, por los campos magnéticos inducidos en los tejidos conductores, por el movimiento de cargas o por los campos electromagnéticos autoinducidos.

2. Existe una evidencia científica más sólida acerca de la eficacia de las microcorrientes en la piel y el hueso, porque:

- a) La investigación clínica se ha centrado primordialmente en las aplicaciones en estos tejidos.
- b) Existen menos investigaciones que analicen el potencial terapéutico de las microcorrientes en los tejidos blandos.
- c) Se ha demostrado la ineficacia de la aplicación de microcorrientes en los tejidos blandos.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La investigación clínica se ha centrado primordialmente en las aplicaciones en estos tejidos, y existen así menos investigaciones que analicen el potencial terapéutico de las microcorrientes en los tejidos blandos, como ligamentos, tendones y fascia. La evidencia científica a favor de la aplicación de las microcorrientes en lesiones de tejidos blandos se centra en los estudios celulares y animales.

3. ¿Qué es la bioelectricidad?

- a) Flujo de cargas presente en las sustancias inorgánicas.
- b) Actividad eléctrica celular.
- c) Voltajes y corrientes endógenas generadas en el cuerpo.
- d) Biocorrientes producidas por leves movimientos de los fluidos tisulares como consecuencia de la deformación.
- e) Las respuestas b, c y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: *Bioelectricidad* es el nombre acuñado para los voltajes y corrientes endógenos que han demostrado la producción de una modulación del crecimiento y la reparación en una gran variedad de especies, incluidos los seres humanos.

4. Con el concepto de tenseguridad nos referimos a:

- a) Las propiedades eléctricas del sistema fascial.
- b) El estado de preestrés de un sistema estructural para responder a requerimientos dinámicos.

- c) El equilibrio del incremento de tensión en un punto con un incremento de compresión y tracción en puntos geoméricamente distantes al punto de aplicación.
- d) Las respuestas b y c son correctas.
- e) El cambio de polaridad producido en la superficie del hueso como consecuencia de la compresión.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: El concepto de tenseguridad se refiere al estado de preestrés en el que se encuentra un sistema estructural para responder a requerimientos dinámicos, independientemente de la acción de las fuerzas gravitatorias. Un incremento de tensión en un punto se equilibra instantáneamente con un incremento de compresión y de tracción en puntos geoméricamente distantes al punto de aplicación.

5. ¿En qué consiste la terapia bioeléctrica?

- a) Aplicación de campos electromagnéticos y corrientes eléctricas con parámetros similares a la bioelectricidad natural.
- b) Aplicación de corrientes de baja frecuencia e intensidad mayor de 1 mA.
- c) Estimulación de la curación de los tejidos mediante la aplicación de corrientes en el rango de los microamperios.
- d) Todas las respuestas son correctas.
- e) Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La terapia bioeléctrica consiste en aplicar campos electromagnéticos y corrientes eléctricas con parámetros similares a la bioelectricidad natural, para estimular la curación de los tejidos. Si aplicamos electricidad que pueda imitar las señales eléctricas endógenas que guían el comportamiento celular, obtenemos opciones terapéuticas cuando falla la curación normal.

6. Con el término *current of injury*, o corriente de lesión, nos referimos a:

- a) La corriente en oposición al flujo de iones generados por el trauma.
- b) Los efectos adversos causados por la aplicación de microcorrientes.
- c) El flujo de iones generados por el trauma.
- d) Las respuestas a y c son correctas.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: El término *current of injury*, o corriente de lesión, fue utilizado en 1920 para representar el flujo de iones generados por el trauma y fue adoptado para describir dichos fenómenos en los seres vivos, incluidos los seres humanos.

7. La estimulación eléctrica con microcorrientes consiste en:

- a) Aplicar una corriente monofásica de intensidad mayor de 10 mA.
- b) Aplicar una corriente bifásica de entre 1 y 1.000 μ A.
- c) Aplicar una corriente monofásica de entre 1 μ A y 1 mA.
- d) Aplicar una corriente bifásica con intensidad mayor de 1 mA.
- e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La estimulación eléctrica con microcorrientes consiste en una corriente monofásica o bifásica pulsada de baja intensidad, comprendida entre 1 y 1.000 μA o entre 0,001 y 1 mA.

8. Según los efectos fisiológicos y clínicos de la polaridad de microcorrientes, el momento de aplicación del cátodo y del ánodo es:
- El cátodo (-) de la primera a la tercera semana y el ánodo (+) de la quinta a la octava semana.
 - El cátodo (+) de la primera a la tercera semana y el ánodo (-) de la quinta a la octava semana.
 - El cátodo (-) de la quinta a la octava semana y el ánodo (+) de la primera a la tercera semana.
 - El cátodo (-) en la primera semana y el ánodo (+) en la tercera semana.
 - Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: [Ahmed et al. \(2012\)](#) respaldan estas conclusiones al obtener biomecánica e histológicamente mejoras significativas más marcadas en el cátodo en las 3 primeras semanas y en el ánodo de la semana quinta a la octava, al aplicar estimulación eléctrica con microcorrientes en los tendones de Aquiles seccionados de conejos, por lo que es interesante ajustar la polaridad según la etapa de reparación en la que se encuentre el tejido para obtener efectos óptimos.

9. Por galvanotaxis se entiende:
- Efecto galvánico de las microcorrientes.
 - Movimiento de fibroblastos y enlentecimiento del movimiento de macrófagos.
 - Movimientos celulares direccionados con un campo eléctrico.
 - Movimientos tisulares que producen una corriente endógena.
 - Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La galvanotaxis consiste en movimientos celulares direccionados con un campo eléctrico. Se ha observado en muchos tipos de células (macrófagos, queratinocitos, células corneales, células endoteliales vasculares, osteoblastos, osteoclastos, condrocitos, neuronas y fibroblastos).

10. La aplicación de microcorrientes en lesiones cutáneas produce los siguientes efectos:
- Destrucción de bacterias y apertura de lechos capilares.
 - Depósito de fibras de colágeno.
 - Mejor alineación de las fibras de colágeno.
 - Mayor calidad y resistencia tensional del tejido cicatricial.
 - Todas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La aplicación de microcorrientes en los tejidos blandos infectados aumenta la destrucción de bacterias infecciosas y la apertura de lechos capilares, y permite así que las defensas biológicas normales entren en acción. Se obtiene una mejora sobre el proceso infeccioso en el lugar de la lesión, mayor calidad del tejido cicatricial, y mejor alineación y depósito de las fibras de colágeno.

11. La principal aplicación de las microcorrientes en el ámbito estético es:

- Lifting facial.
- Eliminación de grasa corporal.
- Varices.
- Todas las respuestas anteriores son correctas.
- Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: En el ámbito estético, las microcorrientes se emplean para ayudar a la degradación de triglicéridos. El incremento del flujo sanguíneo y del metabolismo basal, y la activación de las lipasas y de las hormonas sensibles a las lipasas producen la eliminación de la grasa corporal.

12. En relación con las indicaciones de la terapia con microcorrientes, ¿cuál es la respuesta correcta?

- Se emplea de forma efectiva en el tratamiento de la degeneración discal.
- No presenta eficacia en el tratamiento de lesiones de tejidos blandos.
- No se emplea en lesiones cutáneas por su efecto galvánico.
- Inhibe a la IL-1 β , la cual estimula mediadores inflamatorios en las células del anillo fibroso.
- Las respuestas a y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Se ha demostrado que la corriente eléctrica bifásica en el rango de los microamperios inhibe la IL-1 β , la cual estimula la producción de mediadores inflamatorios en las células del anillo fibroso. Estos mediadores contribuyen a la degeneración del disco intervertebral a través de un ciclo de inflamación y disregulación de la matriz extracelular. Esto hace a la corriente bifásica un novedoso método de tratamiento de la degeneración discal.

13. Señale la afirmación incorrecta sobre las microcorrientes.

- Se emplean en el tratamiento de la obesidad y la bromaialgia.
- Su ausencia casi total de efectos adversos se debe a su baja intensidad (microamperios).
- Son corrientes subsensoriales.
- Los efectos conseguidos con la modulación de la intensidad no son dependientes de la dosis.
- Se emplean en infecciones cutáneas por su efecto bactericida.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Es de vital importancia tener en cuenta el efecto dependiente de la dosis de las microcorrientes. Algunos autores refieren que se consigue el depósito de hueso nuevo con intensidades de 20 μA (con máxima formación bajo el cátodo), pero que con 30 μA de intensidad se puede producir resorción ósea y osteonecrosis. Por tanto, la dosis elegida para la aplicación de microcorrientes deberá estar basada siempre en la evidencia obtenida a través de la investigación, para evitar así posibles efectos adversos.

Corriente de alto voltaje pulsada

Ángel Yáñez Álvarez y José Antonio Martín Urrialde

Índice del capítulo

Introducción	131	Dosimetría. Parámetros de aplicación de la corriente	135
Fundamentación	132	Duración de la fase	135
Efectos fisiológicos	133	Amplitud del voltaje	135
Repolarización de la membrana y activación celular	133	Polaridad de los electrodos	136
Reparación y regeneración tisular	133	Frecuencia del pulso	136
Galvanotaxis	133	Duración de la aplicación	136
Desinfectante o germicida	134	Periodicidad o temporización del tratamiento	136
Antiedema	134	Otros parámetros	136
Excitomotor	134	Instrumentos y método de aplicación	136
Flujo sanguíneo	135	Indicaciones	136
Analgesia	135	Contraindicaciones	138

INTRODUCCIÓN

La corriente de alto voltaje se aplica terapéuticamente en su modalidad pulsada. El término en inglés que la designa es *high-voltage pulsed current*. El acrónimo internacional es HVPC, y su traducción al castellano se conoce como *corriente de alto voltaje pulsada*.

Dicha modalidad electroterápica se define como el suministro percutáneo de impulsos monofásicos exponenciales de doble pico, cuyos pulsos tienen una duración de fase muy corta, de menos de 200 μ s, con una amplitud de pico de corriente muy alta, comprendida entre 150 y 500 V, de ahí su nombre, además de una frecuencia que oscila entre 0,1 y 200 Hz, una carga total baja (2,5 mA) y un tiempo de reposo largo entre pulsos (APTA, 2001; Bélanger, 2010; Sandoval et al., 2010; figs. 13.1 y 13.2).

Aunque la figura 13.1 es su representación gráfica internacional, si registramos esta corriente en un osciloscopio podemos observar ciertas modificaciones, es decir, que bajo un mismo grafismo existen tres variantes, como muestra la figura 13.3.

Antes de continuar, hay que aclarar varios conceptos que pueden dar lugar a confusión en la comprensión de esta corriente:

- **Diferencia entre pulso y pico (Bélanger, 2010)**. Mientras que el pulso hace referencia a la forma de onda, el pico está relacionado con la potencia que alcanza cada pulso. Gráficamente, una corriente de alto voltaje pulsada con una frecuencia de 60 Hz o pulsos por segundo (pps) quedaría ilustrada por 60 pulsos monofásicos con 120 picos, ya que cada pulso tiene dos picos gemelos.
- **Corrientes bifásicas de alto voltaje (Rodríguez Martín, 2008)**. No hay que confundir tampoco esta modalidad de alto voltaje. La que nos atañe utiliza pulsos monofásicos, y existe otra corriente que usa pulsos bifásicos, es decir, una doble onda consecutiva compuesta de una fase positiva y otra negativa. Aclaremos que hacer mención a alto voltaje quiere decir principalmente que los pulsos son muy cortos, pero con un voltaje mayor, lo que resulta en la reducción o eliminación del efecto galvánico.

Hay quien sitúa en la década de los cuarenta el primer electroestimulador de corriente de alto voltaje pulsada, con el nombre de DynaWave[®], desarrollado por la empresa americana Bell Laboratories (Bélanger, 2010).

Las primeras reseñas científicas sobre la modalidad pulsada datan de 1966, cuando se enuncia su efectividad en la reducción del edema en las extremidades y la prevención de la gangrena en los perros, a los cuales les había comprometido

la circulación de las patas posteriores mediante un torniquete durante 12 h (Young, 1966). Años después aparecen los primeros estudios terapéuticos en humanos; Wolcott et al., en 1969, publican los resultados clínicos preliminares en la aceleración de la curación de úlceras por presión, y Thurman y Christian, en 1971, exponen los beneficios en el tratamiento de un caso de un paciente diabético con un absceso purulento de origen infeccioso (Arroyo, 1983; Bélanger, 2010).

A mediados de la década de los setenta se comercializó el *high-voltage electro galvanic stimulator*, que traducido al castellano vendría a ser el «electroestimulador galvánico de alto voltaje». Esto es técnicamente inapropiado, ya que una corriente no puede ser pulsada y galvánica, directa o continua, al mismo tiempo, por lo que finalmente se acordó acuñar el término *high-voltage pulsed current* (corriente de alto voltaje pulsada) (Bélanger, 2010).

En los últimos años existen numerosas obras de muy diversa índole protagonizadas por la corriente de alto voltaje pulsada, sobre todo relatando e investigando acerca de sus fines de curación de heridas y antiedema (Bélanger, 2010; Sandoval et al., 2010; Quiroga et al., 2013). Estas publicaciones y profesionales consultados en su mayoría provienen de América, donde esta terapia goza de una mayor aceptación.

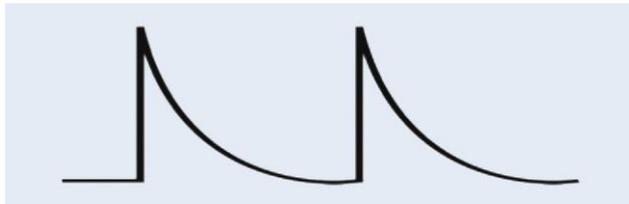


FIGURA 13.1 Representación gráfica internacional de la corriente.



FIGURA 13.2 Definición de la corriente en cifras.

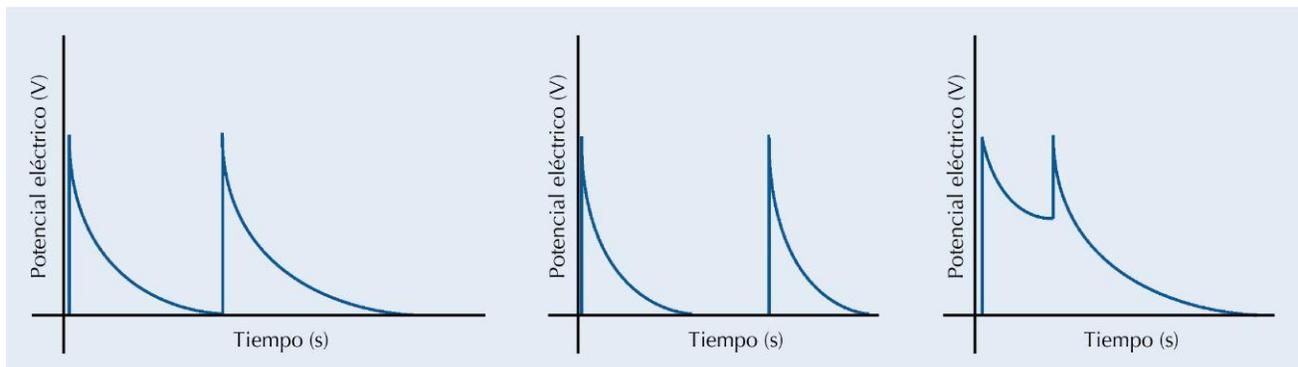


FIGURA 13.3 Representación gráfica de las variantes de onda.

FUNDAMENTACIÓN

Es importante hacer hincapié en la forma de la onda, pues de aquí deriva parte de sus efectos. El doble pico permite duplicar el período de estimulación y la frecuencia de excitación, aumentando el contenido galvánico, el cual queda neutralizado por el descenso que hay inmediatamente después de llegar al punto máximo de la onda. Es decir, que al ser una onda exponencial de corta duración, necesita dos ondas o picos para estimular los axones nerviosos. Esto implica un alto voltaje y un valor bajo de flujo electrónico. Para aumentar el flujo electrónico se aumenta la frecuencia y la amplitud, pero esta está definida con los objetivos del tratamiento.

Esto dota de profundidad a la corriente, a la vez que su percepción es relativamente agradable por parte del paciente. La duración de la onda es muy corta, por lo que es posible la estimulación de las fibras nerviosas sensitivas y motoras sin despolarizar las nociceptivas.

Luego podemos resumir sus propiedades en la *mayor penetración, mejor tolerancia* por el paciente y *estimulación selectiva*.

También hay que destacar que la forma de la onda es similar a la que tiene el potencial de acción fisiológico, lo cual origina una galvanotaxis intra- y extracelular que favorece la migración celular. Además, la caída exponencial simula el estado natural y permite la repolarización de la membrana (Quiroga et al., 2013).

Esta galvanotaxis podemos analizarla en tres procesos de electroforesis según los elementos que desplace:

- **Nivel iónico, iontoforesis:** el Na^+ migra al cátodo y forma la base NaOH , aumentando la alcalinidad tisular. El Cl^- migra al ánodo, donde se combina con el H^+ y

produce HCl, lo que genera irritación en los tejidos y liberación de histamina, provocando vasodilatación.

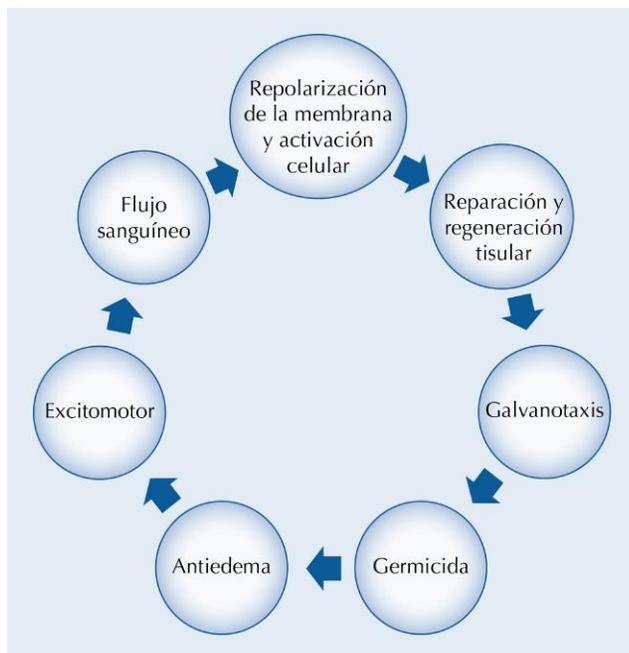
- **Nivel molecular, cataforesis:** grasas, proteínas y otras moléculas coloidales migran hacia el polo negativo. La alcalinización de la región del cátodo disuelve las proteínas, ablandando los tejidos. Por el contrario, la acidez de la región del ánodo coagula las proteínas y endurece el tejido.
- **Nivel celular, migración:** las células se polarizan ante la recepción de señales externas, como el flujo eléctrico, al que se le unen estímulos quimiotáxicos, factores de decrecimiento o proteínas de la matriz extracelular, determinando la dirección de la migración.

Su principal empleo tiene como objetivo la recuperación biológica, tanto la reparación como la regeneración tisular. Esta corriente promueve y acelera el proceso fisiológico de curación de los tejidos (APTA, 2001; Sussman, 2007; Robinson, 2008; Bélanger, 2010), puesto que la corriente puede llegar a activar la «batería tisular», también llamada *flujo electrónico fisiológico*, y la galvanotaxis, mejorando además el flujo sanguíneo (Polak et al., 2014), lo que continúa en una cascada de reacciones hacia la salud.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS (fig. 13.4)

Repolarización de la membrana y activación celular

El espacio intracelular tiene una mayor presencia de moléculas de carga negativa respecto al medio extracelular, que tiene una carga global positiva (Polak et al., 2014); este



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 13.4 Efectos fisiológicos.

diferencial se denomina *potencial de membrana* y facilita la permeabilidad selectiva de esta. Por ello, en condiciones normales, el ión sodio cargado positivamente es bombeado hacia el interior de la célula, y el ión cloruro migra al exterior. Cuando se produce una herida, tiene lugar un cambio de polaridad en el espacio intracelular de las células dañadas y, por extensión, en la totalidad del área la herida se convierte en carga positiva, mientras que las células del tejido circundante poseen carga negativa (Quiroga et al., 2013).

La aplicación de la corriente de alto voltaje pulsada genera unos cambios electroquímicos desencadenadores de reacciones en el interior celular, originando la formación de ATP, síntesis de proteínas y un aumento de la actividad enzimática de la misma. Estas reacciones celulares aumentan el flujo sanguíneo local e intentan restaurar el pH (Kloth y Feedar, 1988; Albornoz Cabello y Meroño Gallut, 2012).

Reparación y regeneración tisular

Todos los procesos narrados se suman, incluso los efectos germicida y galvanotáxico (Bélanger, 2010), detallados más adelante, lo que resulta en la aceleración de los procesos de cicatrización (Quiroga et al., 2013).

Como recoge Quiroga, está demostrado (Cheng et al., 1982) que se genera un aumento en la síntesis de proteínas y de ATP en las células epiteliales, lo que acelera la actividad celular en las fases *proliferativa* y *de maduración* en el proceso de cicatrización.

Este nivel de intensidad facilita el transporte de calcio a través del potencial transmembrana presente en la piel, el cual tiene un efecto positivo en la regulación, crecimiento y diferenciación de los fibroblastos, ya que el calcio es un mensajero que participa en procesos de transducción de señal. La estimulación eléctrica a una intensidad de 3-6 mA incrementa la expresión del factor de crecimiento transformante beta en los receptores de fibroblastos hasta seis veces, e incrementa la biosíntesis de colágeno por la homeostasis del calcio, factores determinantes en los *procesos de inflamación y proliferación* dentro de la cascada de cicatrización.

De forma clásica, y a pesar de haber caído en desuso, cabe destacar que a esta modalidad electroterapéutica algunos estudiosos le atribuyen la capacidad de reparar y regenerar otros tejidos específicos, incluido el hueso, lo que ratifica el resultado de los estudios sobre fracturas óseas que no han sanado con los métodos usuales (Wolcott et al., Gault y Gatens, y Bassett et al., en Arroyo, 1983).

Galvanotaxis

La galvanotaxis es un proceso en el que las células polarizadas migran hacia el cátodo o ánodo dependiendo de su carga y desenlazan un entramado de reacciones fisiológicas hacia la curación. Varios autores (Bélanger, 2010; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010; Albornoz Cabello y Meroño

Gallut, 2012; Quiroga et al., 2013) reconocen que gracias a este proceso se favorece:

- La migración de macrófagos, neutrófilos, linfocitos, plaquetas y otras sustancias que provocan el aumento de la *fase inflamatoria* del proceso de cicatrización, refuerza la activación fisiológica de la quimiotaxis.
- La migración de fibroblastos y miofibroblastos, y la correspondiente síntesis de colágeno, facilitada por la creación de nuevos capilares sanguíneos, un aumento del flujo sanguíneo local (hiperemia) y una mejora de la red linfática. Esto supone una magna ayuda al desarrollo de la fase proliferativa y la activación del tejido de granulación.
- La migración de células epidérmicas y queratinocitos, que a su vez facilitan la fase final de la curación, es decir, la fase de maduración y remodelado.

Existen estudios *in vitro* que proponen que la aplicación de esta corriente, exógena, intensifica la acción de la corriente fisiológica endógena, por lo que se estimula la galvanotaxis que favorece la migración celular y de otras sustancias. Por tanto, por este proceso de galvanotaxis, se promueve la cicatrización mediante el transporte de macrófagos, neutrófilos y fibroblastos a la herida (Quiroga et al., 2013). Además, esta estimulación eléctrica favorece la creación de colágeno por medio de los fibroblastos, aumenta la densidad capilar y la vascularización (Polak et al., 2014).

Desinfectante o germicida

La terapia de alto voltaje pulsada se emplea para inhibir el crecimiento de los gérmenes, además de para provocar su destrucción en el lugar de la herida. De hecho, es lo que ocurre con los neutrófilos y macrófagos, los cuales se activan (fagocitosis) gracias a la galvanotaxis y, al tener carga positiva, acuden al cátodo, iniciando la eliminación de la infección al quitar bacterias y material muerto del área lesionada. Además, parece ser que se produce debajo de ambos electrodos por acciones sobre el ADN y ARN de los microorganismos, bloqueando los procesos de síntesis e inhibiendo o retardando la mitosis.

El mayor efecto germicida descubierto de esta corriente ha sido mediante su aplicación *in vitro*, con una tensión de 250 V en el cátodo durante un período de 2 h (Arroyo, 1983; Bélanger, 2010). Mediante otros estudios clínicos, Wolcott et al. lo asignan al polo negativo (Arroyo, 1983). Por otra parte (Guffey et al., 1989), se encontró que para producir este efecto germicida se requiere un mínimo de tiempo de aplicación de 30 min.

Antiedema

La formación e instauración del edema implican una inversión de la polaridad, como hemos comentado anteriormente. Esta se da porque tras la agresión/disfunción se produce

una vasodilatación con aumento de la permeabilidad microvascular, que conlleva una salida de exudado con una fuga de proteínas del plasma hacia el espacio intersticial (el cual se vuelve negativo), así como la llegada de mediadores inflamatorios, como son la sustancia P, la bradisinina, el glutamato, etc., lo que deriva en una acumulación de fluido en la zona afecta por ósmosis (de Castro del Pozo y Pérez Arellano, 2006; Quiroga et al., 2013).

Para conseguir el efecto antiedema, una de las revisiones sistemáticas (Snyder et al., 2010) concluye que el electrodo más eficaz es el negativo (cátodo), ya que, al colocar este electrodo sobre la zona del edema, la carga negativa de este repele las cargas negativas del medio extracelular (como las proteínas, neutrófilos, etc.), lo que provoca un cambio en la organización iónica que reorganiza el medio.

También existe otra teoría que habla de la capacidad de la corriente de alto voltaje pulsada para disminuir el edema a través de un aumento de la absorción de proteínas plasmáticas por medio de los canales linfáticos, lo que, a su vez, favorece la absorción de líquidos acumulados mediante el sistema linfático. Sin embargo, aunque estos dos argumentos tienen una base sólida, no se puede afirmar con total certeza.

En este ámbito, existen estudios en animales (Bettany et al., 1990a,b; Taylor et al., 1992; Mohr et al., 1987) que indican la reducción del edema traumático, pero sin la significación estadística con el grupo control. Con el mismo objetivo, pero comparándolos con el efecto del ibuprofeno (Dolan et al., 2005) y con la aplicación de crioterapia (Dolan et al., 2003), se condujeron sendos experimentos. De nuevo, no existió diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. Hay pocas investigaciones en humanos con este objetivo, y las existentes (Griffin et al., 1990; Sandoval, 2010; Bélanger, 2010) parecen tener el mismo resultado que las experimentadas en animales, donde se detectan algunas ventajas en su uso, pero sin significación estadística.

Excitomotor

La capacidad de generar contracciones musculares puede emplearse con dos objetivos muy diferentes: con un fin miorrelajante-espasmolítico o como útil en el fortalecimiento muscular. A continuación, exponemos el fundamento de ambos.

Miorrelajante-espasmolítico

En este caso (Bélanger, 2010), el funcionamiento es a través de la fatiga muscular inducida por medio de la despolarización de los nervios motores y la homeostasis electrofisiológica celular que promueve. Esta actividad muscular extenuante tiene lugar cuando se reclutan unidades motoras durante un tiempo prolongado, y conlleva un agotamiento muscular. Como ejemplo, el tratamiento del músculo elevador del ano se produce mediante las sucesivas contracciones musculares mantenidas, que consiguen la relajación tras el agotamiento y fatiga, rompiendo el círculo vicioso de espasmo-dolor.

Aquí la amplitud que se emplea es la misma que para el edema, y el valor oscila entre 250 y 500 V, ya que requiere igualmente contracciones musculares para el tratamiento.

Tonificación muscular

A mediados de los años ochenta, varios autores (Alon, 1985; Mohr et al., 1985; Wong, 1986) se plantearon la capacidad de la corriente de alto voltaje pulsada de provocar contracciones relativamente fuertes para favorecer el fortalecimiento muscular. No existe evidencia científica que respalde tal tesis. Además, el estudio controlado de Mohr et al. en 1985 concluye que la estimulación con la corriente de alto voltaje pulsada no consiguió aumentar la fuerza en el cuádriceps, comparada con un programa de contracciones isométricas activas.

Flujo sanguíneo

Se puede considerar un efecto movilizador y conseguir un aumento del volumen sanguíneo local mediante tres formas:

- Química: a través de la acumulación de metabolitos y la producción de histamina.
- Mecánica: por su efecto de bombeo mediante la contracción muscular.
- Neurológica: por la vasodilatación periférica generada por la estimulación de los nervios aferentes autonómicos de las raíces (Arroyo, 1983).

La corriente de alto voltaje pulsada induciría este aumento, principalmente, por las contracciones musculares evocadas, vía mecánica, aunque también fomenta las vías química y neurológica.

Existe poca bibliografía al respecto. La primera (Arroyo, 1983) afronta la cuestión con el fin de evitar la estasis venosa, frenando la tromboflebitis posquirúrgica en las extremidades inferiores. Años después, Carlson-Walker et al. (1988) concluyeron su estudio sin encontrar un aumento del flujo sanguíneo en la arteria poplítea tras la aplicación del alto voltaje. Por último, Heath et al. (1992) sí hallaron una correlación entre el aumento del flujo sanguíneo con la intensidad del voltaje empleado para generar una contracción en la musculatura de la pantorrilla.

La escasez literaria y la diversidad de resultados obtenidos nos sitúan en un marco sin evidencia científica de la influencia sobre la movilización del flujo sanguíneo.

Analgesia

Viene dada por los efectos anteriores, a los cuales se les suman los mecanismos de control del dolor que se le atribuyen a las corrientes tipo TENS (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010). Expresamente son:

- Teoría de la puerta de control de Melzack y Wall, con su inhibición presináptica.
- Inhibición directa sobre el nervio afecto.

- Recuperación de la entrada aferente en el dolor central.
- Teoría de la liberación de endorfinas de Sjölund y Eriksson.
- Depresión postexcitatoria del sistema nervioso ortosimpático de Sato y Schmidt.

Para obtener un resultado óptimo en el tratamiento del dolor, la colocación de los electrodos debe ser segmental, la intensidad debe ser «alta» y alcanzar el umbral contráctil, y, como se expone más adelante en el apartado sobre dosificación, según los objetivos terapéuticos. En cuanto a la frecuencia, los estudios hablan de que, a frecuencias altas, el efecto es inmediato, de forma que, conjuntamente con otras investigaciones, se estableció que las frecuencias altas responden mejor a dolores agudos y las bajas a dolores crónicos (Arroyo, 1983).

DOSIMETRÍA. PARÁMETROS DE APLICACIÓN DE LA CORRIENTE

Para elegir la dosimetría adecuada, debemos tener en cuenta los efectos y objetivos terapéuticos que estamos buscando; dependiendo de estos, estableceremos los distintos parámetros: duración de la fase, amplitud del voltaje, polaridad del electrodo, duración de la aplicación, frecuencia del pulso y periodicidad del tratamiento (tabla 13.1).

Duración de la fase

Suele estar prefijada por el fabricante. Se caracteriza por ser muy corta (100-200 μ s), e incluye a los dos picos que configuran un pulso de alto voltaje. El período de pausa que completa el ciclo puede ser programable por parte del terapeuta o estar preestablecido por el fabricante también.

Amplitud del voltaje

El voltaje se puede establecer comprendido entre 150 y 500 V. Se sitúa, según el objeto de la aplicación, en umbral perceptivo y umbral motor (Taylor et al., 1992; Man et al., 2007).

TABLA 13.1 Parámetros que se deben establecer para aplicar la corriente

Magnitud	Parámetro
μ s	Duración de la fase
V (umbral perceptivo)	Amplitud del voltaje
Hz o pps	Frecuencia del pulso
(-)	Polaridad
Recorrido de la corriente	Colocación de los electrodos
Min	Duración de la aplicación
Sesiones a la semana	Periodicidad del tratamiento

Polaridad de los electrodos

Para la administración de esta corriente se puede utilizar tanto polaridad positiva como negativa, pero lo más habitual en los diferentes estudios que hemos revisado es la colocación del electrodo negativo (cátodo) sobre la zona diana o de lesión, y el electrodo positivo (ánodo) distalmente. De hecho, solo encontramos un estudio (Fish et al., 1991) que empleó la polaridad positiva en la zona diana.

Igualmente, un aspecto destacable es la colocación de los electrodos, de forma que tracemos el recorrido por donde discurrirá la corriente. No olvidemos que deberá atravesar el tejido diana.

En el caso del tratamiento de una herida, tanto la estimulación catódica como la anódica resultan efectivas. Para la programación del aparato en su aplicación clínica, se recomienda una inversión periódica de la polaridad en la zona de la lesión, para lo cual existen dos alternativas: realizar el cambio durante la sesión de tratamiento, ya que las fases de cicatrización se superponen, o alternar la polaridad cada 3 días de tratamiento. Además, de esta manera evitaremos alteraciones de la temperatura y el pH que puedan provocar quemaduras químicas o daño celular (Bélanger, 2010; Quiroga et al., 2013).

Frecuencia del pulso

El rango va de 0,1 a 200 Hz o pps.

Duración de la aplicación

Las duraciones sometidas a estudio están comprendidas entre los 15 min y las 24 h. Lo usual es que se encuentre entre 15 y 90 min, y 30 min es la más frecuente en los estudios. En el tratamiento de heridas, la duración a menudo ronda los 60 min, aunque ciertamente no hay evidencia sobre este parámetro (Bélanger, 2010).

Periodicidad o temporización del tratamiento

Dependiendo de la patología que vayamos a abordar, se llevará un programa u otro. Por ejemplo, en el caso de que vayamos a tratar una herida, lo ideal es que se aplique diariamente o cinco veces a la semana. Sin embargo, en el caso de edema o espasmo muscular, varía en relación con la patología subyacente. Por lo tanto, los tratamientos pueden suministrarse cada día, en días alternos o tres veces a la semana.

Otros parámetros

Existe la posibilidad, según el modelo y el fabricante, de incluir otros parámetros que faciliten su aplicación (corriente alterna o no), eviten la acomodación en sesiones de larga

duración (espectro de frecuencia) o adapten la corriente a un plan de trabajo (programa de sobrecorriente). Todas estas modalidades son clásicas y comunes a otras corrientes, por lo que no entraremos en detallarlas (tabla 13.2).

INSTRUMENTOS Y MÉTODO DE APLICACIÓN

- **Fuente de generación de la onda:** la corriente de alto voltaje pulsada puede aplicarse desde aparatos de sobremesa o consola, o bien mediante equipos portátiles.
- **Electrodos:** se suelen emplear electrodos reutilizables de goma de carbono con la superficie adhesiva o no, de lámina de aluminio, etc., y/o intracavitarios con diseños específicos, vaginales o rectales, todos con suficiente gel electroconductor que favorezca la transmisión de la corriente.

Durante la aplicación de la corriente de alto voltaje pulsada, y tras ella, se pueden producir fenómenos electroquímicos no deseados, como irritación de la piel y quemaduras, principalmente cuando se aplica de forma continua a través de la piel durante un período prolongado.

De hecho, existe un consenso que define al pulso monofásico de la corriente de alto voltaje pulsada con una duración de pulso ultracorta, pero cuya aplicación en un período comprendido entre 15 y 45 min puede inducir efectos electroquímicos no deseados significativos bajo los electrodos. No obstante, existen otros investigadores (Newton et al., 1983) que han comprobado mediante la medición del pH de la piel que una aplicación continua durante 30 min no implica acumulación de sustancias químicas debajo de los electrodos.

INDICACIONES

Las investigaciones clínicas, con grados I, II y III de evidencia, han demostrado que, si bien no existe diferencia estadística significativa, los beneficios reportados por su aplicación justifican su uso y efectividad en diferentes disfunciones (Arroyo, 1983; Griffin, 1990; Bélanger, 2010; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010; Quiroga et al., 2013; Sandoval, 2014). Las principales indicaciones son:

- Dolor agudo y crónico de origen articular, ligamentoso, muscular, neurológico y tendinoso.
- Edema posquirúrgico y traumático.
- Atrofia o debilidad muscular por desuso, inmovilización o denervación.
- Fibrosis, adherencias y rigidez articular.
- Espasticidad o espasmo muscular.
- Reparación y regeneración tisular en heridas traumáticas, quirúrgicas y úlceras generadas por presión, insuficiencia vascular o diabética. La aplicación con este fin de campos eléctricos está asentada y aprobada en 2002 en EE. UU. (Centers for Medicare and Medicaid Services, 2004,

TABLA 13.2 Dosificación según los objetivos terapéuticos

	Duración de la fase (μ s)	Amplitud del voltaje (V)	Frecuencia (Hz o pps)	Polaridad (-)	Duración del tratamiento (min)	Tipo de electrodo	Periodicidad (ses./sem.)
Herida	100-200 Usualmente prefijada por el fabricante	150-250 Umbral perceptivo	100	Sobre la herida o a ambos lados	60	Goma de carbono, lámina de aluminio	5
Edema	100-200 Usualmente prefijada por el fabricante	250-500 Umbral motor agradable-evidente	120	Sobre el foco o región	30	Goma de carbono	5
Miorrelajante	100-200 Usualmente prefijada por el fabricante	250-500 Umbral motor agradable	80-125	Sobre el vientre muscular	30-60	Goma de carbono, intracavitario	3-5
Fortalecimiento muscular	100-200 Usualmente prefijada por el fabricante	250-500 Umbral motor-tolerancia	30-50	Sobre el vientre muscular	15	Goma de carbono	3-5
Dolor agudo	100-200 Usualmente prefijada por el fabricante	Umbral perceptivo agradable	50-120	Sobre el punto doloroso	30	Goma de carbono	3, 5 o 7
Dolor crónico	100-200 Usualmente prefijada por el fabricante	Umbral perceptivo evidente	2-15	Sobre el punto doloroso	1-15	Goma de carbono	2-3

en Bélanger, 2010). En la actualidad, este uso es muy reducido pese a su efectividad y evidencia científica.

- Prevención de tromboflebitis posquirúrgica.
- Disfunción y dolores articulares en articulación temporo-mandibular, muñeca, mano, etc.
- Parálisis de Bell.

CONTRAINDICACIONES

A continuación detallamos las contraindicaciones, que se pueden afrontar como absolutas o relativas. Suelen fundamentarse en el sentido común y los fabricantes las citan para evitar posibles litigios (Nelson, 1999; Bélanger, 2010; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010; Arroyo, 2013; Sandoval, 2014):

- Personas con alteraciones psíquicas (histerias) y miedos patológicos a la aplicación de la electroterapia.
- Personas con marcapasos o enfermedad cardíaca: arritmia, salvo valoración por el personal facultativo.
- Personas con epilepsia, sin consultar cuidados y consejos con el personal facultativo.
- Área tumoral o tejido con tasa alta de mitosis celular.
- Osteomielitis: riesgo de enmascaramiento o dificultad para la observación del área osteomielítica porque el tejido puede crecer rápida y superficialmente después de la terapia (herida penetrante al hueso).
- Área abdominopélvica y lumbar en el primer trimestre de embarazo: riesgo de inducir el parto.
- Áreas transcraneal, transtorácica y cervical anterior: riesgo de afectar a funciones orgánicas clave, como las del cerebro, el corazón, el nervio vago o el frénico, los senos carotídeos, etc.
- Áreas anestesiadas o con alteración de la sensibilidad.
- Área hemorrágica: riesgo de aumentar la hemorragia debido al incremento del riego sanguíneo.
- Implantes electrónicos: riesgo de interferencias con el funcionamiento de estos dispositivos.
- Implantes metálicos: riesgo de causar dolor innecesario debido a un sobrecalentamiento inducido por la corriente.
- Cicatrices profundas y tejido adiposo consistente: riesgo en la efectividad del tratamiento al no permitir el correcto flujo de corriente a través de estas áreas de la piel debido a su alta resistencia eléctrica.
- En presencia o junto con la actividad de equipos de alta frecuencia, 2-3 m de distancia, por la posibilidad de interferencia de los campos electromagnéticos.

AGRADECIMIENTOS

A AY Fisioterapia, por su apoyo y estímulo constante a la docencia e investigación aplicada a la práctica clínica. A Jesús Rodríguez de Cote y Antonio Jesús Martín Moreno, por sus inestimables colaboraciones en este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

- Albornoz Cabello M, Meroño Gallut J. Procedimientos generales de fisioterapia. Práctica basada en la evidencia. Barcelona: Elsevier; 2012. p. 9-51.
- Alon G. High-voltage stimulation: Effects of electrode size on basic excitatory response. *Phys Ther* 1985;65:890-5.
- American Physical Therapy Association (APTA). Electrotherapeutic Terminology in Physical Therapy. Alexandria: APTA Publications; 2001. p. 38.
- Arroyo P. Clinical and physiological aspects of high voltage currents. *Bol Asoc Med P R* 1983;75(6):280-1.
- Bélanger A. Therapeutic Electrophysical Agents: Evidence Behind Practice. Second edition Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 321-35.
- Bettany JA, Fish DR, Mendel FC. High-voltage pulsed direct current: effect on edema formation after hyperflexion injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990a;71(9):677-81.
- Bettany JA, Fish DR, Mendel FC. Influence of high voltage pulsed direct current on edema formation following impact injury. *Phys Ther* 1990b;70(4):219-24.
- Cheng N, VanHoof H, Bock E. The effects of electric currents on ATP generation, protein synthesis, and membrane transport in rat skin. *Clin Orthop Relat Res* 1982;171:264-72.
- De Castro del Pozo S, Pérez Arellano JL. Manual de patología general. 6.ª ed. Barcelona: Masson; 2006.
- Carlson-Walker D, Currier DP, Threlkeld AJ. Effects of High-voltage pulsed electrical stimulation on blood flow. *Phys Ther* 1988;68:481-5.
- Dolan MG, Mychaskiw AM, Mendel FC. Cool-water immersion and high-voltage electric stimulation curb edema formation in rats. *J Athl Train* 2003;38(3):225-30.
- Dolan MG, Graves P, Nakazawa C, Delano T, Hutson A, Mendel FC. Effects of ibuprofen and high-voltage electric stimulation on acute edema formation after blunt trauma to limbs of rats. *J Athl Train* 2005;40(2):111-5.
- Fish DR, Mendel FC, Schultz AM, Gottstein-Yerke LM. Effect of anodal high voltage pulsed current on edema formation in frog hind limbs. *Phys Ther* 1990;71(10):724-33.
- Griffin JW, Newsome LS, Stralka SW, Wright PE. Reduction of chronic posttraumatic hand edema: a comparison of high voltage pulsed current, intermittent pneumatic compression, and placebo treatments. *Phys Ther* 1990;70(5):279-86.
- Guffey JS, Asmussen MD. vitro bactericidal effects of high voltaje pulsed current versus direct current against staphylococcus aureus. *Clin Electrophysiol* 1989;1:5-9.
- Heath ME, Gibbs SB. High voltaje pulsed galvanic stimulation: Effects of frequency of current on blood flow in the human calf muscle. *Clin Sci (London)* 1992;82:607-13.
- Kloth L, Feedar J. Acceleration of wound healing with high voltage monophasic pulsed current. *Phys Ther* 1988;68(4):503-8.
- Man IO, Morrissey MC, Cywinski JK. Effect of neuromuscular electrical stimulation on ankle swelling in the early period after ankle sprain. *Phys Ther* 2007;87(1):53-65.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Mohr TM, Akers TK, Landry RG. Effect of high-voltage stimulation on edema reduction in the rat hind limb. *Phys Ther* 1987;67(11):1703-7.
- Nelson RM, Hayes KW, Currier DP. Clinical Electrotherapy. Stamford: Appleton & Lange; 1999.
- Newton RA, Karselis TC. Skin pH following high-voltage stimulation pulsed galvanic stimulation. *Phys Ther* 1983;63:1593-6.

- Polak A, Franek A, Taradaj J. High-Voltage Pulsed Current Electrical Stimulation in Wound Treatment. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2014;3(2):104-17.
- Quiroga Santamaría PA, Guarín Corredor C, Forero López M, Landínez Parra NS. Propuesta de un protocolo de electro-estimulación para el tratamiento de úlceras por presión grado II y III. *Rev Fac Med* 2013;61(4):431-40.
- Robinson AJ. Electrical stimulation to augment healing of chronic wounds. En: Robinson AJ, Snyder-Mackler L, editors. *Clinical electrophysiology: electrotherapy and electrophysical testing*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins; 2008. p. 275-99.
- Rodríguez Martín JM. *Electroterapia en fisioterapia*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
- Sandoval MC, Ramirez C, Camargo DM, Salvini TF. Effect of high-voltage pulsed current plus conventional treatment on acute ankle sprain. *Rev Bras Fisioter* 2010;14(3):193-9.
- Snyder AR, Perotti AL, Lam KC, Bay RC. The influence of high-voltage electrical stimulation on edema formation after acute injury: a systematic review. *J Sport Rehabil* 2010;19(4):436-51.
- Sussman C, Bates-Jensen B. *Wound Care: a collaborative manual for health professionals*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins; 2007. p. 1-768.
- Taylor K, Fish DR, Mendel FC, Burton HW. Effect of electrically induced muscle contractions on posttraumatic edema formation in frog hind limbs. *Phys Ther* 1992;72(2):127-32.
- Thurman BF, Christian EL. Response of a serious circulatory lesión to electrical stimulation. A case report. *Phys Ther* 1971;51:1107-10.
- Watson T. *Electroterapia: práctica basada en la evidencia*. 12.ª ed Barcelona: Elsevier; 2009.
- Young HG. Electrical impulse therapy aids wound healing. *Mod Vet Prat (Anim)* 1966;47:60-2.

Caso clínico**Planteamiento**

Mujer de 62 años, múltipara y con dos cesáreas, que desde hace 8 meses sufre una fisura anal complicada con la existencia de hemorroides. La sintomatología implica dolor continuo intensificado con la defecación, prurito, prolapso, rectorragias, etc. La presencia de dolor indica, generalmente, la existencia de una trombosis hemorroidal y/o el atrapamiento en un ano hipertónico de los plexos hemorroidales.

Los síntomas y signos se agravan con el paso del tiempo, lo cual hace consultar diversas opiniones de especialistas que, bajo criterios y tratamientos conservadores dispares, fracasan.

Cuando fracasa el tratamiento médico, debe indicarse el quirúrgico. Actualmente se considera la esfinterotomía lateral del esfínter anal interno el tratamiento más seguro y eficaz (superior al 90%). El efecto secundario más importante es la presencia de incontinencia anal leve (fundamentalmente de gases), que puede ser de hasta el 30-45% en el postoperatorio inmediato y del 6-30% a largo plazo, y es más frecuente en mujeres, sobre todo en múltiparas.

Pregunta

Ante esta perspectiva, se opta por reparar la herida crónica.

- Proponga los objetivos planteados para la terapia de corriente de alto voltaje pulsada.
- Enumere las disfunciones presentes que identifica en el caso clínico.
- Justifique la terapia con esta corriente, teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados con el tratamiento indicado.

Resolución

- Proponemos la corriente de alto voltaje pulsada con los siguientes objetivos de la clínica presente:
 - Dolor local constante.
 - Herida.
 - Edema.
 - Espasmo del esfínter anal.
- Las disfunciones presentes en este caso clínico son:
 - Dolor local constante.
 - Actividades de la vida diaria limitadas.
 - Miedo e intensificación del dolor al defecar.
- Justificación de la terapia con esta corriente:
 - El tratamiento conservador ha fallado durante 8 meses, por lo que la farmacología solo ha conseguido una ligera mejoría.
 - Existe bibliografía científica que relata el beneficio de la corriente en el edema.

- Existe bibliografía científica que relata el beneficio de la corriente en el espasmo anal.
- Estos efectos se combinan rompiendo el ciclo cerrado espasmo-dolor.
- Contraindicaciones y/o riesgos: no se han hallado.
- Elementos de medida usados para observar la efectividad del tratamiento:
 - Dolor: escala de graduación verbal (VRS-5).
 - Actividades de la vida diaria: escala funcional específica de la paciente (PSFS).
- Instrucciones para la paciente:
 - Sensación ligeramente incómoda durante la colocación del electrodo intracavitario y la aplicación de la corriente.
 - No se debe mover durante la aplicación.
 - Debe avisarnos ante cualquier sensación extraña durante la sesión.
- Elección de los parámetros: primero abordaremos el espasmo muscular, haciendo una aproximación a la curación de la herida. Posteriormente, si persiste el edema, lo trataremos de forma específica.
 - Duración del pulso: 100 μ s.
 - Frecuencia de pulso: 100 pps.
 - Intervalo interpicos: 0 s.
 - Amplitud del voltaje: depende de la tolerancia de la paciente, quien deberá alcanzar el umbral motor agradable. Es posible que durante las primeras sesiones no se alcance tal umbral de forma clara, muy frecuente en la adaptación terapia-paciente. Estará entre 250 y 500 V.
- Posición de la paciente: decúbito lateral izquierdo.
- Electrodo y medio de acoplamiento:
 - Activo: cátodo intracavitario rectal insertado en el ano. Lubricante bacteriostático estéril.
 - Indiferente: ánodo, goma de carbono, a 30 cm sobre la cadera derecha. Gel electroconductor.
- Duración del tratamiento: 60 min.
- Periodicidad del tratamiento: tres sesiones a la semana.
- Número de tratamientos: seis sesiones.
- Medidas de protección para el practicante: bata, guantes y mascarilla.
- Comparación de valores de las medidas pre- y postratamiento:
 - Dolor: disminuyó según la escala VRS-5 de 4 a 1.
 - Actividades de la vida diaria: alcanzaron el 100% del cuestionario PSFS.

Nota: Junto con esta terapia se ha educado a la paciente en la práctica de ejercicios hipopresivos.

Autoevaluación

1. ¿Cómo se define la onda eléctrica de la corriente de alto voltaje pulsada?

- a) Monofásica exponencial de doble pico.
- b) Monofásica triangular de doble pico.
- c) Monofásica triangular de un pico.
- d) Bifásica exponencial de un pico.
- e) Bifásica triangular de un pico.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Es monofásica de tipo exponencial y con dos picos seguidos de un largo período de reposo.

2. ¿Qué le confieren las características físicas (alto voltaje, duración de fase y amplitud) a esta corriente?

- a) Una mayor penetración en el cuerpo.
- b) Mejor tolerancia por el paciente.
- c) Selectividad en la estimulación de las fibras de tipo A α .
- d) Gran efecto galvánico.
- e) Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Las propiedades de esta corriente son una mayor penetración, una mejor tolerancia y una estimulación selectiva de las fibras sensitivas y motoras sin despolarizar las nociceptivas.

3. ¿En cuál de los siguientes casos no tiene evidencia de su efectividad terapéutica?

- a) Neuropatía simpático-refleja de Sudeck.
- b) Espasmo muscular.
- c) Reparación y regeneración tisular.
- d) Fortalecimiento muscular.
- e) Edema e inflamaciones.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Hay gran escasez literaria al respecto. La contracción muscular conseguida es de muy baja calidad, aunque puede ser usada en el inicio de casos tras inmovilización.

4. Señale el enunciado erróneo en cuanto a los parámetros de aplicación de la corriente.

- a) La duración de la fase es muy corta y suele venir preestablecida por el fabricante.
- b) La amplitud del voltaje debe ser máxima, en el umbral de tolerancia.
- c) La polaridad más empleada es el cátodo en la zona diana.
- d) La frecuencia sirve para aumentar el flujo electrónico.
- e) La temporización depende del objetivo abordado.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Según los objetivos que planteemos se establecerán los parámetros y también el umbral perceptivo/motor que debe alcanzar su aplicación.

5. Señale el enunciado erróneo en lo relativo a la capacidad de repolarización de la membrana y activación celular.

- a) Restablece el potencial eléctrico de la membrana.
- b) Favorece el potencial eléctrico fisiológico en los tejidos.
- c) Invierte el pH local de forma rápida y potente.

- d) Provoca reacciones químicas en el interior de la célula.
- e) Mejora el flujo sanguíneo local.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Aunque se dan fenómenos electroquímicos bajo los electrodos, no se da un cambio de pH.

6. Señale el enunciado correcto. La aplicación de la corriente de alto voltaje pulsada genera galvanotaxis, que a su vez provoca una actividad:

- a) Antiinflamatoria.
- b) Reparadora.
- c) Desinfectante.
- d) Trófica.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Todas están incluidas dentro sus efectos fisiológicos, además de las actividades excitomotora y analgésica.

7. Señale el enunciado erróneo en lo relativo a su efecto antiedema y su posible explicación.

- a) Restablecimiento del potencial eléctrico extra- e intracelular.
- b) La atracción al foco lesional de sustancia P, bradicinina, glutamato y otras.
- c) El cátodo es considerado más eficaz.
- d) El aumento de la absorción de proteínas plasmáticas por vía linfática.
- e) Los estudios analizados no muestran significación estadística, pero sí resultados beneficiosos.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Todas son afirmaciones correctas, salvo la b, donde son esas sustancias las que provocan y modulan la respuesta inflamatoria.

8. En lo relativo al efecto germicida de la corriente de alto voltaje pulsada, ¿a qué podemos decir que se debe?

- a) A la migración a la zona diana de macrófagos, linfocitos, neutrófilos, etc.
- b) Al bloqueo, inhibición o retardo en la reproducción de los microorganismos.
- c) Al aumento de la temperatura local.
- d) A la mejoría de la densidad capilar y la vascularización local.
- e) Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Todos las investigaciones realizadas sobre este efecto apuntan como principales responsables a lo expuesto en las respuestas a y b.

9. Señale el enunciado erróneo en lo relativo al efecto espasmolítico de esta corriente y su posible explicación.

- a) Es inducido por el agotamiento neuromuscular.
- b) Es provocado por la homeostasis electrofisiológica celular.
- c) Se genera ante la ruptura del ciclo espasmo-dolor.
- d) La amplitud debe alcanzar el umbral perceptivo.
- e) La ganancia en fuerza que genera su aplicación es consecuencia del incremento de la fuerza muscular.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Aunque deberemos alcanzar el umbral motor claramente perceptible, lo cual implica haber pasado el nivel sensitivo, no provocamos aumentos en la fuerza muscular.

- 10.** ¿Cuál parece ser la explicación de la capacidad de movilización de flujo sanguíneo de esta corriente?
- La acumulación de sustancias vasodilatadoras en la zona.
 - El bombeo que provocan las contracciones musculares.
 - La estimulación de los nervios ortosimpáticos.
 - Las respuestas a, b y c son correctas.
 - Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Se explica mediante las vías nerviosa, química y mecánica, aunque sea esta última la más predominante.

- 11.** ¿A qué se debe su efecto analgésico?
- Homeostasis fisiológica electroquímica.
 - Inhibición presináptica y directa sobre nervio afecto.
 - Liberación de péptidos opiáceos endógenos.
 - Depresión postexcitatoria del sistema nervioso ortosimpático.
 - Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Todas las expuestas son correctas, a lo cual hay que añadir los resultados de los efectos fisiológicos, por ejemplo, movilización del flujo sanguíneo, antiedema, espasmolítico, etc.

- 12.** ¿Cuál de las siguientes indicaciones es clara e ideal para la aplicación de esta corriente?

- Parálisis de Bell.
- Sudeck.
- Atrofias por denervación.
- Procesos de la región cervical anterior.
- Zonas con la sensibilidad alterada o anestesiadas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Existe un considerable número de estudios que demuestran el beneficio de su aplicación.

- 13.** Señale el enunciado erróneo en lo relativo a aspectos que hay que tener en cuenta en la aplicación de la corriente de alto voltaje pulsada.

- La amplitud o potencia se dosificará por umbrales según el objetivo.
- Aplicaciones largas pueden provocar fenómenos electroquímicos no deseados, como irritaciones.
- Usar electrodos almohadillados con esponjas con abundante carga de agua para contrarrestar el efecto galvánico.
- El tratamiento de heridas o antiedema puede implicar diferentes emplazamientos de los electrodos y/o cambio de la polaridad.
- Según el caso, se puede aplicar desde minutos hasta horas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Esta corriente tiene un efecto galvánico despreciable, por lo que no precisa electrodos con grandes cargas de agua.

Página deliberadamente en blanco

Unidad IV

Procedimientos electroterapéuticos con corrientes de media frecuencia

Página deliberadamente en blanco

Corrientes interferenciales

Julián Maya Martín y Blanca de la Cruz Torres

Índice del capítulo

Introducción	143		
Bases para explicar los efectos fisiológicos de las CIF	144		
Efecto Gildemeister	144	Elección de la amplitud modulada de frecuencia o frecuencia del tratamiento	153
Inhibición de Wedenski	144	Elección de la amplitud de la corriente y duración del tratamiento	154
Bases físicas y eléctricas de las CIF	145	Elección de la frecuencia portadora y pautas de tratamiento	154
Modulación de la AMF o FAM	147		
Profundidad de modulación de la intensidad de la corriente	148	Métodos de tratamiento	155
Efectos en profundidad	149	Aplicación en los puntos dolorosos y de provocación	155
Efectos fisiológicos de las corrientes interferenciales	150	Aplicación en los nervios	155
Acomodación de las corrientes interferenciales	151	Aplicación paravertebral	155
Aplicación de las corrientes interferenciales	153	Aplicación muscular	156
Método de dos o de cuatro polos	153	Aplicación transregional	157
Rastreo del vector automático y del vector manual	153	Indicaciones de las corrientes interferenciales	157
		Contraindicaciones de las corrientes interferenciales	157

INTRODUCCIÓN

Las corrientes eléctricas de media frecuencia utilizadas en electroterapia son, en general, corrientes alternas, rectificadas o no y con más de 1.000 Hz de frecuencia. En teoría, el intervalo de frecuencias oscila entre 1.000 y 10.000 Hz, según Wyss (1962a,b, 1963a,b), aunque Gildemeister (1944) sugiere unas cifras más bajas, de 2.000 a 3.000 Hz.

Las corrientes interferenciales (CIF) o corrientes de media frecuencia con voltaje modulado fueron desarrolladas en la década de los años cincuenta por el científico austríaco Ho Nemeč, partiendo de la idea de utilizar la corriente eléctrica de baja frecuencia con su máxima intensidad posible solo en la profundidad del cuerpo (Nemeč, 1959). Así se lograría a la vez una densidad mínima de corriente y una carga sensitiva proporcionalmente menor en la superficie de la piel del paciente. En la década de los setenta, las CIF crecen en popularidad en Australia, Reino Unido y otros países europeos, incluida España (Ganne, 1976).

Aunque no existe una estandarización en la bibliografía científica sobre la definición de las CIF, las dos teorías más aceptadas serían: la primera, en relación con sus aspectos

físicos, puede describir la CIF como «el fenómeno que ocurre cuando se aplican dos o más oscilaciones simultáneas al mismo punto o serie de puntos de un medio» (Wyss, 1962a,b), y la segunda, en relación con sus aspectos tanto físicos como fisiológicos, como «la aplicación transcutánea de corrientes alternas de frecuencia media cuya amplitud se modula a una frecuencia baja con fines terapéuticos» (Maya Martín, 1998). A partir de dicha definición, se puede concluir que las CIF serían una forma de neuroestimulación eléctrica transcutánea (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010).

Los procedimientos con la CIF son ampliamente utilizados en la práctica clínica diaria. Están disponibles en los departamentos de fisioterapia del Reino Unido, Australia e Irlanda, con una disponibilidad que varía entre un 77 y un 98% (Pope et al., 1995; Lindsay et al., 1990; Robertson y Spurrill, 1998; Cooney et al., 2000), y en el ámbito deportivo (Lopes et al., 2009). De estos estudios también se sacan conclusiones entre la relación directa existente entre disponibilidad y la aplicación terapéutica (Cooney et al., 2000; Lindsay et al., 1990; Robinson y Snyder-Mackler, 1988).

En un trabajo de investigación de tipo cuestionario auspiciado por Johnson (1999), en relación con el número de

enfermedades en las que se aplicaba la CIF, el 91% respondió que para disminuir el dolor. En otro estudio posterior de seguimiento de [Tabasam y Johnson \(2000\)](#), se comprobó que el 50% de los tratamientos con CIF era para el dolor crónico, el 26% para casos de dolor agudo y el 16% para disminuir el edema. En otro estudio, el 88% de los médicos del Reino Unido e Irlanda mencionaban la aplicación de la CIF para el tratamiento de las lumbalgias inespecíficas ([Foster et al., 1999](#)).

Aparte del tratamiento del dolor con la CIF, en las publicaciones científicas se encuentran trabajos de la utilización de la CIF en otros procesos clínicos, como asma ([Emberson, 1996](#)), edema ([Christie y Willoughby, 1990](#)), dispepsias funcionales ([Koklu et al., 2010](#)), estreñimiento en niños ([Clarke et al., 2009](#)), fracturas ([Ganne, 1988](#); [Fourie y Bowerbank, 1997](#)), incontinencia ([Dougall, 1985](#); [Laycock y Green, 1988](#); [Laycock y Jerwood, 1993](#); [Dumoulin et al., 1995](#); [Laycock et al., 2001](#); [Kajbafzadeh et al., 2009](#)) y psoriasis ([Philipp et al., 2000](#)), así como para acelerar la cicatrización tisular ([Nikolova, 1987](#)), favorecer el flujo sanguíneo ([Lamb y Mani, 1994](#)) y fortalecer el músculo ([Bircan et al., 2002](#)). Todos estos estudios ilustran tanto la elevada tasa de éxito como la amplia utilización de la CIF.

BASES PARA EXPLICAR LOS EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LAS CIF

Las principales diferencias entre las corrientes de baja y media frecuencia empleadas en electroterapia se basan principalmente en los efectos fisiológicos que provocan al estimular las fibras nerviosas. Cuando las fibras nerviosas son estimuladas por una corriente de baja frecuencia, por ejemplo, una corriente directa interrumpida, se va a producir una despolarización sincrónica con el ciclo o frecuencia de dicha corriente. De acuerdo con [Wyss \(1962a\)](#) y [Alves Guerreiro et al. \(2001\)](#), cada impulso de corriente directa o alterna causa una despolarización de la fibra nerviosa (siempre que la duración y la intensidad del impulso sean suficientes).

En consecuencia, en el nervio se generarán potenciales de acción a un ritmo sincrónico o similar con la frecuencia de la corriente. Este fenómeno recibe el nombre de *despolarización sincrónica* ([Alves Guerreiro et al., 2001](#)). Por lo tanto, según [Wyss \(1963a\)](#), si la frecuencia de la estimulación eléctrica se hace más alta, la despolarización aumenta en relación con dicha frecuencia. Sin embargo, no debemos olvidar que cada fibra nerviosa tiene una frecuencia de despolarización máxima, determinada por el período refractario de la misma ([Alves Guerreiro et al., 2001](#)).

En el caso particular de las fibras nerviosas mielinizadas gruesas (tipo II), esta frecuencia de despolarización máxima oscila entre 800 y 1.000 Hz ([Alves Guerreiro et al., 2001](#)). Según [Wyss \(1963b\)](#), en la estimulación eléctrica de las fibras nerviosas con una frecuencia superior a los 1.000 Hz, cierto número de impulsos eléctricos actuarán durante el

período refractario; es decir, no todos los impulsos de la corriente alterna van a provocar la despolarización de la fibra nerviosa. Como comentaban [Ward y Lucas-Toumbourou \(2007\)](#), dependiendo de la duración del período refractario, el nervio no va a reaccionar a todos los impulsos, sino que solo lo hará con su frecuencia de despolarización máxima.

De acuerdo con [Wyss \(1963b\)](#) y [Bélanger \(2003\)](#), la frecuencia de despolarización máxima de un nervio no va a coincidir con la frecuencia de la corriente eléctrica aplicada ni con la frecuencia de despolarización de otras fibras nerviosas incluidas en el mismo haz nervioso. Este fenómeno se conoce como *despolarización asincrónica* ([Alves Guerreiro et al., 2001](#)).

Efecto Gildemeister

De acuerdo con [Bélanger \(2003\)](#) y [Thom \(2005\)](#), una despolarización sincrónica de una fibra nerviosa se va a transformar en asincrónica a medida que aumente la frecuencia de la corriente eléctrica suministrada. Durante la estimulación con corrientes alternas de media frecuencia, no todos los ciclos de la corriente van a provocar una despolarización de la fibra nerviosa, como ya se ha comentado, porque cierto número de impulsos se producen durante el período refractario. Como comentan [Robinson y Snyder-Mackler \(2008\)](#), este período refractario se divide en dos: período refractario absoluto y período refractario relativo. En este último, se requerirá un mayor estímulo eléctrico para conseguir una despolarización de la fibra nerviosa y, por lo tanto, de su excitación.

En consecuencia, va a ser necesario que se produzca la suma de varios ciclos o impulsos para que se provoque la despolarización la fibra nerviosa. Este fenómeno de suma, que permite la estimulación del nervio por parte de estímulos subliminares, fue observado en primer lugar por [Erlanger y Blair \(1931a,b\)](#) y más adelante investigado a fondo por [Gildemeister \(1944\)](#).

En la estimulación con corrientes eléctricas de media frecuencia, después de cada ciclo o conjunto de impulsos de corriente la diferencia de potencial del nervio disminuirá ligeramente y se aproximará al valor umbral o normal. Sin embargo, tras un cierto número de ciclos (después de un cierto *tiempo efectivo*), se llega al valor umbral, lo cual provocará una despolarización del nervio, que siempre se manifiesta según la ley «del todo o nada» ([Lullies y Trincker, 1973](#); [Cramp et al., 2000](#)), como se puede ver en la [figura 14.1](#).

Cuanto más alta sea la intensidad de la corriente, más corto será el «tiempo efectivo» necesario para conseguir la despolarización de la fibra nerviosa. La despolarización de las fibras nerviosas de acuerdo con este principio de suma se conoce con el nombre de *efecto Gildemeister (1944)*.

Inhibición de Wedenski

De acuerdo con [Robinson y Snyder-Mackler \(2008\)](#), si una fibra nerviosa es estimulada durante un cierto tiempo con

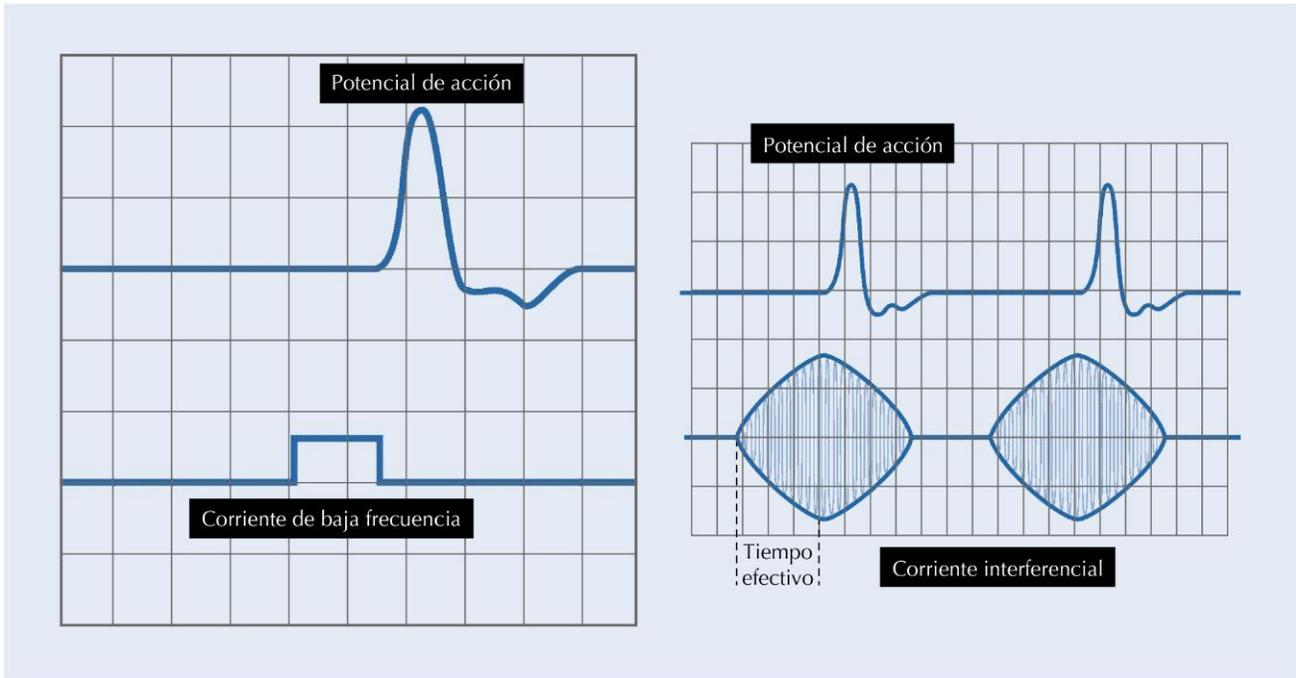


FIGURA 14.1 Con corrientes de baja frecuencia (*izquierda*), un solo impulso (con intensidad suficiente) provoca un potencial de acción. Con corrientes de media frecuencia (*derecha*), el conjunto de muchos pequeños impulsos (suma) provocará un potencial de acción.

una corriente eléctrica alterna de media frecuencia y con la intensidad constante, la fibra se va a estimular inicialmente con su frecuencia máxima de despolarización. No obstante, si la intensidad de la corriente es lo suficientemente alta, cabe incluso la posibilidad de que se produzca una despolarización del nervio en el período refractario relativo, como ya se ha descrito.

Como comenta Alon (1999), una estimulación continua o mantenida con una corriente eléctrica de media frecuencia puede dar lugar a una situación en la que la fibra nerviosa deje de reaccionar a dicha corriente, o bien a que la placa motora terminal (unión del nervio motor y las fibras musculares inervadas por este [unión neuromuscular]) se fatigue y no pueda provocar la transmisión del estímulo.

Según demostró Stella (1970), un músculo que se estimula constantemente mediante una corriente alterna de media frecuencia se va a contraer cada vez menos, y acabará por no hacerlo. Este fenómeno puede tener dos causas:

- De una parte, si durante la estimulación uno o más impulsos de la corriente eléctrica coinciden con el período refractario, la repolarización de la fibra nerviosa dentro de ese período resulta más difícil o imposible. En consecuencia, la vuelta del potencial de membrana de dicho nervio a su estado de reposo tarda cada vez más tiempo, hasta que finalmente no se alcanza. Así pues, el empleo de una corriente eléctrica de frecuencia media de forma continua puede producir la inhibición o el bloqueo completo de la estimulación nerviosa mientras dure la aplicación. Esto se conoce como *inhibición de Wedenski*,

investigada inicialmente por Kato et al. (1929a,b) y posteriormente ratificada por Silva et al. (1999).

- De otra parte, como refiere Martin (1996), la fatiga de la placa motora terminal aumenta al elevarse la frecuencia de la corriente eléctrica empleada. En consecuencia, la placa motora terminal fatigada ya no es capaz de convertir cada impulso nervioso producido por la corriente eléctrica en una despolarización de la membrana de la fibra muscular inervada por dicho nervio.

De acuerdo con Crépon (1994), para prevenir el fenómeno de la inhibición de Wedenski y la fatiga de la placa motora terminal, es necesario interrumpir la corriente de media frecuencia después de cada despolarización. De esta forma puede producirse una nueva repolarización del tejido nervioso y muscular, conservando ambos la capacidad de excitación. Según Robinson y Snyder-Mackler (2008), esta interrupción rítmica de la corriente eléctrica hará que las fibras nerviosas se despolaricen en relación con la frecuencia de las pausas o interrupciones y no de la corriente en sí (fig. 14.2).

BASES FÍSICAS Y ELÉCTRICAS DE LAS CIF

Una de las técnicas de estimulación neural periférica utilizada es la CIF. La CIF se define como el «fenómeno que ocurre cuando se aplican dos o más oscilaciones simultáneas al mismo punto o serie de puntos de un medio» (Wyss, 1962a,b).

El efecto de interferencia se produce en los tejidos por la superposición de dos corrientes alternas de media frecuencia, alternando corrientes de 4.000-4.100 Hz (Delegay, 1989) o,

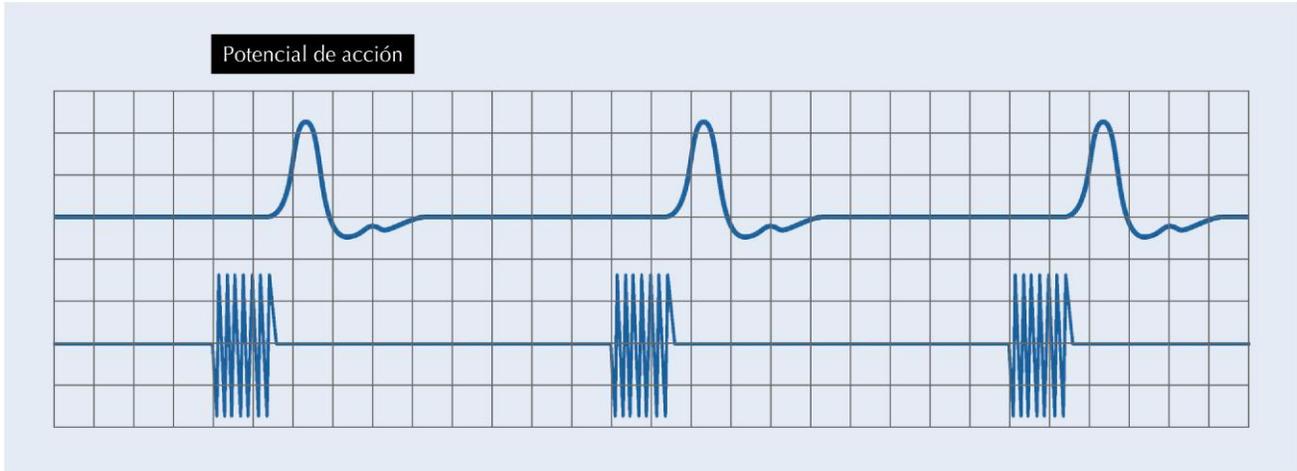


FIGURA 14.2 Inhibición de Wedenski. La interrupción rítmica de la corriente eléctrica hará que las fibras nerviosas se despolaricen en relación con la frecuencia de las pausas o interrupciones, y no de la corriente en sí.

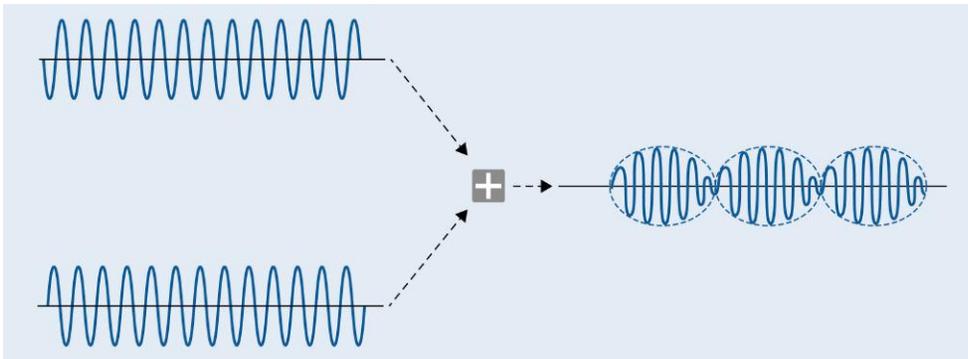


FIGURA 14.3 La superposición de una corriente alterna de media frecuencia sobre la otra se denomina *interferencia* y da origen a una nueva corriente con voltaje modulado.

como indican Laycock y Green (1988), corrientes de 4.000-4.150 Hz.

De la anterior definición se desprende que en la terapia interferencial se utilizan dos corrientes alternas de frecuencia media, que interactúan entre sí. Una corriente alterna tiene una frecuencia fija de 4.000 Hz, mientras que la frecuencia de la otra corriente puede ajustarse entre 4.000 y 4.250 Hz (Adel y Luykx, 1991).

La superposición de una corriente alterna sobre la otra se denomina *interferencia* y origina una nueva corriente, que es la que empleamos en fisioterapia (fig. 14.3).

En el punto donde se cortan las corrientes aparece una nueva corriente alterna de frecuencia media, con voltaje modulado. La frecuencia de la nueva corriente alterna de frecuencia media puede calcularse por la fórmula siguiente:

$$f = f_1 + \frac{1}{2} \Delta f$$

Donde Δf representa la diferencia entre las frecuencias originales (Adel y Luykx, 1991; cuadro 14.1).

Teóricamente, las dos corrientes se suman y se anulan entre sí de manera previsible, generando una «corriente interferencial» de amplitud modulada. La frecuencia de

CUADRO 14.1 Ejemplo de la frecuencia de la nueva corriente alterna de frecuencia media

$f_1 = 4.000 \text{ Hz}; f_2 = 4.100 \text{ Hz}; \Delta f = 100 \text{ Hz}$
 $f = f_1 + \frac{1}{2} \Delta f; f = 4.000 + 50 = 4.050 \text{ Hz}$
 (frecuencia portadora resultante)

la corriente resultante será igual a la media de las dos corrientes originales y su amplitud variará a una frecuencia igual a la diferencia entre estas dos corrientes (Palmer y Martin, 2009).

Esta última frecuencia se conoce como *frequency amplitude modulated* (FAM; término que se utiliza en los países de habla inglesa), que equivale a *frecuencia de pulsación* o *amplitud modulada de frecuencia* (AMF; término que se utiliza en los países de habla española).

En la figura 14.4 se ilustra la génesis de la CIF: se mezclan dos corrientes de 4.000 y 4.100 Hz, lo que genera una corriente resultante con una frecuencia intermedia de 4.050 Hz, cuya amplitud está modulada a una frecuencia de 100 Hz (AMF).

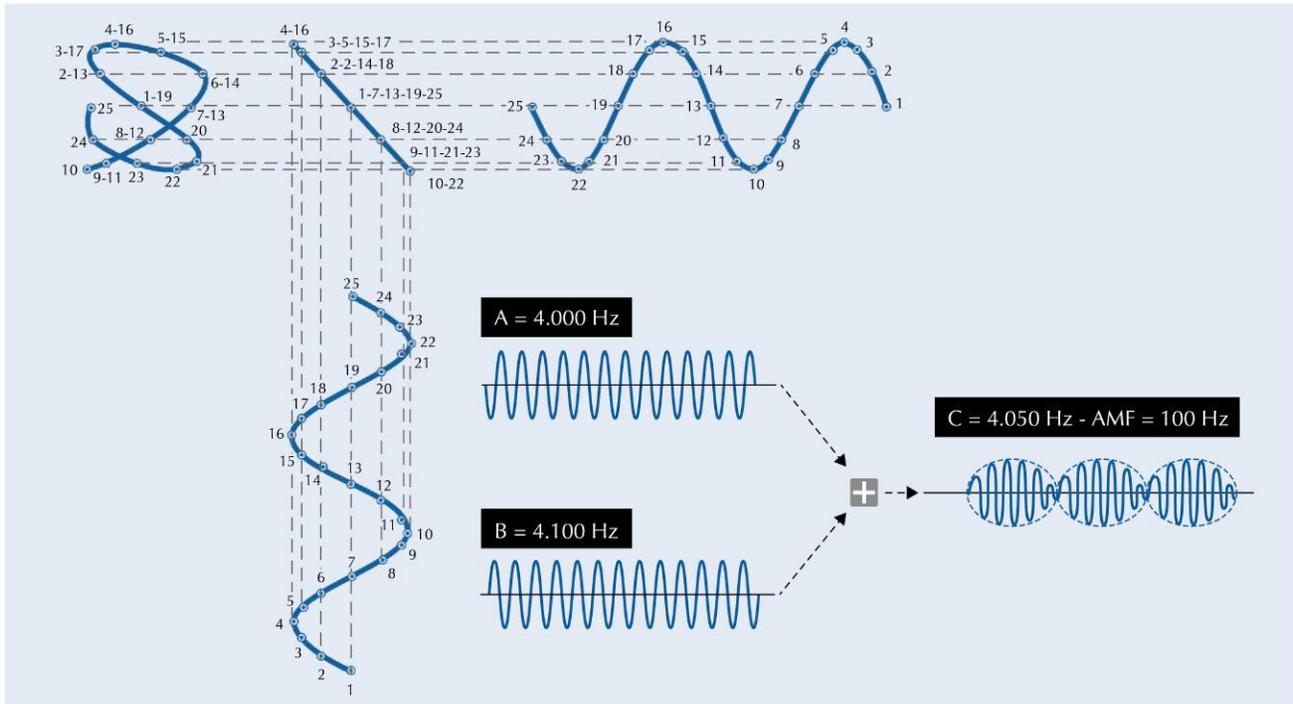


FIGURA 14.4 Génesis de la corriente interferencial: se mezclan dos corrientes de 4.000 (A) y 4.100 Hz (B), que generan una corriente resultante con una frecuencia intermedia de 4.050 Hz (C), cuya amplitud está modulada a una frecuencia de 100 Hz (AMF).

De esta manera, la alternancia de las corrientes va a dar origen, bajo el tejido donde estas se entrecruzan (técnica tetrapolar) o se superponen (técnica bipolar), a una tercera corriente alterna de menor frecuencia, de intensidad mayor y constantemente variable, denominada *AMF* (Demmink, 1995; Palmer y Martin, 2009). La *AMF* representa la diferencia entre las frecuencias de las dos corrientes originales, y esta puede variar entre 0 y 200 Hz.

Modulación de la AMF o FAM

Como se comentaba anteriormente, para permitir la repolarización del nervio y evitar la fatiga de la placa motora terminal, la corriente eléctrica debe ser interrumpida después de cada despolarización, o disminuirse de forma significativa la intensidad de la misma (De Domenico, 1987).

Este aumento y esta disminución rítmicos de la intensidad se conocen como *modulación de la amplitud*. La frecuencia en la que se realiza la modulación de la amplitud se denomina *AMF*. La *AMF* equivale, en la práctica, a la frecuencia de tratamiento y determina la frecuencia de la despolarización del nervio y del músculo.

Según Li et al. (2005), la frecuencia con que varía la amplitud o intensidad de la corriente se designa como *frecuencia de la modulación de la amplitud* o *AMF*. En fisioterapia, para el empleo de las CIF, se ajusta la *AMF* que equivale a la frecuencia de tratamiento según los objetivos terapéuticos perseguidos. Los efectos de cada frecuencia de tratamiento o de *AMF* son similares a los provocados por las frecuen-

CUADRO 14.2 Ejemplo del cálculo de la amplitud modulada de frecuencia

$$f_1 = 4.000 \text{ Hz}; f_2 = 4.100 \text{ Hz}$$

$$AMF = f_2 - f_1 = 4.100 - 4.000 = 100 \text{ Hz}$$

(frecuencia del tratamiento)

cias utilizadas en la electroterapia con corrientes de baja frecuencia.

El cálculo de la *AMF* viene dado por la siguiente fórmula (cuadro 14.2):

$$AMF = \Delta f = f_1 - f$$

La *AMF* se ha considerado tradicionalmente el componente responsable de la eficacia de la CIF, imitando a las corrientes de baja frecuencia y creando una estimulación diferencial de los nervios y los tejidos (Willie, 1969; Ganne, 1976; Szehi y David, 1980; De Domenico, 1987; Nikolova, 1987; Goats, 1990; Robertson et al., 2006).

La teoría de la CIF es que los componentes de frecuencia intermedia actúan simplemente como corrientes «transportadoras», llevando la *AMF* hacia los tejidos (De Domenico y Strauss, 1985), donde el cuerpo sería capaz de desmodular la corriente. Sin embargo, desde el punto de vista científico, para algunos autores, como Johnson (1999), no están muy claros los mecanismos por los cuales se produciría la desmodulación de la corriente en los tejidos, y este artículo pone en entredicho que la *AMF* sea el componente más importante

y eficaz de la CIF. Se han realizados estudios que parecen demostrar que la modificación de la AMF no tendría unas consecuencias importantes sobre el umbral de activación de las respuestas sensitivas, motoras y dolorosas (Martín y Palmer, 1995; Palmer et al., 1999; Kinnunen y Alasaarela, 2004); según estos estudios, la CIF no seguía los efectos claros de la dependencia de la frecuencia mostrados con la estimulación transcutánea de nervios sensitivos (TENS), lo que sugiere que la AMF no imita, como es el caso, la estimulación con frecuencia baja.

Sin embargo, es obvio que las respuestas inducidas por la estimulación de la CIF cambian con la AMF fijada. Por ejemplo, las AMF bajas (1-15 Hz) desencadenan una sensación «pulsátil», «latente» o de «tic-tac» y, con amplitudes altas, respuestas de sacudidas musculares con predominio claro de las fibras motoras, mientras que las AMF más altas (80-120 Hz) desencadenan una sensación de «zumbido» u «hormigueo» y, con amplitudes altas, una contracción muscular tetánica con predominio claro de las fibras sensitivas (Maya Martín, 1998; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Esto predispone una cierta capacidad del organismo para distinguir entre una AMF alta o baja. Se ha comprobado en la práctica profesional que los pacientes sometidos a una AMF de 5 Hz se sienten notablemente más incómodos y molestos que cuando se les aplica una AMF con una frecuencia comprendida entre 50 y 120 Hz (Martín y Palmer, 1995).

En conclusión, la mayoría de los participantes en estudios parecen preferir una AMF alta (entre 50 y 120 Hz) a una baja (5 Hz), y las frecuencias de uso más común en la clínica se sitúan también en esta banda más alta (Martín y Palmer, 1995; Maya Martín, 2001; Robertson et al., 2006).

Profundidad de modulación de la intensidad de la corriente

La modulación de la amplitud de la corriente se caracteriza no solo por la frecuencia de la modulación o AMF, sino también por la profundidad de la modulación, expresada por la letra M. Según Edel (1988), la profundidad de la modulación hace referencia a la modulación de la amplitud o intensidad de la corriente, expresada como un porcentaje, y puede variar entre el 0 y el 100% (fig. 14.5). Para fines terapéuticos es preferible una profundidad de modulación grande.

La profundidad de modulación depende de las características de los dos circuitos generadores de la CIF, esto es, de la posición espacial e intensidad de cada circuito, que determinará el grado de interferencia. Así pues, la modulación de la amplitud de la corriente resultante no es igualmente fuerte en todas las direcciones dentro del área de intersección (Adel y Luykx, 1991). Existen direcciones de la corriente interferencial en las cuales la profundidad de modulación de la amplitud es muy alta (cercana al 100%) y, en cambio,

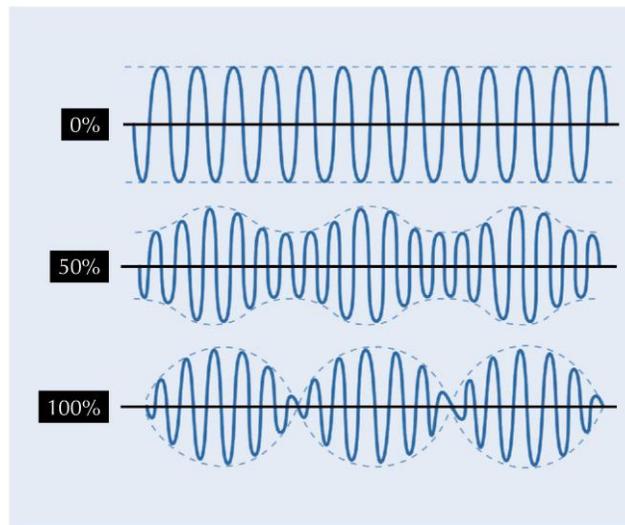


FIGURA 14.5 Profundidad de modulación de la corriente interferencial de arriba abajo al 0, 50 y 100%, respectivamente.

en otras direcciones dicha profundidad de modulación es media o baja (50-0%), (Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

En la aplicación de la terapia interferencial podemos utilizar los siguientes métodos en función de los objetivos terapéuticos:

- **Método de dos polos.** Para este método se emplean dos polos, y las dos corrientes alternas se superponen dentro del aparato. La señal que sale del equipo está modulada. Con el método de dos polos, la profundidad de la modulación en el tejido tiene el mismo valor en todas direcciones (Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). La profundidad de la modulación es siempre del 100%. Sin embargo, la amplitud varía entre el 0 y el 100% (la amplitud es la máxima intensidad de la corriente). La amplitud es mayor en la dirección de la línea que une los dos electrodos y tiene un valor cero en la dirección perpendicular a esa línea, como podemos ver en la figura 14.6.
- **Método de cuatro polos.** Para este método se usan cuatro polos, y el instrumento suministra dos corrientes alternas no moduladas en circuitos separados. Cuando estas corrientes se superponen en el tejido, ocurre la interferencia (Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). La profundidad de la modulación depende de la dirección de las corrientes y puede variar entre el 0 y el 100%. Cuando dos fuerzas (circuitos) iguales se cortan en un ángulo de 90°, la fuerza resultante máxima se encuentra a mitad de camino entre las dos primeras (45°, diagonal desde cada circuito), como se puede ver en la figura 14.7. La posición de las líneas en las que la profundidad de la modulación es el 100% y la amplitud mayor dependerá de la colocación de los cuatro electrodos.

- **Método de cuatro polos utilizando rastreo de vector automático.** El rastreo de vector automático se creó para aumentar la región de estimulación efectiva. Con este método se pretende tratar toda la zona comprendida

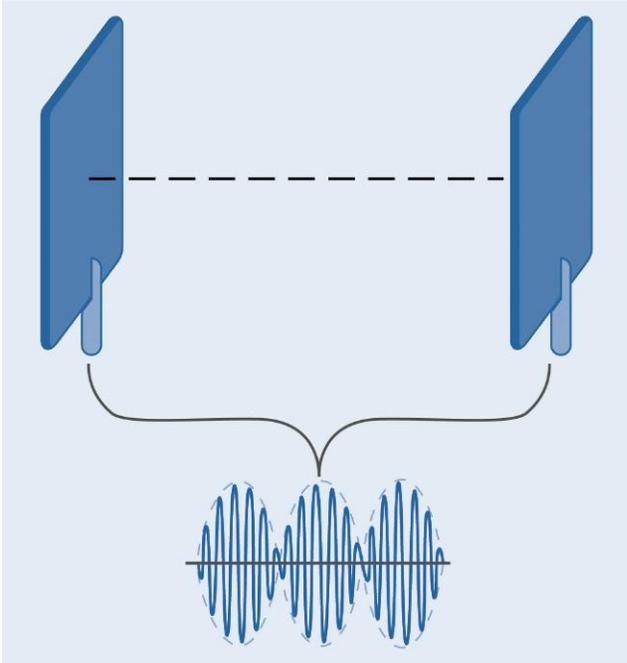
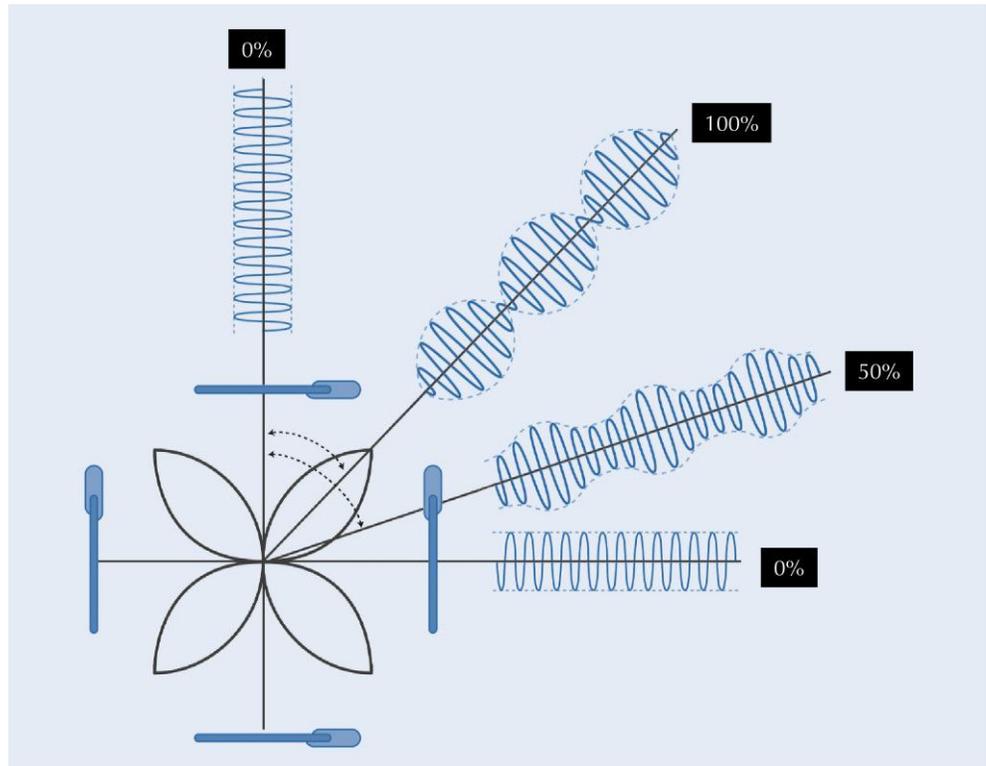


FIGURA 14.6 Método de dos polos: la amplitud es mayor en la dirección de la línea que une los dos electrodos y tiene un valor cero en la dirección perpendicular a dicha línea.

FIGURA 14.7 Método de cuatro polos: cuando dos fuerzas (circuitos) iguales se cortan en un ángulo de 90° , la fuerza resultante máxima se encuentra a mitad de camino entre las dos primeras (45° , diagonal desde cada circuito).



entre los cuatro electrodos con el 100% de profundidad de modulación (Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009) a través de diferentes vectores (vectores dipolares con rotación de 360° , vector isoplanar y vector automático); en estos vectores, unas veces las intensidades de los dos circuitos aumentan y disminuyen desde el 100 hasta el 50%, y otras veces la intensidad de la corriente varía con lentitud en el circuito rojo, entre el 50 y el 100% del máximo valor ajustado, y la intensidad de la corriente en el circuito negro se ajusta automáticamente al 75% de la corriente máxima del circuito variable.

La dirección en que la profundidad de la modulación es igual al 100% depende de la relación entre las dos corrientes I_1 e I_2 . En consecuencia, el área de estimulación máxima rota hacia atrás y adelante en la región de intersección, como se puede ver en la figura 14.8.

EFFECTOS EN PROFUNDIDAD

La corriente directa (continua o interrumpida) y la corriente alterna de baja frecuencia rectificadas pueden causar estimulación obvia de la piel. Según Maya Martín (1998), y Maya Martín y Albornoz Cabello (2009), estos efectos galvánicos se producen especialmente en las capas superficiales del tejido y, por tanto, estas corrientes tienen escasa profundidad. De acuerdo con Mesin y Merletti (2008), no existen propiedades galvánicas cuando se aplica una corriente alterna de

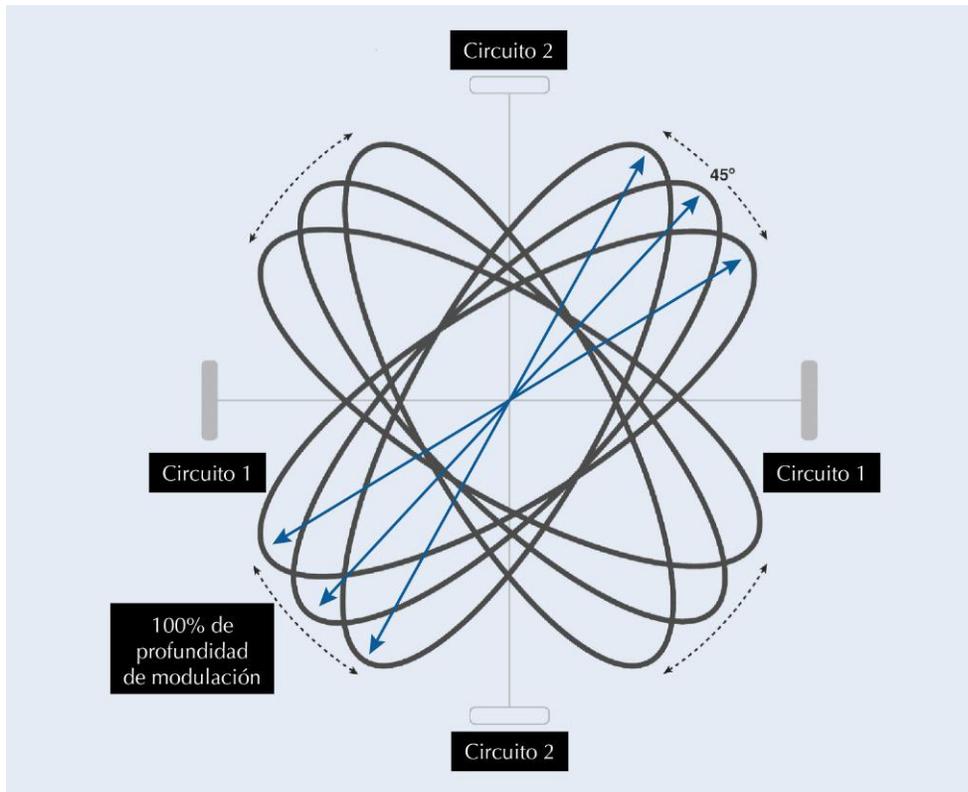


FIGURA 14.8 Método de cuatro polos con rastreo del vector automático: la dirección en que la profundidad de la modulación es igual al 100% depende de la relación entre las dos corrientes I_1 e I_2 . En consecuencia, el área de estimulación máxima rota atrás y adelante en la región de intersección.

media frecuencia, porque bajo cada electrodo se producen los mismos procesos eléctricos y electrolíticos. Así pues, la corriente alterna de media frecuencia (CIF) se conoce como corriente apolar, porque no produce hiperemia y no existe peligro de efectos cutáneos electrolíticos.

Se ha sugerido que la CIF disminuye la resistencia de la piel (y, por tanto, las molestias) en la que incurren las corrientes tradicionales de frecuencias bajas, manteniendo a la vez los efectos de las frecuencias bajas en el interior de los tejidos (De Domenico y Strauss, 1985; Robertson et al., 2006). También se ha planteado que permite el tratamiento de los tejidos profundos (Willie, 1969; De Domenico y Strauss, 1985; Hansjuergens, 1986; Nikolova, 1987; Goats, 1990; Robertson et al., 2006). Estas dos afirmaciones, exclusivas de la CIF, no se han corroborado del todo y se han puesto en entredicho por algunos investigadores (Alon, 1987; Palmer et al., 1999; Ward, 2009).

En consecuencia, el sujeto tolera estas corrientes con mucha más facilidad que las corrientes de baja frecuencia. Además, debido a la menor acción cutánea (ausencia de molestias en el paciente), la intensidad de la corriente puede elevarse gradualmente para aumentar el efecto terapéutico sobre los tejidos profundos (Maya Martín, 2001; Robertson et al., 2006).

Según todo lo anteriormente expuesto, y de acuerdo con Hogenkamp et al. (1985), podemos concluir que la mayor eficacia de las corrientes alternas de media frecuencia sobre los tejidos profundos se debe a una mejor conductividad por

el organismo, debido a la menor resistencia capacitativa de la piel y a la ausencia de efectos galvánicos.

Como comentan Li et al. (2005), cuando se aplica una corriente alterna de media frecuencia, el sujeto la percibe de forma más definida en los tejidos profundos, al contrario que cuando se administran corrientes continuas o corrientes alternas de baja frecuencia rectificadas. De acuerdo con Hogenkamp et al. (1985), esto significa que se consigue con más facilidad la localización correcta de la estimulación en las capas más profundas del tejido, favoreciendo el diagnóstico y el tratamiento de regiones y tejidos más profundos (vísceras, etc.).

En resumen, la corriente galvánica y las corrientes alternas de baja frecuencia son más adecuadas para tratar zonas superficiales, mientras que las corrientes de media frecuencia resultan más apropiadas para la terapéutica de tejidos profundos (Maya Martín, 1998).

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LAS CORRIENTES INTERFERENCIALES

Los efectos fisiológicos de las CIF son comunes a otras aplicaciones de electroterapia. De acuerdo con Jorge et al. (2006), las CIF permiten estimular selectivamente las fibras nerviosas aferentes mielinizadas (fibras nerviosas gruesas, de tipo II), originando una disminución del dolor y una normalización del equilibrio neurovegetativo, con relajación y mejoría de la circulación. Con la CIF se puede lograr

estimular las fibras gruesas mielínicas aferentes, inhibir las fibras eferentes simpáticas o producir desde fasciculaciones musculares hasta una contracción muscular tetanizante (Hogenkamp et al., 1985; Laycock y Green, 1988; Adel y Luykx, 1991).

Según bastantes investigadores y autores (De Domenico, 1982; Savage, 1984; Nikolova, 1987; Crepon, 1985, 1994; Low y Reed, 2000; Robertson et al., 2006), la modulación de la frecuencia permite retardar los fenómenos de acomodación que se producen en la fibra nerviosa. Además, la CIF nos permite utilizar la AMF conjuntamente con una modalidad de frecuencia (espectro). Se ha demostrado (Lundeberg et al., 1988; Ribot-Ciscar et al., 1989; Tardy-Gervet et al., 1994; Ozcan et al., 2004) que una amplia frecuencia de estimulación favorecería la descarga de los mecanorreceptores cutáneos (de adaptación rápida y lenta) cuya frecuencia de descarga fluctúa entre 60 y 160 Hz, al igual que en los receptores musculares ubicados en los husos musculares, que descargan a frecuencias de 60-120 Hz.

De acuerdo con Hurley et al. (2001 y 2004), la estimulación de las fibras nerviosas aferentes gruesas (tipo II) va a tener un efecto inhibitorio o de bloqueo sobre la actividad de las fibras aferentes finas (tipos III y IV). En consecuencia, la percepción del dolor disminuye o se anula por completo, y provoca una analgesia evidente en el sujeto. Lullies y Trincker (1973) hablaron de este efecto y lo denominaron efecto enmascarador. Por otra parte, diferentes investigadores, como Melzack y Wall (1965, 1982) o Melzack y Casey (1968), han explicado los efectos resultantes de la estimulación de las fibras nerviosas gruesas por la teoría de la puerta del control espinal y modulación del dolor.

La aplicación de estas corrientes, además de reducir el dolor por la estimulación de las fibras nerviosas gruesas (Hurley et al., 2001, 2004; Fuentes et al., 2010a,b), produce la normalización del equilibrio neurovegetativo. Según De Domenico (1982), esto significa una amortiguación del sistema ortosimpático, que se refleja en la relajación muscular y en la mejoría de la circulación, lo cual también contribuye a disminuir el dolor.

Por lo tanto, la normalización neurovegetativa se va a producir por una posible regulación de la actividad simpática (Fuentes et al., 2010b). La estimulación de las fibras gruesas tiene un efecto inhibitorio sobre las fibras delgadas aferentes y también sobre las eferentes simpáticas, influyendo así sobre el aumento de la circulación y sobre la restauración de la función de los órganos internos (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991).

Consecuentemente con lo anteriormente expresado, la estimulación con CIF de las fibras nerviosas aferentes mielinizadas en el tejido muscular o cutáneo va a provocar descargas reflejas ortosimpáticas, seguidas por un estado de postexcitación espontánea de la actividad refleja neurovegetativa (Robertson et al., 2006). De acuerdo con Bykova et al. (1996), esta interrupción breve del círculo vicioso (dolor-

contractura, contractura-dolor) conduce a la normalización de la actividad espontánea de los reflejos ortosimpáticos.

Para autores como De Domenico (1982), Low y Reed (2000) y Robertson et al. (2006), además de lo anteriormente expresado, se postula la modulación del dolor por activación de los mecanismos inhibitorios descendentes del dolor en el sistema nervioso central (SNC). Para Hurley et al. (2001, 2004) y Fuentes et al. (2010b), los diferentes mecanismos que pueden estar implicados en el alivio del dolor utilizando CIF son:

- Activación de los mecanismos de control de entrada.
- Estimulación de los sistemas de supresión del dolor descendentes y mecanismos endógenos opiáceos.
- Un bloqueo fisiológico del influjo nociceptivo.
- Remoción de sustancias algógenas.
- Efecto placebo.

Como resumen, las características físicas que deben reunir las corrientes de media frecuencia para estimular de forma selectiva las fibras nerviosas gruesas pueden deducirse de las investigaciones llevadas a cabo por Lullies y Trincker (1973). Estas características son tener una intensidad de la corriente relativamente baja y una frecuencia relativamente alta (superior a 3 kHz). Aunque la frecuencia de las CIF difiere de la óptima, son obviamente capaces de estimular las fibras nerviosas gruesas.

Por otro lado, la AMF no tiene efecto sobre la estimulación selectiva de las fibras nerviosas gruesas, sino que solo determina la frecuencia con que se despolarizan dichas fibras nerviosas (Li et al., 2005). Las distintas frecuencias de AMF producen sensaciones diferentes en el paciente, de forma que la corriente puede adaptarse a la sensibilidad y la patología de los tejidos tratados.

Acomodación de las corrientes interferenciales

La acomodación es un fenómeno bien conocido por parte del fisioterapeuta, que consiste en que, cuando un paciente se somete a estimulación continua con una determinada corriente, la percibe con menor intensidad conforme pasa el tiempo, e incluso puede dejar de apreciarla por completo. Este proceso se debe a que los receptores sensitivos estimulados pasan información sobre los cambios externos en un grado cada vez menor (Maya Martín, 1998). Por lo tanto, la estimulación con un estímulo invariable o constante conduce a una disminución del efecto estimulante (Low y Reed, 2000; Robertson et al., 2006). Para evitar la acomodación, se pueden emplear dos estrategias, como son aumentar la intensidad o variar la frecuencia de la corriente (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

El aumento de la intensidad de la corriente es la estrategia más empleada en electroterapia con corrientes de baja frecuencia. Consiste en elevar la intensidad de la

corriente cada vez que se produce la acomodación hasta que el paciente experimente de nuevo la sensación anterior. Esto puede repetirse varias veces durante el curso del tratamiento. Un ejemplo de este procedimiento puede ser la aplicación de la corriente de «ultraestimulación» o corriente de Träbert (Träbert, 1957).

Una objeción a este procedimiento consiste en que no podemos elevar indefinidamente la intensidad. Así, en las corrientes de baja frecuencia, la cantidad de energía aplicada (intensidad de la corriente por el tiempo de aplicación) podría aumentar hasta el grado que hiciese necesario interrumpir el tratamiento, por producirle al paciente efectos de tipo galvánico sobre la piel (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991).

Este riesgo potencial no existe o es poco probable en la terapia con CIF. Sin embargo, es posible que se produzcan fuertes contracciones tetánicas que el paciente puede experimentar como dolorosas, además de aumento de intensidad del dolor, malestar generalizado, náuseas, vómitos, mareos/síncope, migrañas/cefaleas y reacciones neurológicas (Partridge y Kitchen, 1999; Kitchen, 2000a,b).

Por otra parte está la estrategia de variar la frecuencia. Bernard (1950) fue el primero en utilizar la posibilidad de evitar la acomodación del paciente variando las frecuencias de la corriente aplicada. En las corrientes diadinámicas, las formas de modulación cortos períodos (CP) y largos períodos (LP) alternan rítmicamente las frecuencias de 50 y 100 Hz, y evitan en gran medida la acomodación del paciente.

En las CIF se usa este principio, y la alternancia se conoce como *espectro de frecuencia*. La palabra *espectro* debe ser interpretada aquí como una gama de frecuencias de tratamiento. Dentro de esta gama, todas las frecuencias son automática y rítmicamente modificadas, al superponerlas sobre una frecuencia base elegida previamente que corresponde con la AMF (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991).

La mayoría de los equipos de CIF disponen de generadores de barrido de frecuencia en los que la AMF se modifica a lo largo del tiempo. Por lo tanto, estos equipos de CIF van a permitir fijar un barrido entre dos AMF prefijadas. La acomodación puede evitarse variando la AMF (frecuencia de tratamiento); por lo tanto, el barrido de frecuencias puede disminuir la adaptación del tejido tratado (Savage, 1984; Hogenkamp et al., 1985; Nikolova, 1987; Adel y Luykx, 1991; Low y Reed, 2000; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Los puntos siguientes tienen importancia para seleccionar el espectro de la frecuencia: de una parte, la amplitud del espectro de las frecuencias, y de otra parte, los programas para introducir cambios dentro del espectro de las frecuencias.

En referencia al primer punto, la amplitud del espectro de las frecuencias, los sitios extremos en que pueden ajustarse las frecuencias son, por un lado, un espectro amplio superpuesto a una AMF baja, lo que causará variaciones marcadas de las sensaciones y/o de las contracciones. Esta

forma de tratamiento puede usarse para las molestias crónicas o subagudas, un espectro estrecho superpuesto a una AMF baja suele ser suficiente para prevenir la acomodación (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009), y, por otro lado, un espectro estrecho añadido a una AMF alta en muchos casos hace inapreciable el cambio de sensación y la acomodación se produce con facilidad. En los procesos agudos, el espectro estrecho produce a veces sensaciones cambiantes. Sin embargo, en tales casos suele resultar necesario un espectro grande añadido a una AMF alta para evitar la acomodación (Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

En relación con el segundo punto, los programas para introducir cambios dentro del espectro de las frecuencias, podemos mencionar, entre otros, los siguientes programas (Adel y Luykx, 1991; Low y Reed, 2000; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009), como podemos ver en la figura 14.9:

- **Programa 1/1:** la AMF permanece en la frecuencia base durante 1 s y después cambia súbitamente a la frecuencia más alta, que también se mantiene durante 1 s. Esta forma de tratamiento tiene un efecto agresivo, que se hace aún más agresivo conforme se elige un espectro más amplio. La hiperemia superficial constituye un efecto dramático que puede observarse inmediatamente después del tratamiento con este programa abrupto. Se recomienda para problemas crónicos o subagudos que requieren una actitud agresiva.
- **Programa 30/1/30/1:** la frecuencia básica se mantiene durante 30 s, después se recorren todas las frecuencias del espectro ajustado durante 1 s hasta llegar a la frecuencia más alta, que se mantiene durante 30 s; a continuación, la AMF vuelve en 1 s al valor ajustado más bajo. Esta forma de tratamiento tiene un carácter mucho más suave y es mejor tolerada por los pacientes con procesos agudos.
- **Programa 6/6:** en este caso, las frecuencias no se mantienen constantes, sino que cambian continuamente. Durante los primeros 6 s la frecuencia aumenta hasta la más alta ajustada, y durante los siguientes 6 s disminuye de nuevo a la frecuencia básica. Esta última modalidad es la más suave de las tres posibles.



FIGURA 14.9 Diferentes programas de intercambio entre la amplitud modulada de frecuencia y la modulación de la frecuencia.

A pesar de la variación del espectro, en muchos casos será necesario un ligero aumento de la intensidad de la corriente para evitar la acomodación. Se ha publicado que en el 96% de los tratamientos practicados por los fisioterapeutas que empleaban un barrido de frecuencia, utilizaban estos programas de cambios del espectro mencionados anteriormente (Tabasam y Johnson, 2000).

También se ha reivindicado que el barrido de frecuencia permite la estimulación de una gama mayor de tejidos excitables (Savage, 1984; Low y Reed, 2000) y amplía, por tanto, el campo de los efectos terapéuticos potenciales (Johnson y Wilson, 1997; Johnson y Tabasam, 2003).

Los diferentes fabricantes de equipos de CIF aportan distintos tipos de programas espectro. No obstante, es la experiencia del fisioterapeuta y las características del paciente las que determinan el más idóneo, como abordaremos posteriormente. De acuerdo con Kinnunen y Alasaarela (2004), podemos afirmar que un espectro «amplio» evita la acomodación con más efectividad que un espectro «estrecho». Además, utilizando un intervalo de frecuencias amplio, se producen variaciones marcadas de las sensaciones y/o contracciones en el paciente.

Finalmente, ajustando una AMF o frecuencia de tratamiento baja, se ha demostrado que también se evita la acomodación a la corriente, debido a que el paciente la percibe como «más intensa» o «más profunda» (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

APLICACIÓN DE LAS CORRIENTES INTERFERENCIALES

Método de dos o de cuatro polos

No pueden darse guías específicas para la elección del método. Sin embargo, deben tenerse en cuenta ciertos puntos importantes.

Utilizando el método de dos polos, la profundidad de la modulación es siempre del 100%, mientras que con el de cuatro polos solo es del 100% en las diagonales (45°). La modulación de profundidad del 100% tiene un efecto estimulador óptimo y suele preferirse para la terapia (Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). En la práctica es más fácil colocar y ajustar dos electrodos que cuatro (a excepción del electrodo almohadillado de cuatro polos).

Además, la búsqueda de la localización correcta resulta más fácil con dos electrodos. El método de cuatro polos ofrece la ventaja de un menor efecto sobre la piel, pero esto puede resultar de menor importancia. Cuando se aplican corrientes alternas de frecuencia media, el efecto sobre la piel es menor a consecuencia de la penetración profunda, debida a la frecuencia media de la corriente interferencial y a la ausencia de propiedades galvánicas. En conclusión, el método de dos polos parece ser tan importante como el

de cuatro polos (Adel y Luykx, 1991; Kinnunen y Alasaarela, 2004; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Rastreo del vector automático y del vector manual

El rastreo del vector automático proporciona un agrandamiento del área de estimulación efectiva. La localización del estímulo óptimo rota dentro del área de intersección. La técnica del vector puede usarse cuando se desea tratar un área grande, como puede ser la región lumbar. Si se desea una efectividad más localizada, es preferible el método de cuatro polos sin barrido del vector automático (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Kinnunen y Alasaarela, 2004; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

La utilización del vector manual permite enfocar la intensidad en cualquier área localizada dentro del punto de superposición, rotando el área efectiva de profundidad de la modulación del 100% a la región requerida. Este método es ideal para explorar articulaciones como la de la cadera y el hombro (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Elección de la amplitud modulada de frecuencia o frecuencia del tratamiento

La AMF puede ajustarse según se desee, dependiendo de la naturaleza, el estadio, la gravedad y la localización del trastorno. Han de tenerse en cuenta las diversas sensaciones percibidas por el paciente con las diversas AMF. Las frecuencias altas se notan como más «cómodas», «más agradables» o «más ligeras».

Se aconseja usar una AMF alta (75-150 Hz) para los problemas agudos, con dolor intenso e hipersensibilidad. El empleo de una AMF alta también se prefiere para el tratamiento inicial si el paciente siente temor hacia la estimulación eléctrica (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Con frecuencias más bajas, la sensación se percibe «más fuerte», «más profunda» o «más intensa». Las frecuencias entre 25 y 50 Hz tienden a producir contracciones (tetánicas). La AMF baja es más adecuada para los problemas subagudos o crónicos, o cuando se desean provocar contracciones musculares. Las frecuencias inferiores a 50 Hz producen contracciones fibrilares.

A modo orientativo, los efectos específicos de las diferentes frecuencias los podríamos resumir de la siguiente forma (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Kinnunen y Alasaarela, 2004; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009):

- **1-10 Hz.** Son ideales para el ejercicio muscular. En casos de atrofia por inmovilización, con estas frecuencias variables se originan desde descargas musculares lentas desde 2 Hz a rápidas de 7 Hz. Estas frecuencias son ideales como primer tratamiento de la atrofia por

inmovilización y pueden también tratar la degeneración parcial del sistema neuromuscular, mientras exista excitabilidad farádica.

- **10-25 Hz.** Se utilizan para problemas de circulación venosa periférica y de congestión, y al mismo tiempo completan la segunda fase de reeducación en caso de atrofia por inmovilización y degeneración parcial del sistema neuromuscular. En esta fase, con frecuencias variables de 10 Hz se consigue una fibrilación muscular rápida que aumenta la capilaridad muscular, y con frecuencias de 20 Hz, una pequeña contracción de las unidades motrices tónicas.
- **25-50 Hz.** Se utilizan para reforzar el tratamiento de ejercicios de los músculos del esqueleto y pueden considerarse como la tercera fase de la atrofia por inmovilización. Durante el tratamiento, los movimientos musculares aumentan desde pequeñas fibrilaciones a contracciones tetánicas incompletas. El cambio rítmico evita las contracciones permanentes; con frecuencias variables comprendidas entre 20 y 50 Hz se consiguen pequeñas contracciones incompletas, y con frecuencias de 50 Hz, mayores contracciones, al reclutarse fibras de tipo II mixtas.
- **50-100 Hz.** Son buenas para el tratamiento del dolor crónico y subagudo. Estas frecuencias tienen una gran acción analgésica duradera y están indicadas en todo tipo de distensiones, dolores de tipo reumático, ciática, lumbalgia, etc., de carácter crónico (50-60 Hz) o subagudo (80-100 Hz).
- **80-100 Hz.** Estas frecuencias, además de tener una acción específica sobre el dolor subagudo, también ejercen una acción sedante sobre las perturbaciones neurovegetativas, que atenúa, debido a su acción simpaticotónica. Posee una acción analgésica rápida, pero de corta duración cuando se trata de normalizar alteraciones simpáticas (6-12 h).
- **100-160 Hz.** Están indicadas para el tratamiento del dolor agudo de máxima actualidad y en todo tipo de dolores de tipo muscular, insercional y articular de máxima actualidad. Poseen una acción analgésica rápida, pero de corta duración (6-8 h).
- **1-100 Hz.** El rango de estas frecuencias puede tomarse como un baño de contraste eléctrico. El cambio permanente entre los límites de esta gama de frecuencia produce un paso rítmico de la excitación (5 Hz) a la sedación (100 Hz), y del efecto tonificante al efecto hipotónico. Están recomendadas para tratamientos de afecciones subagudas y crónicas (discinesias de órganos en las cavidades abdominales y de pelvis, problemas tróficos), y también para el tratamiento postraumático, exudaciones, contusiones, distorsiones, etc.

Estas gamas de frecuencias son solo de tipo orientativo, y la experiencia de cada fisioterapeuta y la patología que se vaya a tratar serán determinantes para obtener buenos resultados.

Elección de la amplitud de la corriente y duración del tratamiento

Basándose en el tipo, la naturaleza, la gravedad y el estadio del trastorno, así como en el efecto que se pretenda con el tratamiento, el fisioterapeuta decidirá en primer lugar la sensación que el paciente debe percibir. El paciente puede experimentar la corriente como mínima (dosis *mitis*), obvia (dosis normal) o apenas tolerable (dosis *fortis*). El paciente deberá indicar cuándo percibe la sensación requerida. De hecho, es el paciente quien determina la intensidad de la corriente, dentro de los límites fijados por el fisioterapeuta. En muchos casos es posible permitir que el paciente controle él mismo la intensidad por medio de un control remoto (Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

En referencia a la duración del tratamiento, no pueden darse cifras exactas. Los períodos usuales oscilan alrededor de 10-15 min. Sin embargo, algunos autores, como la profesora búlgara Liliana Nikolova Troeva, ven adecuadas sesiones de hasta 30 min. También deberemos tener en cuenta que, con la utilización del vector automático y al estar la profundidad de modulación del 100% rotando a diferentes partes dentro de la zona comprendida entre los cuatro electrodos, convendría aumentar el tiempo de tratamiento a 20-25 min (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

En los casos agudos deben usarse dosis relativamente bajas: la dosis *mitis* o la normal, con un tiempo de tratamiento corto. En los casos crónicos o subagudos, la dosis debe ser relativamente alta: dosis normal o *fortis*, con un tiempo de tratamiento más largo.

Elección de la frecuencia portadora y pautas de tratamiento

La práctica clínica ha demostrado que el uso de frecuencias portadoras alrededor de 2.000-2.500 Hz produce la mayor actividad motora. La corriente se percibe como más fuerte y proporciona una estimulación máxima a nivel muscular (Adel y Luykx, 1991; Bircan et al., 2002; Bélanger, 2003; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). De esta manera, para el fortalecimiento muscular resulta preferible la aplicación de 2.000-2.500 Hz cuando no se trata de procesos dolorosos. Para prácticamente todas las demás aplicaciones se usa habitualmente una frecuencia portadora de 4.000 Hz, y excepcionalmente frecuencias portadoras mayores (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

La pauta de tratamiento se determina sobre la base de la dosis. Si la dosis es baja, las sesiones se administran con intervalos cortos (diarias o varias veces al día). Para las dosis altas, se recomienda una pauta de tres o cuatro sesiones semanales. La pauta depende también del grado de agudeza del trastorno y de la posible combinación con otras formas de terapia.

MÉTODOS DE TRATAMIENTO

Puede establecerse una clasificación de la terapia CIF basada en el método de aplicación. Se elegirá una forma de terapia particular basándose en los puntos de aplicación (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Bélanger, 2003; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Los diversos métodos son:

- Aplicación en los puntos dolorosos y en los puntos de provocación.
- Aplicación en los nervios.
- Aplicación paravertebral.
- Aplicación muscular.
- Aplicación transregional.

Aplicación en los puntos dolorosos y de provocación

En la mayoría de los trastornos existen puntos dolorosos o de provocación, que pueden usarse para aplicar la terapia CIF. Para la terapia interferencial son apropiados los puntos situados en estructuras más profundas, como los músculos, los tendones, los ligamentos, las cápsulas articulares y las bolsas (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Bélanger, 2003; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

En la literatura sobre puntos de provocación no se ofrece una definición exacta sobre las peculiaridades de dichos puntos, aunque se puede enumerar una lista de sus características basada en la práctica clínica (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009):

- Es sensible.
- Es un punto.
- No tiene relación específica con el diagnóstico médico.
- Está situado al nivel segmentario común del sistema nervioso ortosimpático.
- El trastorno es accesible a la terapia aplicada en el punto de provocación.
- No está relacionado con ninguna estructura anatómica.
- Se localiza dentro o fuera del área afecta.
- El paciente suele desconocer su existencia.
- Al tratarlo se obtiene una normalización del equilibrio neurovegetativo.
- Se produce una sensación referida en la parte afecta, de forma espontánea o bajo la estimulación.

No hay que desconcertarse si inicialmente no se encuentra el punto de provocación donde se espera. Se aconseja tratar este punto con independencia de su posición «anómala».

El método de dos polos es el más adecuado para tratar los puntos dolorosos y los de provocación. En este caso se deja un electrodo fijo y grande en la zona cercana a la zona de tratamiento y se mueve un electrodo pequeño estimulador (p. ej., un electrodo de disco o de lápiz) hasta que el paciente note la estimulación en el punto doloroso o de

provocación y en la parte afecta (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Aplicación en los nervios

La aplicación en los nervios permite tratar selectivamente y de varias formas las grandes fibras aferentes mielinizadas. Normalmente se utiliza el método de dos polos, como ocurre en el tratamiento del nervio ciático, donde se colocan los dos polos a lo largo del trayecto del nervio.

En algunos tratamientos de nervios pequeños, como ocurre en el tratamiento de la neuralgia occipital y del trigémino, es preferible tratarlos con el electrodo de almohadilla de cuatro polos o bien con el electrodo de lápiz. De todas formas, lo más importante es que, al aplicar el tratamiento, el paciente sienta la irradiación hacia la parte afecta.

Aplicación paravertebral

Los electrodos se colocarán o bien cerca de la columna vertebral o bien sobre ella, en los siguientes síntomas:

- Dolor local.
- Dolor cervical; por ejemplo, por compresión.
- Hipertonía de los músculos erectores del tronco.
- Trastornos del equilibrio neurovegetativo.

Aparte de la estimulación selectiva de las grandes fibras aferentes mielinizadas, la terapia con CIF va a provocar un gran efecto analgésico y una normalización del equilibrio neurovegetativo. Estimulando las grandes fibras nerviosas a nivel toracolumbar (D8-L2), se influencia la actividad vegetativa de los tejidos segmentarios correspondiente, como los órganos internos, la circulación del cráneo y las extremidades superiores o inferiores (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Bélanger, 2003; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Esta estimulación selectiva en D8-L2 va a provocar una inhibición de la actividad refleja ortosimpática, lo cual va a contrarrestar los síntomas en la piel, los músculos y los órganos internos, debidos a la alta actividad espontánea del sistema nervioso ortosimpático. El nivel al que se va a provocar esta actividad refleja va a estar determinado por el nivel del sistema nervioso ortosimpático espinal del órgano afecto. En este nivel pueden encontrarse cambios patológicos en los dermatomas, las áreas de Head y las zonas miotómicas de Mackenzie. Estas zonas, frecuentemente con puntos muy sensibles (puntos máximos o puntos de provocación), constituyen el lugar de aplicación para la terapia segmentaria (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Bélanger, 2003). Para aplicar correctamente estos procedimientos, será necesario comprender con gran conocimiento la segmentación del cuerpo humano.

Dada la mayor efectividad de las CIF en el tratamiento de los tejidos profundos, en comparación con las corrientes

galvánicas y de frecuencia baja, las corrientes alternas de frecuencia media van a ser más adecuadas para el tratamiento de los miotomas y de los puntos de provocación localizados en ellos.

Exploración segmentaria

Con la CIF puede realizarse una prueba de búsqueda similar a la galvanopalpación. Así como la hiperestesia de los dermatomas puede localizarse con la ayuda de la galvanopalpación, las CIF permiten localizar la hiperestesia tanto en los dermatomas como en los miotomas.

Para la prueba con las CIF se usa el método de dos polos con un pequeño electrodo activo y un electrodo indiferente grande, y es necesario seleccionar el voltaje constante al tratarse de una colocación de electrodos dinámica. Se aumenta la intensidad de la corriente hasta que el paciente sienta una vibración definida a una frecuencia fija, por ejemplo 100 Hz.

El electrodo activo se mueve con lentitud en dirección caudal a lo largo de la columna vertebral. Se aconseja realizar esta prueba a varias distancias de la columna vertebral. En el miotoma hiperestimulado, el paciente experimentará un dolor de presión profunda a consecuencia de la corriente. En el dermatoma correspondiente, que es más superficial, se produce un dolor urente (quemante) superficial. La comparación de los resultados de la prueba a la izquierda y a la derecha puede proporcionar información de utilidad para el diagnóstico (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Bélanger, 2003; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Posición IV de los electrodos según Träbert

La aplicación de la corriente de Träbert en la posición IV de los electrodos, descrita por Träbert en el tratamiento segmentario, puede sustituirse por la CIF.

Para ello se deben utilizar las mismas posiciones de los electrodos y las mismas dosis que si se tratara de una aplicación de corriente de Träbert. Elegiremos una AMF baja de 25 Hz aproximadamente, para obtener una sensación subjetiva comparable a la producida por la corriente de Träbert, así como contracciones tetánicas cambiantes (electromasaje).

Las ventajas de la aplicación de la CIF van a consistir en que no se van a producir efectos galvánicos en la piel. Esto se ve contrarrestado hasta cierto punto por la ausencia de la intensa hiperemia que se provoca al aplicar la corriente de Träbert. En los pacientes con pieles sensibles se aconseja realizar un tratamiento alternativo con corriente de Träbert y con CIF.

Aplicación muscular

La aplicación muscular se utiliza cuando con la terapia a través de CIF se pretende:

- Tonificar la musculatura.
- Mejorar la circulación.

- Fortalecer la musculatura.
- Relajar la musculatura.

Para el tratamiento del tejido muscular se utiliza selectivamente la aplicación de la CIF, debido al poco efecto galvánico sobre la piel y a la acción marcada en los tejidos profundos.

Tonificación de la musculatura y mejora de la circulación

Cuando la intensidad de la CIF es suficientemente alta y la AMF inferior a 50 Hz, se van a producir claras contracciones tetánicas musculares que favorecerán la tonificación de la musculatura. Se deberán evitar las contracciones tetánicas largas y persistentes, y es necesario trabajar con la terapia interferencial con ciclos de aporte de corriente al músculo y períodos de descanso para evitar la fatiga muscular. Los tiempos de aporte de la corriente y de descanso será necesario adaptarlos de forma individual a cada paciente según el estado del músculo y los objetivos que se tratan de conseguir.

Si el objetivo es la mejora de la circulación en el tejido muscular, deberemos aplicar una AMF inferior a 30 Hz y subir la intensidad hasta que se produzca un estado de fibrilación en el músculo sin llegar a que las contracciones adquieran un carácter persistente. En este caso, la CIF se aplica de una forma continua sin pausas de reposo. Con este método se verá favorecida la mejora de la circulación en el músculo o grupos musculares tratados (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Bélanger, 2003; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Fortalecimiento muscular con 2,5 kHz

Kotz, profesor de medicina deportiva de la Academia Estatal de Moscú, fue el primero en utilizar la corriente alterna de frecuencia media para el fortalecimiento muscular en protesiología, en el entrenamiento de los cosmonautas rusos. En 1970 Kotz la utilizó en el entrenamiento del equipo olímpico ruso conjuntamente con su método habitual de entrenamiento. Según la técnica expuesta por Kotz, la electroestimulación se aplica tanto a los músculos individuales como a los grupos musculares. Esta técnica se puede aplicar de dos formas: 1) *directamente al músculo*: se encontró que la estimulación directa sobre el músculo con una frecuencia de 2.500 Hz producía la mayor contracción, y 2) *indirectamente a través del nervio*: cuando la estimulación se aplicaba de una forma indirecta a través del nervio, la frecuencia de 1.000 Hz resultó ser la óptima.

Bircan et al. (2002) demostraron que la electroestimulación complementaria tiene un efecto positivo al aumentar la máxima fuerza isométrica en comparación con el entrenamiento isométrico activo tradicional. Sobre la base de sus investigaciones, estos autores están convencidos de que la electroestimulación será pronto un método de uso común en el entrenamiento de los deportistas profesionales.

Relajación muscular

En caso de musculatura hipertónica o dolorosa, puede usarse la CIF para relajar la tensión. Dependiendo de la agudeza de la patología, se selecciona una AMF con una frecuencia constante. Los electrodos se colocan a ambos lados del vientre muscular.

La corriente debe ser justo tolerable para el paciente (dosis *fortis*), y debe notarse en el área más dolorosa del músculo. Debe producirse una contracción obvia. Al cabo de cierto tiempo se va a provocar la fatiga muscular y el músculo se va a relajar. Una vez relajado el músculo, debe aumentarse de nuevo la intensidad para provocar la contracción siguiente. Esta alternancia entre contracción fuerte y relajación del músculo se repite varias veces hasta lograr la relajación duradera del músculo (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Bélanger, 2003; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Aplicación transregional

Si todos los métodos anteriormente expuestos resultan inadecuados para un determinado trastorno, debido a la ausencia de puntos claros en el área afecta, puede estar indicado el tratamiento transregional. El efecto que provoca la aplicación de este método de cuatro polos asociado al vector automático es que cubre un área de tratamiento mucho mayor. La CIF ofrece un medio excelente para tratar los procesos dolorosos amplios en las articulaciones y zonas extensas. En estos casos utilizaremos el método de cuatro polos, con vector automático o sin él.

Los electrodos se colocan y se mueven hasta que el paciente sienta la estimulación que provoca la corriente en la zona afecta. El enfoque de la corriente hacia el área afecta se puede realizar con el vector manual. Si el dolor que presenta el paciente es de características inespecíficas o difusas, será más efectivo utilizar el rastreo del vector automático del músculo (Hogenkamp et al., 1985; Adel y Luykx, 1991; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Liliana Nikolova Troeva describe el efecto favorable de la terapia interferencial en pacientes con contracturas traumáticas. El paciente ha de notar con claridad la intensidad de la corriente (dosis normal). Para fines de tratamiento se usan electrodos de tamaño similar, que se fijan a ambos lados de la articulación. Una AMF variable entre 0 y 10 Hz provoca contracciones musculares con fibrilaciones fuertes, mejora el trofismo del tejido y produce un efecto analgésico. Sin embargo, para los pacientes con gran dolor y formación lenta del callo, se recomienda una frecuencia de 100 Hz.

Otra ventaja adicional de la terapia interferencial consiste en que, si al paciente no le resulta desagradable el paso de la corriente, esta puede utilizarse en pacientes con osteosíntesis por medio de metal. En comparación con otros métodos fisioterapéuticos, la CIF tiene un efecto más favorable. En un alto número de pacientes con contracturas del codo se logra

la recuperación completa en poco tiempo, si el tratamiento se combina con un programa de ejercicios.

INDICACIONES DE LAS CORRIENTES INTERFERENCIALES

Los síntomas siguientes constituyen indicaciones para la terapia interferencial: dolor (en los músculos, tendones, ligamentos, cápsulas y nervios), hipertonía y debilidad muscular. Estos síntomas pueden aparecer en los trastornos siguientes:

- Trastornos del equilibrio neurovegetativo que provocan anomalías de la circulación o de la función de los órganos.
- Procesos postraumáticos y postoperatorios, como contusiones, esguinces, luxaciones, roturas y contracturas causadas por inmovilización.
- Artrosis, espondilosis.
- Periartritis, bursitis, tendinitis, etc.
- Mialgias.
- Atrofias.

CONTRAINDICACIONES DE LAS CORRIENTES INTERFERENCIALES

Además de contraindicaciones como fiebre, tumores, tuberculosis y falta de colaboración por parte del paciente, deben tenerse en cuenta las siguientes:

- Inflamación local.
- Trombosis.
- Embarazo.
- Marcapasos.
- Implantes metálicos si el paciente experimenta sensaciones desagradables.

BIBLIOGRAFÍA

- Adel RV, Luykx RHJ. Electroterapia de frecuencia baja y media. Netherlands: Enraf-Nonius; 1991. p. 7-13.
- Alon G. Interferential current news. *Phys Ther* 1987;67(2):280-1.
- Alon G. Principles of electrical stimulation. En: Nelson RM, Hayes KW, Currier DP, editors. *Clinical electrotherapy*. 3rd ed. Stamford (Connecticut): Appleton & Lange; 1999. p. 55-139.
- Alves Guerreiro J, Noble JG, Lowe AS, Walsh DM. The effect of three electrotherapeutic modalities upon peripheral nerve conduction and mechanical pain threshold. *Clin Physiol* 2001;21(6):704-11.
- Bélanger AY. Interferential Current. En: Bélanger AY, editor. *Evidence-based guide to therapeutic physical agents*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 66-90.
- Bernard P. *La Thérapie Diadynamique*. Paris: Les Editions Naim; 1950.
- Bircan C, Senocak O, Peker O, Kaya A, Tamci SA, Gulbahar S, et al. Efficacy of two forms of electrical stimulation in increasing quadriceps strength: a randomized controlled trial. *Clin Rehab* 2002;16(2):194-9.
- Bykova MV, Bogoliubov VM, Khan MA, Balabolkin II, Shiriaeva IS, Reutova VS. The effect of interference currents on bronchial patency

- and bronchial hyperreactivity in children with bronchial asthma. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 1996;(2):15-8.
- Christie AD, Willoughby GL. The effect of interferential therapy on swelling following open reduction and internal fixation of ankle fractures. *Physiother Theory Pract* 1990;6:3-7.
- Clarke MCC, Chase JW, Gibb S, Robertson VJ, Catto-Smith A, Hutson JM, et al. Decreased colonic transit time after transcutaneous interferential electrical stimulation in children with slow transit constipation. *J Pediatr Surg* 2009;44:408-12.
- Cooney M, Gallen C, Mullins G. A survey of ownership and use of electrotherapeutic modalities in public out-patient departments and private practice in the Republic of Ireland. *Physiother Ireland* 2000;21(2):3-8.
- Cramp FL, Noble G, Lowe AS, Walsh DM, Willer JC. A controlled study of the effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential therapy upon the RITZ nociceptive and H-reflexes in humans. *Arch Phys Med Rehab* 2000;81:324-33.
- Crépon F. *Utilization Thérapeutique des courants à Variation d'intensité et de fréquence pour limiter les phénomènes d'accoutumance*. Ann Kinésithérapie 1985;12:87-9.
- Crépon F. *Electrophysiothérapie et Rééducation Fonctionnelle*. Paris: Editions Frison-Roche; 1994. p. 74-96.
- De Domenico G. Pain relief with interferential therapy. *Aust J Physiother* 1982;28(3):14-8.
- De Domenico G, Strauss GR. Motor stimulation with interferential currents. *Aust J Physiother* 1985;31(6):225-30.
- De Domenico G. *New dimensions in interferential therapy: a theoretical and clinical guide*. Lindfield: Reid Medical Books; 1987.
- Delegay JM. *Electrology: Encycl Méd Chir* 1989;26145:A10-24.
- Demmink JH. The effect of a biological conducting medium on the pattern of modulation and distribution in a two-circuit static interferential field. En: *Proceedings of the 12th International Conference of the World Confederation for Physical Therapy*. Washington D.C.; 1995. p. 583.
- Dougall DS. The effects of interferential therapy on incontinence and frequency of micturition. *Physiotherapy* 1985;71(3):135-6.
- Dumoulin C, Seaborne DE, Quiron-DeGirardi C, Sullivan SJ. Pelvic-floor rehabilitation, part 2: pelvic-floor reeducation with interferential currents and exercise in the treatment of genuine stress incontinence in postpartum women - a cohort study. *Phys Ther* 1995;75(12):1075-81.
- Emberson W. Asthma and interferential therapy (IFT). In *Touch* 1996;79:2-8.
- Erlanger J, Blair EA. The irritability changes in nerve in response to subthreshold constant currents, and related phenomena. *Am J Physiol* 1931;(99):129-55.
- Erlanger J, Blair EA. The irritability changes in nerve in response to subthreshold induction shocks, and related phenomena including the relatively refractory phase. *Am J Physiol* 1931;(99):108-28.
- Foster NE, Thompson KA, Baxter GD, Allen JM. Management of non-specific low back pain by physiotherapists in Great Britain and Ireland. A descriptive questionnaire of current clinical practice. *Spine* 1999;24(13):1332-42.
- Fourie JA, Bowerbank P. Stimulation of bone healing in new fractures of the tibial shaft using interferential currents. *Physiother Res Int* 1997;2(4):255-68.
- Fuentes J, Armijo Olivo S, Magee DJ, Gross D. Does amplitude-modulated frequency have a role in the hypoalgesic response of interferential current on pressure pain sensitivity in healthy subjects? A randomised crossover study. *Physiotherapy* 2010;96(1):22-9.
- Fuentes JP, Armijo Olivo S, Magee DJ, Gross DP. Effectiveness of Interferential Current Therapy in the Management of Musculoskeletal Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Phys Ther* 2010;90(9):1219-38.
- Ganne JM. Interferential therapy. *Aust J Physiother* 1976;22(3):101-10.
- Ganne JM. Stimulation of bone healing with interferential therapy. *Aust J Physiother* 1988;34(1):9-20.
- Gildemeister M. Untersuchungen über die Wirkung der mittelfrequenzströme auf den Menschen. *Pflügers Arch* 1944;247:366-404.
- Goats GC. Interferential current therapy. *Br J Sports Med* 1990;24(2):87-92.
- Hansjuergens A. Interferential current clarification. *Phys Ther* 1986;66(6):1002.
- Hogenkamp M, Mittelmeijer E, Smits I, van Stralen C. *Terapia Interferencial*. Delft: BV Enraf Nonius; 1985.
- Hurley DA, Minder PM, McDonough SM, Walsh DM, Moore AP, Baxter DG. Interferential therapy electrode placement technique in acute low back pain: a preliminary investigation. *Arch Phys Med Rehab* 2001;82:485-93.
- Hurley DA, McDonough SM, Dempster M, Moore AP, Baxter GD. A randomized clinical trial of manipulative therapy and interferential therapy for acute low back pain. *Spine* 2004;29:2207-16.
- Johnson MI, Wilson H. The analgesic effects of different swing patterns of interferential currents on cold-induced pain. *Physiotherapy* 1997;83(9):461-7.
- Johnson MI. The mystique of interferential currents when used to manage pain. *Physiotherapy* 1999;85(6):294-7.
- Johnson MI, Tabasam G. An investigation into the analgesic effects of different frequencies of the amplitude-modulated wave of interferential current therapy on cold-induced pain in normal subjects. *Arch Phys Med Rehab* 2003;84:1387-94.
- Jorge S, Parada CA, Ferreira SH, Tambeli CH. Interferential therapy produces antinociception during application in various models of inflammatory pain. *Phys Ther* 2006;86(6):800-8.
- Kajbafzadeh AM, Sharifi-Rad L, Baradaran N, Nejat F. Effect of pelvic floor interferential electrostimulation on urodynamic parameters and incontinence of children with myelomeningocele and detrusor overactivity. *Urology* 2009;74(2):324-9.
- Kato G, Hayashi T, Ota T, Nakayama M, Tamura H, Takeuchi M, et al. Explanation of Wedensky inhibition: Part I. *Am J Physiol* 1929;89:471-81.
- Kato G, Hayashi T, Ota T, Nakayama M, Tamura H, Takeuchi M, et al. Explanation of Wedensky inhibition: Part II, explanation of «paradoxes stadium» in the sense of Wedensky. *Am J Physiol* 1929b;89:692-714.
- Kinnunen M, Alasaarela E. Registering the response of tissues exposed to an interferential electric current stimulation. *Acupuncture Electrother Res* 2004;29(3-4):213-26.
- Kitchen S. Audit of the unexpected effects of electrophysical agents. Interim report: responses to December 1999. *Physiotherapy* 2000a;86(3):152-5.
- Kitchen S. Audit of the unexpected effects of electrophysical agents. Interim report: responses January to June, 2000. *Physiotherapy* 2000b;86(10):509-11.
- Koklu S, Koklu G, Ozguclu E, Kayani GU, Akbal E, Hascelik Z. Clinical trial: interferential electric stimulation in functional dyspepsia patients - a prospective randomized study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:961-8.
- Lamb S, Mani R. Does interferential therapy affect blood flow? *Clin Rehab* 1994;8:213-8.
- Laycock J, Green RJ. Interferential therapy in the treatment of incontinence. *Physiotherapy* 1988;74(4):161-8.
- Laycock J, Jerwood D. Does pre-modulated interferential therapy cure genuine stress incontinence? *Physiotherapy* 1993;79(8):553-60.
- Laycock J, Standley A, Crothers E, Naylor D, Frank M, Garside S, et al. Clinical guidelines for the physiotherapy management of females aged

- 16-65 with stress urinary incontinence. London: Chartered Society of Physiotherapy; 2001.
- Li YC, Huang KN, Jen SL, Chen CJ. The implementation of a multi-channel interferential current electrical stimulation system. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2005;6:6207-9.
- Lindsay D, Dearness J, Richardson C, Chapman A, Cuskelly G. A survey of electro modality usage in private physiotherapy practices. *Aust J Physiother* 1990;36(4):249-56.
- Lopes AD, Barreto HJ, Aguiar RC, Gondo FB, Neto JG. Brazilian physiotherapy services in the 2007 Pan-American Games: injuries, their anatomical location and physiotherapeutic procedures. *Phys Ther Sport* 2009;10(2):67-70.
- Low J, Reed A. *Electrotherapy Explained. Principles and Practice*. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2000.
- Lullies H, Trincker D. *Taschenbuch der physiologie II*. 3rd ed. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag; 1973. p. 65-74.
- Lundeberg T, Abrahamsson P, Bondesson L, Haker E. Effect of vibratory stimulation on experimental and clinical pain. *Scand J Rehab Med* 1988;20:149-59.
- Martin DJ, Palmer S. Amplitude Modulation of 4 KHz Alternating Current (Interferential Current) Does Not Permit Selective Stimulation of Nerve Types. *Glasgow: Biological Engineering Society Symposium on Electrical Stimulation - Clinical Systems*; 1995. p. 37-8.
- Martin D. *Interferential Therapy*. En: Kitchen S, Bazin S, editors. *Clayton's electrotherapy*. 10th ed London: WB Saunders Company Ltd; 1996. p. 306-15.
- Maya J. Técnicas electroterápicas con corrientes de baja, media y alta frecuencia. En: *Colectivo de Fisioterapia. Fisioterapeuta de Centros Asistenciales*. Vol. 2. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1998. p. 39-132.
- Maya J. *Electroterapia*. En: León MT, Castillo MD, editors. *Prevención, Tratamiento y Rehabilitación del Dolor de Espalda*. Alcalá la Real: Formación Alcalá; 2001. p. 363-91.
- Maya J, Albornoz M. *Electroterapia*. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.
- Maya J, Albornoz M. Estimulación eléctrica transcutánea. En: Maya J, Albornoz M, editors. *Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular*. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1-33.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150:971-9.
- Melzack R, Casey KL. Sensory, motivational and central control determinants of pain: A. new conceptual model. En: Kenshalo DR, editor. *The skin senses*. Springfield: Charles C. Thomas Publisher; 1968. p. 423-39.
- Melzack R, Wall PD. *The challenge of pain*. New York: Basic Books; 1982.
- Mesin L, Merletti R. Distribution of electrical stimulation current in a planar multilayer anisotropic tissue. *IEEE Trans Biomed Eng* 2008; 55(2):660-70.
- Nemec H. *Interferential therapy*. *Br J Physiotherapy* 1959;12:37-42.
- Nikolova L. *Treatment with Interferential Current*. Singapore: Churchill Livingstone; 1987.
- Ozcan J, Ward AR, Robertson VJ. A comparison of true and premodulated interferential currents. *Arch Phys Med Rehab* 2004;85:409-15.
- Palmer S, Martin D, Steedman W, Ravey J. Interferential current and transcutaneous electrical nerve stimulation frequency: effects on nerve excitation. *Arch Phys Med Rehab* 1999;80:1065-71.
- Palmer S, Martin D. *Corriente interferencial*. En: Watson T, editor. *Electroterapia práctica basada en la evidencia*. 12.ª ed. Madrid: Elsevier-Churchill Livingstone; 2009. p. 297-315.
- Partridge CJ, Kitchen SS. Adverse effects of electrotherapy used by physiotherapists. *Physiotherapy* 1999;85(6):298-303.
- Philipp A, Wolf GK, Rzany B, Dertinger H, Jung EG. Interferential current is effective in palmar psoriasis: an open prospective trial. *Eur J Dermatol* 2000;10(3):195-8.
- Pope GD, Mockett SP, Wright JP. A survey of electrotherapeutic modalities: ownership and use in the NHS in England. *Physiotherapy* 1995;81(2):82-91.
- Ribot-Ciscar E, Vedel JP, Roll JP. Vibration sensitivity of slowly and rapidly adapting cutaneous mechanoreceptors in the human foot and leg. *Neurosci Lett* 1989;104:130-5.
- Robertson VJ, Spurrirt D. Electrophysical agents: implications of their availability and use in undergraduate clinical placements. *Physiotherapy* 1998;84(7):335-44.
- Robertson V, War A, Low J, Reed A. *Electrotherapy explained: principles and practice*. 4th ed. Edinburgh: Butterworth Heineman-Elsevier; 2006. p. 83-88.
- Robinson AJ, Snyder-Mackler L. Clinical application of electrotherapeutic modalities. *Phys Ther* 1988;68(8):1235-8.
- Savage B. *Interferential Therapy*. London: Faber & Faber; 1984.
- Silva HMV, Ambiel CR, Alves-Do-Prado W. The neuromuscular transmission fade (Wedensky inhibition) induced by L-arginine in neuromuscular preparations from rats. *Gen Pharmacol* 1999;32(6):705-12.
- Stella GD. Effect of calcium on strychnine-induced inhibition or the Wedensky type. *Boll Soc Ital Biol Sper* 1970;46(11):555-8.
- Szehi E, David E. The stereodynamic interferential current - a new electrotherapeutic technique. *Electromedica* 1980;38:13-7.
- Tabasam G, Johnson MI. *A Survey of the Procedures Used to Administer Interferential Currents (IFC) by Physiotherapists*. Warwick: Pain Society Annual Scientific Meeting; 2000. p. 90.
- Tardy-Gervet MF, Guieu R, Ribot-Ciscar R, Roll JP. Les Vibrations Mécaniques Transcutanées; une méthode de control sensoriel de la douleur. *Kinésithérapie Scientifique* 1994;333:7-12.
- Thom H. *Electroterapia*. En: Hünter-Becker A, Schewe H, Heipertz W, editors. *Terapia física*. Barcelona: Paidotribo; 2005. p. 146-54.
- Träbert H. Ultra-Reizstrom, ein neues therapeutisches phenomen. *Elektromedizin* 1957;2:7-13.
- Turner PA, Whitfield TWA. A multidimensional scaling analysis of the techniques that physiotherapists use. *Physiother Res Int* 1997;2(4):237-54.
- Ward AR, Lucas-Toumbourou S. Lowering of sensory, motor, and pain-tolerance thresholds with burst duration using kilohertz-frequency alternating current electric stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(8):1036-41.
- Ward AR. Electrical stimulation using kilohertz-frequency alternating current. *Phys Ther* 2009;89(2):181-90.
- Willie CD. *Interferential therapy*. *Physiotherapy* 1969;55(12):503-5.
- Wyss OA. Electric stimulation following a new principle. *Experimental bases and practical expected results of middle frequency stimulation*. *Schweiz Med Wochenschr* 1962;92:1531-7.
- Wyss OA. New principle of electric stimulation: ambipolar stimulation by alternating current, purely sinusoidal, of middle-frequency. *Experientia* 1962;18:341-52.
- Wyss OA. Stimulatory effects of middle-frequency alternating currents. *Helv Physiol Pharmacol Acta* 1963;21:173-88.
- Wyss OA. The irritant effect of sinus-like alternating current, determined up to the upper limit of «Lower Frequency» (1000 cycles per second). *Helv Physiol Pharmacol Acta* 1963;21:419-33.

Caso clínico**Planteamiento**

Paciente hombre de 50 años diagnosticado de lumbalgia mecánica de 2 meses de duración que le incapacita para realizar su trabajo de transportista. Tras realizar un tratamiento farmacológico con AINE que no resuelve el dolor y la incapacidad funcional por completo, acude a consulta de fisioterapia para comenzar con un tratamiento fisioterápico. Se evalúa su grado de afectación del dolor mediante la escala visual analógica (EVA = 7/10) y la discapacidad con la escala de discapacidad por dolor lumbar de Oswestry (65/100).

Pregunta

Desarrolle el tipo de intervención que se debe realizar con una técnica de corrientes interferenciales, teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados con el tratamiento indicado.

Resolución

El paciente se somete a un tratamiento de 10 sesiones diarias de corrientes interferenciales, con método tetrapolar y una modulación de la AMF + con espectro de 60-90 Hz, vector isoplanar y electrodos de 75 cm² sobre la zona lumbosacra, y una duración de 25 min. La intensidad de la corriente debemos fijarla en el nivel de contracción, pero sin que moleste al paciente. Si fuera necesario, por atenuación de la percepción de la corriente, se puede elevar la intensidad de la misma durante el tratamiento.

Autoevaluación

1. Las corrientes eléctricas de media frecuencia utilizadas en electroterapia son:
- De 100 Hz.
 - De más de 100 Hz.
 - De menos de 1.000 Hz.
 - De más de 1.000 Hz.
 - De 10.000 Hz.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las corrientes eléctricas de media frecuencia utilizadas en electroterapia son, en general, corrientes alternas, rectificadas o no, y con más de 1.000 Hz de frecuencia.

2. La principal aplicación de las corrientes interferenciales es:
- El tratamiento del dolor.
 - El tratamiento del dolor cervical.
 - El tratamiento de la artrosis.
 - El tratamiento de la depresión.
 - El tratamiento del sueño.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: En un trabajo de investigación de tipo cuestionario auspiciado por Johnson (1999), en relación con el número de enfermedades en las que se aplicaba la CIF, el 91% respondió que para disminuir el dolor.

3. Las corrientes interferenciales responden a:
- Polarización asincrónica.
 - Despolarización sincrónica.
 - Despolarización asincrónica.
 - Polarización sincrónica.
 - Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: De acuerdo con Wyss y Bélanger, la frecuencia de despolarización máxima de un nervio no va a coincidir con la frecuencia de la corriente eléctrica aplicada ni con la frecuencia de despolarización de otras fibras nerviosas incluidas en el mismo haz nervioso. Este fenómeno se conoce como *despolarización asincrónica*.

4. Los nervios se despolarizan según:
- La ley de Gildemeister.
 - La ley de la despolarización absoluta.
 - La ley de la despolarización relativa.
 - La ley de la activación.
 - La ley del todo o nada.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Una despolarización del nervio siempre se manifiesta según la ley del «todo o nada».

5. Según demostró Stella (1970), un músculo que se estimula constantemente mediante una corriente alterna de media frecuencia:
- Se va a contraer cada vez más.
 - Se va a contraer cada vez menos.
 - Se va a contraer de la misma manera.
 - Jamás se contrae.
 - Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Según demostró Stella (1970), un músculo que se estimula constantemente mediante una corriente alterna de media frecuencia se va a contraer cada vez menos.

6. La terapia interferencial se utiliza:
- Una corriente de 4.000 Hz.
 - Dos corrientes individuales de 4.250 Hz.
 - Dos corrientes que interactúan entre sí.
 - Dos corrientes alternas de frecuencia media.
 - Las respuestas c y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La terapia interferencial utiliza dos corrientes alternas de frecuencia media que interactúan entre sí.

7. La alternancia de las corrientes va a dar origen bajo el tejido a:
- Una corriente alterna de menor frecuencia.
 - Una corriente alterna de mayor intensidad.
 - Una corriente alterna de constante variable.
 - Una nueva corriente denominada *amplitud modulada de frecuencia*.
 - Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La alternancia de las corrientes va a dar origen bajo el tejido a una tercera corriente alterna de menor frecuencia, de intensidad mayor y constantemente variable, denominada *amplitud modulada de frecuencia*.

8. La amplitud modulada de frecuencia puede ir:
- De 0 a 5 Hz.
 - De 0 a 10 Hz.
 - De 0 a 100 Hz.
 - De 10 a 150 Hz.
 - De 0 a 200 Hz.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La AMF representa la diferencia entre las frecuencias de las dos corrientes originales, y esta puede variar entre 0 y 200 Hz.

9. La profundidad modulada de la corriente puede variar:
- Entre el 1 y el 10%.
 - Entre el 10 y el 20%.
 - Entre el 0 y el 100%.
 - Entre el 20 y el 100%.
 - Entre el 1 y el 100%.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Según Edel (1988), la profundidad de la modulación hace referencia a la modulación de la amplitud o intensidad de la corriente, expresada como un porcentaje, y puede variar entre el 0 y el 100%.

10. Los métodos de aplicación de las corrientes interferenciales son:
- De dos polos.
 - De cuatro polos.
 - De cuatro polos utilizando rastreo del vector automático.
 - Todas las respuestas anteriores son correctas.
 - Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: En la aplicación de la terapia interferencial podemos utilizar los siguientes métodos: dos polos, cuatro polos y cuatro polos con rastreo del vector automático.

11. Las corrientes interferenciales:

- a) Son corrientes apolares.
- b) No tienen propiedades galvánicas.
- c) No producen hiperemia.
- d) Son corrientes alternas.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La corriente alterna de media frecuencia (CIF) se conoce como corriente apolar, porque no produce hiperemia y no existe peligro de efectos cutáneos electrolíticos.

12. Las corrientes interferenciales permiten estimular:

- a) Las fibras nerviosas aferentes.
- b) Las fibras nerviosas eferentes.
- c) Las fibras de tipo I.
- d) Las fibras nerviosas finas.
- e) Las fibras amielínicas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Las CIF permiten estimular selectivamente las fibras nerviosas aferentes mielinizadas (fibras nerviosas gruesas, de tipo II).

13. El efecto de acomodación consiste en que:

- a) Cuando un paciente se somete a estimulación continua con una determinada corriente, la percibe con mayor intensidad conforme pasa el tiempo.
- b) Cuando un paciente se somete a estimulación continua con una determinada corriente, la percibe con menor intensidad conforme pasa el tiempo.
- c) Cuando un paciente se somete a estimulación continua con una determinada corriente, la percibe con la misma intensidad conforme pasa el tiempo.
- d) Cuando un paciente se somete a estimulación continua con una determinada corriente, la percibe con sensación de cosquilleo conforme pasa el tiempo.
- e) Cuando un paciente se somete a estimulación continua con una determinada corriente, la percibe con dolor conforme pasa el tiempo.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La acomodación consiste en que, cuando un paciente se somete a estimulación continua con una determinada corriente, la percibe con menor intensidad conforme pasa el tiempo.

Página deliberadamente en blanco

Unidad V

Procedimientos electroterapéuticos con corrientes de alta frecuencia

15. Diatermia por onda corta y microondas

163

16. Diatermia por radiofrecuencia y capacitancia

185

Página deliberadamente en blanco

Diatermia por onda corta y microondas

Julián Maya Martín y Manuel Albornoz Cabello

Índice del capítulo

Introducción	163	Dosimetría	176
Corrientes de alta frecuencia	164	Intensidad	176
Mecanismos de actuación de las corrientes de alta frecuencia	165	Duración del tratamiento	177
Efectos fisiológicos de las corrientes de alta frecuencia	167	Frecuencia del tratamiento	177
Onda corta	168	Dosificación de las corrientes de onda corta pulsátil	177
Campo condensador o método capacitativo	169	Indicaciones	177
Campo solenoidal o método inductivo	171	Indicaciones específicas de la onda corta pulsátil	178
Onda corta pulsátil	172	Contraindicaciones	179
Microondas o radar	174	Contraindicaciones absolutas	179
Metodología de aplicación	175	Contraindicaciones relativas	179
		Normas de seguridad en las aplicaciones de corrientes de alta frecuencia	179

INTRODUCCIÓN

La aplicación terapéutica de corrientes de alta frecuencia se lleva realizando desde hace más de un siglo. En todo este período se han diversificado los procedimientos terapéuticos y los equipos de electroterapia que suministran estas corrientes. Pero, dejando de lado los inicios de estas terapéuticas, que se exponían en ferias y exposiciones, nos centraremos en el carácter científico y el desarrollo tecnológico que se ha experimentado en el ámbito de la fisioterapia y de la medicina física en general.

Es importante señalar que, cuando hablamos de aplicar corrientes de alta frecuencia o diatermia, lo hacemos desde un punto de vista terapéutico, si bien desde una perspectiva física es más idóneo hablar de administrar una energía electromagnética. Dicha energía o radiación electromagnética está compuesta por un campo eléctrico y otro magnético, que son proporcionales y perpendiculares entre sí (Buceta et al., 2006). Aunque las aplicaciones terapéuticas con estas radiaciones electromagnéticas requieren una especialización por parte del fisioterapeuta, debemos desdramatizar y decir que son válidas, fiables y seguras tanto para el paciente como para el fisioterapeuta, siempre que se mantengan las normas de seguridad (Albornoz Cabello et al., 2008). Además, debemos defender que estamos ante radiaciones no ionizantes,

como todas las aplicaciones en el ámbito de la fisioterapia (Albornoz Cabello y Meroño Gallut, 2012).

Históricamente, estas terapéuticas tuvieron mucha implantación hasta los años cincuenta del pasado siglo xx (Cameron, 2009), si bien a España llegaron más tarde que a otros países y se mantuvieron de forma predominante hasta los años noventa del pasado siglo. Así, la diatermia se lleva empleando en fisioterapia más de 50 años. Aunque inicialmente se utilizaba principalmente en afecciones del aparato locomotor, pronto se extendió su uso en otros aparatos y sistemas, como el aparato respiratorio (bronquitis, sinusitis, etc.) y el uroginecológico (prostatitis, etc.), entre otros (Kahn, 2000). Posteriormente, se descubrió que no siempre el efecto provocado por el incremento de temperatura era el más indicado. En las aplicaciones de ciertas corrientes, como las ondas cortas de forma pulsátil, se potencian sobre todo los efectos derivados del campo magnético, esto es, sin efectos térmicos. Actualmente, las aplicaciones terapéuticas de corrientes de alta frecuencia se encuentran divididas entre aquellas que persiguen los efectos derivados del campo eléctrico (principalmente el calor), y las que buscan los efectos emanados del campo magnético (efectos atérmicos). Estas últimas aplicaciones se diferencian de la magnetoterapia en que los aplicadores no son iguales y en la frecuencia de la

corriente generadora (Plaja, 2003), de modo que sobre el paciente se puede aplicar en unos casos la propia corriente, pero en la mayoría de los casos es la onda electromagnética la que se aplica, porque ya no es necesario el uso de electrodos para la irradiación de la corriente sobre el sujeto. No obstante, existe un resurgir mundial de estas terapéuticas con la introducción de nuevos equipamientos y desarrollos tecnológicos, que han provocado un interés reciente en las bases científicas y una actualización en los procedimientos de aplicación por parte de los fisioterapeutas, sobre todo en el ámbito deportivo y estético. Además, la investigación clínica ha demostrado que estos nuevos dispositivos de onda corta se pueden utilizar de forma segura con el fin de reducir el dolor agudo y crónico, así como la necesidad de administrar medicamentos para el dolor. Su facilidad de uso y el grado de seguridad hacen a las corrientes de alta frecuencia una alternativa atractiva, o terapia adyuvante, a las terapias para el dolor de tipo farmacológico (Rawe, 2014). En el presente capítulo describimos la fundamentación científica y la metodología de trabajo de las terapéuticas con onda corta y microondas.

CORRIENTES DE ALTA FRECUENCIA

Las corrientes de alta frecuencia empleadas en electroterapia son oscilaciones electromagnéticas con frecuencias superiores a 300.000 Hz (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). En estas aplicaciones de electroterapia se va a administrar al paciente un campo eléctrico y un campo magnético. Dependiendo del tipo de corriente empleada y del aplicador utilizado, va a predominar el campo eléctrico sobre el campo magnético o al contrario (Maya Martín, 1988; Hüter-Becker et al., 2005; Capote et al., 2009).

El origen de las corrientes de alta frecuencia se remonta a 1891, cuando d'Arsonval obtuvo frecuencias elevadas de aproximadamente 1.000.000 ciclos/s, o 1 MHz, al modificar el oscilador de Hertz y de esta forma demostrar la inexcitabilidad del sistema neuromuscular al paso de estas corrientes. Esta inexcitabilidad del sistema neuromuscular se debe a que las corrientes de alta frecuencia no ofrecen un tiempo material para que se produzcan altas concentraciones de iones, en las membranas celulares, capaces de generar un potencial de acción. Sin embargo, sí es ampliamente conocida su gran capacidad de penetración en todos los tejidos biológicos (Draper et al., 1997; Capote et al., 2009; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009; Prentice y Draper, 2011). De esta forma, las oscilaciones electromagnéticas de frecuencias tan altas no causan despolarización de las fibras nerviosas, pero la energía electromagnética puede convertirse en energía térmica dentro del tejido corporal humano (Plaja, 2003).

Hay dos formas de expresar una corriente de alta frecuencia, por su frecuencia o por su longitud de onda. De acuerdo con las investigaciones del físico y químico Faraday (1791-1867) y del físico Maxwell (1831-1879), se sabe que

un campo eléctrico causa un campo magnético y a la inversa, un campo magnético origina un campo eléctrico. Maxwell sospechó también que la energía electromagnética podía propagarse por el espacio en forma de ondas electromagnéticas.

La existencia de ondas electromagnéticas fue demostrada y sus propiedades las investigó en 1878 el físico Hertz (1857-1894). Una de esas propiedades consiste en que las ondas electromagnéticas se propagan a la velocidad de la luz, que en el vacío es de 3×10^8 m/s.

La relación entre frecuencia y longitud de onda para todas las oscilaciones electromagnéticas viene dada por la fórmula:

$$v = \lambda \times f$$

Donde v es la velocidad de propagación; λ , la longitud de onda, y f , la frecuencia.

De modo que sobre el paciente se puede aplicar en unos casos la corriente de alta frecuencia, pero en la mayoría de los casos es la onda electromagnética la que se aplica. Estas ondas se identifican por su longitud de onda o por la frecuencia (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

La división del espectro de frecuencias fue establecida por el Consejo Consultivo Internacional de las Comunicaciones de Radio (CCIR) en el año 1953, debido al acuerdo internacional adoptado en la Convención de Radio celebrada en Atlantic City en el año 1947, con el fin de prevenir los trastornos de otras actividades transmisoras, principalmente en el campo de las telecomunicaciones (Bouwhuijsen et al., 1986). Las ondas electromagnéticas se clasifican sobre la base de las longitudes de ondas y, por tanto, la frecuencia. La mayoría de las propiedades de las ondas electromagnéticas dependen de su frecuencia, como podemos ver en la tabla 15.1. En el ámbito de la salud, las frecuencias de las aplicaciones de ondas cortas se circunscriben a $13,56 \pm 6,78$ kHz, $27,12 \pm 160$ kHz y $40,68 \pm 20$ kHz, establecidas en EE. UU. por la Comisión Federal de Comunicaciones para aplicaciones médicas, y las más empleadas son las ondas cortas de $27,12 \pm 160$ kHz. En el caso de las aplicaciones terapéuticas con microondas, la frecuencia asignada es de 2.450 MHz (Cameron, 2009).

Las diferencias entre las corrientes de baja y media frecuencia y las de alta frecuencia no solo se fundamentan en sus características físicas, sino también en sus efectos fisiológicos. Las oscilaciones electromagnéticas de frecuencia tan altas no causan despolarización de las fibras nerviosas. Las corrientes de alta frecuencia poseen un número de alternancias tan elevado que las estructuras musculares atravesadas por ellas quedan inexcitadas, en contra de las corrientes variables de baja frecuencia, en que el efecto fundamental es la acción excitomotora. Así, la excitabilidad del sistema neuromuscular a estas corrientes constituye el fenómeno biológico diferencial más característico (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009; Prentice y Draper, 2011).

Las corrientes de alta frecuencia tienen una acción común: la producción de calor en el interior del organismo.

TABLA 15.1 Espectro de frecuencias de las ondas electromagnéticas

Frecuencia	Nombre técnico	Longitud de onda	Características	Aplicaciones
30-300 kHz	Onda larga	10-1 km	Propagación por onda de tierra, y atenuación débil	Radio (enlaces a gran distancia, ayuda a la navegación aérea y marítima)
300 kHz-3 MHz	Onda media	1 km-100 m	Similar a la anterior, pero con una absorción elevada durante el día Propagación preferente durante la noche	Radiodifusión
3-30 MHz	Onda corta	100-10 m	Propagación prevalentemente ionosférica con fuertes variaciones estacionales y en las diferentes horas del día y de la noche	Comunicaciones en general Terapia con ondas cortas (11,06 m-27,12 MHz)
30-1.000 MHz	Onda ultracorta	10 m-30 cm	Propagación directa, posibilidad de reflexión y refracción con el medio	Televisión y frecuencia modulada Terapia con ondas decimétricas o de UHF (69 cm-434 MHz)
1.000-300.000 MHz	Microondas	30-0,1 cm	Igual al anterior	Radar, enlaces de radio Terapia con radar (12,25 cm-2.450 MHz)

En negrita, las principales aplicaciones terapéuticas con corrientes de alta frecuencia.

Por esta razón estas terapéuticas se denominan de forma genérica *diatermia* (*dia*, «a través», y *thermy*, «calor»). Conocemos los efectos beneficiosos del calor sobre numerosos procesos patológicos, pero la medicina física y la fisioterapia se encuentran con el problema de poder introducir este calor en el interior del organismo, porque la mayor parte del mismo queda en la piel y el tejido celular subcutáneo. Las corrientes de alta frecuencia posibilitan por primera vez realizar una termoterapia en el interior del organismo. Un estudio realizado por [Draper et al. \(1997\)](#) demostró que una aplicación con onda corta puede producir en un músculo la misma magnitud de calor y a la misma profundidad que si es tratado con un ultrasonido continuo de 1 MHz, con la diferencia a favor de la onda corta de que la superficie de acción es 25 veces mayor que la del ultrasonido, y que el calor que se produce es mucho más uniforme. Así, las corrientes de alta frecuencia, como agente terapéutico, se consideran uno de los métodos más importantes de termoterapia profunda ([Gutiérrez et al., 2013](#)).

Todas estas corrientes de alta frecuencia penetran con bastante facilidad a través de la piel, que no supone un obstáculo demasiado importante, como ocurría con las corrientes de baja frecuencia. Además, van a calentar mucho más las zonas orgánicas de componente acuoso (es decir, partes blandas y órganos) que las partes grasas. Aunque todas las corrientes producen calor en el interior del organismo, va a ser diferente su penetración y la forma en que se va a repartir el calor producido, condicionando por ello su diferente utilización según la localización del proceso patológico ([Maya Martín, 1998](#); [Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009](#)).

Mecanismos de actuación de las corrientes de alta frecuencia

Las corrientes de alta frecuencia actúan sobre el organismo a partir del paso de la corriente eléctrica; este paso puede realizarse de diferentes formas. También ejercen su acción por medio del campo electromagnético creado por ellas ([Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009](#); [Prentice y Draper, 2011](#)). Así, una corriente eléctrica de alta frecuencia puede atravesar el organismo a través de un triple mecanismo:

- 1. Como corriente de conducción.** Esta forma de transmisión es la más simple de todas, y es la manera típica de atravesar los cuerpos conductores. Por ejemplo, es la que utiliza una corriente eléctrica continua. La consecuencia más importante que se produce con este mecanismo es la producción de calor en el tejido a través de la ley de Joule, cuya fórmula, como ya se ha descrito, es: $Q = 0,24 \times R \times I^2 \times t$. Si los conductores están en paralelo, la corriente se divide y las cantidades de calor son inversamente proporcionales a las resistencias, pero si están en serie, son directamente proporcionales, ya que están atravesadas por la misma intensidad de corriente y cada una genera una cantidad de calor ([Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009](#); [Prentice y Draper, 2011](#)).
- 2. Como corriente de desplazamiento.** Este mecanismo de transmisión de una corriente de alta frecuencia se basa en el principio de que ciertas moléculas constituyen eléctricamente un dipolo potencial y cuando son sometidas a un campo eléctrico se convierten en un dipolo real, al orientarse las cargas eléctricas en relación

con el campo que está actuando. La orientación de las moléculas cambia según la frecuencia de la corriente aplicada, esto es, mediante la acción del campo eléctrico alternante. De esta forma se produce un desplazamiento de las cargas eléctricas dentro del dipolo molecular. Por lo tanto, no se trata tanto de una corriente real, sino de un desplazamiento de energía eléctrica por polarización del tejido. Este fenómeno físico es el que permite el paso de la corriente de alta frecuencia a través de cuerpos que no son conductores o cuerpos dieléctricos (Lehmann, 1965; Arzumanov, 1994; Capote et al., 2009; Maya Martín y Alborno Cabello, 2009; Prentice y Draper, 2011). Para entenderlo, pensemos que las moléculas constituyen, eléctricamente, un dipolo potencial, y cuando se encuentran en un campo eléctrico se convierten en un dipolo real, al orientarse las cargas eléctricas. Esta orientación cambia con la frecuencia de la corriente, de tal modo que este desplazamiento de las cargas eléctricas dentro del dipolo molecular es el que permite el paso de la corriente a través de los cuerpos que no son conductores. Mediante este mecanismo, la onda corta es capaz de pasar por los cuerpos dieléctricos, las moléculas poseen cargas eléctricas que al entrar en contacto con un campo eléctrico se orientan y se forma un dipolo real, que cambia la orientación con la frecuencia de la corriente alterna, y produce, dentro de las moléculas, un desplazamiento alternante de las cargas, por lo que la onda corta es capaz de atravesar los cuerpos no conductores (Arzumanov, 1994; Capote et al., 2009).

3. **Como corriente de inducción.** La corriente de alta frecuencia es capaz de inducir una corriente de la misma frecuencia dentro del organismo del sujeto. Esta es la forma por la cual se realiza el tratamiento con ondas cortas con el método inductivo y en el campo solenoidal (Maya Martín y Alborno Cabello, 2009).

Así pues, resumiendo, la corriente eléctrica de alta frecuencia atravesará los cuerpos conductores como corriente de conducción y los no conductores como corriente de desplazamiento o inducida (Arzumanov, 1994; Capote et al., 2009; Maya Martín y Alborno Cabello, 2009; Prentice y Draper, 2011).

La actuación del campo electromagnético sobre una zona orgánica determinada supone que las moléculas situadas bajo su influencia sufren un cambio de polaridad, de muchos millones de veces por segundo, según su frecuencia específica, provocando una serie de efectos fisiológicos y biológicos consecuencia de unos efectos físicos. El principal efecto de las corrientes de alta frecuencia es el calor. El aumento de temperatura en una zona corporal es sinónimo del incremento de la energía cinética interna de la materia, es decir, el aumento de la aceleración del movimiento de las partículas (Robertson et al., 2006).

A continuación exponemos de forma diferenciada los distintos efectos que se producen en el tejido al ser sometido

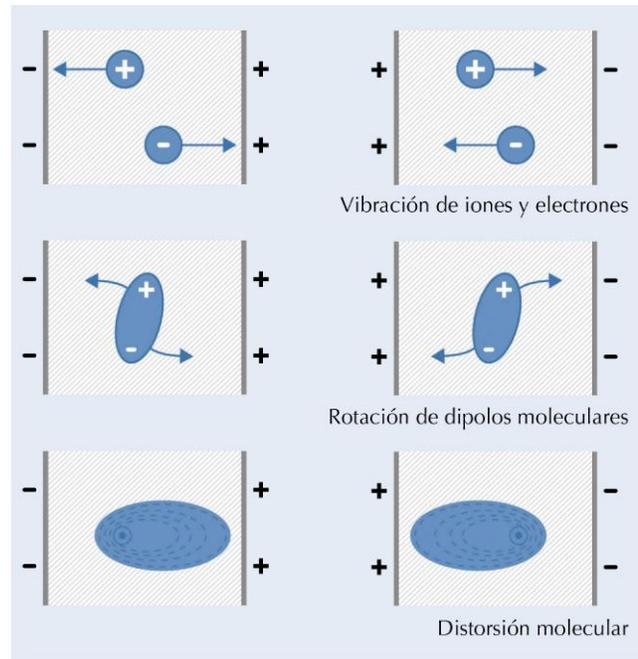


FIGURA 15.1 Rotación de los dipolos moleculares.

a la acción de una corriente de alta frecuencia. Sin embargo, dichos efectos se van a originar conjuntamente (fig. 15.1).

Vibración de los iones y electrones

Al aplicar una corriente de alta frecuencia aportamos un campo eléctrico que aparece primero en una dirección y luego en la opuesta. Como resultado, los iones se aceleran inicialmente en un sentido y después en el contrario, chocando con las moléculas adyacentes e incrementando el rango total de movimiento que se traduce en calor.

Rotación de los dipolos moleculares

Las moléculas situadas bajo la influencia de un campo electromagnético, producido por la aplicación de una corriente de alta frecuencia, sufren un cambio de polaridad de muchos millones de veces por segundo, según la frecuencia de dicha corriente. Este efecto se produce en aquellas moléculas que, como la molécula de agua, presentan una polaridad, y que se denominan *dipolos*. Además, dentro del organismo la molécula más abundante es el agua (en torno al 75% del peso corporal). Si bien esta molécula de agua es eléctricamente neutra, posee una distribución de cargas que la asemejan a un dipolo, esto es, una parte más positiva (la correspondiente a los átomos de hidrógeno) y una más negativa (la correspondiente al átomo de oxígeno). Así, cuando el campo electromagnético actúa sobre las moléculas de agua, estas se ven obligadas a orientarse en relación con las líneas de dicho campo. Por ejemplo, si suponemos que al lado de las moléculas de hidrógeno se sitúa el polo positivo del campo y a la izquierda el polo negativo, los átomos de hidrógeno serán

rechazados por las cargas del mismo signo y atraídos por las del opuesto; a la inversa, el átomo de oxígeno también será rechazado por las cargas negativas y atraído por las cargas positivas. En conjunto, la molécula de agua tenderá a girar, para quedar colocada de forma opuesta de modo que sus polos positivos enfrenten las cargas negativas, y las negativas enfrenten las positivas. No obstante, como la frecuencia del campo cambia con enorme rapidez, una vez iniciado este movimiento de giro, la situación de los campos es opuesta, y nos encontramos ahora a la derecha el polo negativo del campo y a la izquierda el polo positivo. De este modo, la molécula de agua inicia un giro en dirección contraria al anteriormente hecho, para encontrarse ahora en situación de que sus cargas se aproximen al campo de polaridad opuesta. Con un nuevo cambio de polaridad se repite el fenómeno, y así sucesivamente, de modo que las moléculas de agua se rozan unas con otras. Este rozamiento de unas moléculas contra otras es el responsable de la producción de calor (Maya Martín, 1988; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Distorsión molecular

Por último, los átomos y las moléculas que no tienen cargas eléctricas pueden verse afectados por la rapidez de oscilación del campo electromagnético. Este hecho se observa en la distorsión de la trayectoria de las órbitas de los electrones que produce, por ejemplo, la polarización de dichas estructuras. Este fenómeno no causa el movimiento de las moléculas, propiamente dicho, pero la interacción con las moléculas vecinas conduce a un mayor rango de movimiento y por consiguiente a un incremento de la temperatura. Sin embargo, la energía convertida en calor es mucho menor que la producida por los anteriores mecanismos. Otro aspecto importante es la distancia del foco emisor, porque cuanto más lejos está del tejido estimulado menor es la importancia de este fenómeno.

Resumiendo, la conversión de energía eléctrica en calor, al aplicar una corriente de alta frecuencia, se va a producir principalmente por el movimiento iónico, así como por la rotación de los dipolos biológicos (sobre todo el agua) y, por último, por el movimiento de los electrones de las moléculas apolares, que denominamos *distorsión molecular* (Robertson et al., 2006; Plaja, 2003). Por lo tanto, la acción del campo electromagnético de las corrientes de alta frecuencia provoca roce y, por ende, calentamiento de las moléculas (principalmente de agua) situadas en su campo de actuación. Los órganos internos (músculos, órganos blandos, vísceras, etc.) están compuestos fundamentalmente de agua y por ello se calentarán especialmente. Ahora bien, este calor no procede del exterior (es decir, no tiene que atravesar la piel ni la grasa, perdiendo una considerable cantidad de energía), sino que nace del propio órgano irradiado, que es donde queremos precisamente conseguir los mejores efectos terapéuticos. Asimismo, la piel y sobre todo la grasa apenas se calientan, lo cual es de gran interés, porque precisamente la grasa no presenta problemas patológicos que precisen su calentamiento.

Efectos fisiológicos de las corrientes de alta frecuencia

Los efectos fisiológicos de las corrientes de alta frecuencia se pueden dividir en efectos térmicos y atérmicos. Sin embargo, existe cierta controversia en la bibliografía entre si podemos diferenciar ciertamente estos efectos (Esch y Hoogland, 1991; Conradi y Pages, 1989; Silverman y Pendleton, 1968; Laufer et al., 2005). La mayoría de los autores destacan que los efectos fisiológicos están basados en la producción de calor por parte de una serie de mecanismos fisicoquímicos, que va a tener como consecuencia una elevación de la temperatura en el interior del organismo. Estos efectos térmicos se manifiestan principalmente en las aplicaciones continuas, mientras que los efectos atérmicos son característicos de las aplicaciones pulsátiles.

El calor generado por la aplicación de una corriente de alta frecuencia provoca una serie de reacciones de tipo general y de tipo local. Sin embargo, todas las investigaciones señalan que la dosis tiene una importancia decisiva. Numerosos experimentos con plantas y animales revelan que un aumento de temperatura dentro de ciertos límites fisiológicos tiene un efecto beneficioso sobre los procesos corporales. Por otra parte, un suministro excesivo de calor conduce a daño (Watson, 2009).

A continuación exponemos los principales efectos fisiológicos derivados del aumento de temperatura (efecto térmico) y de la influencia en procesos metabólicos locales (efecto atérmico). Para una mayor claridad, los efectos fisiológicos y biológicos que las corrientes de alta frecuencia provocan sobre el organismo los hemos distribuido en relación con los tejidos y sistemas implicados.

Efectos sobre los vasos sanguíneos y linfáticos

Las corrientes de alta frecuencia favorecen la circulación sanguínea y linfática. Existe una relación directa entre el aumento de la temperatura y el incremento de la circulación sanguínea, que aparece a los 41 °C y alcanza el máximo a los 45 °C (Plaja, 2003). En particular, la parte arterial de la circulación (específicamente las arteriolas y los capilares) se dilata cuando es sometida a terapia de onda corta, a diferencia de otras formas de termoterapia más superficial (Karasuno et al., 2006). Las investigaciones demuestran que, tras una constricción inicial, se produce una dilatación marcada de todos los vasos, incluidas las venas. También se observa una eliminación ampliada de linfa, que aumenta la capacidad de reabsorción en los tejidos. Existe una relación entre la dosis de la corriente de alta frecuencia y el efecto sobre los vasos sanguíneos. Así, la administración de una intensidad media-baja (dosis oscilantes entre *submitis* y *mitis*) durante 20 min favorece el flujo sanguíneo de forma más marcada que, por el contrario, una intensidad más alta durante 10 min de tratamiento. De hecho, es posible que pueda producirse una vasoconstricción y un enlentecimiento del flujo sanguíneo, a veces incluso hasta el punto de provocar estasis (Pages, 1993).

En resumen, puede afirmarse que un tratamiento con corrientes de alta frecuencia con dosis moderada tiene un claro efecto favorecedor de la circulación, reflejado en una dilatación de todos los vasos sanguíneos (especialmente los arteriales) y acompañado por una mayor eliminación de linfa. El suministro excesivo de calor puede producir efectos opuestos, como vasoconstricción o estasis sanguínea (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). En consecuencia, el empleo de estas corrientes con prevalencia del efecto térmico, en caso de defectos arteriales, requiere precaución. Si, a pesar de todo, se decide emplear el procedimiento térmico, debe usarse el tratamiento segmentario.

Efectos sobre la sangre

Los experimentos realizados sobre animales demuestran que el tratamiento con corrientes de alta frecuencia produce primero una leucopenia, seguida inmediatamente por una leucocitosis (especialmente de los linfocitos) que persiste hasta 24 h después del tratamiento. Cambios similares ocurren también en los seres humanos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Además de estos efectos, se observaron los siguientes cambios en la sangre: mayor posibilidad de descarga de leucocitos desde los vasos sanguíneos hacia el tejido adyacente, fagocitosis aumentada, velocidad de sedimentación glomerular aumentada, tiempo de coagulación reducido y cambios en el nivel de glucemia.

La mayor posibilidad de que los leucocitos pasen desde el torrente sanguíneo hacia los tejidos y el aumento de la capacidad fagocitaria, en conjunción con la hiperemia local y el mayor suministro de oxígeno, nutrientes y anticuerpos, junto con el metabolismo aumentado, van a tener una gran importancia terapéutica con respecto a los mecanismos defensivos corporales frente a las infecciones (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Efectos sobre el metabolismo

La acción de los efectos térmicos y atérmicos o biológicos de las corrientes de alta frecuencia sobre el metabolismo se concreta en una estimulación de todos los procesos corporales. En primer lugar, el aumento de la temperatura de los tejidos y de la sangre, y la estimulación de los sensores de temperatura de la piel provocan la activación del sistema nervioso periférico y central (en el hipotálamo). El organismo reacciona al calor generado mediante reacciones de tipo general y de tipo local. Las reacciones generales al calor son la vasodilatación, el sudor y la reducción de la producción de calor. Por otro lado, las reacciones locales se centran en una aceleración del metabolismo celular y un aumento del transporte a través de las membranas celulares. Se ha objetivado que cada incremento de un grado de temperatura, dentro de los límites fisiológicos, causa un aumento del metabolismo de aproximadamente el 13% (Esch y Hoogland, 1991). La aceleración local del metabolismo origina cambios en la presión parcial de oxígeno (pO_2) y de dióxido de carbono

(pCO_2), y en el nivel de acidez (pH). Estos tres factores regulan la penetración sanguínea local por su influencia sobre los esfínteres precapilares y/o las metaarteriolas, mejorando la homeostasis local (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Efectos sobre el sistema nervioso

Se van a distinguir diferentes efectos según se actúe sobre el sistema nervioso central o periférico. Así, sobre el sistema nervioso central se ha observado que las aplicaciones locales en la hipófisis influyen la actividad de esta glándula. En el sistema nervioso periférico, el aumento de temperatura provoca un incremento de la sensibilidad y de la velocidad de conducción de los nervios. En consecuencia, el dolor se alivia gracias al aumento de la circulación sanguínea, a la eliminación con mayor rapidez de los productos metabólicos que causan dolor y a la disminución de la presión tisular causada por acúmulo de fluido al incrementarse la capacidad de reabsorción. Esto suprime un importante factor causal del dolor en las inflamaciones, traumas y situaciones postoperatorias. También se cree que el calentamiento de los tejidos causa relajación de los músculos atravesados lateralmente, lo que se debe a la reducción del tono gamma.

Efectos generales

El aumento de la temperatura y la reducción de la presión sanguínea tienen una duración demasiado corta para proporcionar beneficio terapéutico, por ejemplo, en casos de temperatura anormal e hipertensión. Otros efectos son un notable cansancio y una necesidad de dormir, en respuesta al calentamiento corporal global. Está claro que estos efectos se producen cuando se calientan grandes zonas corporales, aunque también existe el efecto acumulativo de numerosas dosis pequeñas, que puede ocurrir en los fisioterapeutas que trabajan cerca de equipos de alta frecuencia. Así, los fisioterapeutas que aplican estas corrientes muestran los mismos síntomas que las personas que utilizan transmisores de radio de onda corta potentes: ansiedad, cansancio, depresión, cefaleas e insomnio. En la actualidad, los equipos de alta frecuencia producen menos efectos de radiación indeseables, aunque deben mantenerse una serie de normas de seguridad básicas (Seco Calvo, 2004).

Finalmente, y aunque todas las corrientes de alta frecuencia producen una termoterapia profunda, existe una serie de diferencias en cuanto a la intensidad, profundidad y reparto del calor producido, según el tipo de corriente utilizada. Este hecho va a condicionar las indicaciones específicas de cada corriente de alta frecuencia y los procedimientos de aplicación.

ONDA CORTA

La corriente de onda corta es una aplicación de electroterapia de alta frecuencia que posee habitualmente, y según las normas internacionales, una frecuencia de 27,12 MHz,

que equivale a una longitud de onda de 11,06 m en el vacío (Gutiérrez et al., 2013).

Aunque la onda corta es una de las modalidades más tradicionales de electroterapia y más comúnmente empleadas por los fisioterapeutas para el manejo del dolor de origen musculoesquelético (Kitchen y Partridge, 1996; Pope et al., 1995; Al-Mandeeel y Watson, 2006), no existe claridad ni consenso entre los fisioterapeutas en qué patologías y/o condiciones clínicas debe usarse (Robertson y Spurrirt, 1998). Así, se ha propuesto el uso de ondas cortas en patologías de tejidos blandos (traumáticas y posquirúrgicas), en artropatías (osteoartritis, artritis reumatoide) y en cuadros de regeneración nerviosa. Sin embargo, no existe evidencia publicada en la literatura que avale su uso en algunas de estas patologías (Al-Mandeeel y Watson, 2010). El Panel de Expertos de Filadelfia, en sus recomendaciones para guías de práctica clínica (Philadelphia Panel, 2001a,b,c), encontró evidencia insuficiente acerca de la efectividad terapéutica de la onda corta en el manejo del síndrome de dolor lumbar agudo, subagudo, crónico o posquirúrgico; en el dolor cervical agudo y crónico; en las tendinitis calcificadas y en el dolor inespecífico de hombro. Por otra parte, existen muy pocas revisiones que hayan estudiado su efectividad clínica y los estudios primarios incluidos se han enfocado principalmente en la osteoartritis de rodilla (Marks et al., 1999; Shields et al., 2001).

Pero la fecha de realización y publicación de estas revisiones, así como los artículos incluidos en ellas, son anteriores al año 2000. Así, Gutiérrez et al. (2013), en su revisión sistemática, concluyen que existe una gran variabilidad de intervenciones terapéuticas, con dosificaciones diferentes en la periodicidad de los tratamientos, las variables estudiadas y el seguimiento de estas, que hace que sea imposible extraer conclusiones definitivas acerca de la efectividad clínica de la onda corta en patologías musculoesqueléticas.

Los aparatos de electroterapia generadores de corrientes de onda corta constan de un circuito productor o primario que crea la corriente de alta frecuencia y de un circuito de aplicación o secundario, que funciona por inducción respecto del anterior. Es en el circuito de aplicación donde se sitúa al paciente. Así, el paciente se encuentra aislado del circuito productor, lo que proporciona gran seguridad para evitar un posible accidente eléctrico (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Los procedimientos de aplicación de las corrientes de onda corta se pueden realizar de dos formas: en el campo condensador, o método capacitativo, y en el campo solenoidal, o método inductivo (Seco Calvo, 2004).

Campo condensador o método capacitativo

Con este método de aplicación, el efecto terapéutico se obtiene colocando la parte del cuerpo que se va a tratar entre dos placas capacitativas o electrodos (fig. 15.2). Entre dichos



FIGURA 15.2 Electrodo capacitativo.

electrodos se crea un campo eléctrico rápidamente cambiante, y el organismo actúa como un componente dieléctrico, es decir, que no es conductor ni aislante completamente. Físicamente, un voltaje alterno de alta frecuencia como es el de la corriente de onda corta aplicado a los tejidos corporales da lugar a dos tipos de corrientes:

1. **Una corriente de conducción (I_R):** esta corriente produce calor en el tejido como consecuencia de la resistencia que este ofrece a su paso, de acuerdo con la ley de Joule ($Q = 0,24 \times R \times I^2 \times t$). El valor máximo de esta corriente es inversamente proporcional a la resistencia en ohmios del tejido, que está determinada, a su vez, por su resistencia específica o resistividad. Por esta razón, puede lograrse una corriente de conducción fuerte en un tejido rico en fluidos. Además, ningún tejido orgánico se comporta como un aislante perfecto, lo que significa que por todos los tipos de tejidos pasa una corriente de conducción en mayor o menor grado.
2. **Una corriente de desplazamiento (I_C):** esta corriente no es sino un desplazamiento de la energía eléctrica por polarización del tejido. En consecuencia, esta corriente no desarrolla energía alguna, puesto que, como se ha dicho, solo representa un desplazamiento de esta. La cuantía en que se produce esta corriente de desplazamiento depende de la capacitancia del tejido (que está determinada, entre otras cosas, por su constante dieléctrica) y de la frecuencia del voltaje alterno o de la corriente.

La relación entre la corriente de conducción y la corriente de desplazamiento, que se producen en los tejidos a consecuencia de la aplicación de una corriente alta frecuencia, está determinada por la forma en la que el tejido se comporta como la conexión paralela de un capacitor y una resistencia. Esto difiere para cada clase de tejido y viene dado por la constante dieléctrica y la resistencia específica o resistividad del mismo.

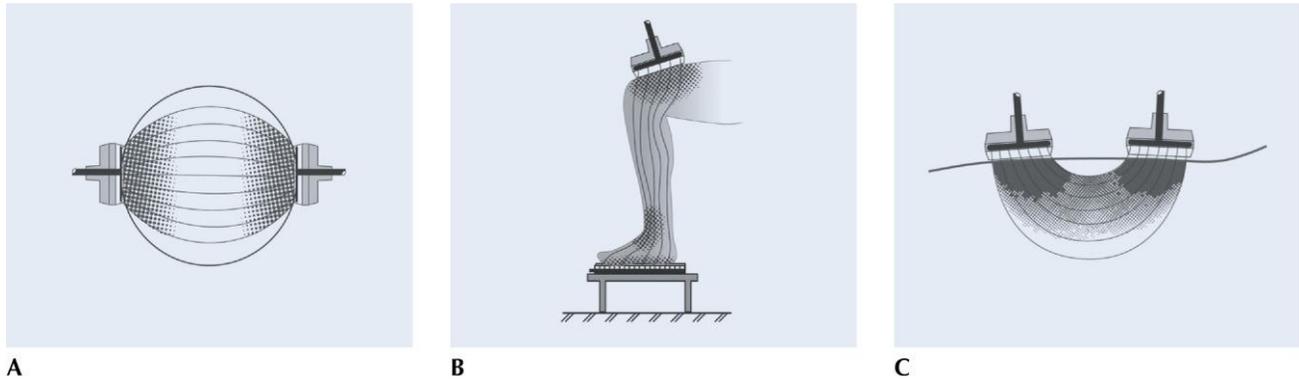


FIGURA 15.3 Colocación de los electrodos según el tipo de aplicación. **A.** Aplicación transversal. **B.** Aplicación longitudinal. **C.** Aplicación coplanar.

Sin embargo, sí podemos afirmar que el campo eléctrico entre las placas o electrodos es más denso en el centro y en la proximidad de las mismas que en la periferia. Este hecho permite una versatilidad en cuanto a la concentración de la energía y la localización de la zona que se va a tratar, según la colocación o posicionamiento de los electrodos, el tamaño de los mismos y la separación de estos entre sí y en relación con la superficie de la piel del sujeto. De todo esto se desprende que los procedimientos de aplicación de estas corrientes deben especificar la colocación de los electrodos (lugar y distancia electrodo-piel) y las dimensiones de los mismos (Maya Martín y Alborno Cabello, 2009).

Metodología de aplicación

El posicionamiento de los electrodos es un aspecto importante en los procedimientos de aplicación de las corrientes de onda corta, como ya hemos expuesto. Por lo que respecta al comportamiento de las líneas del campo eléctrico en relación con la posición de las varias capas de tejido, pueden distinguirse tres tipos de colocación de los electrodos (fig. 15.3):

- 1. Aplicación transversal.** Las diferentes capas tisulares están localizadas una tras otra en relación con las líneas del campo eléctrico. Desde un punto de vista eléctrico, los distintos tejidos se encuentran conectados en serie. En consecuencia, la intensidad de corriente total es la misma en todos los tejidos: $I_{\text{total}} = I_C + I_R$. El aumento de temperatura será mayor en un tejido graso, pues ofrece mayor resistencia al paso de la corriente, que en otro con mayor contenido acuoso, por ejemplo, el tejido muscular.
- 2. Aplicación longitudinal.** Las diversas capas de tejido están dispuestas ahora más o menos en la misma dirección que las líneas del campo eléctrico, creadas entre las placas del capacitor o electrodos. Desde un punto de vista eléctrico, puede decirse que los tejidos están conectados en paralelo. Esto significa que el voltaje a través de todos los tejidos es el mismo y que la corriente seguirá la vía de menor resistencia, es decir, a través de los músculos y otros tejidos ricos en agua e iones.

- 3. Aplicación coplanar.** En este caso, los electrodos están localizados en el mismo plano, esto es, a un lado y a otro de la parte del cuerpo que se debe tratar, como ocurre, por ejemplo, en el tratamiento de la región dorsal. Debido a la alta carga térmica del tejido graso, y puesto que no existe flujo transversal a través de todas las capas del tejido, la absorción de energía en las capas más profundas será baja. En consecuencia, este método de aplicación es superficial.

Existen además una serie de factores genéricos que influyen de forma importante en la concentración y densidad de las líneas del campo eléctrico. Por lo tanto, pasamos a describirlos, y será la pericia y la experiencia del fisioterapeuta las que determinarán la más favorable colocación de los electrodos con respecto al sujeto y a la afección del mismo. Los principales factores son:

- Distancia electrodo-piel.
- Tamaños de los electrodos en relación uno con respecto al otro y con la zona corporal que se debe tratar.
- Localización de los electrodos en relación unos con otros y con el cuerpo del paciente.

Estos factores han de tenerse en cuenta porque, con una pequeña distancia electrodo-piel, se producirá una alta densidad de líneas de campo en la superficie de la parte del cuerpo que se va a tratar. En consecuencia, este posicionamiento se empleará en afecciones superficiales. Por el contrario, una distancia electrodo-piel mayor conduce a un flujo más uniforme a través del tejido y, por lo tanto, a un efecto en profundidad «relativamente» mayor. Una posibilidad terapéutica es elegir diferentes distancias electrodo-piel cuando se usan electrodos del mismo tamaño. De esta forma, el efecto en el tejido superficial será mayor en el lado con el electrodo a menor distancia desde la piel. Otra posibilidad es emplear un electrodo menor que el otro, siendo las distancias electrodo-piel iguales. De esta forma, la concentración de energía en las capas superficiales y en las profundas corresponderá al lado con el electrodo de menor dimensión.

Finalmente, podemos emplear electrodos de diferentes dimensiones y distintas distancias electrodo-piel; la concentración de energía más alta se consigue con el electrodo más pequeño y localizado más cerca de la superficie. Por ejemplo, esta es la forma más adecuada de posicionar los electrodos en el caso del tratamiento de un esguince interno de rodilla, etc., porque es una zona muy pequeña y el tejido (ligamento) se encuentra superficialmente.

En el caso del tratamiento longitudinal, debe apreciarse que una distancia electrodo-piel pequeña producirá una carga térmica relativamente alta en el tejido graso, por lo que la intensidad de la corriente debe mantenerse bastante baja. Por ello, queda poca energía para atravesar los tejidos en dirección longitudinal. En consecuencia, posicionaremos los electrodos de manera que la concentración de las líneas de campo sean lo más homogéneas posibles. Si se desea no tratar tejidos muy superficiales utilizando el método coplanar, es aconsejable usar una distancia electrodo-piel grande y mantener una distancia entre las placas conductoras o electrodos de 1,5 veces su diámetro. Por lo tanto, el tamaño de los electrodos deberá adaptarse a las partes del cuerpo que se va a tratar.

Existen otros factores que pueden influenciar el comportamiento de las líneas del campo electromagnético en las aplicaciones de las corrientes de onda corta:

- Cuando se trata una parte del cuerpo de forma puntual, se obtiene una concentración alta de energía en el punto más cercano al electrodo.
- Cuando se tratan dos partes del cuerpo simultáneamente, por ejemplo ambas rodillas, es posible que se produzca una concentración alta de líneas de campo en el punto de contacto de las dos partes. Se evita colocando un fieltro entre ambas rodillas.
- Los metales, estén situados en el cuerpo o no, causan una concentración de líneas de campo a través de ellos. Esta concentración es responsable del gran aumento de temperatura que se produce en el tejido alrededor del metal, pues se ha demostrado que con el método capacitativo no se calienta el metal en sí mismo, sino solo el tejido adyacente. Por el contrario, con el método inductivo se calienta también el metal en sí mismo. Los objetos metálicos implantados en el cuerpo constituyen una contraindicación relativa para la terapia de onda corta. Si existe un metal, el tratamiento con onda corta solo puede considerarse cuando hay una indicación muy importante en su favor. Incluso así, será necesario determinar la dosis con precaución extrema y, como regla general, ha de usarse una dosis muy baja (Seiger y Draper, 2006).

Campo solenoidal o método inductivo

Con el método inductivo, o campo solenoidal, la acción terapéutica se obtiene colocando la parte del cuerpo que se va a tratar en un campo magnético rápidamente alternante,

que se genera mediante el paso de una corriente alterna de alta frecuencia a través de una bobina o cable enrollado. El flujo magnético cambiante con rapidez origina un voltaje de inducción en el tejido corporal bajo tratamiento, que da lugar a corrientes de inducción que generan calor de acuerdo con la ley de Joule. Esto es, el calor generado por este método depende de la conductividad del tejido. Por ello, los tejidos ricos en agua e iones (músculos, órganos, etc.) se calientan más fácilmente que el tejido graso.

El campo magnético generado es bastante uniforme, aunque la intensidad es mayor en el centro del electrodo y la penetración en un tejido depende de la profundidad de este. Además, la constante de permeabilidad magnética, que es comparable con la constante dieléctrica, resulta aproximadamente igual para todos los tipos de tejido. Por lo tanto, la energía magnética es transmitida en la misma cuantía por todos los tejidos, dependiendo solo de la profundidad de estos. Sin embargo, la conversión en calor depende de la composición del tejido irradiado. Así, y al contrario de lo que ocurre con el método capacitativo, a igualdad de dosis se calientan preferentemente los tejidos bien irrigados y buenos conductores, como los músculos o el tejido conjuntivo, y menos el tejido cutáneo y subcutáneo.

Metodología de aplicación

Los procedimientos de aplicación de estas corrientes de onda corta se realizan mediante electrodos de bobina o de inducción. Se describen dos situaciones bien diferenciadas en relación con el paso de las líneas de campo a través de las capas de tejido: 1) la parte del cuerpo que se va a tratar se encuentra fuera de la bobina y 2) la zona del cuerpo que se va a tratar se encuentra dentro de la bobina. No describiremos esta última opción por no tener interés clínico.

La aplicación de onda corta con el método inductivo (electrodos de bobina) y la parte del cuerpo que se va a tratar fuera de la bobina representa actualmente el método de aplicación más extendido a nivel clínico (Gutiérrez et al., 2013). En este supuesto, las capas de tejido más externas están más cerca de la bobina y, debido a la divergencia de las líneas de campo fuera de la bobina, existe una concentración más alta de energía en las capas superficiales que en las más profundas. En consecuencia, el calentamiento relativo se produce tanto en el tejido muscular como en el tejido graso (fig. 15.4).

Con el fin de minimizar la acción sobre el tejido graso se desarrolló un tipo de electrodo que se denominó *Circuplode*. Este electrodo incorpora una pantalla delante de la bobina para suprimir la interferencia, que detiene el campo eléctrico pero deja pasar el campo magnético. Como consecuencia, se reduce al mínimo la carga térmica del tejido graso y la energía llega de forma más acentuada al tejido muscular, conjuntivo, etc. (Bouwuijzen et al., 1986; Esch y Hoogland, 1991), como se muestra en la figura 15.5.

La dosificación con estos electrodos es muy importante, porque debemos tener en cuenta que el paciente no sentirá

calor hasta que el aumento de temperatura del tejido muscular haya alcanzado, por conducción, las capas superficiales y produzca un aumento de temperatura en ellas. Esto se debe a que los sensores del calor solo se encuentran en la piel y no en los músculos u órganos internos.

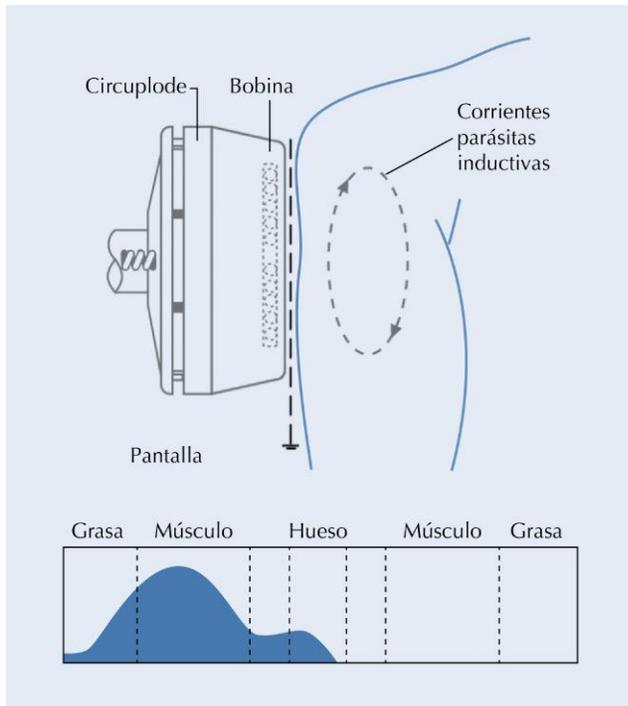


FIGURA 15.4 Electrodo inductivos.

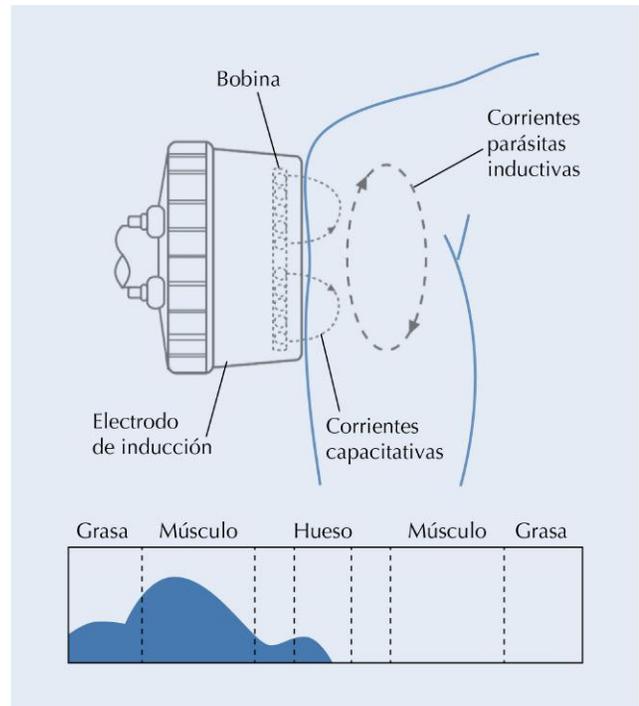
Onda corta pulsátil

La onda corta puede aplicarse de forma continua, de manera que la energía electromagnética se transmite de manera continua, sin ninguna interrupción. Esta forma de aplicación produce un incremento importante de la energía cinética molecular y, por consiguiente, un aumento de la temperatura del tejido expuesto. Se han descrito una serie de efectos fisiológicos asociados al efecto térmico de la onda corta continua, como vasodilatación, incremento de la velocidad de conducción nerviosa, de la tasa metabólica y de la extensibilidad del colágeno, y aumento del umbral doloroso (Kitchen y Partridge, 1995; Shields et al., 2002; Gutiérrez et al., 2013).

Pero también la onda corta puede aplicarse de forma pulsada. En este método de empleo, la energía electromagnética se administra de manera intermitente, es decir, el equipo funciona a la misma frecuencia que la onda corta continua, pero la energía de salida se proporciona en forma de trenes de pulsos, cuyo rango de duración está entre los 20 y los 400 μs (Gutiérrez et al., 2013). De este modo, la intermitencia en la administración de energía permite que el calor producido por la oscilación del campo electromagnético se pueda disipar por la circulación sanguínea, minimizando de esta forma los efectos térmicos de la onda corta continua. Por este motivo, la onda corta pulsátil se emplea por sus supuestos efectos atérmicos (Cameron, 2009, Shields et al., 2002). A pesar de esto, la definición sobre el mecanismo de acción de la onda corta pulsátil ha sido objeto de debate y controversia científica.



A



B

FIGURA 15.5 Ejemplo de aplicación mejorada con un electrodo Circuplode (A), en comparación con un electrodo de inducción (B).

Algunos autores sostienen que son los efectos térmicos producto del incremento en la temperatura y el flujo sanguíneo los responsables de los efectos terapéuticos producidos por la onda corta pulsátil (Brown y Baker, 1987; Chapman, 1991; Gutiérrez et al., 2013). Sin embargo, hay otros autores que postulan que la existencia de efectos atérmicos, como la restauración del potencial de membrana e interacciones entre el nivel iónico y molecular, es la responsable de los efectos terapéuticos atribuidos a la onda corta pulsátil (Watson, 2009; Hayne, 1984). Sin contradecir lo señalado anteriormente, la absorción de energía electromagnética en los tejidos siempre se traducirá en cambios térmicos, aunque en el caso de la onda corta pulsátil estos deberían ser imperceptibles, puesto que habrá una disipación del calor en los períodos de pausa del pulso y el paciente no será capaz de percibir el incremento de la temperatura. Estudios publicados recientemente han corroborado que la onda corta pulsátil produce un incremento de la temperatura del tejido expuesto. Sin embargo, este aumento no se relaciona directamente con la percepción térmica descrita por el paciente, y muestra también que la percepción de calor a nivel cutáneo no asegura un incremento directamente proporcional de la temperatura de los tejidos profundos y además es dependiente de la dosis; es decir, tiene una relación directa con la potencia media total aplicada de onda corta pulsátil (Bricknell y Watson, 1995; Draper et al., 1999; Murray y Kitchen, 2000). En el estudio de Al-Mandeel y Watson (2010), se demuestran cambios fisiológicos significativos asociados con la aplicación de ondas cortas. El estudio también demostró un aumento medible en la temperatura de la piel, que no se asocia con la percepción sensorial térmica. Por lo tanto, la sensación de la piel puede no ser clínicamente fiable para detectar cambios reales en la temperatura.

Los efectos fisiológicos atribuidos a la onda corta pulsátil son incremento del flujo sanguíneo, disminución del dolor y la rigidez articular, disminución del proceso inflamatorio, reducción del edema y favorecimiento de la reparación tisular (Shields et al., 2002; Watson, 2009; Wang et al., 2007; Hill et al., 2002).

Históricamente, se concedió mayor importancia a la acción terapéutica del calor en los tejidos a lo largo del tratamiento de onda corta. Así, el paciente debía experimentar calor durante el tratamiento con estas corrientes. Investigaciones como las llevadas a cabo por autores como Tesla (1891), Nagelschmidt (1907) y Schliephake (1928), por ejemplo, asumieron que el calor producía los efectos más importantes durante el tratamiento con onda corta (Bouwhuijsen et al., 1986). Sin embargo, desde hace bastante tiempo se ha producido una reducción apreciable en el uso de cualquier forma de tratamiento fisioterapéutico cuyo agente activo sea el calor. La razón radica en que los tejidos tratados suelen tener con frecuencia mala circulación y no es aconsejable que la temperatura aumente demasiado durante el tratamiento. Por lo tanto, el empleo de la onda

corta pulsátil está cada vez más extendido (Maya Martín y Alborno Cabello, 2009).

El primer aparato de terapia de onda corta pulsátil se creó hacia 1940. Hasta la actualidad se han realizado muchas investigaciones sobre los efectos terapéuticos de la corriente de onda corta pulsátil. Los datos obtenidos pueden dividirse en dos grupos. Por un lado, están los datos relacionados con la influencia de la onda corta pulsátil sobre varios trastornos, con el fin de determinar su efecto terapéutico y/o diseñar el mejor método para aplicarla (Buzzard et al., 2003; Callaghan et al., 2005; Dziedzic et al., 2005). Por otro lado, están los datos que pueden usarse para responder la cuestión de si las ondas cortas pulsátiles tienen efectos fisiológicos específicos no relacionados con el calor y no obtenibles con la forma continua (Docker et al., 1994; Murray y Kitchen, 2000). Así, el estudio de Fukuda et al. (2011) concluye que el tratamiento con onda corta pulsátil es un método eficaz para aliviar el dolor y mejorar la función y la calidad de vida a corto plazo en mujeres con artrosis de rodilla (fig. 15.6).

Muchos investigadores sugieren que, para obtener los mejores resultados terapéuticos, la aplicación local debe ir acompañada con un tratamiento segmentario en el hígado y/o la corteza adrenal. Estos autores creen que al estimular el



FIGURA 15.6 Equipo para terapia de onda corta pulsátil con electrodo inductivo.

sistema reticuloendotelial y el reticulohistiocitario se mejora el sistema defensivo del organismo. Sin embargo, no se ha descrito ni la metodología de trabajo ni la dosificación de las corrientes (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

A continuación exponemos dos fenómenos físicos que sirven para explicar los efectos terapéuticos de la corriente de onda corta pulsátil y la dosificación de la misma.

Sumación

Cuando se aplica una corriente de onda corta pulsátil con una frecuencia baja, se aprecia que los efectos no térmicos persisten más a lo largo del tiempo que el calor aparecido en el tejido. Así, si la frecuencia de repetición de los impulsos es adecuada, el calor generado en el tejido caerá a cero, pero no sucederá lo mismo con los otros efectos fisiológicos más persistentes (Murray y Kitchen, 2000). En la mayoría de las aplicaciones terapéuticas con ondas cortas pulsátiles se pretende conseguir que no aumente la temperatura en los tejidos y si la sumación de los efectos no térmicos o reacciones fisiológicas. Como resultado directo de la combinación de la alta potencia de los impulsos y la ausencia del aumento de la temperatura, la terapia de onda corta pulsátil tiene mayor número de indicaciones y menor número de contraindicaciones que la terapia de onda corta continua (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Potencia media

Los equipos de onda corta pulsátil normalmente emiten un impulso rectangular con una duración de 0,4 ms (Seiger y Draper, 2006). La potencia del impulso o potencia máxima

del impulso puede ajustarse hasta 1.000 W. Cuando se usan electrodos capacitivos, la potencia se ajusta generalmente a su máximo. Cuando se aplica una corriente de onda corta pulsátil, se suele seleccionar la mayor potencia posible de los impulsos y con una frecuencia idónea para generar la menor cantidad posible de calor, como consecuencia del valor de la potencia media. Así pues, con una potencia media baja se producirá poco calor durante el tratamiento. La potencia media puede calcularse con facilidad, conociendo la frecuencia de repetición de los impulsos, la potencia máxima y la duración de los impulsos; por ejemplo, si aplicamos una corriente con una potencia máxima de 1.000 W, una frecuencia de 20 Hz y una duración del impulso de 0,4 ms (0,0004 s), la potencia media será de 8 W. En la tabla 15.2 se muestra la potencia media en el supuesto de un equipo de onda corta con una duración del impulso fija de 0,4 ms, para varias intensidades y frecuencias de repetición de los impulsos. Como podemos observar, la potencia media más alta que puede alcanzar el equipo es de 80 W en su emisión pulsátil, y siempre es más baja que la potencia empleada habitualmente en los tratamientos de ondas cortas continuas, que oscila entre 80 y 120 W (Karasuno et al., 2006; Docker et al., 1992).

MICROONDAS O RADAR

Los equipos de electroterapia que suministran corrientes de microondas trabajan con una frecuencia de 2.450 MHz y una longitud de onda de 12,25 cm. A esta longitud de onda, la energía de alta frecuencia es especialmente bien absorbida en los tejidos cuyo contenido en agua tiene un porcentaje alto.

TABLA 15.2 Cuadro de potencias medias para un equipo de onda corta pulsátil y continua*

Frecuencia de repetición de los impulsos	100	200	300	400	500	600	700	800	900	1.000	Potencia del impulso
15 Hz	0,6	1,2	1,8	2,4	3,0	3,6	4,2	4,8	5,4	6,0	Potencia media (W)
20 Hz	0,8	1,6	2,4	3,2	4,0	4,8	5,6	6,4	7,2	8,0	
26 Hz	1,0	2,1	3,1	4,2	5,2	6,3	7,3	8,4	9,4	10,4	
35 Hz	1,4	2,8	4,2	5,6	7,0	8,4	9,8	11,2	12,6	14,0	
46 Hz	1,8	3,7	5,5	7,4	9,2	11,0	12,9	14,7	16,7	18,4	
62 Hz	2,5	5,0	7,4	9,0	12,4	14,9	17,4	19,8	22,3	24,8	
82 Hz	3,3	6,6	9,9	13,2	16,4	19,7	23,0	26,3	29,6	32,8	
110 Hz	4,4	8,8	13,2	17,6	22,0	26,4	30,8	35,2	39,6	44,0	
150 Hz	6,0	12,0	18,0	24,0	30,0	36,0	42,0	48,0	54,0	60,0	
200 Hz	8,0	16,0	24,0	32,0	40,0	48,0	56,0	64,0	72,0	80,0	

*Parámetro de duración de impulso fijo de 0,4 ms.

La denominación de estas corrientes como *terapia con radar* se debe a que la frecuencia que emplean es similar a las que utilizan los radares comerciales de localización. Sin embargo, recomendamos que se emplee la terminología de corrientes de microondas (Robertson et al., 2006).

Las corrientes de microondas presentan una serie de características físicas específicas de las demás corrientes de alta frecuencia. En relación con el comportamiento físico de estas corrientes, y como consecuencia de su elevada frecuencia, presentan propiedades como la refracción y la reflexión en su transmisión, más propias de radiaciones luminosas (Robertson et al., 2006). Estas características físicas debemos tenerlas en cuenta en los diferentes procedimientos de tratamiento con las susodichas corrientes. En consecuencia, es muy importante el ángulo de colocación del aplicador en relación con el tejido que se va a tratar. Otro aspecto fundamental es la distancia del electrodo a la piel del sujeto, porque la intensidad de la radiación es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia de la fuente emisora (ley de la inversa del cuadrado). Esto es, la intensidad de la radiación se hace más pequeña a medida que se aleja el electrodo-aplicador de la piel del paciente (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Sin embargo, como abordaremos más adelante, la distancia óptima depende de cada tipo de aplicador o radiador.

Los aparatos de electroterapia que suministran corrientes de microondas emplean un dispositivo denominado *magnetron*. Esta es la parte más importante del equipo de electroterapia porque es la responsable de poder obtener corrientes con frecuencias tan altas (Robertson et al., 2006). Los ajustes necesarios de estos equipos están determinados por los distintos fabricantes, por lo que se recomienda seguir las normas de aplicación y seguridad de los mismos.

Las corrientes de microondas se absorben con facilidad en la piel, aunque traspasan con pocas pérdidas de energía el tejido subcutáneo graso, y solo en la musculatura y órganos con buena irrigación sanguínea se transforman en calor. Este comportamiento, en relación con el calor suministrado a los diferentes tejidos, permite ajustar fiablemente la dosis terapéuticamente deseada de acuerdo con la sensación de calor del paciente.

Una aplicación específica de estas corrientes de alta frecuencia es la propuesta por Kirn y Matuszyk (1965), que consiste en el empleo de las mismas mediante la combinación con cojines de arena. De esta forma irradiamos a través de una capa de arena seca natural de determinado espesor, mejorando la adaptación dieléctrica del campo electromagnético al tejido orgánico. El medio intercalado, la arena, es comparable con una lente en el ámbito de la óptica. La mejor concentración de las corrientes de microondas reduce las pérdidas de radiación difusa, y así se logra un aumento de los efectos terapéuticos de las mismas. Finalmente, con la adaptación mecánica del cojín de arena a la forma del cuerpo (p. ej., el dorso de una mano), se puede conseguir

una irradiación de la corriente de microondas mejor dirigida localmente. Ello, a su vez, permite evitar determinadas zonas especialmente sensibles al calor, como las articulaciones metacarpofalángicas, dentro del campo que se va a irradiar, mientras que en las zonas cubiertas por la arena el campo homogéneamente concentrado puede actuar con más intensidad y más profundamente.

Metodología de aplicación

Para la aplicación de las corrientes de microondas se emplea un único electrodo, también denominado *antena* o *radiador*, que va a adoptar la forma de un reflector desde donde se irradia la corriente de alta frecuencia en forma de haz divergente. Los irradiadores de las corrientes de microondas más extendidos internacionalmente se dividen en irradiadores a distancia y de contacto.

Irradiadores a distancia

En este tipo de irradiadores va a ser fundamental la distancia de aplicación y el ángulo de incidencia sobre la superficie corporal que se va a tratar. Este grupo de irradiadores admite que se puedan aplicar potencias desde 30 a 120 W. Los diferentes irradiadores que podemos utilizar son cuatro:

- 1. Irradiador de campo redondo o «R».** Este irradiador puede conseguir un gran efecto de penetración en zonas corporales delimitadas. Es el más común y presenta una zona de colimado en la salida del haz de radiación para evitar una gran divergencia del mismo. En consecuencia, la distancia recomendada es de unos 10 cm de la piel del paciente.
- 2. Irradiador de campo largo o «L».** Este irradiador se utiliza para el tratamiento de zonas corporales alargadas, como por ejemplo las extremidades. La distancia a la que debe colocarse de la piel del sujeto es de 5 cm aproximadamente.
- 3. Irradiador circular o «T».** Este irradiador se aplica preferentemente en pediatría, otorrinolaringología, oftalmología y el ámbito odontológico. Al igual que en el anterior, la distancia recomendada es de unos 5 cm.
- 4. Irradiador de gran campo o «M».** Este irradiador se utiliza para lograr un efecto en superficies grandes, como por ejemplo el tronco. La forma de cubeta del irradiador se adapta perfectamente a los respectivos contornos corporales y también a secciones musculares grandes. Por la forma del mismo se coloca pegado a la piel del paciente (fig. 15.7).

Irradiadores de contacto

Los irradiadores de contacto se aplican directamente sobre la piel del individuo. Las dosis máximas no sobrepasan los 10 W. Estos irradiadores están indicados para tratamientos de zonas muy localizadas, así como cavidades corporales, estrechamente delimitadas, que deban ser tratadas con dosis



FIGURA 15.7 Equipo para terapia con microondas con irradiador de tipo M.

reducidas. En este tipo de irradiadores, la energía de microondas se produce primordialmente en sentido radial y no longitudinal. Se utilizan principalmente en el tratamiento de las cavidades en otorrinolaringología, urología, ginecología y terapéutica dental y maxilar. También se emplean en el tratamiento de pequeñas articulaciones, como las de los dedos. Algunos de estos irradiadores traen tapas o fundas protectoras desechables por motivos de higiene.

DOSIMETRÍA

La dosimetría con corrientes de alta frecuencia requiere el estudio de una serie de factores que nos garanticen una correcta y segura aplicación terapéutica. Así, se entiende por dosis la energía total de cualquier tipo de corriente de alta frecuencia administrada a un paciente durante un solo tratamiento. Puede ser de diferente grado, dependiendo del ajuste de la intensidad del aparato, la duración del tratamiento y, si el tratamiento se hace con onda corta pulsátil, la frecuencia de repetición de los impulsos seleccionada. Otro factor importante en la dosificación con estas corrientes es el procedimiento de aplicación (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Para obtener buenos resultados en el tratamiento con corrientes de alta frecuencia, es necesario que la dosificación, la duración de la aplicación y el número de sesiones de tratamiento sean estudiados y adaptados en cada sujeto, de forma particular. Sin embargo, existen una serie de normas generales, entre las que la sensación de calor que experimenta el paciente es quizás la más importante. En ningún caso se deberá sobrepasar el grado de tolerancia del paciente, es decir, no debe notarse una sensación de calor en el límite de lo tolerable. La dosis tampoco ha de ser inferior al grado en que el paciente no perciba la sensación de calor, salvo en las aplicaciones de onda corta pulsátil (Gutiérrez et al., 20013).

Como regla general, la dosis debe ser tanto menor cuanto más aguda sea la afección y tanto mayor cuanto más crónica sea esta. Así, en los procesos agudos se comenzará con una intensidad reducida y una duración de tratamiento corta, aumentándose estos parámetros de forma progresiva en sesiones de tratamiento posteriores y siempre que estén dentro del límite de tolerancia del paciente. En caso de una exacerbación del proceso patológico, se recomienda una pausa de tratamiento y posteriormente se proseguirá con una intensidad más reducida. Las afecciones crónicas requieren de una intensidad mayor y de un tiempo de aplicación más elevado para conseguir un calentamiento más intenso (Cameron, 2009).

La dosificación de las corrientes de alta frecuencia se realiza según la intensidad de la misma, el tiempo de aplicación y la frecuencia de la aplicación. Pasamos a describir y dar unas pautas claras de dosificación con corrientes de alta frecuencia. Un tema aparte es la dosificación con corrientes de ondas cortas pulsátiles.

Intensidad

La intensidad de las corrientes de alta frecuencia se regula según la sensación del paciente. Por lo tanto, existen una serie de niveles perceptivos, por parte del paciente, que corresponden con los grados de intensidad de la corriente. Estos grados perceptivos y de dosificación son:

- **Grado I:** calor muy suave, «apenas imperceptible», calentamiento cutáneo apenas por debajo del umbral de la percepción térmica (dosis *submitis*).
- **Grado II:** calor suave, «apenas perceptible», existe una sensación de calor débil y agradable (dosis *mitis*).
- **Grado III:** calor fuerte, «percepción agradable» (dosis *normalis*).
- **Grado IV:** calor muy fuerte, casi quemante, «nivel de tolerancia» (dosis *fortis*).

Hay que tener en cuenta que la sensibilidad del paciente al calor puede variar según diversas circunstancias: labilidad vegetativa, administración de fármacos como analgésicos y anestésicos, etc. En estos casos concretos será necesario realizar una modificación de la dosificación descrita anteriormente.

Además, y debido a la función protectora de los termorreceptores localizados en la piel, podrán evitarse con seguridad sobredosificaciones. La percepción térmica es subjetiva para cada paciente y se estabiliza definitivamente, por lo general, transcurridos unos 5 min de aplicación de la corriente de alta frecuencia. La sensación de calor del paciente puede variar en el transcurso de una sesión de tratamiento, produciéndose adaptación, o también entre una sesión y otra (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Duración del tratamiento

La duración del tratamiento dependerá del grado de afectación y la naturaleza del trastorno. Como regla general, en la aplicaciones de las corrientes de alta frecuencia con el objetivo térmico (onda corta continua y microondas), el tiempo de tratamiento es de 15 a 20 min (Laufer et al., 2005). Por otro lado, en las aplicaciones de las corrientes de alta frecuencia con el objetivo no térmico (onda corta pulsátil), el tiempo de tratamiento es de 30 a 60 min (Cameron, 2009). Sin embargo, en el tratamiento de onda corta con el método inductivo, cuando el objetivo es favorecer la circulación, no conviene prolongar el tratamiento durante más de 10 min, porque no se obtienen más efectos terapéuticos después de ese tiempo (Karasuno et al., 2006).

La relación existente entre la intensidad de la corriente aplicada y la duración del tratamiento ha sido investigada, y se ha llegado a la conclusión de que la dosificación más adecuada es la aplicación local con dosis *mitis*, o grado II, y 20 min de aplicación. Sin embargo, en el mismo estudio se reconoce que el incremento de sangre en los tejidos perdura hasta los 60 min después de la aplicación. Los procedimientos segmentarios también aportan beneficios terapéuticos, pero de menor importancia (Pages, 1993). En el caso de aplicaciones de corrientes de microondas, los tiempos de aplicación se pueden reducir hasta los 5 o 10 min, en relación con la gravedad de la afección y la profundidad del tejido involucrado (Conradi y Pages, 1989).

Frecuencia del tratamiento

El tratamiento debe repetirse diariamente si la dosis por sesión es baja y el efecto de la corriente de alta frecuencia no es muy duradero. Este es el caso del tratamiento para trastornos muy agudos. En el caso de procesos inflamatorios muy extensos, se aconseja una frecuencia superior a una vez diaria, sobre todo en el caso de aplicaciones de corrientes de onda corta pulsátil (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

En el tratamiento de los trastornos subagudos y crónicos el efecto persistirá más tiempo debido a la dosis más alta y, por tanto, puede prolongarse el intervalo entre las sesiones a días alternos. El número de sesiones de tratamiento debe adaptarse a la reacción del paciente frente a la terapia. Sin embargo, no debemos sobrepasar las 10-15 sesiones en

afecciones leves y las 20-25 en patologías crónicas (Martín Cordero, 2008).

Dosificación de las corrientes de onda corta pulsátil

La dosificación de las corrientes de onda corta pulsátil requiere de una especial atención. La acción terapéutica perseguida por estas corrientes, como ya se ha comentado, no es la elevación de la temperatura, sino los efectos biológicos derivados del campo magnético. Por lo tanto, el tratamiento con ondas cortas pulsátiles está especialmente indicado cuando no desea aportar calor, y casi siempre se emplean dosis *submitis*. El ajuste de la intensidad (potencia pico) con la terapia de onda corta pulsátil será casi siempre el máximo, dependiendo del electrodo utilizado. Este hecho es consecuencia de que, al calcularse la potencia media, que es la verdadera intensidad de tratamiento, queda reducida a unos pocos vatios. Así, administraremos las siguientes potencias: Circuplode, 800 W; Flexiplode, 700 W, y electrodos capacitivos, 1.000 W. En trastornos extremadamente agudos a veces es necesario seleccionar una intensidad más baja para aplicar un tratamiento lo más suave posible (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). La cantidad de energía total aplicada (potencia media) se ve influenciada por la frecuencia de repetición de los impulsos. En afecciones agudas, se elige una frecuencia de repetición de los impulsos baja (< 82 Hz), puesto que la región que se va a tratar es muy sensible. Posteriormente, el tratamiento puede cambiarse a una frecuencia más alta de repetición de los impulsos (> 82 Hz), a medida que evoluciona la patología.

En la actualidad, los nuevos equipos de electroterapia de corrientes de onda corta pulsátil también nos permiten ajustar el parámetro de la duración del impulso, que, por el contrario, en los aparatos más antiguos era fijo, en 0,4 ms. Este avance nos permite adaptarnos de una forma más precisa a la evolución de la patología y las características de la misma: tipo de tejido, profundidad de la lesión, etc. La duración del tratamiento de los trastornos recientes con terapia de onda corta pulsátil será relativamente corta. Normalmente utilizamos tiempos de tratamiento comprendidos entre los 10 y los 15 min. Se comienza con sesiones de corta duración y varias veces al día. Durante el curso del tratamiento puede aumentarse la dosis y el tiempo de aplicación, y disminuirse la frecuencia de las sesiones a tres veces a la semana, pasados de 5 a 8 días. El número de sesiones de tratamiento se adaptará a la reacción del paciente a la terapia (Esch y Hoogland, 1991).

INDICACIONES

Las indicaciones generales de las corrientes de alta frecuencia son similares, porque todas ellas poseen el mismo efecto general de termoterapia profunda. Sin embargo, existe una

excepción con las corrientes de onda corta pulsátil, las cuales tienen unas indicaciones específicas. En estas últimas corrientes prevalecen los efectos atérmicos o biológicos derivados de la acción de los campos magnéticos. Por el contrario, en las demás corrientes de alta frecuencia predomina la acción de los campos eléctricos. Por lo tanto, las indicaciones concretas y específicas de las corrientes de alta frecuencia están sujetas a la extensión, localización y profundidad del proceso patológico. A continuación exponemos varios tipos de indicaciones de las corrientes de alta frecuencia donde el efecto perseguido es la termoterapia profunda:

- **Trastornos de la circulación.** Este conjunto de patologías forman una gran área de indicación. Muchos procesos patológicos se acompañan de trastornos de la circulación en los tejidos correspondientes. Está documentado que el edema y las anomalías vasculares de diversos tipos pueden ser influenciados por la terapia de alta frecuencia, para su normalización (Karasuno et al., 2006; Pages, 1993; Attacalite y Pace, 1997).
- **Procesos inflamatorios.** Los procesos inflamatorios de cualquier tipo pueden beneficiarse de la aplicación de las corrientes de alta frecuencia en relación con el efecto del aumento de la fagocitosis, combinado con la acción estimulante sobre los mecanismos defensivos (Korpan et al., 1994). Encontramos ejemplos de esta acción en las siguientes afecciones: periartrosis escapulohumeral, epicondilitis humeral externa (codo de tenista), bursitis, periostitis, artritis psoriásica, etc., pero también en las inflamaciones bacterianas (Uhlemann, 2000; Tüzün et al., 2003; Korpan et al., 1995a,b).
- **Procesos metabólicos.** Diferentes afecciones metabólicas pueden ser estimuladas por el tratamiento local con corrientes de alta frecuencia. Esto se evidencia en la cicatrización más rápida de heridas traumáticas, úlceras de presión y de otros tipos (Olyae Manesh et al., 2006; Ravaghi et al., 2006). En la actualidad, se emplea con éxito en la convalecencia de intervenciones quirúrgicas por la aceleración en el proceso cicatricial, especialmente en el caso de heridas inflamadas, así como en el tratamiento encaminado a provocar un aumento preoperatorio de la resistencia de los tejidos. Esta aplicación preoperatoria puede ser útil para minimizar las molestias postoperatorias, como el edema y el dolor (Bansal et al., 1990).
- **Dolor.** Es una indicación importante para la terapia con corrientes de alta frecuencia. Estas corrientes provocan una marcada sedación del sujeto por el efecto directo sobre los mecanismos fisiológicos del dolor y el efecto psicológico de la aplicación térmica. Además, la influencia indirecta de la hiperemia resultante, la reducción de la hipertonía muscular existente y la disminución del acúmulo de fluidos hacen que la terapia con corrientes de alta frecuencia tenga un efecto analgésico muy importante

(Al-Mandeel y Watson, 2006; Watson, 2009). Así pues, las artropatías, neuralgias, neuritis, cefaleas vasomotoras, hipertonía y otras muchas molestias en las que el dolor es una característica prominente pueden tratarse con mucho éxito mediante las corrientes de alta frecuencia (Laufer et al., 2005).

- **Hipertonía muscular.** Las corrientes de alta frecuencia mejoran las hipertonías musculares de forma local, como ocurre por ejemplo en trastornos de naturaleza ortopédica y neurológica, debido al efecto relajante. El tratamiento con estas corrientes proporciona un efecto relajante en casos con hipertonía debida a artrosis, neuralgia, trastornos internos (hipertonía refleja), sobrecarga muscular psicósomática, etc. (Goats, 1989; Draper et al., 2002).

Indicaciones específicas de la onda corta pulsátil

Las indicaciones específicas de la terapia de onda corta pulsátil son consecuencia de la acción predominante del campo magnético. Por lo tanto, los efectos que prevalecen son los biológicos o atérmicos. A continuación destacamos las indicaciones más importantes:

- **Trastornos postraumáticos.** Esguinces, contusiones, roturas, fracturas, hematomas, laceraciones, etc. (Buzzard et al., 2003; Callaghan et al., 2005), aunque también existen estudios más antiguos que refutan estas indicaciones, como el de Barker et al. (1985). Ello puede ser debido a la dosificación tan baja que aportaba. En estos procesos patológicos es muy importante iniciar el tratamiento lo antes posible.
- **Trastornos postoperatorios.** Por ejemplo, después de operaciones de la mandíbula, el pie y la cadera. Existen estudios que destacan el valor preventivo de esta terapéutica sobre la posible inflamación postoperatoria (Seiger y Draper, 2006).
- **Procesos inflamatorios.** Osteítis crónica, bursitis con calcificación, sinusitis o lumbalgias (Wagstaff et al., 1986).
- **Trastornos circulatorios periféricos y de órganos internos.** La aplicación de onda corta pulsátil durante 40-45 min con una intensidad de grado I-II permite aumentar la perfusión microvascular en personas sanas y alrededor de las úlceras diabéticas (Mayrovitz y Larsen, 1995; Cameron, 2009).

En frecuentes ocasiones, la termoterapia con corrientes de alta frecuencia constituye un tratamiento complementario o coadyuvante de otros métodos terapéuticos, sean de tipo físico, fisioterapéutico o farmacológico (Dziedzic et al., 2005; Gutiérrez et al., 2013). Esta combinación de medios, en la mayor parte de los casos, va a condicionar una potenciación de los efectos conseguidos, con un acortamiento evolutivo del proceso patológico y una disminución de las posibles recidivas.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones de estas corrientes de alta frecuencia son muy variadas y difieren bastante de las que tienen las corrientes de baja y media frecuencia. A lo largo de los años se han identificado varias contraindicaciones para la terapia con estas corrientes. Algunas están claramente documentadas, mientras que otras se basan en presunciones, sin un soporte científico claro. Ciertas contraindicaciones dependen de la dosis aplicada o de la localización realizada. Por estas razones, dividimos las contraindicaciones en dos grupos: contraindicaciones absolutas y relativas. Además, recomendamos unas normas de seguridad para las aplicaciones de estas corrientes, que deben respetarse por parte de los pacientes y de los fisioterapeutas.

Contraindicaciones absolutas

En este grupo incluimos las contraindicaciones y los pacientes que no deben ser tratados con corrientes de alta frecuencia. Asimismo, como expondremos posteriormente, estos sujetos deben situarse a una distancia prudencial de los equipos que suministran estas corrientes (Partridge y Kitchen, 1999; Albornoz Cabello et al., 2008). Entre ellas tenemos:

- **Tumores malignos.** Generalmente, los tumores no deben ser tratados con estas corrientes por el riesgo a su desarrollo y diseminación. Sin embargo, en la actualidad se están realizando estudios donde se están obteniendo buenos resultados en el tratamiento de determinados tipos de cáncer con la aplicación de corrientes de microondas (Kikuchi et al., 2007; Lygidakis et al., 2007).
- **Marcapasos.** Los pacientes con marcapasos no deben ser tratados con estas corrientes ni estar a una distancia inferior a 2-3 m mientras estas se aplican, porque podrían desarrollarse irregularidades del ritmo cardíaco (Cameron, 2009).
- **Embarazo.** Teniendo en cuenta el probable efecto sobre la división rápida del tejido embrionario y del suministro sanguíneo hacia la placenta, no es aconsejable tratar con corrientes de alta frecuencia a las mujeres embarazadas. También se aconseja reducir la influencia del equipo de alta frecuencia en funcionamiento sobre pacientes o fisioterapeutas embarazadas (Lerman et al., 2001; Shields et al., 2003a; Albornoz Cabello et al., 2008).
- **Tuberculosis.** Se ha observado que el calentamiento de los tejidos profundos causa en ciertas formas de tuberculosis una disminución marcada en el número de leucocitos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).
- **Fiebre.** En los casos de fiebre, la alta frecuencia puede tener el efecto de aumentar aún más el metabolismo. Esto podría hacer que se elevase aún más la temperatura y conducir a la hipertermia.
- **Artritis reumatoide.** Existe cierta controversia, aunque la opinión más generalizada es que no es aconsejable

utilizar las corrientes de alta frecuencia donde prevalezca el efecto térmico para la artritis reumatoide crónica, sobre todo en fases agudas de la enfermedad.

Contraindicaciones relativas

Las contraindicaciones relativas son aquellas donde pueden aplicarse cierto tipo de corrientes de alta frecuencia o con ciertas precauciones. Entre ellas podemos citar:

- **Metales implantados.** Los metales concentran la energía electromagnética alrededor del implante. Para prevenir la posible concentración de energía y el peligro consiguiente de quemadura, las corrientes de alta frecuencia solo deben usarse si se considera que la indicación es más importante que los posibles efectos adversos (Seiger y Draper, 2006). Por ejemplo, el tratamiento después de una sustitución total de la cadera no es aconsejable, mientras que puede permitirse el tratamiento de un maxilar con empastes metálicos en los dientes. Sin embargo, cuando se aplica onda corta pulsátil, no se genera calor en el tejido, lo que permite el empleo de esta forma de terapia en tales casos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).
- **Trastornos de la sensibilidad al calor.** En los pacientes que presentan esta alteración perceptiva, la dosificación correcta es muy difícil. La intensidad de la corriente puede deducirse por el efecto obtenido en el lado contralateral; posteriormente se aplicará una intensidad reducida en un tercio en el lado afecto. En el caso de aplicación de onda corta pulsátil no tendremos problemas en su administración, pues no se producen incrementos importantes de temperatura.
- **Trastornos arteriales y venosos.** En el caso de alteraciones como aterosclerosis, trombosis, etc., no debemos realizar aplicaciones locales, excepto con dosis *submitis*, puesto que es difícil que los tejidos en cuestión soporten el calor suministrado.
- **Trastornos cardíacos.** Las dosis deben mantenerse bajas, dada la posibilidad de descompensación como consecuencia del cambio en la resistencia vascular periférica.
- **Enfermedades infecciosas e inflamación aguda.** Dependiendo de la naturaleza y la gravedad del trastorno, debemos seleccionar una dosis baja. Con las aplicaciones térmicas locales existe el peligro de que la infección sea diseminada por la sangre.

NORMAS DE SEGURIDAD EN LAS APLICACIONES DE CORRIENTES DE ALTA FRECUENCIA

Las normas de seguridad en las aplicaciones de las corrientes de alta frecuencia se pueden dividir en dos grupos. En primer lugar, están las normas de seguridad que deben exigirse a los equipos de electroterapia que suministran estas

corrientes, como la norma UNE-EN 60601-2-3:1996 (Seco Calvo, 2004). Actualmente, debemos seguir las directrices internacionales en materia de protección contra la exposición a los campos electromagnéticos por parte de la Comisión Internacional de Protección contra la Radiación no Ionizante para los usuarios y trabajadores (ICNIRP), según la nueva Directiva Europea 2013/35/UE, y la recomendación y la norma EN 50527-1 europeas para los usuarios de dispositivos médicos electrónicos implantables. Un punto importante en cuanto a seguridad e higiene laboral son los estudios encaminados a determinar la influencia de estas corrientes en los fisioterapeutas, muchos de los cuales son poco concluyentes (Guberan et al., 1994; Shields et al., 2005).

En segundo lugar, están aquellas relacionadas con las distancias de seguridad a que debemos colocarnos los fisioterapeutas y los demás individuos mientras se emplean estas corrientes. Dichas distancias se sitúan entre los 2 y 3 m. Estas mismas distancias deben mantenerse en la separación entre equipos (Lerman et al., 1996; Shields et al., 2003b, 2004; Albornoz Cabello et al., 2008).

El estudio llevado a cabo por Shah y Farrow (2013) revisó las investigaciones sobre las aplicaciones de radiofrecuencia y los campos electromagnéticos en el entorno laboral del fisioterapeuta, desde 1990 hasta 2010. Se analizó la fuerza de los campos electromagnéticos y se comparó con los límites de exposición ocupacional recomendados por la ICNIRP. En los estudios revisados, se midieron los campos electromagnéticos a diferentes distancias (0,2-6 m) del aparato de diatermia, de los electrodos y de los cables. Llegaron a la conclusión de que la distancia mínima de seguridad para los fisioterapeutas debe revisarse por lo menos a 2 m para las aplicaciones de onda corta continua, a 1,5 m para onda corta pulsátil y a 1 m para las aplicaciones de microondas.

En otro estudio, de Karpowicz y Gryz (2013), se analizaba el peligro de los campos electromagnéticos derivados de la aplicación de corrientes de alta frecuencia sobre los seres humanos. Se identificó que no había riesgo, con respecto a las recomendaciones de la ICNIRP, cerca de los aplicadores inductivos, con onda corta pulsátil, a una distancia de 45 cm para los trabajadores o de 62 cm para los usuarios, y de 90 cm para los usuarios de dispositivos médicos electrónicos implantables. Por otro lado, cerca de los aplicadores capacitivos, con onda corta continua, las distancias correspondientes fueron 120 cm para los trabajadores o 150 cm para los demás usuarios. Como podemos ver, este estudio plantea una controversia con los aplicadores de radiofrecuencia mediante electrodos o placas de capacitancia que se manipulan directamente por los fisioterapeutas.

En esta misma línea, el estudio de Shah y Farrow (2014), de revisión sistemática de los estudios publicados entre 1990 y 2010, se centró en analizar la investigación sobre los resultados adversos para la salud y el embarazo asociados con la exposición laboral a campos electromagnéticos de radiofrecuencia de onda corta y microondas por parte

de las fisioterapeutas. Los resultados obtenidos sugieren que la exposición ocupacional de las fisioterapeutas a onda corta fue estadísticamente significativa con el retraso en el tiempo de embarazo (> 6 meses), alteración de la relación de género (baja proporción de niños con respecto a las niñas), malformaciones congénitas y bajo peso al nacer (< 2.500 g) en los hijos de las fisioterapeutas. Además, la exposición de las fisioterapeutas a microondas también resultó ser estadísticamente significativa en relación con el aborto espontáneo. Sin embargo, los mecanismos causales de estas asociaciones estadísticas son desconocidos. Por tanto, estos autores plantean que se requiere una mayor investigación, preferiblemente estudios prospectivos de cohortes sobre los fisioterapeutas.

La aplicación de las corrientes de alta frecuencia requiere de una serie de precauciones que pasamos a describir (Martín Cordero, 2008; Albornoz Cabello, 2008; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009):

- El equipo debe instalarse de manera que la radiación electromagnética, durante la aplicación, no afecte a otros equipos. Para ello se necesita un mínimo de 2 m de distancia entre equipos, teniendo en cuenta que la radiación puede, fácilmente, traspasar paredes, techos y pisos.
- Antes de poner el equipo en funcionamiento, se debe controlar que los electrodos y los cables de conexión no estén deteriorados.
- Hay que evitar el contacto de los cables con la piel del paciente y de estos entre sí.
- La silla o la mesa de tratamiento debe carecer de piezas metálicas. En general, se debe evitar la presencia de metales, como botones, presillas, hilos metálicos, etc.
- Se debe verificar la toma a tierra de los enchufes empleados y que el voltaje sea correcto. Como recomendación, sugerimos que el equipo se mantenga encendido unos minutos antes de iniciar el tratamiento.
- La presencia y distribución del campo de radiación puede verificarse mediante detectores fluorescentes, algunos de los cuales también permiten la detección de la energía reflejada.
- Para limpiar y desinfectar el equipo debemos desconectarlo de la red eléctrica.
- La zona que se vaya a tratar debe estar desnuda y con la piel bien seca. El individuo debe estar relajado, en posición de sentado o decúbito.
- Recomendamos el empleo de una campana de Faraday, donde coloquemos los equipos de alta frecuencia, para minimizar los efectos adversos y las posibles corrientes parasitarias derivadas de la aplicación de estas corrientes. No obstante, debemos seguir investigando posibles influencias de estas corrientes para establecer la conveniencia de su empleo y las normas de seguridad que se deben adoptar. Por lo tanto, los fisioterapeutas debemos estar atentos a cualquier indicio de influencia de estas

aplicaciones terapéuticas, sobre todo en el ámbito hospitalario, donde tienen una mayor repercusión por estar más extendido su uso.

- Hay que tener mucho cuidado en ciertas aplicaciones:
 - Cerca de los ojos, ya que el cristalino debe considerarse un órgano crítico, porque no está atravesado por la red de los capilares y, por tanto, el calor que se acumula en este por exposición a corrientes de alta frecuencia es eliminado muy lentamente, con el riesgo de un excesivo aumento de la temperatura del órgano y su consecuente deterioro, provocando cataratas. Para ello, existen protectores específicos en las aplicaciones de microondas. Asimismo, se debe evitar la aplicación cercana a los ojos cuando hay evidencias de descompensación de la presión intraocular.
 - Cerca de los órganos genitales, porque un excesivo aumento de la temperatura en estos puede inducir a la esterilidad, de manera que los genitales deben mantenerse fuera del campo del capacitor dieléctrico.
 - En cicatrices de intervenciones quirúrgicas recientes, porque, debido al daño por sección de vasos sanguíneos y de nervios, el tejido no puede defenderse del aumento de la temperatura. Por una parte, tiene dificultades con la llegada de información proveniente de los receptores cutáneos. Por otro lado, no se produce la respuesta adecuada de apertura circulatoria para disipar el calor. Todo esto trae consigo una sobrecarga de calor local, que, al superar los 45 °C, produce necrosis celular, tisular y luego fibrosis.
 - Ante aparatos electrónicos, como las prótesis auriculares y los marcapasos, está contraindicado este tipo de tratamiento. Para ello, colocaremos advertencias a la vista, para los usuarios de marcapasos, en salas de fisioterapia donde se aplican corrientes de alta frecuencia, sobre todo de onda corta.
- Las úlceras y las heridas deben limpiarse y descubrirse. En estas no se deben aplicar pomadas, cremas u otros medicamentos antes del tratamiento. En caso de que se haya indicado una cura convencional con estos, debe eliminarse todo el residuo de medicamentos antes de la aplicación.
- Debemos estar muy atentos en pacientes hemofílicos y pacientes con terapias anticoagulantes, por la posibilidad de algún sangrado.
- Se recomienda que las fisioterapeutas que estén embarazadas no permanezcan en la sala de tratamiento mientras el equipo esté activado.

BIBLIOGRAFÍA

Albornoz Cabello M, Cruz-Sicilia S, Maya Martín J. Campos electromagnéticos generados por corrientes de alta frecuencia. Influencia sobre los fisioterapeutas. *Cuestiones de Fisioterapia* 2008;37(2):102-8.

- Albornoz Cabello M, Meroño Gallut J. *Procedimientos Generales de Fisioterapia. Práctica basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier; 2012.
- Al-Mandeel M, Watson T. An evaluative audit of patients' records in electrotherapy with specific reference to pulsed short wave therapy. *Int J Ther Rehabil* 2006;13(9):414-9.
- Al-Mandeel MM, Watson T. The thermal and nonthermal effects of high and low doses of pulsed short wave therapy (PSWT). *Physiother Res Int* 2010;15(4):199-211.
- Arzumanov YL. An overview of the third workshop «Use of millimeter waves in medicine». *Millimetrovie Volni v Biologii Meditsine* 1994;(3):104-7.
- Attacalite A, Pace P. Endogenous thermotherapy in the treatment of sports-related overuse syndromes. *Eur Medicophys* 1997;33(1):45-51.
- Bansal PS, Sobti VK, Roy KS. Histomorphochemical effects of shortwave diathermy on healing of experimental muscular injury in dogs. *Indian J Exp Biol* 1990;28(8):766-70.
- Barker AT, Barlow PS, Porter J. A double-blind clinical trial of low power pulsed shortwave therapy in the treatment of a soft tissue injury. *Physiotherapy* 1985;71(12):500-4.
- Bouwhuijsen F, Maassen V, Meijer M, Zutphen H. Terapia de onda corta pulsátil y continua. Delft: Enraf Nonius; 1986. p. 5-38.
- Bricknell R, Watson T. The thermal effects of pulsed shortwave diathermy. *Br J Ther Rehabil* 1995;2:430-4.
- Brown M, Baker RD. Effect of pulsed short wave diathermy on skeletal muscle injury in rabbits. *Phys Ther* 1987;67:208-13.
- Buceta J, Koroutcheva E, Pasotr JM. *Temas de Biofísica*. Madrid: UNED; 2006.
- Buzzard BM, Pratt RK, Briggs PJ, Siddique MS, Tasker A, Robinson S. Is pulsed shortwave diathermy better than ice therapy for the reduction of oedema following calcaneal fractures? Preliminary trial. *Physiotherapy* 2003;89(12):734-42.
- Callaghan MJ, Whittaker PE, Grimes S, Smith L. An evaluation of pulsed shortwave on knee osteoarthritis using radiolucosintigraphy: A randomised, double blind, controlled trial. *Joint Bone Spine* 2005;72(2):150-5.
- Cameron MH. *Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica*. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 385-404.
- Capote A, López YM, Bravo T. *Campos eléctricos o electroterapia de alta frecuencia. Agentes físicos*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p. 355-78.
- Chapman CE. Can the use of physical modalities for pain control be rationalized by the research evidence? *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69:704-12.
- Conradi E, Pages IH. Effects of continuous and pulsed microwave irradiation on distribution of heat in the gluteal region of minipigs. A comparative study. *Scand J Rehabil Med* 1989;21(1):59-62.
- Docker M, Bazin S, Dyson M, Kirk DC, Kitchen S, Low J, et al. Guidelines for the safe use of continuous shortwave therapy equipment: Safety of electrotherapy equipment working group. *Physiotherapy* 1992;78(10):755-7.
- Docker M, Bazin S, Dyson M, Kirk D, Kitchen S, Low J, et al. Guidelines for the safe use of pulsed shortwave therapy equipment. *Physiotherapy* 1994;80(4):233-5.
- Draper DO, Castel JC, Knight K, Fujiwara T, Darrow H. Temperature rise in human muscle during pulsed shortwave diathermy: Does this modality parallel Ultrasound? *J Athl Train* 1997;32:S-35.
- Draper D, Knight K, Fujiwara T, Castel C. Temperature change in human muscle during and after pulsed short-wave diathermy. *J Orthop Sport Phys Ther* 1999;29(1):13-22.

- Draper D, Miner L, Knight K. The carry-over effects of diathermy and stretching in developing hamstring flexibility. *J Athl Train* 2002;37(1):37-42.
- Dziedzic K, Hill J, Lewis M, Sim J, Daniels J, Hay EM. Effectiveness of manual therapy or pulsed shortwave diathermy in addition to advice and exercise for neck disorders: A pragmatic randomized controlled trial in physical therapy clinics. *Arthritis Care Res* 2005;53(2):214-22.
- Esch M, Hoogland R. *Electroterapia de alta frecuencia*. Delft: Enraf Nonius; 1991. p. 6-48.
- Fukuda TY, Cunha RA, Fukuda VO, Rienzo FA, Cazarini C Jr, Carvalho NAA, et al. Pulsed shortwave treatment in women with knee osteoarthritis: A multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Physical Therapy* 2011;91(7):1009-17.
- Goats GC. Continuous short-wave (radio-frequency) diathermy. *Br J Sports Med* 1989;23(2):123-7.
- Guberan E, Campana A, Faval P, Guberan M, Sweetnam PM, Tuyn JWN, et al. Gender ratio of offspring and exposure to shortwave radiation among female physiotherapists. *Scand J Work Environ Health* 1994;20(5):345-8.
- Gutiérrez HE, González PM, Gellona RH. Onda corta para el dolor musculoesquelético. Revisión sistemática. *Rev Soc Esp Dolor* 2013;20(5):230-62.
- Hayne C. Pulsed frequency energy, its place in physiotherapy. *Physiotherapy* 1984;70:259-66.
- Hill J, Lewis M, Mills P, Kiely C. Pulsed short-wave diathermy effects on human fibroblast proliferation. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:832-5.
- Hüter-Becker A, Schewe H, Heipertz W. *Terapia física: termoterapia, mecanoterapia, electroterapia, ultrasonidos, fototerapia e inhalación*. Barcelona: Paidotribo; 2005. p.184-210.
- Kahn J. *Principles and practice of electrotherapy*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 1-7.
- Karasuno H, Morozumi K, Fujiwara T, Goh AC, Yamamoto I, Senga F. Changes in intramuscular blood volume induced by continuous short-wave diathermy. *J Phys Ther Sci* 2006;17(2):71-9.
- Karpowicz J, Gryz K. An assessment of hazards caused by electromagnetic interaction on humans present near short-wave physiotherapeutic devices of various types including hazards for users of electronic active implantable medical devices (AIMD). *Biomed Res Int* 2013;2013:150143.
- Kikuchi S, Saito K, Takahashi M, Ito K. Control of heating pattern for interstitial microwave hyperthermia by a coaxial-dipole antenna – Aiming at treatment of brain tumor. *Electron Commun Jpn Part I* 2007;90(12):31-8.
- Kirn A, Matuszyk H. Microwave therapy in a sand bed. *Arch Phys Ther (Leipz)* 1965;17(2):81-8.
- Kitchen S, Partridge C. Review of shortwave diathermy continuous and pulsed patterns. *Physiotherapy* 1995;78:243-52.
- Kitchen S, Partridge C. A survey to examine the clinical use of ultrasound, shortwave diathermy and laser in England. *Br J Ther Rehabil* 1996;3(2):644-50.
- Korpan NN, Resch K, Kokoschneegg P. Continuous microwave enhances the healing process of septic and aseptic wounds in rabbits. *J Surg Res* 1994;57(6):667-71.
- Korpan NN, Saradeth T, Fry DE. Clinical effects of continuous microwave for postoperative septic wound treatment: A double-blind controlled trial. *Am J Surg* 1995;170(3):271-6.
- Korpan NN, Saradeth T, Resch K. Treatment of surgical patients with postoperative purulent wounds by continuous microwave - A new effective physical method. *Eur J Phys Med Rehabil* 1995;5(1):17-21.
- Laufer Y, Zilberman R, Porat R, Nahir AM. Effect of pulsed short-wave diathermy on pain and function of subjects with osteoarthritis of the knee: A placebo-controlled double-blind clinical trial. *Clin Rehabil* 2005;19(3):255-63.
- Lehmann JF. Comparison of relative eating patterns produced in tissues by exposure to microwave energy with exposures at 2450 and 900 megacycles. *Arch Phys Med Rehabil* 1965;46:307.
- Lerman Y, Jacobovich R, Caner A, Ribak J. Electromagnetic fields from shortwave diathermy equipment in physiotherapy departments. *Physiotherapy* 1996;82(8):456-8.
- Lerman Y, Jacobovich R, Green MS. Pregnancy outcome following exposure to shortwaves among female physiotherapists in Israel. *Am J Ind Med* 2001;39(5):499-504.
- Lygidakis NJ, Sharma SK, Papastratis P, Zivanovic V, Kefalourous H, Koshariya M, et al. Microwave ablation in locally advanced pancreatic carcinoma - A new look. *Hepato-Gastroenterology* 2007;54(77):1305-10.
- Mayrovitz HN, Larsen PB. A preliminary study to evaluate the effect of pulsed radio frequency field treatment on lower extremity peri-ulcer skin microcirculation of diabetic patients. *Wounds* 1995;7:90-3.
- Martín Cordero JE. *Agentes físicos terapéuticos*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 354-78.
- Maya Martín J. *Técnicas electroterápicas con corrientes de baja, media y alta frecuencia*. Colectivo de Fisioterapia. Fisioterapeuta de Centros Asistenciales. Temario Específico, Vol. 2. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1998. p. 39-132.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. *Electroterapia*. Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas tecnologías. Sevilla: Universidad de Sevilla; 2009.
- Marks R, Ghassemi M, Duarte R, van Nguyen JP. A review of the literature on shortwave diathermy as applied to osteo-arthritis of the knee. *Physiotherapy* 1999;85(6):304-16.
- Murray CC, Kitchen S. Effect of pulse repetition rate on the perception of thermal sensation with pulsed shortwave diathermy. *Physiother Res Int* 2000;5:73-84.
- Olyae Manesh A, Flemming K, Cullum NA, Ravaghi H. Electromagnetic therapy for treating pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (2):CD002930.
- Pages IH. Circulatory changes in local and segmental use of shortwave diathermy. *Wien Klin Wochenschr* 1993;105(8):216-9.
- Partridge CJ, Kitchen SS. Adverse effects of electrotherapy used by physiotherapists. *Physiotherapy* 1999;85(6):298-303.
- Philadelphia Panel. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for low back pain. *Phys Ther* 2001;81(10):1641-74.
- Philadelphia Panel. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guide- lines on selected rehabilitation interventions for neck pain. *Phys Ther* 2001;81(10):1701-17.
- Philadelphia Panel. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for shoulder pain. *Phys Ther* 2001;81(10):1719-30.
- Plaja J. *Analgesia por medios físicos*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 155-70.
- Pope G, Mockett S, Wright J. A survey of electrotherapeutic modalities: Ownership and use in NHS in England. *Physiotherapy* 1995;8(2):82-91.
- Prentice WE, Draper OD. Shortwave and microwave diathermy. En: Prentice WE, editor. *Therapeutic modalities in rehabilitation*. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 433-62.
- Ravaghi H, Flemming K, Cullum N, Olyae Manesh A. Electromagnetic therapy for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(2):CD002933.

- Rawe IM. The case for over-the-counter shortwave therapy: safe and effective devices for pain management. *Pain Manag* 2014;4(1):37-43.
- Robertson V, Spurr D. Electrophysical agents: Implications of their availability and use in undergraduate clinical placements. *Physiotherapy* 1998;84:335-44.
- Robertson V, Ward A, Low J, Reed A. *Electrotherapy Explained. Principles and practice*. 4th ed. Oxford: Butterworth Heinemann Elsevier; 2006.
- Seco Calvo J. *Física aplicada en Fisioterapia*. Salamanca: Seco Calvo J; 2004. p. 354-8.
- Seiger C, Draper DO. Use of pulsed shortwave diathermy and joint mobilization to increase ankle range of motion in the presence of surgical implanted metal: A case series. *J Orthop Sports Phys Ther* 2006;36(9):669-77.
- Shah SGS, Farrow A. Assessment of physiotherapists' occupational exposure to radiofrequency electromagnetic fields from shortwave and microwave diathermy devices: A literature review. *J Occup Environ Hyg* 2013;10(6):312-27.
- Shah SGS, Farrow A. Systematic literature review of adverse reproductive outcomes associated with physiotherapists' occupational exposures to non-ionising radiation. *J Occup Health* 2014;56(5):323-31.
- Shields N, Gormley J, O'Hare N. Short-wave diathermy: a review of existing clinical trials. *Phys Ther Rev* 2001;6:101-18.
- Shields N, Gormley J, O'Hare N. Short-wave diathermy: Current clinical and safety practices. *Physiother Res Int* 2002;7:191-202.
- Shields N, O'Hare N, Gormley J. Short-wave diathermy and pregnancy: What is the evidence? *Adv Physiother* 2003;5(1):2-14.
- Shields N, O'Hare N, Boyle G, Gormley J. Development and application of a quality control procedure for short-wave diathermy units. *Med Biol Eng Comput* 2003;41(1):62-8.
- Shields N, O'Hare N, Gormley J. An evaluation of safety guidelines to restrict exposure to stray radiofrequency radiation from short-wave diathermy units. *Phys Med Biol* 2004;49(13):2999-3015.
- Shields N, Gormley J, O'Hare N. Physiotherapist's perception of risk from electromagnetic fields. *Adv Physiother* 2005;7(4):170-5.
- Silverman DR, Pendleton L. A comparison of the effects of continuous and pulsed short-wave diathermy on peripheral circulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1968;49(8):429-36.
- Tüzün EH, Otman S, Kirdi N. Comparison of different methods of pulsed shortwave diathermy in knee osteoarthritis. *Pain Clinic* 2003;15(4):421-7.
- Uhlemann C. Physiotherapy in Psoriatic Arthritis. *Aktuel Rheumatol* 2000;25(4):148-55.
- Wagstaff P, Wagstaff S, Downey M. A pilot study to compare the efficacy of continuous and pulsed magnetic energy [short-wave diathermy] on the relief of low back pain. *Physiotherapy* 1986;72(11):563-6.
- Wang JL, Chan RC, Cheng HH, Huang CJ, Lu YC, Chen IS, et al. Short waves induced enhancement of proliferation of human chondrocytes: Involvement of extra-cellular signal-regulated map-kinase. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007;34(7):581-5.
- Watson T. *Electroterapia. Práctica basada en la evidencia*. 11.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

Caso clínico**Planteamiento**

D. S. es una mujer de 78 años, con sobrepeso, que fue remitida a fisioterapia con un diagnóstico de dolor de rodilla de larga evolución. Se queja de dolor creciente en la articulación que aumenta con la bipedestación prolongada y la marcha durante largos períodos de tiempo.

La rodilla se presenta hinchada, con cierta deformidad y en ocasiones está caliente. Nos comenta que, en ocasiones, aparece hinchada, como con líquido en su interior, y que este puede mantenerse cierto tiempo antes de reabsorberse de forma progresiva.

Presenta limitación articular en los últimos 20° de extensión y pérdida del equilibrio muscular, y refiere cierta inestabilidad en la realización de gestos como subir y bajar escaleras.

Refiere que su dolor empeora al inicio del movimiento, después de mantener un largo período de reposo. Ha comprobado que su dolor es más intenso y más frecuente en el último mes. Dice que el dolor aumenta al levantarse, por la mañana y con movimientos de giro de rodilla. En la evaluación médica aparece una patología radiológica degenerativa en la articulación. No presenta antecedentes de hipertensión, arritmias cardíacas, etc., y no es portadora de marcapasos.

Pregunta

Busque una respuesta terapéutica con corriente de onda corta, apoyándose en la lectura del capítulo, con el fin de establecer parámetros terapéuticos concretos en relación con el tipo de onda corta, los tipos de electrodos, la forma de emisión, la frecuencia de repetición, la duración de emisión, la sensación térmica, el número de sesiones, la duración de cada sesión y el tipo de progresión terapéutica, si procede.

Resolución

El tratamiento se administra con un equipo de onda corta de tipo pulsátil y electrodos inductivos de 100 W de potencia de pico, con una frecuencia de aplicación de dos veces al día con una dosis *submitis* (grado I), durante 10 min, con una frecuencia de repetición de los impulsos de 46 Hz y una duración del impulso de 0,2 ms. Tras 5-7 sesiones de tratamiento, cuando la sintomatología aguda del dolor y la inflamación remitan, administraremos una sesión diaria, o en días alternos, de 15 min de duración, con una frecuencia de repetición de los impulsos de 110 Hz, una duración del impulso de 0,4 ms y una dosis *mitis* (grado II).

Autoevaluación

1. Sobre la alta frecuencia (AF), señale la respuesta correcta:

- a) En fisioterapia se trabaja con corrientes alternas de 57 MHz como mínimo.
- b) Con una dosis excesivamente alta se puede observar una mínima contracción muscular.
- c) Atraviesa la piel con facilidad, pero calienta de forma notable el tejido graso subcutáneo.
- d) El campo condensador de la onda corta actúa de forma más profunda que el campo solenoidal.
- e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La frecuencia mínima es de 27 MHz y nunca provoca contracción muscular. No calienta de forma específica el tejido graso y el campo solenoidal es más específico que el campo condensador.

2. Sobre la dosificación de la AF, señale la respuesta correcta:

- a) La dosis de grado I corresponde a una falta de percepción térmica por parte del paciente.
- b) La dosis *normalis* corresponde a una sensación de leve calentamiento, apenas tolerable.
- c) La dosis de grado IV corresponde a una sensación de calor apenas tolerable.
- d) La dosis *mitis* corresponde a una sensación de calor agradable, perfectamente tolerable.
- e) Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La escala de dosificación va desde la dosis de grado I hasta la dosis de grado IV, aunque esta última nunca se debe utilizar por peligro de sobredosificación.

3. Sobre la AF, señale la respuesta correcta:

- a) Las corrientes de AF y la corriente galvánica tienen la acción común de producir calor en el interior del organismo.
- b) La AF atraviesa la piel con mucha mayor facilidad que las corrientes de baja y media frecuencia.
- c) El grupo de corrientes de AF tiene la capacidad de aumentar la temperatura en partes orgánicas de escaso contenido acuoso.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Tan solo es correcta la respuesta b, ya que las corrientes de AF presentan mayor facilidad de penetración que las corrientes de baja y media frecuencia, y no aumentan la temperatura en tejidos con alto contenido acuoso, sino todo lo contrario.

4. Indique qué modalidad de AF emplearemos para concentrar el máximo efecto térmico sobre el tejido muscular:

- a) Microondas con electrodo circular.
- b) Microondas con electrodo de gran campo.
- c) Onda corta, campo condensador.
- d) Onda corta, campo solenoidal.
- e) Ultrasonidos a 3 MHz.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La modalidad de onda corta con campo inductivo o solenoidal es la que mayor especificidad de calentamiento presenta sobre los tejidos musculares profundos.

5. ¿Cuál de los siguientes efectos no se corresponde con los producidos por el calor derivado de la AF?

- a) Aumento de la tasa metabólica.
- b) Aumento del umbral de dolor.
- c) Disminución de la extensibilidad del colágeno.
- d) Dilatación marcada de los vasos sanguíneos.
- e) Reducción del tono gamma y relajación muscular.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: No es cierto que el calor provoque una disminución de la extensibilidad del colágeno. Produce todo lo contrario.

6. Respecto a las generalidades de la AF, señale la respuesta correcta:

- a) Todas las corrientes empleadas tienen una frecuencia superior a 20 MHz.
- b) Todas las corrientes empleadas son alternas.
- c) Todas las corrientes empleadas se caracterizan por su inexcitabilidad del sistema nervioso.
- d) Todas las corrientes empleadas se caracterizan por su ausencia de despolarización nerviosa.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Es cierto que tienen una frecuencia superior a 20 MHz, que son alternas y que no provocan contracción muscular.

7. Sobre los efectos terapéuticos de la onda corta pulsátil, señale la respuesta correcta:

- a) Reducción del dolor.
- b) Estimulación de circulación periférica.
- c) Reabsorción rápida de edemas y hematomas.
- d) Cicatrización de heridas y roturas.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Todos los efectos anteriores pueden ser provocados por la acción de la onda corta pulsátil.

8. Sobre el campo solenoidal de la onda corta, señale la respuesta correcta:

- a) Utilizando electrodos de inducción, electrodo Circuloploide, la parte del cuerpo que se debe tratar queda fuera de la bobina.
- b) Otro tipo de aplicación es la que utiliza un cable de inducción, solenoide, alrededor de la zona de tratamiento.
- c) Aplicando el campo solenoidal conseguimos un mayor aumento de la temperatura en el tejido cutáneo.
- d) Las respuestas a y b son incorrectas.
- e) Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: No es cierto que se provoque un mayor aumento de la temperatura en el tejido cutáneo. Nunca se llega a provocar un aumento térmico en zonas superficiales de bajo contenido.

9. ¿Cuál es la longitud de onda del equipo de onda corta empleado en fisioterapia?
- 12,25 cm.
 - 33,30 cm.
 - 100 cm.
 - 11,06 cm.
 - 27 cm.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La frecuencia de emisión del aparato es inversamente proporcional a la longitud de onda.

10. En cuanto al método capacitativo de la onda corta, señale la respuesta correcta:
- Existen tres tipos de aplicaciones: transversal, longitudinal y oblicua.
 - La aplicación transversal es la que menor capacidad de penetración posee.
 - La distancia electrodo-piel es el único factor que influye en la profundidad y homogeneidad de la temperatura provocada.
 - Con este método, el capacitativo, el aumento de temperatura es mayor y más profundo que con el método inductivo.
 - Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La aplicación oblicua no existe; la aplicación coplanar es la de menor penetración; además de la distancia electrodo-piel, también influye el tamaño del electrodo; el método inductivo es de mayor profundidad que el capacitativo.

11. ¿Cuáles son los parámetros de duración de impulso y potencia que generalmente se emplean en la onda corta pulsátil?
- Larga duración de impulso y elevada potencia.
 - Breve duración de impulso y elevada potencia.
 - Breve duración de impulso y baja potencia.
 - Larga duración de impulso y potencias medias.
 - Larga duración de impulso y baja potencia.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: El objetivo principal de la dosificación de la onda corta pulsátil es aplicar una elevada potencia en una fracción breve de duración de impulso con el fin de controlar el aumento de la temperatura con las pausas entre emisiones.

12. Sobre la técnica de microondas, señale la respuesta correcta:
- La dosis de grado II, o *mitis*, corresponde a una sensación de calor agradable y perfectamente tolerable.
 - La irradiación del aparato se produce en forma de haz divergente, y provoca la máxima absorción a 45° entre la superficie del paciente y la dirección del haz.
 - Cuanto más agudo sea un proceso patológico, mayores tiempos de tratamiento aplicaremos para reducir los síntomas en pocas sesiones.

- El material de osteosíntesis no supone una contraindicación para su aplicación.
- Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Las dosis de grado II corresponde a sensación mínima; la máxima absorción es a 0°; a mayor agudeza de un proceso aplicamos tiempos más reducidos, y el material de osteosíntesis sí supone contraindicación.

13. Respecto a las corrientes radar o microondas, señale la respuesta incorrecta:
- Su aplicación aumenta la temperatura en tejidos con buena irrigación sanguínea.
 - La forma de aplicación es mediante un electrodo irradiador con forma de haz divergente.
 - La distancia de aplicación y el ángulo de incidencia sobre la superficie de trabajo es fundamental para garantizar la máxima absorción.
 - La dosis de grado IV es la que con mayor frecuencia se emplea en patologías crónicas.
 - Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La dosis de grado IV nunca se llega a emplear en la AF.

14. De entre los siguientes supuestos y localizaciones de aplicación de la técnica de microondas, ¿en qué caso deberíamos utilizar un irradiador de campo redondo?
- Para tratar un muslo.
 - Para tratar una zona dorsal.
 - Para tratar una zona lumbar.
 - Para tratar un codo.
 - Todas las localizaciones indicadas en las respuestas anteriores pueden ser tratadas con un irradiador de campo redondo.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Ese tipo de electrodo irradiador es más específico para el tratamiento de segmentos de pequeño tamaño.

15. De entre los siguientes supuestos y localizaciones de aplicación de la técnica de microondas, ¿en qué caso deberíamos utilizar un irradiador de campo largo?
- Para tratar un muslo.
 - Para tratar una zona dorsal.
 - Para tratar una zona lumbar.
 - Para tratar un isquiotibial.
 - Todas las localizaciones indicadas en las respuestas anteriores pueden ser tratadas con un irradiador de campo redondo.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Ese tipo de electrodo irradiador es más específico para el tratamiento de segmentos de forma longitudinal, como todos los que se indican.

Página deliberadamente en blanco

Diatermia por radiofrecuencia y capacitancia

María de la Casa Almeida y M.^a de las Mercedes Franco Hidalgo-Chacón

Índice del capítulo

Introducción	185	Dispositivos de aplicación monopolar	190
Efectos fisiológicos de la diatermia por radiofrecuencia	185	Dispositivos de aplicación tripolar	190
Efectos térmicos	185	Dosificación	190
Efectos no térmicos o atérmicos	187		
Diatermia capacitativa y tejido adiposo	188		
Metodología de aplicación de la diatermia por radiofrecuencia	189		
Dispositivos de aplicación bipolar	189		

INTRODUCCIÓN

El abordaje específico en este capítulo de la diatermia por radiofrecuencia (RF) y capacitancia viene determinado, entre otras razones, por ser un agente físico de tratamiento de frecuente aplicación en fisioterapia y de empleo ampliamente conocido por los fisioterapeutas (Robertson et al., 2006; Cameron, 2009; Ronzio et al., 2009; Hernando Grande y Úbeda Maeso, 2010). Además, actualmente existe una gran demanda, por parte de nuestros pacientes, de tratamientos mediante RF, principalmente en el ámbito de la fisioterapia estética, plástica y reparadora (FEPR) (Van der Lugt et al., 2009).

A continuación, y antes de abordar otros aspectos, pasaremos a contextualizar el agente físico empleado y sus características más relevantes. Así, cuando hablamos del uso terapéutico de la RF nos referimos al empleo de una corriente de alta frecuencia. Por tanto, en primer lugar, debemos situar esta terapéutica dentro del espectro electromagnético. La RF se engloba dentro de la denominada *radiación no ionizante*, es decir, aquella radiación que carece de energía suficiente capaz de romper los enlaces moleculares y producir iones, y que puede emplearse con fines curativos.

Dentro del espectro electromagnético, las ondas de RF u ondas de radio están comprendidas entre los 3 kHz y los 300 MHz de frecuencia (Cameron, 2009; Maya Martín y

Albornoz Cabello, 2009; Alexiades-Armenakas et al., 2008). En concreto, en los tratamientos con diatermia mediante RF solemos emplear frecuencias inferiores a las de la onda corta, alejándonos, por tanto, aún más de las radiaciones ionizantes (Robertson et al., 2006; Kitchen, 2002; Low y Reed, 2006).

Independientemente de la frecuencia de la que nos ocupemos, siempre que nos situemos dentro de las ondas de radio y ondas microondas, sus efectos biológicos en el organismo corresponderán principalmente a efectos térmicos (Hernando Grande y Úbeda Maeso, 2010; Van der Lugt et al., 2009; Hodgkinson, 2009; Del Pino et al., 2006).

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA DIATERMIA POR RADIOFRECUENCIA

A continuación, pasamos a analizar los efectos fisiológicos en el organismo derivados de la aplicación de la diatermia por RF. Dichos efectos podemos diferenciarlos en dos tipos, teniendo en cuenta que ambos se producen de manera simultánea durante la aplicación de este agente sobre los tejidos biológicos: los efectos térmicos y los no térmicos o atérmicos.

Efectos térmicos

Estos efectos son los derivados del aumento de temperatura en el organismo y comunes a los efectos térmicos producidos por

otros agentes físicos de cuya aplicación se deriva una hipertermia. Así, los efectos derivados del calentamiento del tejido son consecuencia de factores tales como el volumen de tejido que absorbe la energía, su composición, la capacidad de disipar el calor en íntima relación con el aporte sanguíneo del propio tejido, y la temperatura alcanzada por este. A continuación, expondremos brevemente los efectos fisiológicos derivados del aumento de temperatura en los tejidos.

Sobre la actividad celular y metabólica

Las reacciones químicas involucradas en el metabolismo tisular se ven favorecidas o incrementadas por la elevación de la temperatura, al producirse un aumento en la actividad enzimática. Se calcula que el crecimiento de la tasa metabólica es de un 13% por cada grado centígrado, y llega a un 100% al producirse una elevación de unos 10 °C (Robertson et al., 2006; Cameron, 2009; Kitchen, 2002). Secundariamente a este aumento en la actividad metabólica, se produce un aumento en la demanda de oxígeno y nutrientes en los tejidos implicados, así como de las sustancias de desecho producidas por estos. Tanto Cameron (2009) como Kitchen (2002) describen que ante el incremento de temperatura, aumenta la actividad de la colagenasa y se produce un desplazamiento de la curva de la hemoglobina hacia la derecha, lo que hace que exista más oxígeno disponible en el tejido. Sin embargo, siguiendo lo expuesto por Cameron (2009), las tasas de actividad enzimática y metabólica aumentan hasta que la temperatura alcanza valores cercanos a los 45 °C, temperatura que, una vez superada, supone la desnaturalización de muchos componentes proteicos, con la consiguiente caída de la actividad enzimática y la destrucción o daño tisulares, aspectos que también recogen Kitchen (2002) y Robertson et al. (2006).

Sobre la función hemodinámica

Secundariamente al aumento de temperatura, se produce, tanto en el tejido calentado directamente como en tejidos situados a distancia (aunque en menor grado), una vasodilatación y, por tanto, un aumento del flujo sanguíneo. Esta vasodilatación parece estar mediada por varios factores (Cameron, 2009; Kitchen, 2002):

- La activación directa del músculo liso del endotelio vascular por parte de los termorreceptores cutáneos. Esta hipótesis admite una transmisión directa, a través de sus axones, de los termorreceptores cutáneos sobre los vasos cutáneos próximos, lo que facilita la liberación de óxido nítrico, que actúa sobre el músculo liso del endotelio vascular favoreciendo su relajación y, por tanto, la vasodilatación local en la zona de aplicación.
- La activación indirecta de reflejos medulares locales por medio de la acción de los termorreceptores cutáneos que se proyectan a través de los ganglios de la raíz

nerviosa dorsal. De esta forma se establecen sinapsis con las interneuronas en el asta posterior de la sustancia gris de la médula. Además, se producen sinapsis con las neuronas simpáticas en el asta lateral de la sustancia gris de los segmentos dorsolumbares medulares, inhibiendo su activación. De esta forma, disminuye la activación simpática. Esto se traduce en una vasodilatación local en la zona de aplicación de calor, así como en las regiones más distales. Estos dos factores, a pesar de corresponder más a la acción de la termoterapia superficial que al empleo de la termoterapia profunda, son expuestos aquí por la acción más superficial que la modalidad de diatermia capacitativa posee, como veremos más adelante.

- La liberación local de sustancias vasodilatadoras y mediadores químicos de la inflamación. La acción directa del aumento de la temperatura sobre el músculo liso del endotelio vascular ejerce, por sí misma, una acción vasodilatadora, pues no es necesaria la presencia de signos de daño tisular e inflamación para que la elevación de la temperatura favorezca la liberación de sustancias vasodilatadoras, como la histamina y la bradicinina.
- El incremento en los niveles de ciertos metabolitos secundario al aumento en la tasa metabólica y enzimática, como vimos anteriormente, que ejerce un efecto vasodilatador sobre el endotelio vascular.

Para finalizar este punto, queremos destacar que la vasodilatación y el aumento de flujo sanguíneo que aparecen como reacción al aumento de la temperatura constituyen una respuesta de protección del organismo ante el calentamiento excesivo y el daño tisular. Por ello, ante la elevación de la temperatura, este aumento de flujo sanguíneo favorece el enfriamiento de la zona por convección, reduciendo así el impacto térmico y el riesgo de quemaduras. Asimismo, tal y como mantienen autores como Del Pino et al. (2006), esta mejora del flujo sanguíneo favorece el drenaje y la eliminación de productos de desecho en los tejidos edematosos.

Sobre la viscosidad

El aumento de temperatura provoca modificaciones en la viscosidad de los tejidos, principalmente en fluidos con propiedades tixotrópicas, y se produce una disminución de aquella. Estos cambios no solo acontecen en los fluidos vasculares (sanguíneos y linfáticos), sino que también se producen dentro y entre los espacios tisulares. Así, por ejemplo, el líquido sinovial modifica su viscosidad, tornándose más fluido en condiciones de aumento de temperatura. Igualmente ocurre en los espacios extracelulares. Como consecuencia de la vasodilatación arteriolar y capilar, del incremento en la tasa metabólica y de la disminución de la viscosidad de los fluidos, se produce un aumento en el intercambio de fluidos entre las paredes de los capilares

sanguíneos, el medio extracelular y las membranas celulares (Robertson et al., 2006; Kitchen, 2002).

Sobre la extensibilidad

Este efecto fisiológico, derivado del aumento de la temperatura, se circunscribe fundamentalmente a los tejidos blandos. En relación con estos, la acción principal de su calentamiento recae sobre las fibras de colágeno que modifican sus propiedades viscoelásticas, aumentando su extensibilidad y la organización de sus fibras. Para que el calor produzca esta modificación en la extensibilidad del colágeno, se deben alcanzar temperaturas entre los 40 y 45 °C mantenidas entre 5 y 10 min, y se alcanza el máximo beneficio a temperaturas iguales a 45 °C, pero las fibras colágenas «se derriten» a temperaturas por encima de los 60 °C (Robertson et al., 2006; Kitchen, 2002; Cameron, 2009). Siguiendo a algunos autores como Del Pino et al. (2006), Kaplan y Gat (2009), y Sukal y Geronemus (2008), ante aumentos de temperatura derivados de la exposición a la radiación electromagnética por encima de los 65 °C, las moléculas de colágeno producidas por los fibroblastos experimentan una desnaturalización consecuencia de la ruptura de los enlaces moleculares presentes en la triple hélice. En consecuencia, el colágeno pasa de tener una estructura cristalina altamente organizada a un estado gel. Tal y como mantienen Sukal y Geronemus (2008), y Alexiades-Armenakas et al. (2008), el calor generado en el interior de los tejidos induce un daño sutil del colágeno que, junto con la activación del proceso inflamatorio que le sigue e inducido por dicho calentamiento, concluye en la síntesis de nuevo colágeno y en la contracción del existente. Por otro lado, Kaplan y Gat (2009) destacan la importancia de los fibroblastos, cuyo calentamiento actúa como estímulo nuevamente hacia la neocolagénesis. Finalmente, y en relación con las modificaciones experimentadas por el tejido conjuntivo secundariamente al aumento de la temperatura, siguiendo lo expuesto por Trelles y Mordon (2009), un aumento de temperatura en los tejidos por encima de los 45 °C parece inducir la expresión de las proteínas de choque térmico y de determinados factores de crecimiento asociados a la respuesta inflamatoria del tejido y a la formación de tejido conjuntivo. El calentamiento a 45 °C mantenido durante 12 min favorece la expresión de estas proteínas de choque térmico, mientras que, si la temperatura alcanzada es de 50 °C, el tiempo necesario para conseguir esta activación es tan solo de 1 min. Estos fenómenos parecen ser responsables en gran medida del aumento en el espesor del tejido colágeno y de la mejora en su organización y firmeza. En esta misma línea se manifiestan Van der Lugt et al. (2009), quienes observaron que, ante un aumento de temperatura en la superficie cutánea dentro de un rango comprendido entre los 42 y los 44 °C (45-48 °C en una profundidad máxima de 20 mm), se producía la degradación y desnaturalización de algunas proteínas, entre las que se encontraba el colágeno,

y que este incremento de temperatura es necesario para inducir la cascada inflamatoria que conducirá a la neocolagénesis. Según los autores, a este proceso de neoformación de tejido colágeno se suma, una vez que los valores de temperatura se restablecen, la renaturalización o resíntesis de las fibras colágenas desnaturalizadas previamente, adoptando estas una nueva disposición en el espacio, y otorgando, así, mayor firmeza a los tejidos.

Sobre la función neuromuscular

Son numerosos los efectos derivados del aumento de la temperatura en el tejido nervioso y muscular, que se exponen aquí de modo resumido, aun a riesgo de ser excesivamente breves. En relación con el efecto antiálgico asociado al incremento de la temperatura, hay que destacar que no existe una evidencia científica clara al respecto. Sin embargo, parecen existir dos mecanismos relacionados con esta acción antiálgica del calor: uno directo e inmediato, por activación del mecanismo de la compuerta de control medular, y otro indirecto y más prolongado, que parece estar asociado con la disminución del tono muscular, dentro de rangos terapéuticos de 40-45 °C. Según Kitchen (2002), la disminución del dolor se produce por la vasodilatación experimentada en los tejidos que favorece el aporte sanguíneo a tejidos isquémicos, y por la facilitación en la curación de los tejidos gracias al aumento de la tasa metabólica, la actividad celular y la eliminación de detritus. Del mismo modo, esta disminución de la sensación dolorosa podría estar asociada al aumento de la velocidad de conducción nerviosa, de aproximadamente 2 m/s por cada grado centígrado, favoreciendo la liberación de endorfinas relacionadas con el mecanismo de control de la compuerta de control medular (Cameron, 2009). Además, existe un aumento de la actividad de los termorreceptores que podría tener un efecto inhibitorio sobre la transmisión de la sensación dolorosa a nivel medular.

Efectos no térmicos o atérmicos

A pesar de que los efectos no térmicos tradicionalmente se han atribuido a las modalidades pulsadas de diatermia por RF, existe una gran controversia en relación con que dichos efectos sean exclusivos de estas y no comunes a todas sus aplicaciones, ya que el mecanismo de acción es idéntico en sendas modalidades. Siendo cierto que el aumento de temperatura se produce en mayor medida en los modos de aplicación continua ante la incapacidad del organismo para disipar este calor y el mayor aporte energético al que este es sometido, no parece estar claro que, en las aplicaciones en modo pulsado, en las que la interrupción a la exposición al campo electromagnético facilita la disipación del calor durante el período inactivo, gracias fundamentalmente a la acción del componente vascular, los mecanismos que se ponen en funcionamiento ante la exposición a

dicho campo electromagnético difieran del modo continuo (Robertson et al., 2006). Debemos recordar que la mayor parte de las energías aplicadas sobre el organismo, incluso en el caso de la diatermia en modo pulsado, se traducen en última instancia, en mayor o menor medida, en la producción de calor, y puede considerarse que las aplicaciones «no térmicas» implican una menor producción de aquel en el organismo, que podría ser a su vez transformado por el tejido induciendo otra serie de cambios (Kitchen, 2002).

Por otro lado, con el objeto de comprender mejor los efectos no térmicos de la diatermia, debemos recordar que la actividad celular es dependiente en gran medida de la diferencia de potencial existente alrededor de la membrana plasmática, y esta diferencia es, a su vez, dependiente de las características del medio en el que se encuentra. En este punto cobran especial importancia la presencia, concentración y transferencia de los distintos iones y partículas con carga eléctrica. Dichos iones y partículas están sujetos a la acción del campo electromagnético, y su movimiento o flujo implica cambios en el medio tanto intra- como extracelular, así como en el potencial de membrana. Este potencial transmembranoso, alterado en estados de disfunción celular, juega un importante papel en procesos como la división celular y, por tanto, en el crecimiento, desarrollo y reparación tisulares. Además, el potencial transmembranoso experimenta modificaciones ante la exposición al campo electromagnético, ya que dicha exposición parece actuar sobre el flujo de iones a través de la membrana plasmática, restaurando o normalizando su potencial de membrana. De manera similar acontece en las membranas intracelulares que recubren los diferentes orgánulos, provocando cambios en su función, lo que en último término se traduce en cambios en el comportamiento celular. A nivel intracelular, igualmente, la red de microtúbulos se ve sometida a los campos electromagnéticos debido a su comportamiento eléctrico a modo de dipolos, y experimenta una constante y rápida rotación bajo la influencia de estos, lo que provoca cambios «microtérmicos» que facilitan las funciones enzimáticas intracelulares. Finalmente, hay que destacar que el núcleo celular también es susceptible a la acción de los campos electromagnéticos, que parecen influenciar la síntesis y transcripción de ADN (Robertson et al., 2006; Kitchen, 2002).

A modo de resumen, analizando algunas de las implicaciones que estos efectos no térmicos tienen en el organismo, y siguiendo lo expuesto por Cameron (2009), podemos destacar cómo la acción del campo electromagnético sobre los iones puede modificar la unión de estos a la membrana plasmática y/o el flujo de estos a través de ella, provocando la puesta en marcha de numerosos procesos biológicos, como la activación del factor de crecimiento en los fibroblastos, la aceleración de la división celular en estados en los que esta se encuentra enlentecida o su inhibición en estados donde se encuentra acelerada, la síntesis de ATP y la síntesis de proteínas.

DIATERMIA CAPACITATIVA Y TEJIDO ADIPOSO

Como ya explicamos anteriormente, son los tejidos con mayor constante dieléctrica y mejores conductores los que experimentan mayormente la acción del campo eléctrico durante la aplicación capacitativa. Por tanto, serán aquellos tejidos con un alto contenido en partículas con carga eléctrica (iones y dipolos, principalmente) los que experimenten un aumento de temperatura mayor. En función de esto, podríamos afirmar que son aquellos tejidos con mayor componente vascular y menor impedancia (músculo y vasos sanguíneos y linfáticos) los que experimentarán una mayor producción de calor frente a aquellos con baja constante dieléctrica y mala capacidad de conducción eléctrica, como los tejidos graso y óseo (Robertson et al., 2006; Kitchen, 2002).

Sin embargo, durante la aplicación de la termoterapia profunda mediante campos electromagnéticos, se observa un gran aumento de la temperatura en el tejido adiposo, que es más notable en las aplicaciones capacitativas por su acción más superficial frente a las inductivas que poseen una acción más profunda (Cameron, 2009; Ward, 2006). Para luchar contra este gran aumento de la temperatura superficial, algunos dispositivos incorporan un mecanismo de enfriamiento de la piel que permite un menor calentamiento de las capas superficiales, principalmente del tejido adiposo, y un mayor calentamiento de tejidos profundos. Hirokazu et al. (1985) observaron que disminuyendo la temperatura de la superficie cutánea unos 10 °C se producía un enfriamiento que alcanzaba el tejido adiposo hasta un grosor de 1,4 cm, permitiendo que se alcanzaran temperaturas en profundidad (5 cm) iguales a 42 °C sin calentamiento excesivo del tejido graso. No obstante, estos autores identificaron cómo ante grosores del panículo adiposo mayores de 1,6 cm, el enfriamiento de la superficie cutánea igual a 10 °C no provocaba una disminución notable de la temperatura de este tejido, alcanzándose temperaturas de 43 °C en él cuando la temperatura conseguida a mayor profundidad era igual a 42 °C. Siguiendo a Robertson et al. (2006), esta mayor producción de calor en el tejido adiposo se debe a la configuración de la mayoría de los aplicadores, cuyo diseño y posicionamiento condicionan una acción más superficial que profunda. Además, los tejidos altamente vascularizados, como, por ejemplo, el músculo, poseen mayor capacidad de enfriamiento que el tejido adiposo, gracias a la transferencia de calor al componente vascular, que favorece la disipación de este. Asimismo, y a pesar del bajo contenido en partículas con carga eléctrica del tejido adiposo, la no homogeneidad de este, asociada a la presencia de pequeños vasos inmersos en él, favorece la absorción selectiva de la radiación electromagnética en el interior de los vasos sanguíneos y linfáticos, de modo que el contenido graso que los rodea actúa como aislante y evita la disipación del calor producido en su interior, lo que se traduce en un gran aumento de la temperatura en este tejido. A pesar de esta

elevada producción de calor en el tejido adiposo, tal y como mantienen [Robertson et al. \(2006\)](#), la ausencia de informes de daño tisular en este nivel parece estar asociada a la eficiente respuesta de los mecanismos sensoriales que advierten al paciente y, por tanto, secundariamente al fisioterapeuta, por lo que este actúa en consecuencia y evita dicho daño.

Por otro lado, tal y como mantienen [Kaplan y Gat \(2009\)](#), el encogimiento que experimenta el tejido adiposo observado en los tratamientos mediante RF parece estar relacionado con la aceleración del metabolismo en la célula adiposa y la liberación de ácidos grasos libres por el adipocito. Esta observación es mantenida también por [Del Pino et al. \(2006\)](#), quienes afirman que la RF puede ayudar a la disrupción del tejido adiposo, favoreciendo el movimiento y la eliminación de los depósitos grasos de modo no invasivo y sin dar lugar a la necrosis del tejido graso, en lo que coinciden con otros autores, como [Trelles y Mordon \(2009\)](#) y [Van der Lugt et al. \(2009\)](#), a pesar de que los primeros observaron en su estudio cambios necróticos en el adipocito secundarios a la exposición a una corriente de RF.

METODOLOGÍA DE APLICACIÓN DE LA DIATERMIA POR RADIOFRECUENCIA

Existen principalmente tres modos de aplicación de la diatermia, a saber, el método inductivo, el método capacitativo y el magnetrón. Este último está reservado casi en exclusiva para la aplicación de la diatermia mediante microondas, por lo que no abordaremos sus características, ya que en nuestro capítulo nos situamos en el rango de la ondas de radio o RF, como vimos anteriormente ([Cameron, 2009](#)).

En el método capacitativo, objeto de este capítulo, se emplean lo que denominamos *placas de capacitancia*, caracterizadas por un elemento dieléctrico que se interpone entre el electrodo y el paciente. De este modo, la aplicación que se lleva a cabo hace que el conjunto entre dichas placas y el tejido interpuesto actúe como un condensador de cargas. Entre estas placas de capacitancia fluye una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia que atraviesa los tejidos situados entre ambas, y genera un campo eléctrico y un flujo de corriente a través del paciente, que se encuentra formando parte del circuito eléctrico. En este caso, a diferencia del método inductivo, nos encontramos ante lo que se denomina *calentamiento por el método del campo eléctrico*, ya que la corriente eléctrica responsable de la producción de calor es generada en este caso por un campo eléctrico ([Cameron, 2009](#); [Ward, 2006](#); [Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009](#)).

Como anteriormente explicábamos, la aplicación de esta modalidad de diatermia por el método de capacitancia se basa en la inducción de una corriente eléctrica en los tejidos gracias a un campo eléctrico generado por una corriente de alta frecuencia. La cantidad de corriente inducida en los tejidos dependerá en gran medida de las propiedades

eléctricas de este, de la conductividad y del grado de polarización, dependiente este último de la constante dieléctrica del tejido ([Del Pino et al., 2006](#); [Kaplan y Gat, 2009](#); [Trelles y Mordon, 2009](#)). Una elevada constante dieléctrica implica un tejido con alto contenido en iones y/o dipolos y, por tanto, una elevada conducción. Por ejemplo, es el caso del agua, cuya constante dieléctrica es 81, o de los tejidos altamente vascularizados. Esta mayor presencia de moléculas con carga en un tejido se relaciona directamente con la producción de calor durante la exposición a un campo eléctrico alterno, ya que la elevación de la temperatura resulta de la fricción entre las diferentes moléculas consecuencia de la rotación de estas ([Robertson et al., 2006](#)).

Otro de los factores que tener en cuenta en la aplicación capacitativa de la diatermia es la homogeneidad de los tejidos porque, si estos no poseen características homogéneas, presentan diferentes constantes dieléctricas y/o diferente conductividad. Así, las líneas del campo eléctrico serán refractadas en los límites o interfaces existentes entre ellos.

Por otro lado, vamos a describir la disposición de los electrodos o placas de capacitancia que presentan los diferentes aparatos de electroterapia de RF capacitativa. Debemos destacar que todos ellos hacen una aplicación coplanar, salvo en el caso de la aplicación monopolar, en la que el posicionamiento de los electrodos es determinado por el operador ([Ronzió et al., 2009](#)). Una excepción a la regla general es la aplicación transversal, que es aquella en que los electrodos se sitúan a ambos lados del segmento corporal que se va a tratar, buscando un aumento de temperatura en profundidad. En función de lo expresado anteriormente, encontraremos los siguientes dispositivos.

Dispositivos de aplicación bipolar

Estos dispositivos presentan los dos electrodos, activo y pasivo o dispersivo, de modo independiente ([fig. 16.1](#)). La



FIGURA 16.1 Dispositivo de aplicación bipolar.

aplicación más habitual es posicionar el electrodo inyector o activo sobre el tejido diana y el electrodo pasivo o de retorno a cierta distancia de este. Estos dispositivos suelen permitir tanto una aplicación estática como dinámica de la RF capacitativa (Van der Lugt et al., 2009; Ronzio, 2009; Trelles y Mordon, 2009; Trelles et al., 2010; De la Casa Almeida et al., 2014).

Dispositivos de aplicación monopolar

En este caso ambos electrodos se localizan en la misma pieza de mano o manipulador, y la corriente fluye de uno a otro de la misma forma que en el caso anterior. Generalmente, estos dispositivos permiten una aplicación dinámica de la RF.

Independientemente de un tipo de aplicador u otro, se establece que la profundidad de penetración de la RF es igual a la mitad de la distancia entre los electrodos (Trelles y Mordon, 2009; Trelles et al., 2010). Por ello, generalmente alcanzamos mayores profundidades con las modalidades monopolares, ya que los electrodos los podemos situar con mayores distancias entre sí en función del objetivo perseguido. Por el contrario, en las aplicaciones bipolares la distancia entre los electrodos viene determinada en un único cabezal o manipulador, por lo que su penetración será menor (Alexiades-Armenakas et al., 2008; Romero et al., 2008).

Dispositivos de aplicación tripolar

Estos recientes dispositivos reúnen en un mismo manipulador tres electrodos, uno positivo, o activo, y dos negativos, de modo que la corriente proporcionada por el electrodo activo es el doble que la recibida por los electrodos negativos (fig. 16.2). Estos dispositivos se encuentran modulados de modo que los tres electrodos pueden actuar como electrodo positivo y negativo. Generalmente, estos dispositivos, al igual que los que hemos descrito como de aplicación monopolar, permiten una aplicación dinámica de la RF

(Kaplan y Gat, 2009; Manuskiatti et al., 2009; Boisnic y Branchet, 2010).

Finalmente, atendiendo a la frecuencia empleada por los distintos dispositivos, debemos diferenciar aquellos que emplean una única frecuencia y los denominados *multi-frecuenciales*, que trabajan a frecuencia variable y ajustada en función de la impedancia del tejido. Para realizar dicho ajuste, estos equipos poseen un sensor que monitoriza constantemente la corriente de retorno como indicadora de la impedancia de los tejidos que atraviesa, y en función de la cual se ajusta la frecuencia de emisión de modo que se asegure una distribución homogénea de la corriente y del efecto térmico (Van der Lugt et al., 2009).

DOSIFICACIÓN

La sensación percibida por el paciente durante el tratamiento mediante diatermia capacitativa por RF variará entre una sensación de calor moderado a fuerte, pero agradable. Este aspecto refleja el calentamiento moderado del tejido. Pero la sensación puede llegar a calor intenso que roza el umbral del dolor, en función del objetivo perseguido en nuestro tratamiento, tal y como mantienen Ronzio et al. (2009). Según Ronzio (2009), durante la aplicación de estos procedimientos de electroterapia, ya sea de forma estática o dinámica, se deberá regular la potencia del equipo hasta alcanzar la sensación térmica deseada. Así, según este autor, para alcanzar un incremento en la distensibilidad del colágeno se debe alcanzar una sensación de calor moderado apenas llegando a la sensación de calor intenso que roza el umbral del dolor. Sin embargo, para lograr lo inverso, una retracción del tejido o, como mantiene Ronzio, un incremento en la tensión de los tejidos, será necesario alcanzar una sensación de calor intenso que roce el umbral del dolor, casi llegando al calor quemante. Por tanto, podemos afirmar que, para la dosificación de la intensidad aplicada, se debe emplear como criterio la sensación térmica experimentada por el paciente

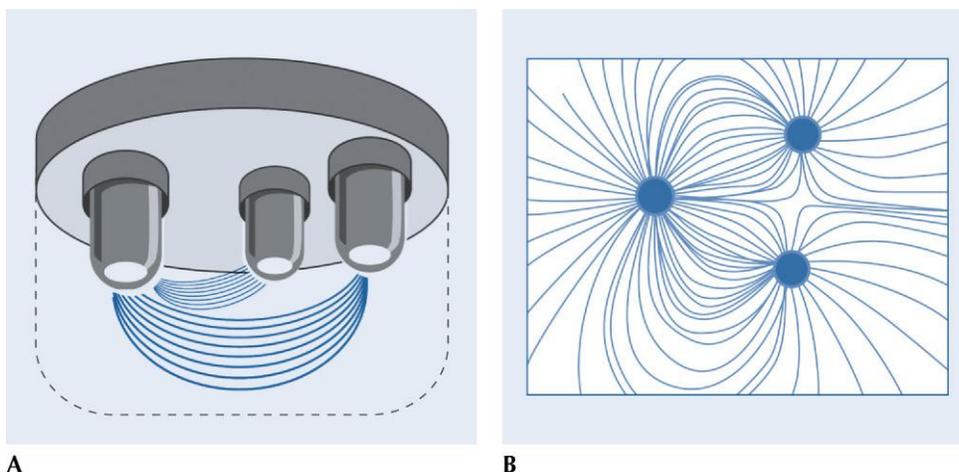


FIGURA 16.2 Dispositivo de aplicación tripolar. A. Vista anterior. B. Vista inferior. Los trazos azules representan las líneas del campo eléctrico.

TABLA 16.1 Dosificación clínica de Schliephake

Dosis	Grado	Sensación térmica
<i>Submitis</i>	I	Calentamiento cutáneo apenas por debajo del umbral de la percepción térmica
<i>Mitis</i>	II	Leve calentamiento apenas perceptible
<i>Normalis</i>	III	Sensación de calor moderada y agradable
<i>Fortis</i>	IV	Sensación de calor intensa y apenas tolerable, casi quemante

(Ronzio et al., 2009; Kitchen, 2002; Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

De forma general, podemos establecer unos grados de dosificación clínica, basándonos en la sensibilidad del paciente y siguiendo a Schliephake (tabla 16.1). Hay que tener en cuenta que la sensibilidad del paciente al calor puede variar según diversas circunstancias, como labilidad vegetativa, administración de analgésicos y anestésicos, etc. En estos casos concretos será necesario realizar una modificación de la dosificación descrita anteriormente.

Las indicaciones, contraindicaciones y normas de seguridad se expusieron en el capítulo 15 y, por tanto, no vamos a repetirlos. No obstante, debemos estar atentos a nuevos desarrollos tecnológicos, sobre todo en cuanto a los nuevos aplicadores comerciales. Para ello debemos prestar mucha atención a que presenten todas las normativas de seguridad. Además, se requiere una formación previa por parte del fisioterapeuta responsable de dichas aplicaciones terapéuticas o estéticas.

BIBLIOGRAFÍA

Alexiades-Armenakas M, Dover JS, Arndt KA. Unipolar radiofrequency treatment to improve the appearance of cellulite. *J Cosmet Laser Ther* 2008;10(3):148-53.

Boisnic S, Branchet MC. Ex vivo human skin evaluation of localized fat reduction and anti-aging effect by TriPollar radio frequency treatments. *J Cosmet Laser Ther* 2010;12(1):25-31.

Cameron MH. Agentes Físicos en Rehabilitación. De la investigación a la práctica. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

De la Casa Almeida M, Suarez Serrano C, Medrano Sánchez EM, Diaz Mohedo E, Chamorro Moriana G, et al. The efficacy of capacitive radio-frequency diathermy in reducing buttock and posterior thigh cellulite measured through the cellulite severity scale. *J Cosmet Laser Ther* 2014;16(5):214-24.

Del Pino MA, Rosado RH, Azuela A, Graciela Guzman M, Arguelles D, Rodríguez C, et al. Effect of controlled volumetric tissue heating with radiofrequency on cellulite and the subcutaneous tissue of the buttocks and thighs. *J Drugs Dermatol* 2006;5(8):714-22.

Hernando Grande A, Úbeda Maeso A. Radiofrecuencias y Salud. Madrid: Los Libros de la Catarata; 2010.

Hirokazu K, Masahiro H, Toshifumi N, Tetsuya I. deep-heating characteristics of an RF capacitive heating device. *Int J Hyperther* 1985;1(1):15-28.

Hodgkinson D. Clinical applications of radiofrequency: nonsurgical skin tightening (thermage). *Clin Plast Surg* 2009;36(2):261-8.

Kaplan H, Gat A. Clinical and histopathological results following TriPollar radiofrequency skin treatments. *J Cosmet Laser Ther* 2009;11(2):78-84.

Kitchen S. Electrotherapy. Evidence-based practice. 11th ed. Edinburg: Churchill Livingstone; 2002.

Low J, Reed A. Physical Principles Explained. Oxford: Elsevier; 2006.

Manuskatti W, Wachirakaphan C, Lektrakul N, Varothai S. Circumference reduction and cellulite treatment with a TriPollar radiofrequency device: a pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23(7):820-7.

Maya Martín J, Albornoz Cabello M. Electroterapia. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.

Robertson V, Ward A, Low J, Reed A. Electrotherapy Explained. Principles and Practice. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2006.

Romero C, Caballero N, Herrero M, Ruiz R, Sadick NS, Trelles MA. Effects of cellulite treatment with RF, IR light, mechanical massage and suction treating one buttock with the contralateral as a control. *J Cosmet Laser Ther* 2008;10(4):193-201.

Ronzio OA, Froes-Meyer P, de Medeiros T, de Rezende Brasil Gurjão J. Efectos de la transferencia eléctrica capacitiva en el tejido dérmico y adiposo. *Fisioterapia* 2009;31(4):131-6.

Ronzio OA. Radiofrecuencia hoy. *Identidad Estética* 2009;6(3):12-6.

Sukal SA, Geronemus RG. Thermage: the nonablative radiofrequency for rejuvenation. *Clin Dermatol* 2008;26(6):602-7.

Trelles MA, Mordon SR. Adipocyte membrane lysis observed after cellulite treatment is performed with radiofrequency. *Aesthetic Plast Surg* 2009;33(1):125-8.

Trelles MA, Van der Lugt C, Mordon S, Ribe A, Al-Zarouni M. Histological findings in adipocytes when cellulite is treated with a variable-emission radiofrequency system. *Lasers Med Sci* 2010;25(2):191-5.

Van der Lugt C, Romero C, Ancona D, Al-Zarouni M, Perera J, Trelles MA. A multicenter study of cellulite treatment with a variable emission radio frequency system. *Dermatol Ther* 2009;22(1):74-84.

Ward A. Biophysical Bases of Electrotherapy. Oxford: Elsevier; 2006.

Caso clínico**Planteamiento**

D. S. es una mujer de 68 años que fue remitida a fisioterapia con un diagnóstico de dolor lumbar y de la parte inferior de la espalda. Se queja de dolor creciente en la zona, bilateral, desde hace 6 semanas. Refiere que su dolor empeora al final de su jornada laboral como cajera de supermercado. Ha comprobado que su dolor es más intenso y más frecuente en el último mes. Dice que el dolor aumenta al levantar o arrastrar peso, y con movimientos de giro del tronco, y que ha tenido que reducir algunos días su jornada laboral ese mes debido al dolor. En la evaluación médica no aparece patología radiológica en la columna lumbosacra. No presenta antecedentes de hipertensión, arritmias cardíacas, etc., y no es portadora de marcapasos.

Pregunta

Busque una respuesta terapéutica con radiofrecuencia, apoyándose en la lectura del capítulo, con el fin de establecer parámetros terapéuticos concretos en relación con el número de sesiones, el nivel de intensidad-sensación térmica y la duración de la sesión.

Resolución

El tratamiento se administra dos veces al día con una dosis *submitis* (grado I) durante 10 min. Tras 5-7 sesiones de tratamiento, cuando la sintomatología aguda del dolor y la inflamación remitan, administraremos una sesión diaria o en días alternos de 15 min de duración con una dosis *mitis* (grado II).

Autoevaluación

1. La radiofrecuencia empleada con fines terapéuticos en fisioterapia:

- a) Se sitúa dentro de la baja frecuencia en el espectro electromagnético.
- b) Se sitúa dentro de la alta frecuencia en el espectro electromagnético.
- c) Se encuentra dentro de las denominadas radiaciones ionizantes.
- d) Su aplicación en ciencias de la salud recibe el nombre de *diatermia* por sus efectos predominantemente térmicos.
- e) Las respuestas a y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La radiofrecuencia empleada con fines terapéuticos en fisioterapia se sitúa dentro de la baja frecuencia en el espectro electromagnético y se corresponde con lo que denominamos radiaciones no ionizantes. Independientemente de la frecuencia de la que nos ocupemos, siempre que nos situemos dentro de las ondas de radio y ondas microondas, sus efectos biológicos en el organismo corresponderán principalmente a efectos térmicos; por eso, la aplicación en ciencias de la salud de esta zona del espectro electromagnético recibe el nombre de *diatermia*.

2. Marque la respuesta correcta más completa. Derivado del aumento de temperatura secundario a la aplicación de radiofrecuencia:

- a) Se produce un aumento de la actividad enzimática y de la tasa metabólica.
- b) Se produce un aumento de la actividad enzimática y la tasa metabólica, decayendo la demanda de oxígeno.
- c) Se produce un aumento de la actividad enzimática y de la tasa metabólica hasta valores cercanos a los 45°.
- d) Se produce un aumento de la actividad enzimática y de la tasa metabólica hasta valores cercanos a los 45°, por encima de los cuales acontece el efecto contrario.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Se produce un aumento en la actividad enzimática, y el crecimiento de la tasa metabólica se calcula en un 13% por cada grado centígrado y en un 100% al producirse una elevación de unos 10 °C. Secundariamente a este aumento en la actividad metabólica, se produce un aumento en la demanda de oxígeno y nutrientes en los tejidos implicados, así como de las sustancias de desecho producidas por estos. Las tasas de actividad enzimática y metabólica aumentan hasta que la temperatura alcanza valores cercanos a los 45 °C, temperatura que, una vez superada, supone la desnaturalización de muchos componentes proteicos, con la consiguiente caída de la actividad enzimática y la destrucción o daño tisular.

3. Secundariamente al aumento de temperatura se produce una vasodilatación y, por tanto, un aumento del flujo sanguíneo gracias a:

- a) La activación directa del músculo liso del endotelio vascular.

- b) La liberación local de sustancias vasodilatadoras y mediadores químicos de la inflamación.
- c) El incremento en los niveles de ciertos metabolitos.
- d) La activación indirecta de reflejos medulares locales.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Todas las respuestas son correctas, ya que son los siguientes mecanismos los que parecen ser responsables de la vasodilatación observada:

- La activación directa del músculo liso del endotelio vascular por parte de los termorreceptores cutáneos.
- La liberación local de sustancias vasodilatadoras y mediadores químicos de la inflamación.
- El incremento en los niveles de ciertos metabolitos secundario al aumento en la tasa metabólica y enzimática, que ejerce un efecto vasodilatador sobre el endotelio vascular.
- La activación indirecta de reflejos medulares locales por medio de la acción de los termorreceptores cutáneos que se proyectan a través de los ganglios de la raíz dorsal, estableciendo sinapsis con las interneuronas en el asta posterior de la sustancia gris de la médula, y estableciendo sinapsis, a su vez, con las neuronas simpáticas en el asta lateral de la sustancia gris de los segmentos dorsolumbares medulares, inhibiendo su activación y, de esta forma, disminuyendo la activación simpática.

4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

- a) El calentamiento moderado del tejido (entre 40 y 45 °C) favorece la extensibilidad del colágeno.
- b) El calentamiento del tejido alrededor de los 60-65 °C favorece la extensibilidad del colágeno.
- c) El calentamiento del tejido alrededor de los 60-65 °C provoca la desnaturalización de la triple hélice del colágeno.
- d) El aumento de temperatura en los tejidos por encima de los 45 °C parece inducir la expresión de las proteínas de choque térmico y de determinados factores de crecimiento.
- e) El calentamiento a 45 °C mantenido durante 12 min, o a 50 °C durante 1 min, parece favorecer la expresión de las proteínas de choque térmico.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Para que el calor produzca el aumento de la extensibilidad del colágeno, parece que deben alcanzarse temperaturas entre los 40 y los 45 °C mantenidas entre 5 y 10 min, y el máximo beneficio se obtiene con temperaturas iguales a 45 °C. Sin embargo, con temperaturas por encima de los 60-65 °C, según diferentes autores, las moléculas de colágeno experimentan una desnaturalización consecuencia de la ruptura de los enlaces moleculares presentes en la triple hélice. Se induce un daño sutil del tejido colágeno que, junto con la activación del proceso inflamatorio que le sigue, e inducido por dicho calentamiento, concluye en la síntesis de nuevo colágeno, secundariamente a la estimulación de los fibroblastos, así como en la contracción o resíntesis del existente.

Por otro lado, un aumento de temperatura en los tejidos por encima de los 45 °C parece inducir la expresión de las proteínas

de choque térmico y de determinados factores de crecimiento. El calentamiento a 45 °C mantenido durante 12 min o a 50 °C durante 1 min parece favorecer la expresión de dichas proteínas, que parecen ser responsables en gran medida de la formación de nuevo colágeno, del aumento del espesor del tejido colágeno y de la mejora en su organización y firmeza.

5. La aplicación transversal es aquella en que los electrodos:
- Se sitúan a ambos lados del segmento corporal que se va a tratar buscando un aumento de temperatura en profundidad.
 - Se sitúan en el mismo lado del segmento que se va a tratar siguiendo el campo eléctrico la ruta de menor resistencia. Esta aplicación produce un aumento de la temperatura en los tejidos más superficiales, y su capacidad de penetración es menor que la de la aplicación coplanar.
 - Se sitúan a ambos lados del segmento corporal que se va a tratar buscando un aumento de temperatura superficial.
 - Se posicionan al inicio y final de uno de los miembros, de modo que las líneas de campo eléctrico se disponen longitudinalmente a este. En este caso, la mayor acción recae sobre el componente vascular.
 - Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La aplicación contraplanar o transversa es aquella aplicación en la que los electrodos se sitúan a ambos lados del segmento corporal que se va a tratar, en busca de un aumento de temperatura en profundidad, de manera que el campo eléctrico atraviesa los tejidos en sentido transversal.

6. De modo general, podemos afirmar que las aplicaciones capacitativas:
- Poseen una acción más profunda que las inductivas.
 - Poseen una acción más superficial que las inductivas.
 - Provocan un mayor calentamiento del tejido muscular que las inductivas.
 - Provocan un mayor calentamiento del tejido graso que las inductivas.
 - Las respuestas b y d son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Las aplicaciones capacitativas, por su acción más superficial frente a las inductivas, producen un calentamiento mayor sobre la piel, el tejido celular subcutáneo y las capas musculares más superficiales.

7. Si deseara ejercer una acción sobre el tejido adiposo y el colágeno de la hipodermis de un paciente:
- Preferiría emplear una diatermia por el método inductivo frente a una capacitativa.
 - Colocaría el electrodo activo lo más alejado posible que me permita la aplicación.
 - Emplearía preferiblemente una aplicación coplanar.
 - Todas las respuestas anteriores son correctas.
 - Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Para alcanzar un calentamiento más selectivo del tejido hipodérmico se preferirá el método capacitativo

frente al inductivo por su acción más superficial. Por la misma razón, se preferirá una aplicación coplanar frente a una contraplanar o longitudinal. El posicionamiento de los electrodos o placas de capacitancia, dada la situación superficial del tejido que deseamos calentar, debe ser cercana a la superficie cutánea.

8. Señale la respuesta incorrecta:

- Los tejidos con mayor constante dieléctrica y mejores conductores son los que experimentan mayormente la acción del campo eléctrico durante la aplicación capacitativa.
- Los tejidos con un alto contenido en partículas con carga eléctrica (iones y dipolos, principalmente) son los que experimentan un aumento de temperatura mayor durante la aplicación capacitativa.
- Son aquellos tejidos con mayor componente vascular y menor impedancia los que experimentarán una mayor producción de calor.
- Durante la aplicación de la termoterapia profunda mediante campos electromagnéticos, se observa un gran aumento de la temperatura en el tejido adiposo.
- Durante la aplicación de la termoterapia profunda mediante campos electromagnéticos, el componente vascular presente en el tejido adiposo permite la rápida disipación de la energía calorífica.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: A pesar de que efectivamente son los tejidos con mayor contenido en partículas con carga eléctrica los mejores conductores, y los que poseen mayor constante dieléctrica los que experimentan una mayor acción del campo eléctrico y un mayor aumento de temperatura durante las aplicaciones capacitativas, la práctica nos pone de manifiesto que, durante dichas aplicaciones, el tejido adiposo experimenta un importante calentamiento. Esto parece deberse, por un lado, a la acción superficial de esta aplicación y al diseño de los dispositivos que suelen realizar aplicaciones coplanares, y, por otro, a que, a pesar del escaso componente vascular presente en la hipodermis, esta experimenta la acción del campo eléctrico como cualquier otro tejido, actuando el componente adiposo que la rodea como elemento aislante, lo que dificulta la disipación del calor.

9. Al realizar un tratamiento mediante diatermia capacitativa:

- Se debe emplear la sensación térmica experimentada por el paciente como criterio para la dosificación de la intensidad.
- La sensación percibida por el paciente durante el tratamiento con diatermia capacitativa mediante radiofrecuencia podrá variar entre la de calor moderado, fuerte pero agradable, y una sensación de calor intenso que roza el umbral del dolor en función del objetivo perseguido.
- Para obtener un incremento en la distensibilidad del colágeno, se debería alcanzar una sensación de calor moderado apenas llegando a la sensación de calor intenso.
- Para lograr una retracción del tejido o un incremento en la tensión de los tejidos, sería necesario alcanzar una

sensación de calor intenso que roce el umbral del dolor casi llegando al calor quemante.

- e) Habrá que tener en cuenta todas las consideraciones anteriores.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Para la dosificación de la intensidad durante el tratamiento mediante diatermia capacitativa, se debe emplear como criterio la sensación térmica experimentada por el paciente. Así, la sensación percibida por este durante el tratamiento podrá variar entre la de calor moderado, fuerte pero agradable, y la de calor intenso que roza el umbral del dolor en función del objetivo perseguido.

Para obtener un incremento en la distensibilidad del colágeno, emplearemos dosis que provoquen en el paciente una sensación de calor moderado apenas llegando a la sensación de calor intenso. Sin embargo, para lograr una retracción del tejido o un incremento en la tensión de los tejidos, buscaremos alcanzar una sensación de calor intenso que roce el umbral del dolor casi llegando al calor quemante.

10. Entre las indicaciones de la diatermia capacitativa monopolar destacan las de aplicación en el ámbito de la fisioterapia estética, plástica y reparadora, y su acción recae principalmente sobre:

- a) El tejido conjuntivo y adiposo.
- b) El tejido conjuntivo, adiposo y el componente vascular.
- c) La epidermis, el tejido conjuntivo y el componente vascular.
- d) La epidermis, el tejido conjuntivo, y el componente adiposo y vascular.
- e) La epidermis, el tejido conjuntivo, el componente adiposo y vascular, y el músculo.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Las principales acciones perseguidas en fisioterapia estética, plástica y reparadora gracias al calentamiento de los tejidos más superficiales son aquellas que recaen sobre el tejido conjuntivo, y el componente adiposo y vascular.

11. Señale la respuesta incorrecta:

- a) La vasodilatación y el aumento de flujo sanguíneo que aparecen como reacción al aumento de la temperatura constituyen una respuesta de protección del organismo ante el calentamiento excesivo y el daño tisular.
- b) El aumento de temperatura provoca modificaciones en la viscosidad de los tejidos, principalmente fluidos con propiedades tixotrópicas, y se produce una disminución de aquella.
- c) La vasodilatación y el aumento de flujo sanguíneo que aparecen como reacción al aumento de la temperatura constituyen un fenómeno de alerta del organismo ante el calentamiento excesivo y el daño tisular.

- d) El aumento de temperatura actúa sobre el fibroblasto, estimulándolo hacia la síntesis de nuevo colágeno.

- e) Según sugieren algunos autores, una vez que los valores de temperatura se restablecen, las fibras colágenas desnaturalizadas previamente adoptan una nueva estructura terciaria y otorgan así mayor firmeza a los tejidos.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La vasodilatación y el aumento de flujo sanguíneo que aparecen como reacción al aumento de la temperatura constituyen una respuesta de protección del organismo ante el calentamiento excesivo y el daño tisular, y no de alerta, ya que permiten la disipación del calor producido en el interior del tejido y evitan así la producción de una quemadura en el interior de este.

12. Señale la respuesta más completa con respecto al aumento de temperatura sobre el tejido nervioso y muscular:

- a) Tiene un efecto antiálgico.
- b) Tiene un efecto sobre el tono muscular y disminuye este.
- c) Actúa sobre el mecanismo de la compuerta de control medular.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: El aumento de la temperatura en el tejido nervioso y muscular tiene una acción antiálgica; parece que existen dos mecanismos relacionados con esta: uno directo e inmediato, por activación del mecanismo de la compuerta de control medular, y otro indirecto y más prolongado, que parece estar asociado con la disminución del tono muscular.

13. Cuando empleamos una diatermia capacitativa (señale la respuesta incorrecta):

- a) El organismo de nuestro paciente actúa como un condensador de cargas.
- b) Nos encontramos ante un calentamiento por el método del campo magnético.
- c) Nos encontramos ante un calentamiento por el método del campo eléctrico.
- d) Actuamos sobre tejidos situados a menor profundidad que si empleamos una diatermia por el método inductivo.
- e) Podemos ejercer una acción bastante localizada sobre la hipodermis y el tejido adiposo y conjuntivo presente en ella.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: El calentamiento por el método del campo magnético es propio de la aplicación inductiva, ya que la corriente eléctrica responsable del aumento de temperatura es inducida en el organismo por un campo magnético gracias al uso de bobinas de inducción.

Página deliberadamente en blanco

Unidad VI

Procedimientos electroterapéuticos de electrodiagnóstico y *biofeedback*

17. Electrodiagnóstico de estimulación:
curvas intensidad-tiempo

195

18. Estimulación eléctrica funcional
y *biofeedback*

207

Página deliberadamente en blanco

Electrodiagnóstico de estimulación: curvas intensidad-tiempo

José Vicente Toledo Marhuenda y Carlos Lozano Quijada

Índice del capítulo

Introducción	195	Conclusiones derivadas del análisis de las curvas	
Antecedentes históricos	196	intensidad-tiempo	201
Electrodiagnóstico clásico	196	Sobre la excitabilidad del sistema neuromuscular	201
Electrodiagnóstico moderno	197	Sobre la tendencia del trazado de las curvas	201
Sistemática de la exploración eléctrica basada en las curvas intensidad-tiempo	198	Sobre la capacidad de acomodación del sistema explorado	201
Parámetros característicos de la curva intensidad-tiempo rectangular	200	Sobre el tratamiento eléctrico de las parálisis neuromusculares	201
Parámetros característicos de la curva intensidad-tiempo exponencial	200	Sobre la evidencia científica del electrodiagnóstico por estimulación y su aplicabilidad clínica	203

INTRODUCCIÓN

Nos adentramos en el campo que comprende la utilización de la electricidad como elemento de diagnóstico y pronóstico de lesiones, especialmente relacionadas con el sistema nervioso periférico. En este contexto, durante el siglo XIX, las aportaciones realizadas en el campo de la electrofisiología permitieron, entre otros aspectos, conocer el grado de afectación de las parálisis y qué músculos habían perdido de forma definitiva su función gracias a la calidad de la respuesta provocada por estímulos eléctricos de corriente galvánica y farádica. Posteriormente, la metodología del conocido como electrodiagnóstico clásico se vio desplazada por un método más moderno, en el que adquirió protagonismo el factor de duración del impulso y de la intensidad. Este sistema de exploración, basado en la metodología de las curvas intensidad-tiempo (i-t), permitía obtener las directrices terapéuticas y los parámetros más adecuados para llevar a cabo la estimulación eléctrica con el fin de mantener el trofismo muscular y de evitar adherencias propias de la inactividad derivada de la parálisis neuromuscular. Esta sistemática de exploración eléctrica prevaleció durante la primera mitad del siglo XX hasta el desarrollo de sistemas más fiables y precisos, como el aportado por la electromiografía (Enríquez

Hernández et al., 2000; Thom, 2005). No obstante, a pesar de sus limitaciones, la exploración eléctrica basada en el sistema de curvas i-t todavía hoy se considera una forma rápida y sencilla de conseguir información sobre la excitabilidad de un sistema neuromuscular y de su respuesta al tratamiento de fisioterapia aplicado.

La juventud de la electricidad constituyó la base de los grandes conflictos surgidos a lo largo de finales del siglo XIX y primer tercio del siglo XX (Decref y Ruiz, 1916). La evolución sufrida por las pruebas del conocido como electrodiagnóstico de estimulación se ha producido a través de un período de tiempo aproximado de 100 años. Esta evolución comprende desde las iniciales pruebas eléctricas, en las que tan solo se empleaba la corriente galvánica y farádica para observar la calidad de la respuesta excitomotora, hasta los modernos aparatos que permitían el empleo de la corriente rectangular y triangular, con diferentes variaciones en cuanto a la duración de los impulsos y la pendiente de establecimiento. En definitiva, un período cronológico que comprende desde la publicación de Duchenne de Boulogne, en 1849, de su tratado sobre la diferenciación de parálisis musculares mediante aplicación eléctrica hasta que, en 1941, Bauwens aplicó las primeras curvas i-t a casos

clínicos (Caballé Lancry, 1966; Cayuelas Antón y Pastor Vega, 2000).

Existen numerosas pruebas que nos muestran que tanto las bases fisiológicas de la excitabilidad neuromuscular como los efectos que la corriente eléctrica provocaba sobre el tejido muscular eran ya conocidos, al menos, desde finales del siglo XIX. Numerosos autores expusieron las ventajas de las aplicaciones de la corriente eléctrica sobre alteraciones del sistema neuromuscular (Pastor, 1882; Comas Albá, 1883; Osuna, 1885; Acha Briones, 1890). Por esta razón, antes de comenzar con una exposición de los elementos y conceptos propios de esta metodología de exploración, consideramos oportuno repasar la evolución histórica de la corriente eléctrica como mejor forma de comprender lo que supuso la aplicación eléctrica en el campo diagnóstico y pronóstico de afecciones del sistema neuromuscular (Licht, 1967).

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La división cronológica realizada por K. Roths Schuh en 1973, planteada en tres períodos principales —etapa empírica pregalvánica; etapa del galvanismo y el faradismo; etapa cronáxica—, ha sido reproducida y aceptada por varios autores nacionales (Caballé Lancry, 1966; Errazquin Sáenz de Tejada, 1987).

- **Etapa empírica pregalvánica.** Incluye los tratamientos realizados durante el siglo XVIII hasta la aparición de los primeros escritos de Galvani sobre la corriente continua. Fue un período dominado por las aplicaciones estáticas, principalmente en forma de chispas, baños y efluvios, empleando la máquina electrostática y la botella de Leyden. Estos dos inventos, desarrollados por el físico alemán Otto Von Guericke (1602-1686) y por Pieter van Musschenbroek (1692-1761), respectivamente, constituyeron los hitos de mayor relevancia de este primer período. Coincidiendo con los preceptos de la Ilustración, período cronológico contemporáneo a la revelación de las posibilidades del fluido eléctrico, este hallazgo provocó que toda Europa se rindiera ante el extraordinario conjunto de posibilidades que ofrecía este agente físico (Lain Entralgo y López Piñero, 1963; Climent Barberá, 2009).
- **Etapa del galvanismo y el faradismo.** Este período, que comprende todo el siglo XIX, se caracterizó por la utilización de la estimulación galvánica y farádica con el fin de buscar la presencia o ausencia de contracción muscular como principal elemento terapéutico, diagnóstico y pronóstico de lesión neuromuscular (Martínez Morillo et al., 2000).
- **Etapa cronáxica.** En esta fase, el factor tiempo de los impulsos eléctricos desempeñó un papel principal en la excitabilidad de los tejidos. Este momento coincidió con

la aparición de instrumentos y equipos más modernos que posibilitaron, entre otros aspectos, tanto la variación de la duración del impulso y del tiempo de reposo como una exacta dosificación de la intensidad aplicada.

La aplicación moderna de la electricidad realmente tuvo lugar en el inicio del siglo XIX, a partir del descubrimiento de su forma dinámica, concretada por la pila de Volta. Este período se caracterizó por las disputas científicas entre dos personajes cuyas investigaciones fueron realmente relevantes para el posterior desarrollo de toda aplicación eléctrica. Nos referimos a Luigi Galvani (1737-1798), profesor de anatomía en la Universidad de Bolonia, y a Alessandro Volta (1745-1827), profesor de física en Pavía, principales exponentes de la segunda etapa (De Micheli, 1988). A estos dos autores, citados en cualquier tratado de electroterapia como los impulsores del desarrollo de la electricidad, habría que añadir la figura de Michael Faraday (1791-1867) (Thom, 2005; Shapiro, 2009). La corriente farádica recibe el nombre de este científico británico que, basándose en los fenómenos electromagnéticos observados 1 año antes por Christian Oersted, descubrió en 1831 la inducción electromagnética. Su empleo terapéutico data de 1849, año en el que el Duchenne de Boulogne (1806-1875) publicó sus primeros estudios de diferenciación de parálisis centrales o histéricas que, a diferencia de otros tipos de parálisis, como las periféricas o las medulares, mantenían la excitabilidad farádica (Belloch Zimmermann et al., 1972; Thom, 1974). Este conocido neurólogo y electrólogo publicó los resultados derivados de numerosas aplicaciones eléctricas en el campo de la medicina. Sus aportaciones fueron decisivas para aumentar el conocimiento en el campo experimental de la electricidad aplicada. Un representativo ejemplo fue su trabajo de 1849, en el que abordó la diferenciación de las parálisis musculares mediante la utilización de la corriente eléctrica. Otros ejemplos de su reconocido prestigio fueron el mérito atribuido por haber reflejado la localización de los puntos de elección cutáneos, denominados posteriormente *puntos motores*, o la demostración de la inexcitabilidad farádica de los músculos que presentaban degeneración nerviosa (Meliá Oliva, 2008; Climent Barberá, 2009).

ELECTRODIAGNÓSTICO CLÁSICO (fig. 17.1)

El concepto de inexcitabilidad comentado anteriormente, derivado de la aplicación de la corriente farádica, se complementa con el concepto de excitabilidad galvánica, descubierto por Robert Remak (1815-1865) en la segunda mitad del siglo XIX. Este hecho, observado en los músculos que habían perdido la excitabilidad a los estímulos farádicos, inauguró un nuevo campo de actuación electroterapéutico, el del pronóstico y diagnóstico de las lesiones, conocido como electrodiagnóstico clásico (Cayuelas Antón y Pastor Vega, 2000).

ELECTRODIAGNOSTICO				
Ner. crural	l. enf. hipoexcit.	farád. N. C.	5 P. C.	7 Gal.
» »	l. san. normal	» »	2 »	5 »
Mús. pectíneo	l. enf. gran hipoexc.	» »	7 »	15 »
» »	l. san. normal	» »	4 »	8 »
» sartorio	l. enf. liger. hipo.	» »	6 »	9 »
» »	l. san. normal	» »	3'50 »	7 »
» cuádriceps				
recto anterior	l. enf. gran hipoexcit.	» »	9 »	15 »
» »	l. san. normal	» »	6 »	10 »
vasto externo	l. enf. inexcit.	» »	15 »	12 »
» »	l. san. normal	» »	7 »	10 »
vasto interno	l. enf. inexcit.	» »	15 »	10 »
» »	l. san. normal	» »	4'50 »	8 »
Mús. crural	l. enf. gran hipo.	» »	9 »	7 »
» »	l. sano normal	» »	4 »	7 »
Ner. ciático	l. enf. gran hipoexc.	» »	2 »	4 »
» »	l. san. normal	» »	1 »	5 »
» bíceps (porc. larga)	l. enf. hipoexcit.	» »	4 »	7 »
» (» corta)	l. san. normal	» »	3 »	6 »
» gran aductor	l. enf. liger. hipo.	» »	3 »	7 »
» »	l. san. normal	» »	2 »	4 »
» semimembranoso	l. enf. normal	» »	5 »	8 »
» »	l. san. »	» »	3 »	5 »
» semitendinoso	l. enf. hipoexcit.	» »	6 »	8 »
» »	l. san. normal	» »	4 »	7 »
» ciát. popl. exter.	l. enf. hipoexcit.	» »	5 »	2 »
» » »	l. san. normal	» »	3'50 »	6 »
Mús. tibial anter.	l. enf. hipoexcit.	» »	8 »	8 »
» » »	l. san. normal	» »	2 »	6 »
» extensor común	l. enf. liger. hipo.	» »	3 »	3 »
» » pro. ded. gor.	l. san. normal	» »	2 »	4'50 »

FIGURA 17.1 Detalle de una prueba de electrodiagnóstico clásico. (Tomado de París Morales, 1925.)

Autores como Du Bois, Reymond, Pflüger, Fick o Engelman, entre otros, llegaron a confirmar la relevancia del factor tiempo en la relación entre el valor de intensidad y de duración de un impulso necesario para provocar una contracción muscular. Se iniciaba así el último período del desarrollo de la electroterapia, al que denominamos *etapa cronáxica* precisamente por el descubrimiento de la importancia del factor tiempo en la excitación muscular (París Morales, 1925; Caballé Lancry, 1966; Errazquin Sáenz de Tejada, 1987), que condujo al establecimiento de los postulados tanto de Pflüger como de Chauveu para la excitación bipolar y monopolar, respectivamente (Zaragoza Puelles, 1959).

Los conocimientos que resumen las dos leyes anteriores proporcionaron al neurólogo alemán Wilhelm Erb (1840-1921), aproximadamente en los años 1867-68, la clave para formular, a partir de sus investigaciones, lo que se conoció como reacción de degeneración o reacción de Erb. Esta fue definida como la pérdida, durante un período de tiempo variable y de forma parcial, total o absoluta, de la excitabilidad galvánica y farádica (Esteve de Miguel y Otal, 1965; Rivero Arrate, 1969; Rioja Toro, 1996). Posteriormente, Remak en 1876, y más tarde Doumer y Huet en 1891, comprobaron que, en una reacción de degeneración, la estimulación a través del punto motor desaparecía, y que la búsqueda de la contracción de un músculo era más efectiva mediante la estimulación de este con una corriente eléctrica que atravesara toda su longitud. Werthim-Salomonson y Guillarducci,

en 1895, propusieron denominar a este fenómeno reacción de degeneración a distancia, lo que actualmente se conoce como reacción longitudinal (París Morales, 1925). Sobre este concepto, iniciado por Erb, se estructuraron los principios del electrodiagnóstico clásico. Se trataba de un método de exploración cuantitativo de los umbrales de excitabilidad del sistema neuromuscular, tanto con la corriente galvánica como con la farádica, complementado por un análisis cualitativo de la excitabilidad en el que la forma y amplitud con la que se producían las respuestas musculares aportaba datos sobre el estado del binomio nervio-músculo (Thom, 1974; Errazquin Sáenz de Tejada, 1987; Thom, 2005).

Esto demuestra que los principios sobre el estudio de la excitabilidad, basados en estímulos eléctricos aplicados sobre un sistema neuromuscular sano y patológico, ya eran conocidos desde la segunda mitad del siglo XIX. Esta metodología fue la empleada con anterioridad al desarrollo definitivo del procedimiento de electrodiagnóstico moderno, basado en el sistema de curvas *i-t* e integrado dentro de la etapa cronáxica, tercera y última etapa cronológica en la que se divide el desarrollo de la electroterapia.

ELECTRODIAGNÓSTICO MODERNO

El descubrimiento de la inducción posibilitó la aplicación de la corriente farádica e inauguró el grupo de corrientes variables, denominación atribuida al grupo de corrientes caracterizadas por una serie de parámetros con gran influencia sobre las fibras musculares: intensidad, duración, pendiente de establecimiento, polaridad y período.

Autores como Fick (1863), Engelman (1870), König (1870), Hoorweg (1892), Weiss (1901) o Lapicque (1903), entre otros, comprobaron la clara influencia del factor tiempo del impulso sobre la excitación neuromuscular. Fue precisamente este último quien propuso los conceptos de reobase, cronaxia y tiempo útil, articulados en torno a los parámetros de intensidad y duración del impulso como elementos más relevantes en la respuesta neuromuscular ante una corriente eléctrica (París Morales, 1925; Caballé Lancry, 1966). Estos parámetros, reobase, tiempo útil y cronaxia, fueron aplicados posteriormente al campo del electrodiagnóstico moderno, caracterizado por la representación gráfica de puntos definidos por valores de intensidad y duración del impulso con la que se obtenía la mínima contracción muscular (Shapiro, 2009). El trazado formado por la unión de todos esos valores revelaba una curva, denominada *curva i-t*, donde rápidamente se podía comprobar el grado de afectación del sistema nervio-músculo (Errazquin Sáenz de Tejada, 1989; Rioja Toro, 1996; Rodríguez Martín, 2004).

Las experiencias desarrolladas en relación con el conocimiento de la influencia de la intensidad del impulso, su forma y su pendiente, permitieron el descubrimiento del conocido como fenómeno de acomodación de las fibras musculares. Este hecho fue verdaderamente relevante para la posterior

aplicación de la corriente exponencial en el tratamiento y diagnóstico de sistemas patológicos, al permitir una estimulación selectiva de fibras musculares denervadas. De este modo, se concluyó que la pendiente de establecimiento del impulso eléctrico influía de forma decisiva en el umbral de excitación. Este hecho se explicaba como una respuesta de adaptación de las fibras musculares sanas, siempre que la pendiente de los impulsos no fuera vertical.

La continuación de los experimentos relacionados con esta adaptación condujo a la definición del concepto conocido como umbral galvanotético, característico de impulsos de corriente de pendiente progresiva o triangulares. La aplicación de los valores de reobase y umbral galvanotético, obtenidos con impulsos rectangulares y triangulares, respectivamente, junto con el conocimiento de la capacidad de acomodación de las fibras sanas ante sucesiones de impulsos triangulares, planteó la necesidad de establecer una relación entre la proporción existente de fibras sanas y denervadas en cualquier afectación del sistema neuromuscular. Surgió así el concepto de coeficiente de acomodación, establecido como el cociente entre el umbral galvanotético y la reobase (Roger Vilar, 1963).

De forma paralela al avance en el conocimiento de las características del impulso eléctrico y de su influencia sobre la respuesta muscular, se produjo un mayor desarrollo tecnológico. Esta evolución propició la aparición en el mercado de aparatos cada vez más sofisticados que permitían aplicar impulsos de muy pequeño valor, controlando perfectamente la intensidad y duración de estos. Esta evolución tecnológica propició finalmente que, como conclusión a esta última fase del desarrollo de la electroterapia, Bauwens, en 1941, realizara de forma sistemática las primeras aplicaciones clínicas de curvas *i-t* (Caballé Lancry, 1966). Desde este momento, la metodología de esta exploración eléctrica era perfectamente conocida y este método fue implantado para ser aplicado sobre un gran número de enfermos con alteraciones en el sistema nervioso periférico. La capacidad diagnóstica y pronóstica de esta sencilla prueba era tan elevada que rápidamente se estableció como método de control y seguimiento de numerosas enfermedades con afectación del sistema nervioso periférico (Rioja Toro, 1996).

Numerosos autores a lo largo de los siglos XIX y XX recomendaron de forma explícita en sus publicaciones la utilización de la corriente eléctrica como uno de los principales recursos para un correcto diagnóstico diferencial, especialmente en la parálisis infantil, también conocida como poliomielitis, enfermedad vírica caracterizada por un escaso conjunto de síntomas previos a la afectación y que se propagó por los países desarrollados de forma epidémica, especialmente a partir del primer cuarto del siglo XX (Comas Albá, 1883; Acha Briones, 1890; Gaztelu y Zabarte, 1910; Álvarez Rodríguez, 1913; Decref y Ruiz, 1916; París Morales, 1925; Barraquer Ferré, 1929; Arce Alonso y Clavero del Campo, 1930; Suárez de Puga, 1946; Elordi y Falcón García, 1947).

SISTEMÁTICA DE LA EXPLORACIÓN ELÉCTRICA BASADA EN LAS CURVAS INTENSIDAD-TIEMPO

Con el paso del tiempo, el empleo de la corriente eléctrica como elemento de diagnóstico y pronóstico se sistematizó en un conjunto de procedimientos de exploración eléctrica que ofrecía información sobre la excitabilidad neuromuscular. Los datos recogidos en estas pruebas se mostraban en un sistema gráfico en el que se representaba la intensidad necesaria para provocar una mínima respuesta muscular con duraciones de impulso progresivamente decrecientes.

Los primeros trabajos nacionales que reflejaron aspectos referentes a la metodología que debía ser empleada en las pruebas de electrodiagnóstico se produjeron a partir del primer cuarto del siglo XX (París Morales, 1925; Martín-Crespo Powys, 1927; Zaragoza Puelles, 1959; Roger Vilar, 1963). En estas publicaciones, así como en las posteriores que abordaron este procedimiento, se resaltaba la importancia de los cuidados necesarios del paciente, las condiciones más adecuadas para la correcta realización de este tipo de pruebas y los posibles tipos de estimulaciones según el método monopolar o bipolar (Thom, 1974). Veamos de forma resumida los aspectos más significativos de esta metodología de exploración eléctrica.

Antes de la prueba, se aconseja comprobar que las condiciones ambientales de la sala de exploración sean adecuadas para garantizar la comodidad del paciente en la realización de la prueba. Estará a una temperatura agradable y bien iluminada para detectar la mínima respuesta muscular en el momento de producirse. El paciente debe estar relajado, en posición cómoda, para evitar una fatiga al mantener durante un tiempo prolongado una posición forzada, factor que alteraría las condiciones de exploración y, por tanto, los resultados. A pesar de las ligeras molestias que pueda percibir el paciente, debido a la estimulación con una corriente monofásica de componente galvánico, es importante que tome conciencia de la importancia del mantenimiento de la posición de exploración una vez que ha comenzado la prueba. Finalmente, se intentará reunir las mismas condiciones de examen para todos los pacientes y, en el caso de que existan anomalías, estas serán explicadas debidamente (Rioja Toro, 1996).

Respecto a las condiciones de aplicación, con el fin de evitar alteraciones cutáneas derivadas del empleo de una corriente monofásica, es importante tener en cuenta algunos aspectos relevantes en el acoplamiento con los electrodos: 1) comprobar la continuidad de la piel sobre la que vamos a aplicar la corriente eléctrica; 2) mantener una correcta hidratación de la esponja para favorecer la conductividad eléctrica, y 3) asegurar una presión uniforme y constante entre los electrodos y la superficie del paciente. De lo contrario, la corriente aplicada no tendrá una densidad eléctrica uniforme en toda la superficie del electrodo (Thom, 1974).

La exploración eléctrica puede ser realizada bajo el método monopolar o bipolar, teniendo en cuenta que ambos pueden ser aplicados sobre músculo o sobre nervio.

El método bipolar se caracteriza porque los electrodos utilizados presentan el mismo tamaño. Estos se colocan sobre el tercio proximal (cátodo) y el tercio distal (ánodo), de forma que la corriente atraviese la totalidad del músculo objeto de examen. En el caso de una aplicación bipolar sobre el recorrido del nervio, el emplazamiento de los electrodos, craneal y caudal, conservará la misma polaridad.

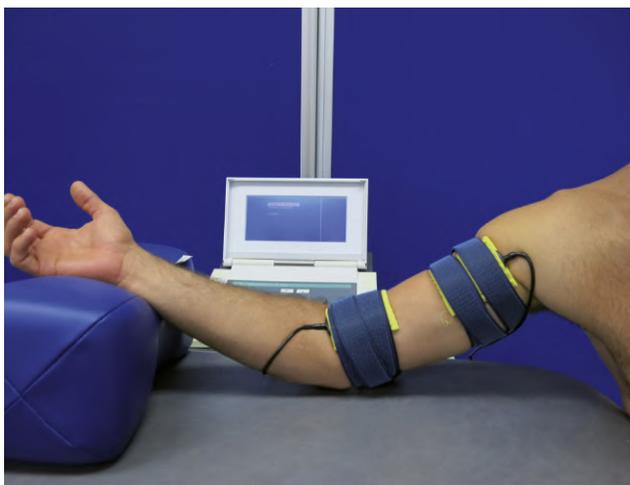
El método monopolar se caracteriza por el empleo de dos electrodos de tamaño muy diferente. Un electrodo activo, denominado cátodo, con forma de disco pequeño y de aproximadamente 1 cm de diámetro, protegido por una funda humedecida en aguda y unido a un mango o soporte con interruptor de corriente para abrir y cerrar el circuito. La ventaja de este tamaño tan pequeño de electrodo, denominado *de lápiz* reside en la posibilidad de concentrar la corriente en una zona muy reducida. Por ese motivo, este método monopolar es utilizado sobre puntos musculares o sobre puntos del tronco nervioso. El conocimiento de la correcta localización de estos puntos de estimulación es imprescindible para la exploración con el método monopolar. Los puntos motores se corresponden con puntos de excitación máxima a nivel muscular, correspondientes a la zona de penetración del nervio motor en la estructura muscular. Por otro lado, los puntos de estimulación del nervio se corresponden con zonas de paso superficial de la estructura nerviosa (Caballé, 1966). Por tanto, la estimulación eléctrica de estas dos estructuras permite provocar una contracción con el mínimo estímulo eléctrico. Hoy en día, estos puntos de estimulación máxima continúan utilizándose, especialmente en la estimulación eléctrica de sistemas neuromusculares sanos (McDonough, 2009).

El otro electrodo, ánodo, conocido como indiferente o neutro, será de un tamaño muy superior (8 × 12; 6 × 8;

4 × 6 cm, según la zona corporal estimulada) y estará cubierto por una esponja también humedecida en agua para favorecer la conductividad eléctrica. El electrodo indiferente será colocado sobre una zona proximal, preferiblemente con poca masa muscular y con escasa inervación sensitiva para mejorar la tolerancia —zona esternal y base de la nuca para exploraciones relativas al miembro superior, y zona lumbosacra o región abdominal baja para exploraciones relacionadas con el miembro inferior—. No obstante, estos consejos están dirigidos únicamente a mejorar la tolerancia del paciente. Hemos de tener en cuenta que el electrodo neutro o indiferente únicamente tiene la función de cerrar el circuito para que se establezca el paso de la corriente y, por tanto, puede ser emplazado en cualquier ubicación. El examinador también debe adoptar una postura cómoda que evite sobrecargas y cambios de presión sobre el electrodo a lo largo del tiempo que dure la prueba, especialmente con el método monopolar.

La gráfica fue diseñada con un trazado doble logarítmico, por ser el que mejor se ajusta a la representación de los valores obtenidos. Los distintos valores de duración del impulso se muestran en el eje de abscisas y oscilan entre 0,05 y 1.000 ms. La intensidad se muestra en el eje de ordenadas, con posibilidad de representación de valores entre 1 y 80 mA (Rodríguez Martín, 2004; Thom, 2005).

Para la obtención de las curvas i-t podemos usar cualquiera de las dos técnicas, aunque varios autores han expresado su preferencia por la estimulación bipolar frente a la monopolar. Este hecho se justifica porque, cuando existen sistemas neuromusculares en fase de degeneración o denervación, el punto motor del músculo desaparece. Ante este hecho ya no es posible una estimulación indirecta por el nervio motor y solo prevalece la estimulación directa de las fibras musculares. En estos casos, la disposición de los electrodos del método monopolar provocaría una estimulación solo de una porción del músculo (figs. 17.2 y 17.3).



A



B

FIGURA 17.2 Exploración del músculo bíceps braquial. A. Técnica bipolar. B. Técnica monopolar.



FIGURA 17.3 Exploración sobre el recorrido del nervio cubital con técnica bipolar.

Ya ha quedado expuesto anteriormente que las curvas *i-t* eran obtenidas mediante la provocación de la mínima contracción muscular con la aplicación, a través de unos electrodos, de estímulos con duraciones de impulso progresivamente decrecientes. Los valores de intensidad con los que se obtenía una mínima contracción muscular visible con cada una de las duraciones de impulso utilizadas se anotaban en una gráfica con el fin de obtener la representación de la denominada *curva i-t*. Esta gráfica recibía el nombre de *rectangular* o *exponencial*, según la forma del impulso empleada para su diseño, y contenía parámetros y conceptos propios de cada tipo de curva.

La metodología de exploración es muy sencilla. Una vez comprendidos los conceptos expresados anteriormente, solo hay que escoger un valor de duración del impulso, predefinido en la gráfica de curvas *i-t*, e ir aumentando la intensidad de forma progresiva hasta superar el umbral de despolarización y provocar una mínima respuesta muscular. La combinación de esos valores de intensidad y duración del impulso se anotará y representará en la gráfica, facilitando una serie de puntos que, al ser unidos, formarán un trazado gráfico en el que podremos identificar distintos parámetros relevantes y que nos permitirán conocer el grado de excitabilidad del sistema neuromuscular. Veamos cuáles son los elementos que determinan el estado del sistema explorado.

Parámetros característicos de la curva intensidad-tiempo rectangular

La curva de impulsos rectangulares está formada por dos ramas principales, conocidas como rama reobásica y rama cronáxica. Los elementos que definen la curva, contenidos en estas dos ramas, son conocidos como reobase, tiempo útil y cronaxia (Maya Martín, 1999).

La rama reobásica, de trazado recto y horizontal, es conocida también como línea de intensidades eficaces. Esta rama

contiene la reobase y se prolonga hasta el tiempo útil. La reobase se definió como la mínima intensidad capaz de producir una contracción muscular con un impulso rectangular de 1.000 ms de duración. El tiempo útil se describió como la mínima duración del impulso en la que aún había respuesta muscular con una intensidad idéntica a la reobase. En el caso de los músculos humanos, este valor fue establecido entre 2 y 13 ms (Roger Vilar, 1963). La rama cronáxica, también conocida como rama de los tiempos, es representada como una línea curva de trazado ascendente en la que se localiza la cronaxia. Este valor de tiempo, cronaxia, quedó definido como el tiempo útil de una corriente rectangular de intensidad doble al de la reobase. Es decir, la duración del impulso mínima con la que se podía obtener una mínima contracción muscular visible utilizando un valor de intensidad doble al de la reobase.

Parámetros característicos de la curva intensidad-tiempo exponencial

Al igual que en la curva de impulsos rectangulares, en el trazado exponencial también encontramos dos ramas. La primera de ellas es de trazado descendente y contiene el umbral galvanotétano. Este parámetro se corresponde con el primer punto de la rama descendente y se definió, al igual que la reobase para estímulos rectangulares, como la mínima intensidad necesaria capaz de provocar una respuesta excitomotora empleando impulsos exponenciales de 1.000 ms de duración. El ángulo de deflexión, un parámetro decisivo no solo en la aplicación diagnóstica y pronóstica de la corriente, sino también en la vertiente terapéutica, marca el punto más bajo de la curva a partir del cual comienza la rama ascendente. Este parámetro representa el valor más adecuado para una estimulación eléctrica selectiva. Es decir, la duración de impulso más favorable, asociada a una menor intensidad, capaz de provocar una mínima contracción muscular. El valor de dicho ángulo se posiciona alrededor de 50 ms e indica anormalidad cuando se aleja de dicho valor, especialmente a partir de 200 ms (Caballé Lancry, 1966).

Al contrario que en el caso de los impulsos rectangulares, el aporte de electrones en la corriente de impulsos exponenciales se produce de forma lenta, precisamente para aprovechar la capacidad de acomodación de las fibras musculares sanas. Gracias a la pérdida de esta capacidad por parte de las fibras denervadas inducimos su contracción con intensidades más bajas. Según este principio fisiológico, el coeficiente de acomodación constituye una medida de la capacidad de adaptación del sistema explorado y se calcula mediante el cociente entre el umbral galvanotétano y la reobase. Un coeficiente de acomodación con valores comprendidos entre 3 y 6 confirma que el sistema explorado puede ser considerado como normal. Los valores inferiores a 3 muestran una posible degeneración del sistema, que se considera mayor cuanto más cerca está de la unidad. Valores superiores a 6 indican

una posible alteración neurovegetativa, producida de forma frecuente en los estados irritativos previos a una parálisis (Roger Vilar, 1963; Maya Martín, 1999; Thom, 2005).

CONCLUSIONES DERIVADAS DEL ANÁLISIS DE LAS CURVAS INTENSIDAD-TIEMPO

La representación de las dos curvas, obtenidas con impulsos exponenciales y rectangulares, ofrece una relevante información del estado de excitabilidad del sistema neuromuscular. De esta forma, se pueden llegar a establecer conclusiones tanto del estado de la lesión como de su evolución. Veamos de forma resumida qué tipo de información aporta este sistema gráfico.

Sobre la excitabilidad del sistema neuromuscular

Respecto al trazado de la curva i-t rectangular, el análisis de los valores del período útil y de la cronaxia, así como de la forma de las ramas reobásica y cronáxica, permite la confirmación de un sistema sano o patológico. La longitud de la línea reobásica y la pendiente de la rama cronáxica son elementos que caracterizaban la normalidad en la excitabilidad del sistema neuromuscular explorado o, al contrario, su hiper- o hipoexcitabilidad.

Como norma general, se considera que un sistema es hipoexcitable cuando dibuja una curva desplazada hacia la parte superior y derecha de la gráfica. Es decir, muestra valores elevados de reobase y tiempo útil junto con una rama reobásica corta. Al mismo tiempo, presenta una rama cronáxica de pendiente casi vertical, ofreciendo un valor de cronaxia muy elevado, alejado de lo considerado como normal (Esteve de Miguel y Ota, 1965).

Un sistema hiperexcitable presenta características contrarias a las anteriores. Una reobase de muy escaso valor junto con una rama reobásica de gran longitud que obliga a un valor de tiempo útil muy reducido, y con una rama cronáxica de pendiente moderada que ofrece valores de cronaxia muy inferiores a los que caracterizan un sistema considerado como normal.

Entre estos dos casos existen innumerables posibilidades de curvas intermedias, con características heterogéneas que presentan una modificación en las posiciones de los valores mencionados. De esta manera, las sucesivas y posteriores pruebas de electrodiagnóstico pueden pronosticar la evolución del sistema y su posible recuperación según el comportamiento del desplazamiento de la curva representada (Rodríguez Martín, 2001).

Sobre la tendencia del trazado de las curvas

La representación gráfica de la curva i-t puede mostrar dos tipos distintos de trazados. Los considerados uniformes, también llamados *regulares*, y los trazados irregulares, también

llamados *discontinuos* o *angulosos*. Los primeros indican la homogeneidad del sistema explorado que, de forma consecuente, puede traducirse en dos estados muy diferentes. Por un lado, un sistema normal y no alterado y, por otro lado, un sistema completamente denervado, caracterizado por una reacción de retardo global.

Los segundos, trazados irregulares y discontinuos, se caracterizan por presentar angulaciones y peldaños que indican la coexistencia de fibras normales junto con otras denervadas. Este hecho se justifica por una heterogeneidad del sistema, provocado por la coexistencia de fibras sanas y denervadas con grados de excitabilidad diferente y, por tanto, con varias cronaxias dentro de un mismo músculo. Este estado recibe el nombre de *reacción de retardo parcial*. Una comisión creada para la unificación de la terminología del electrodiagnóstico acordó, en 1950, no seguir utilizando el término *reacción de degeneración* para expresar estados de hipoexcitabilidad degenerativos; propuso que fuera sustituida por la expresión *reacción de retardo parcial*, al entender que el primer término no se ajustaba completamente a las posibles formas o estados neuromusculares que se podían dar. Es decir, existían diferentes formas en las que se observaba un aumento de la cronaxia, junto con un retardo de la excitabilidad neuromuscular, y no siempre coincidía con una degeneración de dicho sistema (Caballé Lancry, 1966; Rioja Toro, 1996) (fig. 17.4).

Sobre la capacidad de acomodación del sistema explorado

Anteriormente expresamos el coeficiente de acomodación como el cálculo entre el cociente de los parámetros de umbral galvanotétano y reobase. Roger Vilar (1963) identificó tres posibles estados, en función de los valores obtenidos en el cálculo del coeficiente de acomodación: *de normalidad*, con un intervalo de valores comprendido entre 3 y 6; *de lentificación*, con valores inferiores a 3, y *de alteraciones neurovegetativas*, con valores superiores a 6. Estos valores han sido aceptados por autores posteriores, de modo que estos límites se han estandarizado como predictores de normalidad o de alteraciones (Rioja Toro, 1996; Rodríguez Martín, 2004; Thom, 2005).

Sobre el tratamiento eléctrico de las parálisis neuromusculares

Por los contenidos expuestos hasta este punto, queda claro que los impulsos de corriente exponencial provocan una óptima respuesta muscular gracias a la selectividad en la estimulación de las fibras denervadas debido a la capacidad de acomodación de las fibras musculares sanas. Por tanto, este tipo de impulsos, los exponenciales, son los encargados de la parte terapéutica eléctrica, siempre y cuando exista posibilidad de reinervación, con el único objetivo claro de mantener la sinapsis neuromuscular, de conservar la función

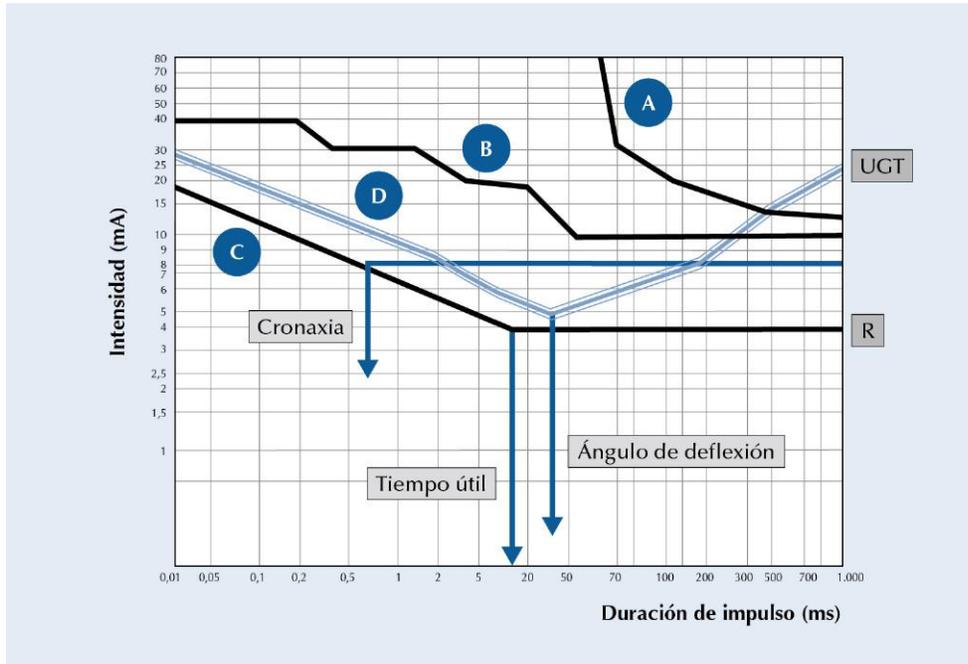


FIGURA 17.4 Ejemplo de curva intensidad-tiempo con distintos tipos de trazado. **A.** Continuo, de denervación completa. **B.** Discontinuo, de reinervación o de denervación parcial. **C.** Continuo, de normalidad. **C:** cronaxia; **R:** rebase; **TU:** tiempo útil.

de las placas motoras y así mantener en el músculo la capacidad de contracción.

La metodología terapéutica expuesta por **Roger Vilar (1963)** se basaba en la utilización de impulsos exponenciales con duraciones comprendidas entre 50 y 100 ms, y pausas comprendidas entre 2 y 5 s. Estos parámetros debían ser aplicados en sesiones diarias con una duración de 10 min por cada grupo muscular. También aconsejaba aplicar, de forma previa, una sesión de corriente galvánica de 10 min de duración con valores de intensidad comprendidos entre 0,5 y 2 mA para provocar un estímulo de la hiperemia. No obstante, esta propuesta no estuvo exenta de un cierto grado de controversia entre partidarios y detractores de las premisas establecidas por Roger Vilar. Son varios los autores, encabezados por Caballé Lancry, considerado máximo exponente nacional en el conocimiento y aplicación de la técnica, que reconocen no obtener ningún tipo de efecto beneficioso relevante con la aplicación previa de termoterapia en la zona afectada. Finalmente, tras el consenso de las aportaciones realizadas por distintos autores, la metodología terapéutica quedó definitivamente establecida y consensuada tal y como aparece en la obra monográfica de Caballé (**Caballé Lancry, 1966**), definida del siguiente modo:

- **Duración del impulso.** Se toma el valor más favorable representado en la curva i-t. Este será siempre igual al tiempo de paso de la corriente más corta. Por tanto, se considera como valor ideal el correspondiente al ángulo de deflexión, el punto más bajo de la curva i-t de impulsos triangulares.
- **Duración de la pausa.** Como mínimo, se establece un valor doble al de la duración del impulso, aunque en la

práctica se utilizan valores de 2.000 ms para denervaciones leves e, incluso, hasta 5.000 ms para denervaciones casi completas.

- **Intensidad.** Estará entre el umbral de estimulación motora y el umbral de tolerancia. La contracción terapéutica suficiente es la equivalente al doble de la intensidad necesaria para provocar una contracción mínima con impulsos exponenciales. La intensidad nunca sobrepasará el umbral de tolerancia.
- **Duración del tratamiento.** Dependerá del grado de agotamiento del músculo o grupo muscular lesionado y finalizará cuando la calidad de la contracción disminuya. En cualquier caso, el tratamiento no debe superar los 10 min.

Aunque con ligeras modificaciones a lo aconsejado en la década de los sesenta, autores posteriores han plasmado en sus publicaciones una metodología de estimulación terapéutica claramente influida por representantes de este período (**Den Adel y Luykx, 1991; Maya Martín, 1999; Thom, 2005**). Un aspecto diferenciador de los autores contemporáneos es la definición del concepto denominado *triángulo de utilidad terapéutica*, explicado como el área representada en la gráfica por la intersección de la curva exponencial y rectangular. Ese espacio, según sus partidarios, define valores con utilidad terapéutica al considerar duraciones de impulso realmente pequeñas que permiten una contracción muscular con valores mínimos de intensidad y de duraciones de impulsos. Según estos, cualquier punto de ese trazado indicaría coordenadas que garantizarían una óptima respuesta neuromuscular (**Rodríguez Martín, 2004**). No obstante, a pesar de esta consideración, entendemos que este

concepto plantea un doble conflicto. El primero es que no siempre se produce la intersección entre la curva exponencial y rectangular representada, con lo que no siempre aparece el llamado *triángulo de utilidad terapéutica*. El segundo problema es que, independientemente del área formada, toda curva exponencial presenta un punto característico más bajo, el correspondiente al ángulo de deflexión, formado por un valor mínimo de duración de impulso y de intensidad, y define *per se* las coordenadas más efectivas para una correcta estimulación.

Como conclusión final, la aplicación clínica y terapéutica de la estimulación eléctrica exponencial ofrece la ventaja de la especificidad y selectividad en la contracción de fibras musculares denervadas. Un sistema neuromuscular alterado se caracteriza por una heterogeneidad de las fibras musculares sanas y denervadas. Si tenemos en cuenta que las corrientes exponenciales permiten la aparición del fenómeno de acomodación en las fibras sanas, deducimos que el umbral de excitación de estas fibras sanas, por acomodación ante un impulso triangular, será mayor que para el resto de fibras denervadas. Por tanto, la utilización de este tipo de impulsos eléctricos ofrece la especificidad necesaria para despolarizar únicamente las fibras denervadas. Este fue un aspecto verdaderamente relevante en el tratamiento de patologías relacionadas con el sistema nervioso periférico.

A pesar de que se trata de una prueba sencilla, requiere un aprendizaje previo y una pericia que el examinador deberá adquirir progresivamente con el desarrollo de la técnica y de los casos explorados. No obstante, consideramos que la habilidad y destreza que requiere son menores que las demandadas por la electromiografía. La estandarización de la prueba electromiográfica, más cara y compleja, por su fiabilidad, exactitud y objetividad, ha desplazado a la de las curvas i-t, actualmente en desuso (Enríquez Hernández et al., 2000). Incluso, en las últimas décadas, algunos trabajos ponen en duda la eficacia de la estimulación eléctrica sobre los músculos denervados argumentando que no existen mejoras claras en la regeneración axonal. En este sentido, la literatura no se posiciona claramente a favor o en contra ya que los resultados son contradictorios (Girlanda et al., 1982; Kanaya y Tajima, 1992; Mokrush et al., 1990). No obstante, no debemos olvidar que el sentido de la estimulación eléctrica con terapia exponencial debe ser entendido como complemento de la terapia manual. Su objetivo no es otro que impedir la atrofia muscular mediante el mantenimiento de la función para evitar la fibrosis degenerativa durante el período de regeneración nerviosa y que, en el caso de producirse con éxito, la musculatura se encuentre en condiciones óptimas de recobrar su función (Den Adel y Luyckx, 1991).

Por tanto, como conclusión, diremos que la información suministrada en la curva i-t permite la obtención de valores terapéuticos desde el punto de vista eléctrico, en el caso en el que el tratamiento selectivo de la musculatura denervada

fuera pautado y pertinente (Thom, 1974; Rioja Toro, 1996; Martínez Morillo et al., 2000; Rodríguez Martín, 2004).

Sobre la evidencia científica del electrodiagnóstico por estimulación y su aplicabilidad clínica

En cuanto a la evidencia científica del electrodiagnóstico por estimulación, debemos aclarar diversos puntos. Como ya hemos mencionado, la prueba de diagnóstico electromiográfica ha desbancado el uso de la exploración eléctrica mediante curvas i-t y no existe demasiada literatura científica que actualmente avale el empleo de esta metodología exploratoria. Sin embargo, teniendo en cuenta este escaso nivel de actualización, consideramos necesario mencionar los trabajos experimentales más recientes, así como las principales ventajas por las que algunos autores todavía, en ocasiones puntuales, son partidarios de su utilización. Algunos ejemplos, representantes de este grupo de adeptos, son Friedli y Meyer (1984), quienes encontraron una buena utilidad para el diagnóstico de neuropatías periféricas frente a otros métodos electroneurográficos mucho más complejos y caros. Otros autores como Nelson y Hunt (1981), analizaron la fiabilidad interexaminadores e intraexaminador del método de exploración basado en la curva i-t, y concluyeron que la fiabilidad entre examinadores era consistente siempre que las pruebas fueran realizadas el mismo día. Además, los aparatos de electrodiagnóstico actuales han mejorado en su calidad y precisión por lo que, a pesar de que deberían realizarse más estudios de fiabilidad y de que no es una prueba muy utilizada hoy en día, dada su asequibilidad se podría plantear la incorporación de esta herramienta diagnóstica en la evaluación de algunas técnicas terapéuticas, especialmente en la evaluación de los efectos de los tratamientos sobre el sistema nervioso periférico. Esta prueba podría ser considerada como una herramienta de valoración en forma de pretest y postest de los pacientes tratados con técnicas manuales de movilización del sistema nervioso periférico, aportando una demostración empírica de su utilidad.

En este punto, es importante destacar la relevancia de una buena metodología en la realización de las pruebas de electrodiagnóstico. Varios autores defienden que una correcta fiabilidad reside en la correcta ejecución de un protocolo adecuado (Kiernan et al., 2000; Jablecki et al., 2002; Sandin et al., 2010). Sobre la importancia de una óptima preparación y ejecución de la prueba, Geddes (2004) alertó de la influencia de cinco factores que podrían influir en la medida de los valores de la cronaxia y que deberían ser tenidos en cuenta a la hora de reproducirlas. Estos factores son la forma de la onda de estímulo; las características, tamaño y posición del electrodo; la impedancia del instrumento de medida; la falta de homogeneidad de los tejidos, y la temperatura. Además, tal y como se demostró en un reciente

estudio de Farrar et al. (2013), aplicado sobre un grupo de edad heterogénea con la finalidad de analizar la curva i-t del nervio mediano a su paso por la muñeca, hay que tener en cuenta la influencia que sobre estos valores presentan los cambios madurativos producidos en el sistema nervioso periférico por la edad, especialmente en los primeros años de la infancia.

Según Morral Fernández (2001), el cálculo de la curva i-t puede ser útil en lesiones traumáticas de los nervios periféricos, tanto en casos de neurapraxia como de axonotmesis y neurotmesis, pero recomienda que los estudios de electrodiagnóstico por estimulación se realicen pasadas 3 semanas de la lesión con el fin de que sea más fácilmente detectable cualquier estado de degeneración axonal. Valores por encima de 3 ms de cronaxia pueden indicar un grado de denervación acorde con roturas parciales o totales del nervio y, por tanto, este valor podría contraindicar la aplicación de algunas técnicas manuales, como la movilización del sistema nervioso periférico —neurodinámica— (Shacklock, 2010; Butler, 2002), especialmente indicadas en el caso de lesiones traumáticas por compresión y no en casos de lesión nerviosa asociada. En el caso de compresión nerviosa (valores entre 1 y 3 ms), la evaluación por electrodiagnóstico de estimulación debe ser realizada tras un período relativamente amplio de tratamiento aplicado, con el fin de favorecer la evidencia de un posible cambio positivo en la conducción axonal derivado del efecto de la técnica de descompresión nerviosa aplicada (Lundborg y Dahlin, 1996).

Es necesario destacar que tanto el análisis de la cronaxia y la reobase, como el estudio de la tendencia de la curva i-t, han demostrado ser elementos predictores para conocer el grado de afectación de algunos procesos relacionados con la presencia de hernias discales y su repercusión periférica. Por tanto, este método podría ser integrado en el conjunto de herramientas de evaluación del fisioterapeuta (Melchiorri et al., 2006) para justificar la derivación hacia la prueba de electromiografía, mucho más específica y exacta. En cuanto a las neuropatías de origen central, el estudio de la curva i-t puede ser de ayuda para discriminar el origen del problema y así, por ejemplo, determinar si nos encontramos ante bloqueos de conducción o ante un síndrome de la motoneurona inferior (Priori et al., 2002).

Como conclusión, la evidencia científica del electrodiagnóstico por estimulación eléctrica se ha visto frenada por la aparición de nuevos instrumentos de medida mucho más precisos. No obstante, tal y como se ha podido comprobar, hoy en día existen autores que justifican su empleo siempre que se controlen adecuadamente las variables que puedan afectar a su cálculo. Incluso dicha prueba podría ser considerada como una herramienta de valoración de pacientes tratados con técnicas manuales de movilización del sistema nervioso periférico, aportando valores empíricos sobre su utilidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Acha Briones S. De la importancia de la electricidad como elemento de diagnóstico, pronóstico y de tratamiento. En: Discurso leído en el solemne acto de la investidura de Doctor en la Facultad de Medicina de la Universidad Central. Madrid: Balbino Cerrada; 1890.
- Álvarez Rodríguez V. Concepto actual de la parálisis infantil y su tratamiento [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Central de Madrid; 1913.
- Arce Alonso G, Clavero del Campo G. Clínica y epidemiología de la poliomielitis anterior aguda: estudio de un estado epidémico. Santander: Imprenta de la Librería Moderna; 1930.
- Barraquer Ferré L. Contribución al estudio y tratamiento de la parálisis infantil. Rev Méd Barc 1929;XII(71):412-5.
- Belloch Zimmermann V, Caballé Lancry C, Zaragoza Puelles R. Manual de Terapéutica Física y Radiología. 3.ª ed. Valencia: Saber; 1972.
- Butler DS. Movilización del Sistema Nervioso. 2.ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2002.
- Caballé Lancry C. Electrodiagnóstico clínico: sistemática de las curvas intensidad-tiempo. Valencia: Saber; 1966.
- Cayuelas Antón C, Pastor Vega JM. Electroestimulación. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. Manual de medicina física. Madrid: Harcourt; 2000. p. 133-49.
- Climent Barberá JM. Historia de la Rehabilitación Médica. De la Medicina Física a la atención de la discapacidad. 2.ª ed. Barcelona: Edika Med; 2009.
- Comas Albá J. De la parálisis atrofica de la infancia [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Central de Madrid; 1883.
- De Micheli A. El bicentenario de la muerte de Luigi Galvani, iniciador de los estudios electrofisiológicos. Arch Inst Méx 1988;68:453-6.
- Decref, Ruiz J. Concepto clínico actual de la poliomielitis y de su tratamiento fisioterápico. Madrid: Establecimiento Tipográfico de Antonio Marzo; 1916.
- Den Adel RV, Luykx RHJ. Electroterapia de frecuencia baja y media. Holanda: Drukkerij Den Haag Offset; 1991.
- Elordi C, Falcón García F. Tratamiento de la parálisis espinal infantil con prostigmina. Acta Pediatr Esp 1947;5(60):1313-33.
- Enríquez Hernández E, Sabaté Bel M, Otón Sánchez C. Electrodiagnóstico y electromiografía. Biofeedback. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. Manual de medicina física. Madrid: Harcourt; 2000. p. 201-10.
- Esteve de Miguel R, Otal A. Rehabilitación en Ortopedia y Traumatología. 2.ª ed. Barcelona: JIMS; 1965.
- Errazquin Sáenz de Tejada L. Historia de la Electroterapia en los siglos XVIII, XIX y principios del XX [tesis doctoral]. Sevilla: Universidad de Sevilla; 1987.
- Farrar MA, Park SB, Lin CS, Kiernan MC. Evolution of peripheral nerve function in humans: novel insights from motor nerve excitability. J Physiol 2013;591(Pt 1):273-86.
- Friedli WG, Meyer M. Strength-duration curve: a measure for assessing sensory deficit in peripheral neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984;47(2):184-9.
- Gaztelu, Zabarte T. Algunas consideraciones sobre la parálisis infantil y crítica de sus medios de tratamiento. Madrid: Antonio G. Izquierdo; 1910.
- Geddes LA. Accuracy limitations of chronaxie values. IEEE Trans Biomed Eng 2004;51(1):176-81.
- Girlanda P, Datola R, Vita G, Oteri G, Lo Presti F, Messina C. Effect of electrotherapy in denervated muscles in rabbits: an electrophysiological and morphological study. Exp Neurol 1982;77:483-91.
- Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, et al. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel

- syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2002;58(11):1589-92.
- Kanaya F, Tajima T. Effect of electrostimulation on denervated muscle. *Clin Orthop* 1992;283:296-301.
- Kiernan MC, Burke D, Andersen KV, Bostock H. Multiple measures of axonal excitability: a new approach in clinical testing. *Muscle Nerve* 2000;23(3):399-409.
- Lain Entralgo P, López Piñero JM. Panorama histórico de la ciencia moderna. Madrid: Guadarrama; 1963.
- Licht S. History of Electrotherapy. Therapeutic Electricity and Ultraviolet Radiation. 2nd ed. New Haven: E. Licht; 1967. p. 1-70.
- Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand Clin* 1996;12(2):185-93.
- Martín-Crespo Powys J. Sobre electroterapia y röntgenterapia de la poliomielitis anterior aguda de la infancia [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Central de Madrid; 1927.
- Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F. Medicina física. En: Martínez Morillo M, Pastor Vega JM, Sendra Portero F, editors. Manual de medicina física. Madrid: Harcourt; 2000. p. 1-22.
- Maya Martín J. Técnicas electroterápicas con corrientes de baja, media y alta frecuencia. Colectivo de Fisioterapia. Fisioterapeuta de Centros Asistenciales, Temario específico, Vol. 2. Sevilla: Editorial Kronos-Función; 1999. p. 39-132.
- McDonough S. Estimulación eléctrica neuromuscular y muscular. En: Watson T, editor. Electroterapia práctica basada en la evidencia. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 231-51.
- Melchiorri G, Salsano ML, Boscarino S, Sorge R. Traditional electrodiagnostic testing in lumbar disc herniation. *Funct Neurol* 2006; 21(2):83-6.
- Meliá Oliva JF. Historia de la Fisioterapia. Valencia: ICOFCV; 2008.
- Mokrush T, Engelhardt A, Eichhorn KF, Prischek G, Prischek H, Sack G, et al. Effects of long impulse electrical stimulation on atrophy and fibre type composition of chronically denervated fast rabbit muscle. *J Neurol* 1990;237(1):29-34.
- Morral Fernández A. Electrodiagnóstico y electroestimulación de músculos denervados. *Fisioterapia* 2001;23(2):23.
- Nelson RM, Hunt GC. Strength-duration curve: intrarater and interrater reliability. *Phys Ther* 1981;61(6):894-7.
- Osuna PA. De la parálisis regresiva infantil [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Central de Madrid; 1885.
- París Morales AD. Contribución al estudio del electrodiagnóstico y electroterapia en las poliomielitis anteriores agudas de la infancia [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Central de Madrid; 1925.
- Pastor R. Parálisis infantil [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 1882.
- Priori A, Cinnante C, Pesenti A, Carpo M, Cappellari A, Nobile-Orazio E, et al. Distinctive abnormalities of motor axonal strength-duration properties in multifocal motor neuropathy and in motor neuron disease. *Brain* 2002;125(Pt 11):2481-90.
- Rioja Toro J. Electroterapia y Electrodiagnóstico. 2.ª ed. Valladolid: Sanofi Winthrop; 1996.
- Rivero Arrate P. Medicina Física. 4.ª ed. Barcelona: Salvat; 1969.
- Rodríguez Martín JM. Dosificación en electroterapia. *Fisioterapia* 2001;23(2):2-11.
- Rodríguez Martín JM. Electroterapia en Fisioterapia. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
- Roger Vilar R. Comentarios sobre las corrientes exponenciales en el tratamiento de las parálisis poliomiélicas. Valencia: [s.n.]; 1963.
- Rothschuh KE. La Fisiología en la época romántica. En: Lain Entralgo P, editor. Historia Universal de la Medicina, Vol. 5. Barcelona: Salvat; 1973. p. 221-53.
- Sandin KJ, Asch SM, Jablecki CK, Kilmer DD, Nuckols TK, Carpal Tunnel Quality Group. Clinical quality measures for electrodiagnosis in suspected carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2010;41(4):444-52.
- Shacklock M. Neurodinámica clínica: un nuevo sistema de tratamiento musculoesquelético. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Shapiro S. Corrientes eléctricas. En: Cameron MH, editor. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 207-45.
- Suárez de Puga L. Poliomielitis: segunda parte de Estudio crítico de los tratamientos de la parálisis infantil. *Acta Pediatr Esp* 1946;(43):961-1015.
- Thom H. Electroterapia. En: Cotta H, Heipertz W, Teirich Leube H, editors. Tratado de rehabilitación: estudio preventivo, médico, laboral y social. Barcelona: Labor; 1974. p. 52-111.
- Thom H. Electroterapia. En: Hütter-Becker A, Schewe H, Heipertz W, editors. Terapia Física. Barcelona: Paidotribo; 2005. p. 109-211.
- Zaragoza Puelles R. Manual de Terapéutica Física. 3.ª ed. Valencia: Saber; 1959.

Caso clínico**Planteamiento**

Observe la gráfica proporcionada (fig. e17.1), teniendo en cuenta que se trata de una curva intensidad-tiempo (i-t) aplicada sobre un paciente en el tibial anterior derecho.

Pregunta

Justifique de forma razonada el diagnóstico y pronóstico de una lesión del sistema nervioso periférico basándose en la información obtenida en la curva i-t, e identifique los parámetros relevantes para planificar el tratamiento eléctrico.

Resolución

Se trata de una gráfica con curvas rectangular y triangular, de trazado heterogéneo, con curvas y peldaños, que implica una coexistencia de unidades motoras sanas y denervadas en el mismo sistema neuromuscular. No podemos afirmar si el sistema está denervando o reinervando hasta que se disponga de una nueva curva i-t, posterior en el tiempo, en la que se pueda observar la evolución de las gráficas. Si esta evolución se tradujera en un desplazamiento de las curvas hacia abajo, en posición centrada, y hacia nuestro lado izquierdo, estaríamos hablando de un sistema en reinervación. Si dicho desplazamiento fuera hacia la parte superior de la gráfica y hacia nuestro lado derecho, estaríamos hablando de un progreso de denervación.

La curva rectangular presenta una rama reobásica muy pequeña, que nos lleva hacia un tiempo útil también de escaso valor, de 50 ms, con una reobase o intensidad eficaz de 9 mA. El valor de cronaxia también es demasiado reducido como para considerar este sistema como normal en cuanto a excitabilidad nerviosa, equivalente a 0,7 ms.

La curva exponencial presenta un valor del umbral galvanotético de 22 mA, con un valor de ángulo de deflexión de 100 ms, también demasiado elevado como para considerar el sistema normal (en condiciones de ausencia de patología este valor equivale a 50 ms, como máximo).

El valor del coeficiente de acomodación, 2,4, también justifica el diagnóstico realizado anteriormente. Es decir, que se trata de una curva escalonada, irregular, heterogénea, pero no excesivamente patológica, dada la posición que ocupa en la gráfica y el valor de los parámetros relevantes de la gráfica (fig. e17.2).

Los parámetros de tratamiento son los que se detallan a continuación:

- Corriente eléctrica: exponencial o triangular.
- Duración del impulso: 100 ms, el equivalente al ángulo de deflexión.
- Intensidad: 44 mA. El doble del valor del umbral galvanotético.
- Tiempo de tratamiento: 10 min como máximo.



FIGURA e17.1 Curva intensidad-tiempo aplicada sobre un paciente en el tibial anterior derecho.

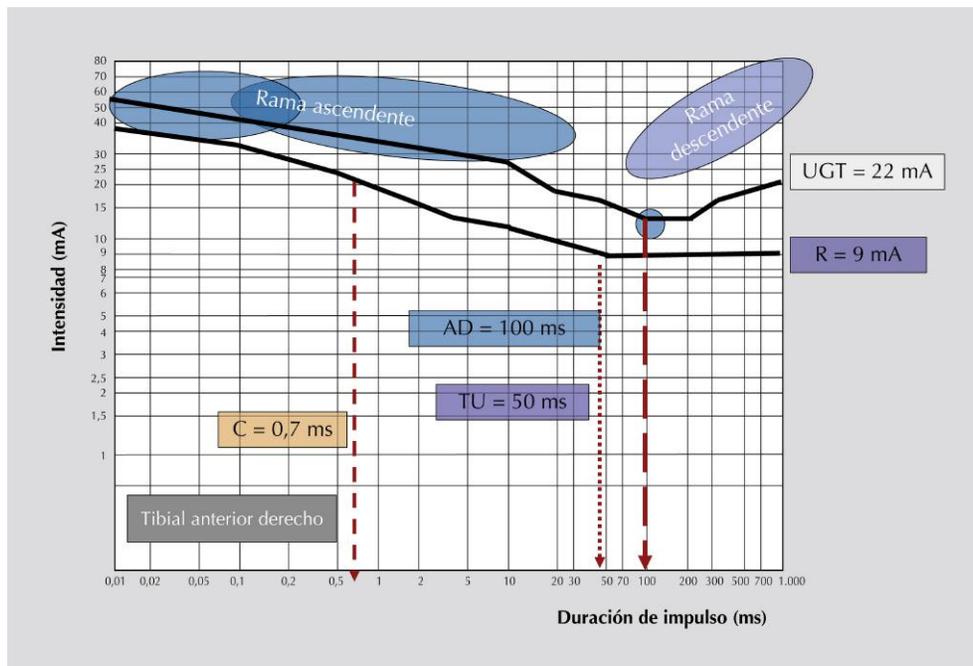


FIGURA e17.2 Parámetros relevantes incluidos en la curva intensidad-tiempo, utilizados en la planificación del tratamiento eléctrico.

Autoevaluación

1. Señale la respuesta correcta en relación con el tipo de corrientes que se emplea para la contracción selectiva de las fibras musculares denervadas:

- a) Interferenciales.
- b) Rectangulares.
- c) Bifásicas asimétricas.
- d) Exponenciales.
- e) Farádicas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las corrientes exponenciales permiten la estimulación diferenciada entre fibras sanas y denervadas gracias a la pérdida de la capacidad de acomodación de las denervadas.

2. Señale la respuesta correcta sobre la técnica de electrodiagnóstico:

- a) Para la realización de esta técnica, podemos utilizar cualquier tipo de onda, siempre que sea monofásica.
- b) Los métodos más utilizados son el monopolar y el bipolar, dejando el tripolar para ocasiones especiales.
- c) La lesión en la que mayor grado de recuperación podemos esperar con esta técnica es la neurapraxia.
- d) Este electrodiagnóstico es llamado *de estímulo-detección*.
- e) Se puede aplicar tanto en lesiones periféricas como en lesiones del sistema nervioso central.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Este electrodiagnóstico, de estimulación, solo puede hacerse con impulsos exponenciales, con método bipolar o monopolar y sobre lesiones del sistema nervioso periférico.

3. Señale la respuesta correcta sobre los trazados de las curvas intensidad-tiempo:

- a) Los trazos continuos y uniformes solo pueden corresponderse con un sistema normal, no afectado.
- b) Los trazados irregulares, con angulaciones, pueden indicar denervación parcial o reinervación.
- c) En general, mirando la gráfica, cuanto más desplazada hacia arriba y el lado izquierdo esté una curva mayor degeneración presentará el paciente.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Los trazados irregulares o con angulaciones y peldaños indican la coexistencia de fibras sanas y denervadas en el mismo sistema. Esta situación puede indicar el que sistema está reinervando o denervando.

4. Señale qué parámetro no corresponde con una curva intensidad-tiempo rectangular:

- a) Rama reobásica.
- b) Ángulo de deflexión.
- c) Rama cronáxica.
- d) Cronaxia.
- e) Todos los parámetros anteriores corresponden a curvas i-t rectangulares.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: El ángulo de deflexión corresponde a la curva i-t exponencial.

5. Señale qué parámetro no se corresponde con una curva intensidad-tiempo exponencial:

- a) Rama descendente.
- b) Ángulo de deflexión.
- c) Rama ascendente.
- d) Umbral galvanotétano.
- e) Tiempo o período útil.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: El tiempo o período útil corresponde a la curva i-t rectangular.

6. Señale la respuesta incorrecta sobre el tratamiento de una parálisis neuromuscular con electroterapia:

- a) La forma de impulso que se emplee será rectangular.
- b) La duración del impulso se obtiene de la curva i-t exponencial.
- c) La intensidad aplicada real corresponde con el doble de la utilizada en el punto más bajo de la curva exponencial.
- d) La duración de las pausas será lo suficientemente larga como para que el sistema se recupere en cada contracción.
- e) La duración del tratamiento no superará los 10 min.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La forma de impulso que utilice siempre debe ser exponencial, precisamente para beneficiarse de la capacidad de acomodación provocada por un impulso de pendiente progresiva.

7. Señale la respuesta correcta sobre las curvas intensidad-tiempo:

- a) Son un tipo de electrodiagnóstico de detección.
- b) El método bipolar utiliza dos electrodos de tamaño muy diferente.
- c) El método monopolar puede realizarse solo sobre el punto motor del músculo.
- d) A medida que nos alejamos del punto motor, necesitamos menor intensidad para provocar la misma calidad de contracción.
- e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Ninguna de las respuestas anteriores es correcta: se trata de un electrodiagnóstico de estimulación; el método bipolar indica electrodos del mismo tamaño; el método monopolar puede ser sobre músculo o sobre nervio; cuanto más cerca del punto motor, menor intensidad necesitamos para provocar la contracción.

8. El empleo de las curvas intensidad-tiempo está dentro del tipo de electrodiagnóstico conocido como:

- a) De detección.
- b) De estimulodetección.
- c) De estimulación.
- d) De información.
- e) De verificación.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Solo podemos hablar de diagnóstico de estimulación.

9. La duración de los impulsos exponenciales para el tratamiento de una denervación del sistema nervioso periférico se determina por la información obtenida en la curva intensidad-tiempo pero, a modo orientativo, y en el caso de denervación leve, utilizaremos una duración de impulsos de:

- a) 10 ms.
- b) 200 ms.
- c) 500 ms.
- d) 1.000 ms.
- e) 5.000 ms.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: De forma general, las denervaciones de tipo leve forman una gráfica con un ángulo de deflexión localizado en torno a los 200 ms.

10. La intensidad mínima de corriente necesaria para alcanzar el umbral de contracción con impulsos rectangulares de 1.000 ms de duración se define como:

- a) Reobase.
- b) Cronaxia.
- c) Umbral galvanotético.
- d) Tiempo útil.
- e) Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Se trata del primer punto de la curva rectangular, el obtenido con una duración del impulso de 1.000 ms de duración.

11. La intensidad mínima de corriente necesaria para alcanzar el umbral de contracción con impulsos exponenciales de 1.000 ms de duración se define como:

- a) Reobase.

- b) Cronaxia.
- c) Umbral galvanotético.
- d) Tiempo útil.
- e) Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Se trata del primer punto de la curva exponencial, el obtenido con una duración de impulso de 1.000 ms de duración.

12. De las opciones posibles, ¿qué tipo de curva es la única que no determina una lesión de denervación completa?

- a) Curvas continuas y regulares.
- b) Curvas irregulares con angulaciones.
- c) Curvas homogéneas.
- d) Curvas rectas y uniformes.
- e) Curvas con trazado uniforme.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Las curvas uniformes, regulares y homogéneas pueden indicar una afectación total o un estado de normalidad completo.

13. Respecto al concepto de puntos motores, señale la respuesta incorrecta:

- a) Son puntos musculares de excitación máxima.
- b) Corresponden a la zona por donde el nervio motor penetra en el músculo.
- c) Su conocimiento y localización es imprescindible para el tratamiento con el método bipolar.
- d) Su estímulo eléctrico provoca una contracción mínima con la máxima intensidad.
- e) Existen mapas detallados de localización de los puntos motores.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Al ser puntos de excitación máxima, su estimulación permite provocar una contracción con la mínima intensidad posible.

Página deliberadamente en blanco

Estimulación eléctrica funcional y *biofeedback*

M.^a Encarnación Aguilar Ferrándiz y Adelaida M.^a Castro Sánchez

Índice del capítulo

Estimulación eléctrica funcional	207	Biofeedback	209
Estudios en estimulación eléctrica funcional	207	Biofeedback electromiográfico	209

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA FUNCIONAL

La estimulación eléctrica funcional es una técnica de aplicación de programas de estimulación eléctrica en áreas neuromusculares que han sido afectadas por un evento cerebrovascular, que puede afectar directamente a la musculatura hemiparética o al nervio periférico asociado. Los efectos fisiológicos de la estimulación eléctrica funcional incluyen el fortalecimiento muscular, la inhibición de la espasticidad en la musculatura antagonista, la resolución de contracturas, el aumento del rango de movimiento pasivo y la facilitación del control motor voluntario. Los mecanismos específicos mediante los que la estimulación eléctrica funcional mejora el estado del paciente están asociados a un incremento de la inhibición presináptica de la actividad refleja del huso muscular.

Los pacientes que han sufrido un evento cerebrovascular presentan déficits motores, con un descenso del nivel de activación muscular, un aumento de la rigidez muscular y cambios en los patrones de marcha. Diversos procedimientos han sido utilizados en el abordaje terapéutico de pacientes que han sufrido un evento cerebrovascular. La estimulación eléctrica funcional, comúnmente conocida como *terapia de estimulación eléctrica neuromuscular*, ha sido utilizada en el tratamiento fisioterapéutico de estos pacientes, junto con la estimulación eléctrica transcutánea. En ambos tipos de estimulación eléctrica se procede a la aplicación terapéutica de corrientes mediante electrodos aplicados sobre la piel. La intensidad de la corriente de estimulación eléctrica funcional genera una activación de las motoneuronas para obtener la contracción muscular. Diversos estudios se han desarrollado con un solo canal de

estimulación eléctrica y dos electrodos, como, por ejemplo, los estudios desarrollados por Merletti et al. (1978), y Newsam y Baker (2004) en la estimulación del trayecto nervioso o del músculo. Sin embargo, también hay estudios que han demostrado su eficacia mediante el empleo de múltiples canales con dos electrodos en la estimulación de diversos grupos musculares.

Los costes sanitarios y sociales son muy elevados en el abordaje terapéutico de los pacientes con afección cerebrovascular. La eficacia y coste-efectividad de los diferentes tratamientos administrados en estos pacientes han sido objeto de controversia hasta estos momentos. Diversos estudios aleatorizados, sin proceso de cegado, han sugerido que la estimulación eléctrica funcional es efectiva en la rehabilitación neuromuscular; sin embargo, los resultados en algunos de estos estudios no muestran diferencias estadísticamente significativas. La estimulación eléctrica funcional en pacientes que han sufrido eventos cerebrovasculares ha mostrado una mejora de la fuerza, una disminución de la espasticidad y una mejora de la función motora. Muchas investigaciones realizadas demuestran que la estimulación eléctrica funcional puede mejorar la marcha, la funcionalidad y la función motora en pacientes que han padecido un evento cerebrovascular.

Estudios en estimulación eléctrica funcional

Glanz et al. (1996), en un estudio realizado sobre pacientes que habían sufrido un evento cerebrovascular, concluyeron que la estimulación eléctrica funcional mejoró significativamente la fuerza muscular. Asimismo, Kottink et al. (2004), en un estudio realizado en este mismo tipo de

pacientes, objetivaron la mejoría producida por la estimulación eléctrica funcional mediante un incremento significativo en la velocidad de la marcha. Estos autores argumentaron que la estimulación eléctrica funcional podía ser utilizada como una ortesis, debido a la mejora de la velocidad de la marcha durante la deambulación mediante la estimulación. Sin embargo, se desconoce si el aumento de la velocidad de la marcha persiste una vez finalizado el tratamiento con estimulación eléctrica funcional. El efecto ortopédico está relacionado con la habilidad de la estimulación eléctrica funcional para la mejora de la marcha, en sujetos que han padecido un evento cerebrovascular, mientras reciben estimulación eléctrica de la musculatura de las extremidades inferiores. El efecto terapéutico de mejora de la marcha se obtiene tras un período de intervención de 4 semanas a 6 meses de estimulación eléctrica funcional. La evaluación de la velocidad de la marcha en estos sujetos ha sido realizada sin la aplicación simultánea de la estimulación eléctrica funcional.

Bogataj et al. (1995) desarrollaron un estudio en el cual investigaron, durante la marcha de los sujetos, el tratamiento de estimulación eléctrica funcional multicanal sobre el nervio peroneo, músculo sóleo, isquiotibiales, cuádriceps femoral, glúteo mayor y tríceps braquial, durante 3 semanas de aplicación. La velocidad de la marcha fue medida en un perímetro de 20 m, transcurridos una media de 3 a 4 meses desde que se produjo el evento cerebrovascular. En este estudio, el tamaño del efecto fue elevado (d de Cohen = 1,43), y se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Burridge et al. (1997, 1998) realizaron una estimulación eléctrica funcional sobre el nervio peroneo con un solo canal, en el período de reeducación de la marcha en el ámbito domiciliario, durante 3 semanas. Los sujetos fueron instruidos para deambular enérgicamente una distancia de 10 m y realizar una evaluación de la velocidad, y se permitía una aceleración y disminución de la velocidad durante el primer y último metro, respectivamente. En este estudio no se encontraron diferencias significativas en la velocidad de la marcha, con un tamaño del efecto mínimo (d de Cohen = -0,11). Alon y Ring (2003) desarrollaron, durante 8 semanas, un tratamiento con un sistema de estimulación ortopédica mediante electrodos aplicados sobre el músculo peroneo lateral largo, tibial anterior y gastrocnemio. Los sujetos, además, recibieron la estimulación eléctrica funcional en las extremidades superiores. El programa fue realizado en el ámbito domiciliario, y los sujetos fueron instruidos para la aplicación de la electroestimulación dos veces al día durante 60 min. La velocidad de la marcha fue medida para un perímetro de 10 m. En este estudio se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas mediante el programa de intervención, con un tamaño del efecto elevado (d de Cohen = 1,34).

Granat et al. (1996) desarrollaron un programa de estimulación eléctrica funcional de 1 mes de duración, con un canal sobre el nervio peroneo, mientras los sujetos rea-

lizaban la deambulación. Los sujetos tenían 1,5 m de distancia para aumentar y disminuir la velocidad al inicio y finalización de la marcha, respectivamente. Los resultados de este trabajo no mostraron diferencias estadísticamente significativas, y se obtuvo un tamaño del efecto de intervención mínimo (d de Cohen = 0,02). Burridge y McLellan (2000) realizaron un estudio durante 3 meses, con la aplicación de un estimulador en ambos pies, mientras los sujetos desarrollaron un programa de deambulación domiciliaria. Ambos estudios fueron realizados con sujetos en estado crónico tras un evento cerebrovascular. Los autores de este estudio concluyeron que, si bien no se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas, el tamaño del efecto fue moderado (d de Cohen = 0,37).

Flansbjer et al. (2005) establecieron un error estándar en el porcentaje de medida del 7,9% para la velocidad de la marcha en pacientes que han padecido un evento cerebrovascular. Es decir, un incremento del 7,9% es la mínima mejoría necesaria, en la velocidad de la marcha, para ser considerada un cambio estadísticamente significativo. La estimulación artificial durante la marcha, mediante la estimulación eléctrica funcional, produce contracciones musculares repetitivas que pueden incrementar la propiocepción. Este efecto es producido por cambios en la respuesta hemodinámica en la región sensoriomotora cerebral, tras ser sometidos sujetos sanos a estimulación eléctrica funcional. Carr y Shepherd (1987) concluyeron que los movimientos repetitivos y propioceptivos son el principal estímulo para mejorar el aprendizaje motor o reaprendizaje. Además, la respuesta motora es mejorada cuando la estimulación eléctrica funcional activa la musculatura del paciente en la secuencia adecuada durante la marcha. La activación de la musculatura de las extremidades inferiores durante la actividad de la marcha genera un aumento de la fuerza y la coordinación.

La estimulación mediante un solo canal, la estimulación ortopédica mediante cinco electrodos o la estimulación multicanal son ampliamente utilizadas, conjuntamente con un prolongado período de intervención, en el abordaje terapéutico de los pacientes que han padecido un evento cerebrovascular. La mayoría de los estudios en los que se han obtenido incrementos significativos en la velocidad de la marcha se han desarrollado en estadio subagudo. Un bajo cumplimiento de la intervención terapéutica mediante estimulación eléctrica funcional con electrodos puede tener un efecto mínimo sobre la velocidad de la marcha, al disminuir el tiempo de estimulación eléctrica. La estimulación eléctrica multicanal puede ser más efectiva, debido a que esta puede estimular una mayor combinación de grupos musculares para un patrón de movilidad específico. Sin embargo, los sujetos en fase crónica tratados con estimulación eléctrica funcional mediante un solo canal muestran una mejoría mínima en la velocidad de la marcha, la fuerza y la coordinación.

La estimulación eléctrica funcional tiene un efecto de medio a moderado en la recuperación funcional de sujetos que han padecido un evento cerebrovascular. La estimulación eléctrica conjuntamente con los movimientos repetitivos y la información sensorial adicional obtienen una mayor recuperación y coordinación de la marcha en estos sujetos. Sobre la base de la evidencia científica, podemos establecer que la aplicación multicanal es más efectiva en la fase subaguda del abordaje terapéutico de pacientes que han sufrido un proceso cerebrovascular. Sin embargo, la intervención terapéutica no solo debe ser efectiva, sino que además debe ser confortable. Debido a esto último, los electrodos implantados a nivel muscular permiten una estimulación eléctrica más precisa pero, sin embargo, disminuye la confortabilidad asociada a la estimulación eléctrica. Por eso, la intervención mediante estimulación eléctrica funcional no se realiza frecuentemente mediante electrodos implantables, debido a que es una intervención invasiva de mayor riesgo y menor confortabilidad para los pacientes.

En el ámbito domiciliario, se suelen realizar intervenciones con uno o dos canales, debido a su menor coste y tamaño con respecto a la aplicación multicanal, y a su portabilidad. Sin embargo, se requieren futuros estudios de investigación que determinen la efectividad del tratamiento domiciliario de la estimulación eléctrica funcional con uno o dos canales en sujetos que se encuentren en fase subaguda tras haber padecido un evento cerebrovascular.

BIOFEEDBACK

El *biofeedback* se puede definir como una técnica de aprendizaje que integra un conjunto de procedimientos cuyo objetivo común es posibilitar que, a partir de la información proporcionada al individuo de forma inmediata, puntual y precisa, respecto de la variable psicofisiológica de interés, este pueda conseguir la modificación de los valores de dicha respuesta de forma voluntaria y sin precisar la mediación de productos químicos o instrumentos mecánicos y/o electrónicos. El *biofeedback* consiste en ofrecer información sobre el estado de un proceso biológico, y cualquier técnica que proporcione información a una persona sobre su actividad fisiológica, permitiendo controlar voluntariamente esa actividad a través de ella, puede considerarse un proceso de *biofeedback*. Todas las técnicas de *biofeedback* tienen tres objetivos fundamentales: establecer un sistema de respuesta fisiológico por medio de entrenamiento, conseguir mantener el sistema de respuesta fisiológico en ausencia de *feedback*, y conseguir el mantenimiento y generalización del autocontrol aprendido.

El desarrollo del *biofeedback* ha sido progresivo a lo largo del tiempo. Los estudios de Schultz en Alemania (1932) sobre entrenamiento autógeno, y los desarrollados por Jacobson en EE. UU. (1938) sobre relajación muscular progresiva, han contribuido notablemente al desarrollo del

biofeedback. Existen dos líneas de investigación principales en los antecedentes del *biofeedback*: una de las líneas hace referencia a los estudios realizados con condicionamiento operante en procesos glandulares y viscerales; la otra línea de investigación está relacionada con estudios sobre el estado de consciencia, como meditación trascendental, meditación zen y yoga.

El *biofeedback* de la actividad electrodérmica se utiliza fundamentalmente para reducir el estrés y la ansiedad de los sujetos. Los ejercicios de relajación, conjuntamente con el *biofeedback*, generaron cambios significativos en la actividad del cerebelo y en la actividad electrodérmica, de lo que se puede concluir que los estados cognitivos están en cierto modo integrados con las respuestas somáticas. El *biofeedback* de la actividad electrotérmica ha sido utilizado en la hipertensión arterial esencial, debido a que el control de la actividad simpática del sistema nervioso puede influir en la disminución de la hipertensión, como consecuencia de la disminución del estrés y la inducción de la relajación. El *biofeedback* electroencefalográfico se ha desarrollado en el tratamiento de la epilepsia, las cefaleas, la depresión y la ansiedad. El *biofeedback* térmico ha sido utilizado en el tratamiento de las migrañas. Las migrañas se desencadenan por la distensión extrema de las arterias craneales, debido a un aumento del flujo sanguíneo. En los procesos migrañosos, el *biofeedback* electrotérmico consiste en suministrar información al sujeto sobre los cambios de temperatura cutáneos producidos por variaciones del flujo sanguíneo generados debajo de la superficie de la piel. El *biofeedback* cardíaco se ha desarrollado en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares asociadas a aspectos de tipo emocional, como la ansiedad y la depresión.

El *biofeedback* electromiográfico ha sido el más frecuentemente utilizado. Este procedimiento permite aportar al sujeto información sobre los cambios eléctricos en las neuronas motoras, los cuales generan contracción o relajación de las fibras musculares. La rehabilitación de trastornos neuromusculares mediante *biofeedback* electromiográfico ha sido ampliamente desarrollada en la parálisis facial, la hipertrofia muscular o la rehabilitación muscular general. La cefalea tensional se ha tratado ampliamente con *biofeedback* electromiográfico, basándose en la premisa de que este tipo de pacientes muestran un mayor nivel de actividad muscular frontal, manifestada por dolor bilateral, cuya reeducación con *biofeedback* permite reducir el nivel de tensión muscular.

Biofeedback electromiográfico

La electromiografía (EMG) es el registro voluntario o involuntario de la actividad eléctrica generada por un músculo liso o estriado. La despolarización de las membranas celulares durante la contracción es registrada por la electromiografía como variaciones de voltaje producidas por las fibras musculares. Las aplicaciones de la electromiografía

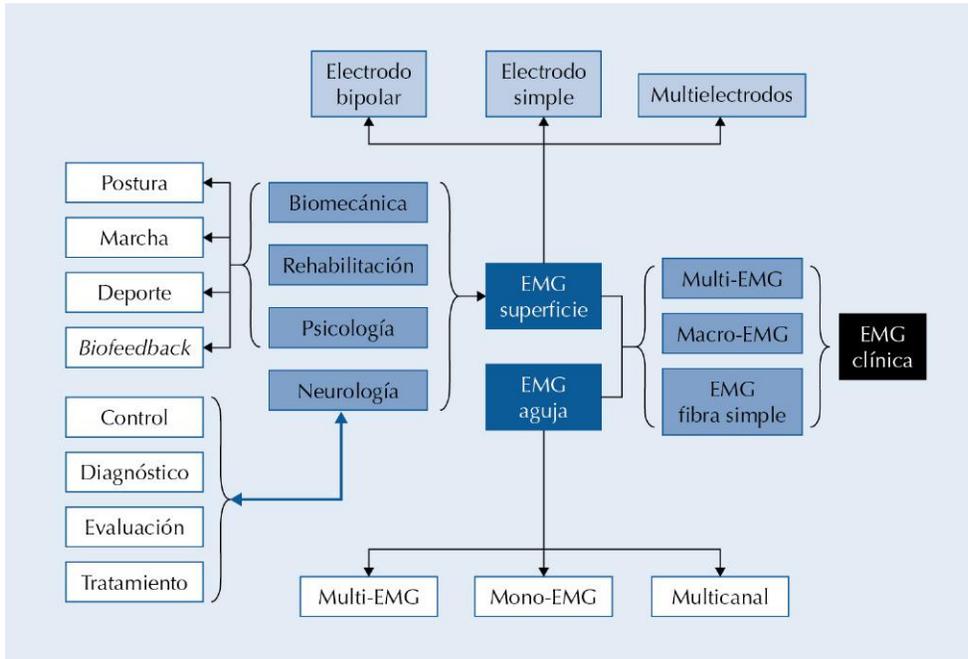


FIGURA 18.1 Esquema de las aplicaciones de la electromiografía.

dependen del tipo de electrodo de registro utilizado, de aguja o adhesivo. La electromiografía de aguja permite realizar distinciones entre las lesiones en el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. La electromiografía de superficie permite desarrollar intervenciones de fisioterapia, psicológicas y neurológicas.

La electromiografía permite la identificación de signos de denervación, fasciculaciones, miotonía y neuromiotonía muscular; la diferenciación entre debilidad de origen central o periférico, neurógena o miógena; la localización de la lesión; la determinación del grado de afectación; el diagnóstico de trastornos en la unión neuromuscular; la diferenciación entre neuropatías multifocales y polineuropatías, neuropatías desmielinizantes o axonales, lesión preganglionar o posganglionar, y la determinación pronóstica de neuropatías (fig. 18.1).

La electromiografía de superficie está basada en un proceso de *biofeedback* o biorretroalimentación. La señal electromiográfica muestra el comportamiento muscular y la actividad del sistema nervioso implicada. En la electromiografía de superficie se aplican unos electrodos sobre la piel, los cuales han de tener una forma y tamaño específicos, han de ser realizados de material adecuado, y se han de aplicar con una distancia determinada. Estos electrodos captan la actividad eléctrica de las fibras para su posterior análisis (figs. 18.2-18.4).

La ubicación de los electrodos en la electromiografía de aguja y de superficie, según los grupos musculares, es la que se muestra en las figuras 18.5 y 18.6.

Cuando la musculatura se encuentra en reposo, no se registra la actividad electromiográfica. Cuando se genera

la contracción muscular, en el osciloscopio se visualizan los potenciales de unidad motora. A medida que aumenta la fuerza de contracción muscular, se generan nuevos potenciales que densifican el trazado, y existen segmentos de línea de base disminuidos a medida que aumenta la contracción muscular. Si la contracción muscular es máxima, desaparece por completo la línea de base. Además de la intensidad de la contracción, también hay que tener en consideración el tipo de contracción muscular, es decir, si la contracción muscular es isométrica o isotónica.

En la electromiografía patológica, hay que distinguir entre «patrón neurógeno» o «patrón miógeno». En el patrón miógeno, la lesión primaria está localizada en la fibra muscular, la cual se degenera y se sustituye por tejido fibroso. No hay lesión ni destrucción de axones. Este patrón se caracteriza por potenciales polifásicos, velocidad de conducción motora y sensitiva normal, voltaje reducido, y duración media y amplitud de los potenciales disminuidas.

En el patrón neurógeno, la lesión se encuentra localizada entre la motoneurona inferior hasta la placa motora, excluyendo esta última. Cuando se produce la destrucción de una motoneurona, se produce una pérdida de inervación de la unidad motora. Como consecuencia de la pérdida de unidades motoras, se genera un problema de sollicitación de unidades motoras cuando se requiere realizar un esfuerzo común o máximo. El patrón neurógeno se caracteriza por: aumento del reclutamiento espacial, aumento de la amplitud y duración de los potenciales de la unidad motora, y disminución del trazado de la contracción máxima (fig. 18.7).

FIGURA 18.2 Esquema de las aplicaciones de la electromiografía de superficie.

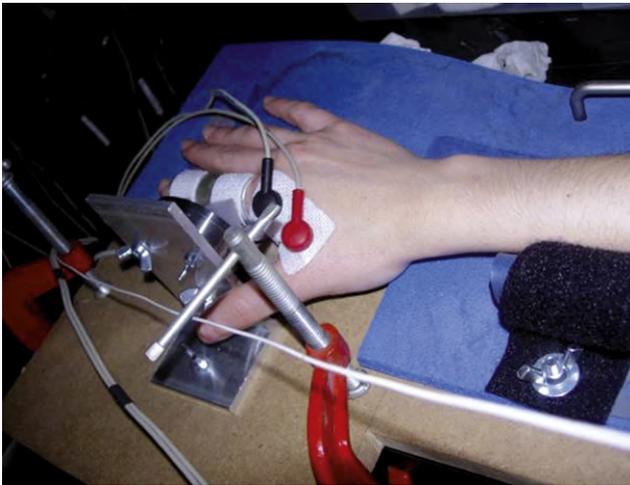
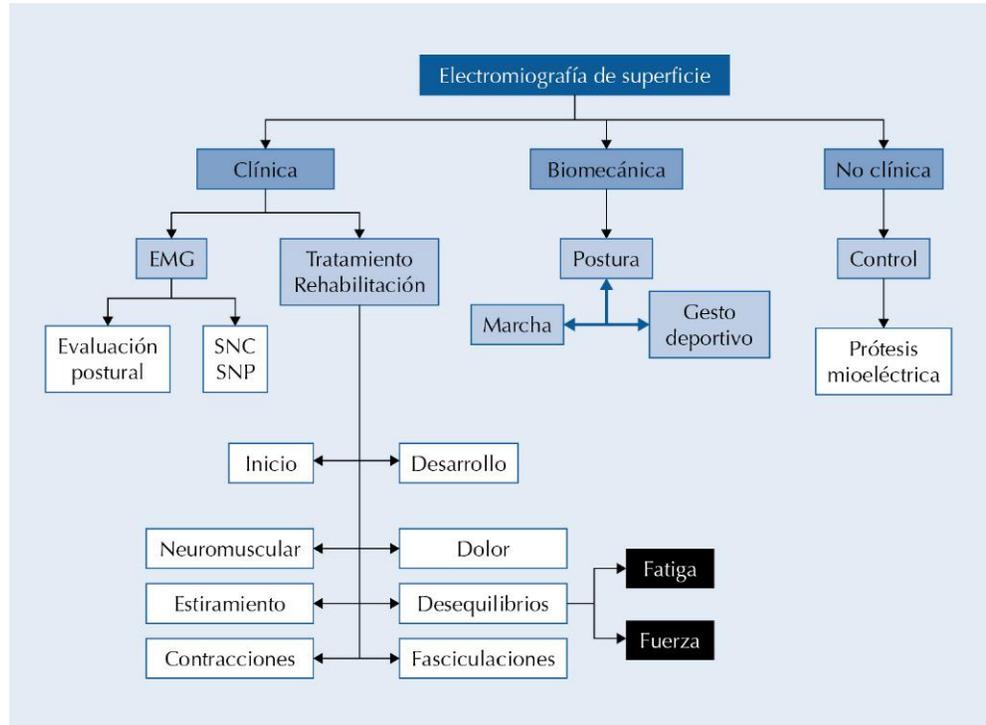


FIGURA 18.3 El registro electromiográfico incluye un electrodo positivo, un electrodo negativo, un electrodo control, o «toma de tierra», y un amplificador.

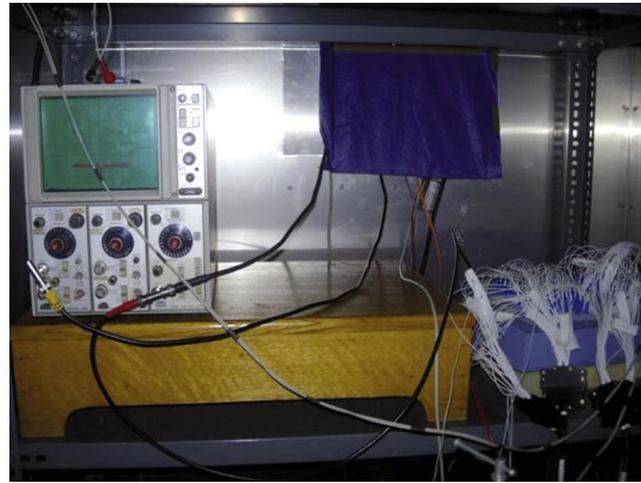


FIGURA 18.4 Amplificador de *biofeedback* electromiográfico.

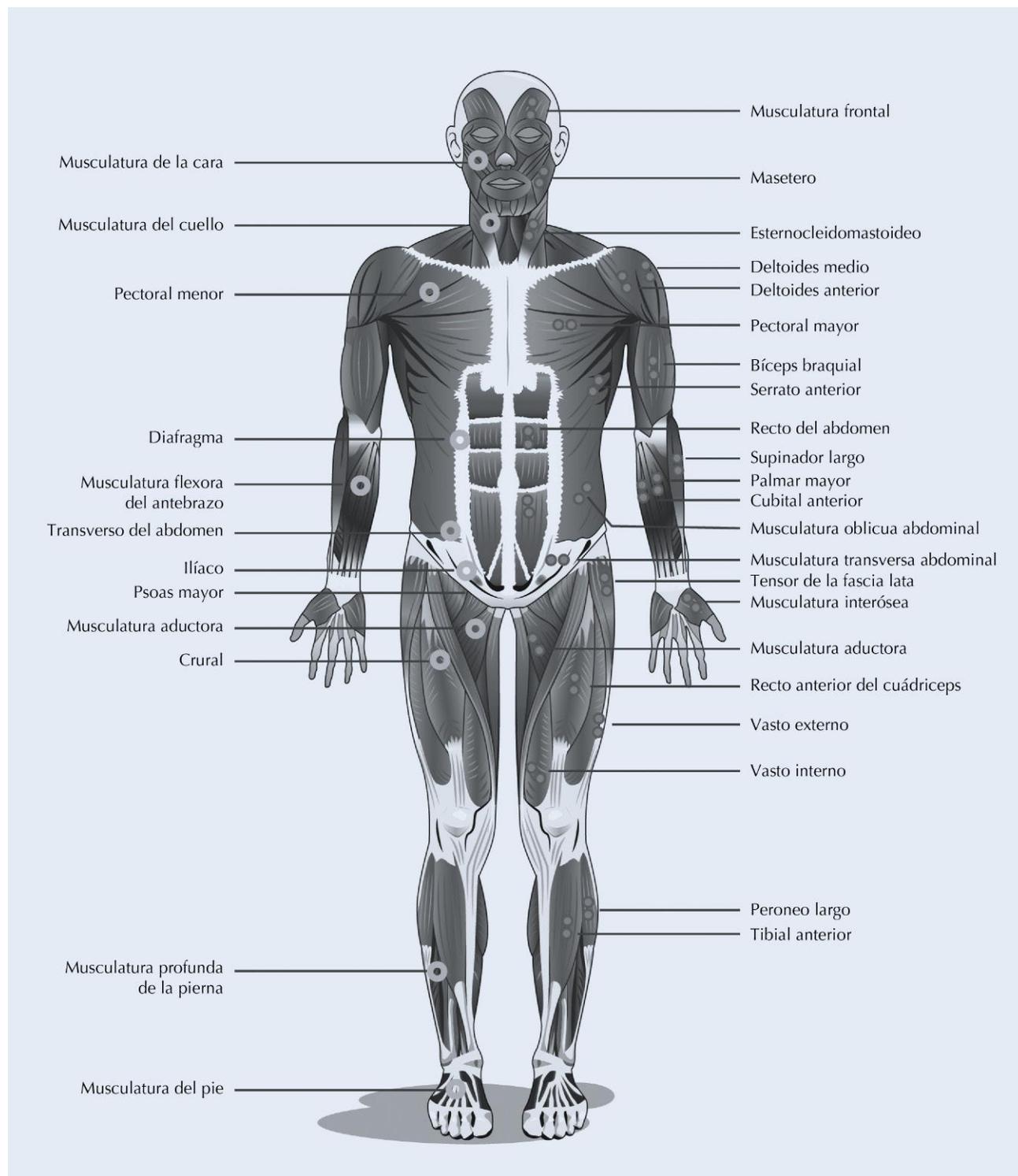


FIGURA 18.5 Vista frontal de la colocación de los electrodos en la electromiografía de aguja (*hemituerpo derecho*) y en la electromiografía de superficie (*hemituerpo izquierdo*). (Tomado de *Gómez Angarita, 2009.*)

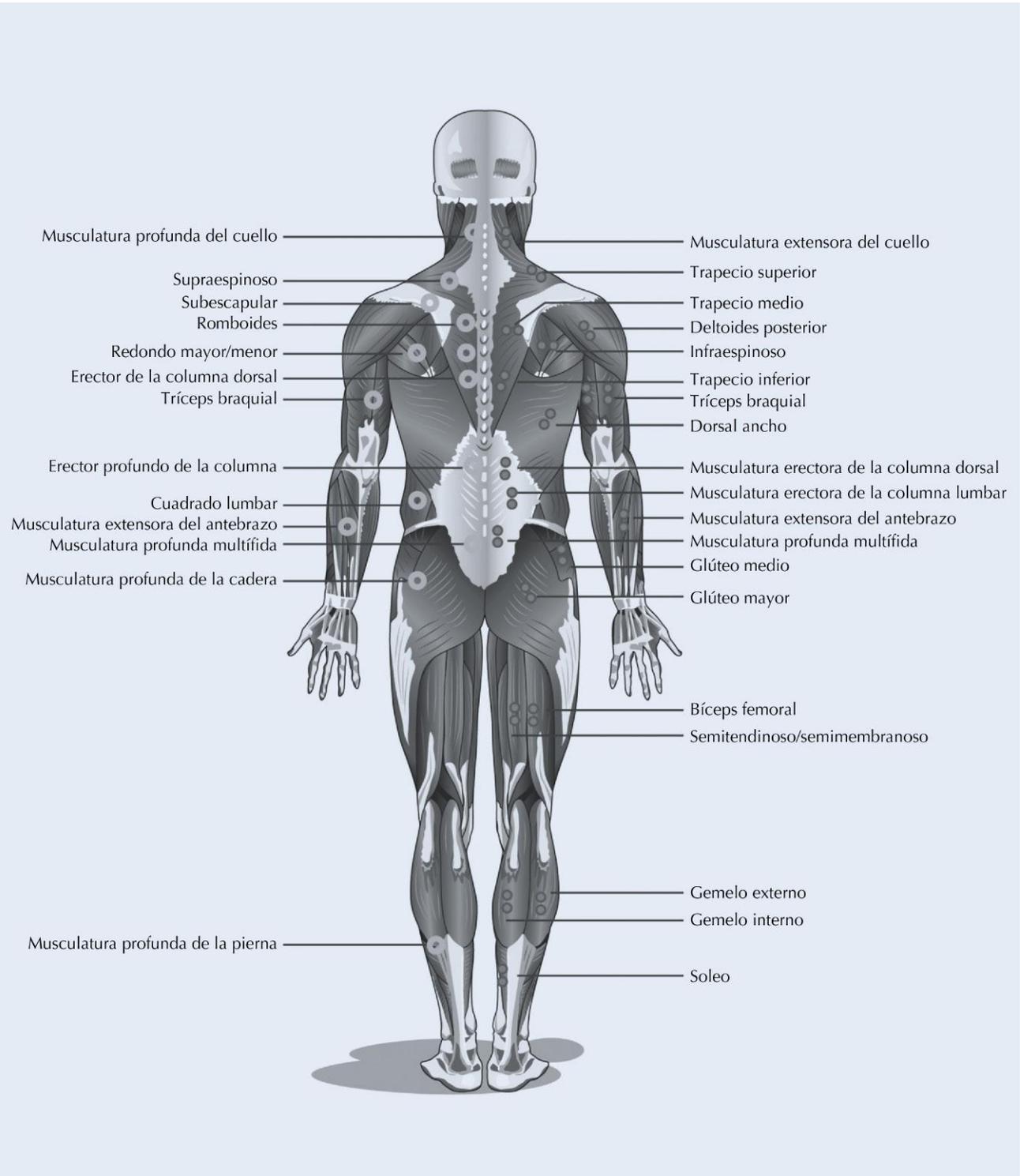


FIGURA 18.6 Vista dorsal de la colocación de los electrodos en la electromiografía de aguja (*hemicuerpo izquierdo*) y en la electromiografía de superficie (*hemicuerpo derecho*). (Tomado de *Gómez Angarita, 2009.*)

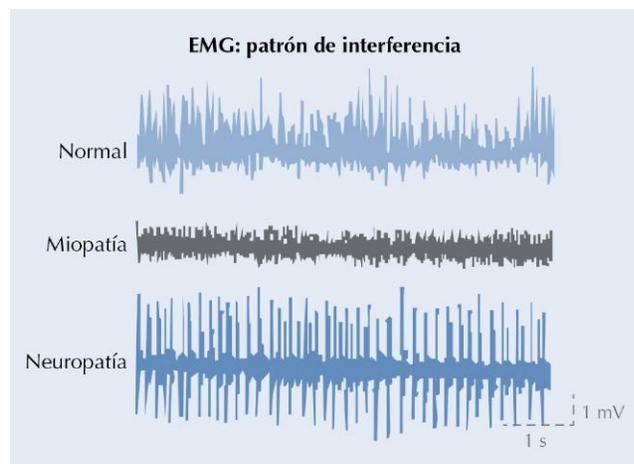


FIGURA 18.7 Representación electromiográfica de los patrones de contracción muscular normal, con miopatía y con neuropatía. (Tomado de Gómez Angarita, 2009.)

BIBLIOGRAFÍA

- Alon G, Ring H. Gait and hand function enhancement following training with a multi-segment hybrid-orthosis stimulation system in stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2003;12:209-16.
- Bogataj U, Gros N, Kljajic M, Acimovic R, Malezic M. The rehabilitation of gait in patients with hemiplejia: a comparison between conventional therapy and multichannel functional electrical stimulation therapy. *Phys Ther* 1995;75:490-502.
- Burridge JH, McLellan DL. Relation between abnormal patterns of muscle activation and response to common peroneal nerve stimulation in hemiplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:353-61.
- Burridge JH, Swain ID, Taylor PN. Functional electrical stimulation: a review of the literature published on common peroneal nerve stimulation for the correction of dropped foot. *Rev Clin Gerontol* 1998;8:155-61.
- Burridge JH, Taylor PN, Hagan SA, Wood DE, Swain ID. The effect of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil* 1997;11:201-10.
- Carr JH, Shepherd RB. *A motor relearning programme for stroke*. 2nd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1987.
- Flansbjerg UB, Holmback AM, Downham D, Pattern C, Lexell J. Reliability of gait performance tests in men and women with hemiparesis after stroke. *J Rehabil Med* 2005;37:75-82.
- Glanz M, Klawansky S, Stason W, Berkey C, Chalmers TC. Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:549-53.
- Gómez Angarita JI. *La Electromiografía: Un acercamiento al concepto fisiológico, la construcción de un equipo electromiográfico con registro no invasivo; y la resistencia galvánica de piel como método de relajación muscular*. Maestría en Instrumentación Física. Pereira: Universidad Tecnológica de Pereira; 2009.
- Granat M, Maxwell DJ, Ferguson AC, Lees KR, Barbenel JC. Peroneal stimulator: evaluation for the correction of spastic drop foot in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:19-24.
- Kottink AI, Oostendorp LJ, Buurke JH, Nene AV, Hermens HJ, Ijzerman MJ. The orthotic effect of functional electrical stimulation on the improvement of walking in stroke patients with a dropped foot: a systematic review. *Artif Organs* 2004;28:577-86.
- Maciá D, Méndez FJ, Olivares J. *Técnicas de intervención y tratamiento psicológico*. Madrid: Promolibro; 1993.
- Merletti R, Zelaschi F, Latella D, Galli M, Angeli S, Sessa MB. A control study of muscle force recovery in hemiparetic patients during treatment with functional electrical stimulation. *Scand J Rehabil Med* 1978;10:147-54.
- Newsam CJ, Baker LL. Effect of an electric stimulation facilitation program on quadriceps motor unit recruitment after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:2040-5.

Autoevaluación

1. ¿Qué es la estimulación eléctrica funcional?

- a) Se aplica en el área neuromuscular.
- b) Puede actuar sobre la musculatura hemiparética.
- c) Puede actuar sobre el nervio periférico asociado.
- d) Se utiliza en la fase subaguda y crónica tras padecer un evento cerebrovascular.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La estimulación eléctrica funcional es una técnica de aplicación de programas de estimulación eléctrica en áreas neuromusculares que han sido afectadas por un evento cerebrovascular, el cual puede afectar directamente a la musculatura hemiparética o al nervio periférico asociado.

2. Dentro de los efectos fisiológicos de la estimulación eléctrica funcional se encuentran:

- a) El fortalecimiento muscular.
- b) La inhibición de la espasticidad en la musculatura antagonista.
- c) La facilitación del control motor voluntario.
- d) El aumento del rango de movimiento pasivo.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Los efectos fisiológicos de la estimulación eléctrica funcional incluyen el fortalecimiento muscular, la inhibición de la espasticidad en la musculatura antagonista, la resolución de contracturas, el aumento del rango de movimiento pasivo y la facilitación del control motor voluntario. Los mecanismos específicos mediante los que la estimulación eléctrica funcional mejora el estado del paciente están asociados a un incremento de la inhibición presináptica de la actividad refleja del huso muscular.

3. La estimulación eléctrica funcional contribuye a mejorar:

- a) La marcha.
- b) La funcionalidad.
- c) La función motora.
- d) La velocidad de la marcha.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La estimulación eléctrica funcional en pacientes que han sufrido eventos cerebrovasculares ha mostrado una mejora de la fuerza, una disminución de la espasticidad y una mejora de la función motora. Muchas investigaciones realizadas demuestran que la estimulación eléctrica funcional puede mejorar la marcha, la funcionalidad y la función motora en pacientes que han padecido un evento cerebrovascular.

4. La estimulación eléctrica funcional puede ser utilizada como una ortesis debido a:

- a) La mejora de la velocidad de la marcha.
- b) La mejora de la marcha no está relacionada con el efecto ortopédico.
- c) La estimulación eléctrica de los miembros superiores.
- d) La estimulación eléctrica de la boca.
- e) La velocidad de la marcha es independiente de la estimulación eléctrica.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Glanz et al., en un estudio realizado sobre pacientes que habían sufrido un evento cerebrovascular, concluyeron que la estimulación eléctrica funcional mejoró significativamente la fuerza muscular. Asimismo, Kottink et al., en un estudio realizado en este mismo tipo de pacientes, objetivaron la mejoría producida por la estimulación eléctrica funcional mediante un incremento significativo en la velocidad de la marcha. Estos autores argumentaron que la estimulación eléctrica funcional podía ser utilizada como una ortesis, debido a la mejora de la velocidad de la marcha durante la deambulación mediante la estimulación.

5. Las diferencias estadísticamente significativas en la velocidad de la marcha se han obtenido:

- a) En aplicaciones de estimulación eléctrica funcional multicanal.
- b) En cualquier tipo de estimulación eléctrica.
- c) En aplicaciones de estimulación eléctrica funcional unicanal.
- d) La aplicación con un solo canal presenta un tamaño del efecto superior a la aplicación multicanal.
- e) En aplicaciones de estimulación eléctrica funcional sobre músculos.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Bogataj et al. desarrollaron un estudio en el cual investigaron, durante la marcha de los sujetos, el tratamiento de estimulación eléctrica funcional multicanal sobre el nervio peroneo, músculo sóleo, isquiotibiales, cuádriceps femoral, glúteo mayor y tríceps braquial, durante 3 semanas de aplicación. La velocidad de la marcha fue medida en un perímetro de 20 m, transcurridos una media de 3 a 4 meses desde que se produjo el evento cerebrovascular. En este estudio, el tamaño del efecto fue elevado (d de Cohen = 1,43), y se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Burrige et al. realizaron una estimulación eléctrica funcional sobre el nervio peroneo con un solo canal, en el período de reeducación de la marcha en ámbito domiciliario, durante 3 semanas. Los sujetos fueron instruidos para deambular energicamente una distancia de 10 m y realizar una evaluación de la velocidad, y se permitía una aceleración y disminución de la velocidad durante el primer y último metro, respectivamente. En este estudio no se encontraron diferencias significativas en la velocidad de la marcha, con un tamaño del efecto mínimo (d de Cohen = -0,11).

6. Todas las técnicas de *biofeedback* tienen tres objetivos principales:

- a) Establecer un sistema de respuesta fisiológico por medio de entrenamiento.
- b) Conseguir mantener el sistema de respuesta fisiológico en ausencia de *feedback*.
- c) Conseguir el mantenimiento del autocontrol.
- d) Conseguir la generalización del autocontrol.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Todas las técnicas de *biofeedback* tienen tres objetivos fundamentales: establecer un sistema de respuesta fisiológico por medio de entrenamiento, conseguir mantener

el sistema de respuesta fisiológico en ausencia de *feedback*, y conseguir el mantenimiento y la generalización del autocontrol aprendido.

7. La rehabilitación de trastornos neuromusculares mediante *biofeedback* electromiográfico ha sido ampliamente desarrollada en:

- a) Parálisis facial.
- b) Hipertrofia muscular.
- c) Rehabilitación muscular general.
- d) Cefalea tensional.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: El *biofeedback* electromiográfico ha sido el más frecuentemente utilizado. Este procedimiento permite aportar al sujeto información sobre los cambios eléctricos en las neuronas motoras, los cuales generan contracción o relajación de las fibras musculares. La rehabilitación de trastornos neuromusculares mediante *biofeedback* electromiográfico ha sido ampliamente desarrollada en la parálisis facial, la hipertrofia muscular o la rehabilitación muscular general. La cefalea tensional ha sido ampliamente tratada con *biofeedback* electromiográfico, basándose en la premisa de que este tipo de pacientes muestran un mayor nivel de actividad muscular frontal, manifestada por dolor bilateral, cuya reeducación con *biofeedback* permite reducir el nivel de tensión muscular.

8. La electromiografía permite la identificación de:

- a) Signos de denervación.
- b) Fasciculaciones.
- c) Miotonía.
- d) Debilidad de origen central o periférico.
- e) Todas las respuestas anteriores son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La electromiografía permite la identificación de signos de denervación, fasciculaciones, miotonía y neuromiotonía muscular, diferenciación entre debilidad de

origen central o periférico, neurógena o miógena, localización de la lesión y determinación del grado de afectación, diagnóstico de trastornos en la unión neuromuscular, diferenciación entre neuropatías multifocales y polineuropatías, neuropatías desmielinizantes o axonales, lesión preganglionar o posganglionar, y determinación pronóstica de neuropatías.

9. En el patrón miógeno, la lesión primaria está localizada en:

- a) La fibra muscular.
- b) La placa motora.
- c) La motoneurona.
- d) El nervio periférico.
- e) La unidad motora.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: En el patrón miógeno, la lesión primaria está localizada en la fibra muscular, la cual se degenera y se sustituye por tejido fibroso. No hay lesión ni destrucción de axones. Este patrón se caracteriza por potenciales polifásicos, velocidad de conducción motora y sensitiva normal, voltaje reducido, y duración media y amplitud de los potenciales disminuidas.

10. En el patrón neurógeno, la lesión se encuentra localizada en:

- a) La fibra muscular.
- b) El nervio periférico.
- c) Entre la motoneurona inferior hasta la placa motora.
- d) La placa motora.
- e) La unidad sensorial.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: En el patrón neurógeno, la lesión se encuentra localizada entre la motoneurona inferior hasta la placa motora, excluyendo esta última. Cuando se produce la destrucción de una motoneurona, se produce una pérdida de inervación de la unidad motora. Como consecuencia de la pérdida de unidades motoras, se genera un problema de sollicitación de unidades motoras cuando se requiere realizar un esfuerzo común o máximo.

Unidad VII

Procedimientos electroterapéuticos de electroestimulación muscular

19. Fortalecimiento muscular eléctrico

217

20. Elongación muscular eléctrica

229

Página deliberadamente en blanco

Fortalecimiento muscular eléctrico

Romualdo Castillo Lozano

Índice del capítulo

Introducción	217	Protocolo de estimulación con TENS	221
Tamaño de los electrodos, forma de onda y parámetros asociados para la estimulación eléctrica neuromuscular	218	Electrofisiología de la fatiga muscular	221
Colocación de los electrodos: contracción muscular confortable	219	Respuesta inmunitaria tras el fortalecimiento eléctrico ¿Hacia dónde camina el uso de la estimulación eléctrica neuromuscular? Investigaciones actuales	222
Análisis de la señal: colocación de los electrodos en el punto motor frente a colocación según el libro de instrucciones del equipo	220	Procedimientos actuales exitosos	222
Implicaciones clínicas y prácticas de la estimulación eléctrica neuromuscular	220	Estimulación magnética frente a estimulación eléctrica	222
Revisión sistemática sobre los parámetros y ondas más utilizados para el fortalecimiento eléctrico en la práctica clínica	221	Influencia del género en la estimulación eléctrica neuromuscular	224
		Estimulación del daño central	224

INTRODUCCIÓN

La estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) es una modalidad dentro del campo de la electroterapia clínica y es utilizada para el ejercicio y/o rehabilitación. La EENM se define como la aplicación de una corriente eléctrica usando electrodos de superficie colocados sobre los músculos esqueléticos para producir una contracción muscular visible a través de la activación de las ramas nerviosas intramusculares, y así devolver la normalidad o estabilizar la zona que se va a tratar (Maffiuletti, 2010). Muchos estudios han demostrado los beneficios de combinar la EENM con programas de ejercicios activos para la mejora de la fuerza muscular, patologías articulares, musculoesqueléticas, como tratamiento previo o posterior (rehabilitación) (Monaghan et al., 2010; Walls et al., 2010; Zeni y Snyder-Mackler, 2010). Entre las modalidades terapéuticas, la EENM se presenta como una técnica no invasiva utilizada por los fisioterapeutas para promover el fortalecimiento muscular (Walls et al., 2010; Tok et al., 2011; Vaz et al., 2013; Elboim-Gabyzon et al., 2013), para minimizar o aumentar la hipotrofia muscular (Vaz et al., 2013; Bruce-Brand et al., 2012), o para reducir el espasmo muscular y aumentar la funcionalidad (Walls

et al., 2010; Vaz et al., 2013; Elboim-Gabyzon et al., 2013; Bruce-Brand et al., 2012).

El sistema musculoesquelético es una gran parte de la musculatura somática del cuerpo, dirigido por la estimulación nerviosa y bajo el control de la voluntad (Dângelo y Fattini, 2007). Dentro de este sistema, las unidades motoras tónicas son las primeras en activarse al producirse un movimiento, y las unidades motoras fásicas se activan cuando el movimiento requiere un esfuerzo suplementario; en el caso de un movimiento rápido, las fásicas pueden llegar a activarse antes que las motoras tónicas (tabla 19.1).

El sistema muscular es el principal responsable de los movimientos del cuerpo humano. Este sistema está compuesto por células alargadas que contienen una gran cantidad de filamentos citoplásmicos, responsables de la contracción. Las células musculares son de origen mesodérmico y la diferenciación se produce principalmente debido al estiramiento gradual con la síntesis simultánea de proteínas filamentosas (O'Sullivan y Schmitz, 2004). Las funciones principales de este sistema son la producción de fuerza para la locomoción y la respiración, la producción de fuerza de apoyo para la postura, y el calor durante la exposición al frío (Power y Howley, 2005), por lo que mediante la EENM podemos

TABLA 19.1 Descripción de las diferentes unidades motoras del sistema musculoesquelético

Unidades motoras tónicas	Unidades motoras fásicas
Fibras musculares rojas	Fibras musculares blancas
Capilaridad óptima	Capilaridad no tan buena
Inervación de neuronas $\alpha 2$	Inervación de neuronas $\alpha 1$
Frecuencia tetánica de 20-30 Hz	Frecuencia tetánica de 50-150 Hz
Se fatigan lentamente	Se fatigan con rapidez
Son unidades estáticas o posturales	Son dinámicas

influir en estos aspectos de vital importancia para la consecución de una autonomía plena y un correcto funcionamiento de nuestro organismo.

TAMAÑO DE LOS ELECTRODOS, FORMA DE ONDA Y PARÁMETROS ASOCIADOS PARA LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR

Bennie et al. (2002), y más tarde Forrester y Petrofsky (2004), examinaron el efecto del tamaño y la forma del electrodo, la forma de onda durante la EENM en el desarrollo de la fuerza en el músculo y la respuesta al dolor asociado. Estas investigaciones mostraron que había poca diferencia entre el tamaño o la forma del electrodo y el desarrollo de la fuerza muscular en una EENM. Esto fue sorprendente, ya que, intuitivamente, un electrodo más grande debería reclutar más unidades motoras en el músculo, puesto que la EENM debía dispersarse sobre un área muscular más amplia. Pero aquí, el tamaño del electrodo tuvo poco efecto en el reclutamiento de unidades motoras. Sin embargo, se mostró que el tipo de onda sinusoidal modulada fue más eficaz que la estimulación mediante una onda cuadrada o rectangular en la obtención de una contracción muscular con un importante potencial de reclutamiento.

En general, cualquier aumento en la amplitud de la EENM provoca una mayor contracción, debido al reclutamiento de más unidades motoras y, por lo tanto, un músculo más fuerte, teniendo en cuenta que el dolor aumenta exponencialmente con el incremento de la amplitud de corriente (Selkowitz, 1985). El uso de una escala visual analógica (EVA) subjetiva del dolor determinó que no existían diferencias en el dolor producido por una corriente monofásica frente a la estimulación eléctrica mediante un tipo de onda bifásica (Delitto y Rose, 1986), por lo que el principal determinante del

dolor es la amplitud, seguida de la frecuencia de la EENM, ya que, cuanto más alta es la frecuencia, menor dolor se causa, pero el desarrollo de la fuerza también fue reducido (Ward y Robertson, 1998).

Uno de los principales problemas con la EENM es que el músculo esquelético está por debajo de una capa de grasa, que actúa como un aislante eléctrico. Por lo tanto, el principal parámetro que asegura la EENM es la amplitud, ya que, si esta es suficiente, la corriente penetra en el sistema muscular y produce la contracción muscular efectiva mediante la estimulación de las fibras de tipo A δ y C en los nervios periféricos (Delitto et al., 1992). Por lo tanto, es importante encontrar la forma de onda y la amplitud de estimulación más apropiada para la mejor transferencia de corriente al sistema muscular.

Otro factor que se debe tener en cuenta es la distancia de separación de los electrodos en la EENM. Petrofsky et al. estudiaron esto con frecuencias de estimulación de 20, 30 y 50 Hz; tamaño de los electrodos de 2×2 y de 2×4 cm; amplitudes de corriente de 5, 10 y 15 mA, y anchos de pulso de 100 y 500 ms. Los resultados encontrados fueron que el cambio del ancho del impulso de estimulación en el intervalo de 100 y 500 ms tuvo poco efecto sobre la profundidad de penetración de la corriente en el músculo. Además, la frecuencia de estimulación tampoco tuvo relación con la profundidad de penetración de la corriente, pero sí con el dolor inducido. Por lo tanto, la corriente que llega al músculo no fue modificada por la frecuencia o el ancho del impulso. Esto no quiere decir que los anchos de impulso más amplios no permitan un mayor desarrollo de la fuerza en los músculos (Petrofsky et al., 2008b). El ancho de impulso más amplio transfiere más energía en los nervios motores que inervan los músculos y, por lo tanto, permiten una fuerte contracción muscular (Thrasher et al., 2005). No obstante, electrónicamente, el cambio de ancho de impulso no alteró la capacidad de penetrar la corriente en el músculo. Sin embargo, los parámetros que sí influyeron en la penetración de corriente fueron los siguientes:

- **La separación de los electrodos alteró la distribución actual en la piel y la profundidad de penetración.** Cuando los electrodos se encontraron a 10 cm o menos de diferencia, independientemente de si el electrodo era un electrodo grande o pequeño, la corriente fue significativamente más alta en la línea central que separa los electrodos de estimulación. Además, la penetración de la corriente en el músculo fue mayor. Por lo tanto, para estimular un músculo, la colocación de los electrodos debe ser específica y la distancia entre ellos debe ser pequeña.
- **La estimulación mediante una onda sinusoidal presenta diferentes características de transferencia de corriente en comparación con la estimulación de onda rectangular.** Mientras que en la piel el cambio de corrientes sinusoidales o rectangulares no creó diferencia alguna, en el músculo, la estimulación de onda sinusoidal creó

entre el 25 y el 50% más de corriente de la que creó la estimulación mediante la onda rectangular. Esta explicación puede estar relacionada con la capa de grasa debajo de la piel. La capa de grasa forma una rigidez dieléctrica y, debido a su alta resistencia eléctrica, se desarrolla una alta capacitancia por la alta conductividad de la piel y la conducción muscular, separadas por la grasa (Roth, 2000; Petrofsky et al., 2008a). Con capas gruesas de grasa subcutánea en las personas con sobrepeso, esta capacitancia del tejido fue muy elevada (Zhu et al., 2005). Por lo tanto, la onda sinusoidal pasa a través de un campo condensador sin alterar su energía, mientras que una onda rectangular altera su forma al pasar por un filtro condensador y pierde energía (Zhu et al., 2005; Hewett, 2006).

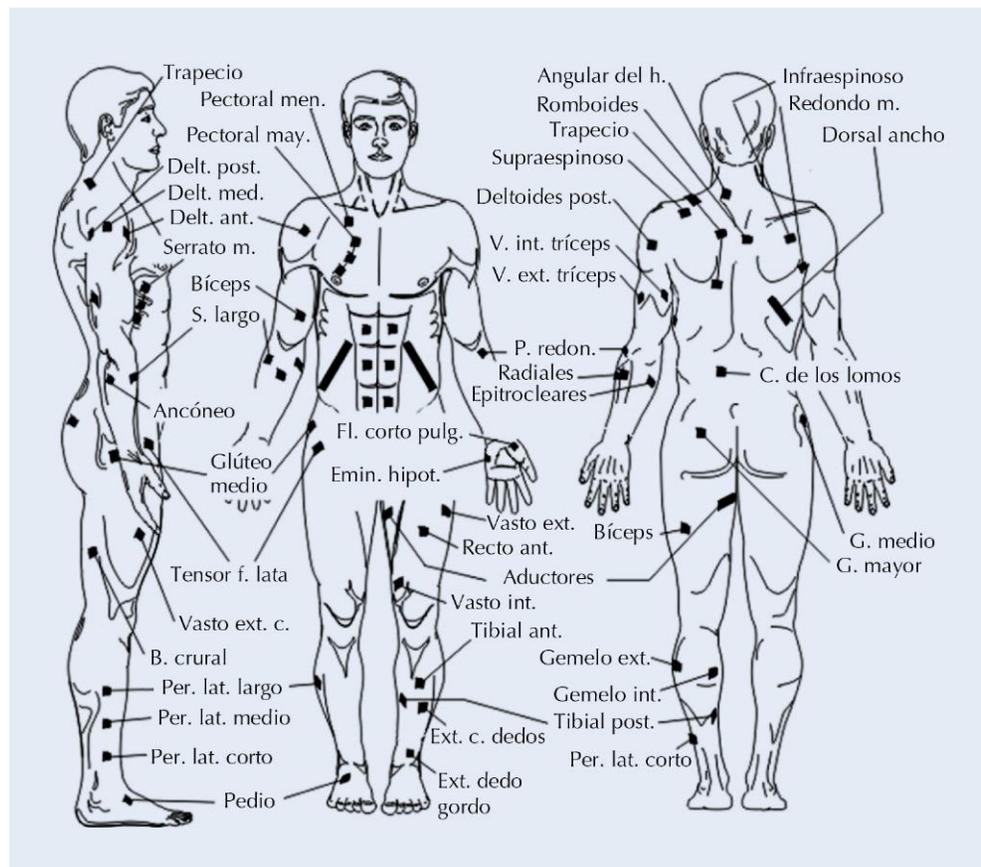
Colocación de los electrodos: contracción muscular confortable

Respecto a la colocación de los electrodos, la evidencia científica nos confirma la influencia del posicionamiento de los electrodos y su relación con la percepción de malestar y/o dolor durante la estimulación con EENM, y la relación entre la profundidad en los sitios de estimulación y la respuesta muscular mecánica y metabólica provocada (Lions

et al., 2004). La estimulación en el punto motor muscular hace que se produzca un mayor estrés muscular mecánico y metabólico, y estos son los que representan los factores básicos para el fortalecimiento muscular y su adaptación. También hay que decir que la estimulación del punto motor hace que el estímulo sea más soportable, y evita la rápida aparición de la fatiga inducida por la estimulación tetánica sostenida (Gobbo et al., 2011).

El tamaño del electrodo, como ya hemos comentado anteriormente, no tiene relación directa con el grado de contracción muscular ni con el dolor percibido. Pero, matizando esto último, es muy importante la elección de electrodos adecuados al área que se va a estimular, ya que, si usamos electrodos muy pequeños para estimular un área muy grande, la amplitud debe ser alta y esta es la causante del dolor. Electrodos pequeños respecto al área que se va a estimular provocan aplicar una alta densidad de corriente y pueden causar estimulación dolorosa antes de llegar a una contracción muscular suficiente para permitir el fortalecimiento de los músculos (Robinson y Snyder-Mackler, 2008), por lo que la selección del tamaño apropiado del electrodo es esencial para la estimulación cómoda, todo ello con la colocación específica del electrodo sobre el punto motor del músculo para reducir el umbral de amplitud necesario (fig. 19.1).

FIGURA 19.1 Mapa corporal de los puntos motores.



Análisis de la señal: colocación de los electrodos en el punto motor frente a colocación según el libro de instrucciones del equipo

Para analizar la señal, se evaluaron los parámetros contráctiles: la contracción del pico, la tensión tetánica y el área de tensión-tiempo, calculada esta como el área entre la línea de base y la señal de tensión. Para estudiar las perturbaciones metabólicas inducidas por las contracciones suscitadas con las dos modalidades de estimulación, se midió la oxihemoglobina (O₂Hb), la desoxihemoglobina (HHb), el índice de oxigenación del tejido (TOI) y el índice total de hemoglobina normalizada (THI). Con referencia a la línea de base, los valores correspondientes a la mayor variación negativa durante la contracción fueron la O₂Hb, el TOI y el THI, y los valores correspondientes a la mayor variación positiva durante el período de recuperación fueron la HHb y el THI (Gobbo et al., 2011), por lo que está demostrado que, cuando se estimula el punto motor, la tensión mecánica y metabólica en el músculo es mayor (Fluck y Hoppeler, 2003).

El procedimiento de estimulación es un factor clave en la determinación de las mejoras funcionales musculares inducidas por la EENM. A diferencia de la modalidad de seguir las instrucciones del equipo, que es adoptada por la mayoría de los profesionales y los usuarios no profesionales, el modo de estimulación del punto motor suscitó significativamente mayores respuestas mecánicas evaluadas por el pico de tensión durante contracciones nerviosas individuales, la tensión tetánica máxima y el área bajo la curva tensión-tiempo. En particular, de acuerdo con Celichowski et al., el área de tensión-tiempo ha demostrado ser un parámetro adecuado para la estimación del trabajo real realizado por las unidades motoras de contratación y, por lo tanto, para la predicción de la efectividad de la contracción muscular (Celichowski et al., 1998). La evidencia científica dice que esta área es proporcional a la energía utilizada para la contracción de fibras musculoesqueléticas durante períodos breves de la actividad isométrica (Lochynski et al., 2007). Sobre esta base, una estimulación óptima se obtiene cuando se alcanza una contracción durante la estimulación del punto motor del músculo. En resumen, cuanto mayor es la actividad contráctil, entendida como tensión mecánica lograda durante la estimulación, mayor es la posibilidad de inducir fortalecimiento muscular (Maffioletti, 2010).

También la estimulación del punto motor presentó cambios estadísticamente significativos en los parámetros metabólicos frente a la estimulación sugerida por una guía que aporta el equipo. La energía requerida para mantener el recambio de ATP durante la contracción muscular se deriva inicialmente de la fosfocreatina intramuscular inmediata,

que posteriormente se restaura en la fase de recuperación por el metabolismo oxidativo (Hamaoka et al., 2007). Cuanto mayor sea el consumo de oxígeno después de la contracción muscular, mayor será el gasto de energía durante las siguientes contracciones musculares. Cuando se estimula el punto motor, se produce un aumento de HHb durante la recuperación, que sugiere una mayor sollicitación metabólica. Además, hay que tener en cuenta que la regulación de la perfusión del músculo depende de una adaptación automática proporcional a la liberación local de metabolitos (Dyke et al., 1995) y de la respuesta hiperémica observada en la fase de recuperación (Cettolo et al., 2007). La disminución de la saturación de oxígeno del tejido durante la contracción se ha atribuido a la absorción mejorada de oxígeno celular por las mitocondrias como consecuencia del aumento del metabolismo de las unidades motoras activas y del aumento de la presión intramuscular, que reduce el suministro de sangre y oxígeno en las fibras musculares (Cettolo et al., 2007).

IMPLICACIONES CLÍNICAS Y PRÁCTICAS DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR

Como un método de rehabilitación y entrenamiento moderno, la EENM representa una alternativa prometedora a los tradicionales entrenamientos de fuerza para mejorar sistemáticamente los parámetros de fuerza y habilidades motoras. La evidencia científica muestra que los sujetos que tienen como objetivo terapéutico o funcional la ganancia de la fuerza deberían centrarse en la contracción isométrica máxima para aumentar la fuerza (fig. 19.2).



FIGURA 19.2 Fortalecimiento eléctrico con EENM mediante una onda bifásica simétrica.

Revisión sistemática sobre los parámetros y ondas más utilizados para el fortalecimiento eléctrico en la práctica clínica

Tras un análisis de la literatura científica, describimos a continuación los parámetros que se utilizan en una estimulación muscular eficaz.

- **Tipo de impulso.** En el 40% de los ensayos se utilizó un impulso bifásico; en el 12%, monofásico; en el 21%, corriente rusa, y en el 13%, interferencial. Hay que destacar que, a partir de 1994, la mayoría de los ensayos utilizan impulsos bifásicos por la facilidad de consecución de este tipo de onda (TENS).
- **Forma de impulso.** En el 48% de los casos se utilizó una forma cuadrada o rectangular; en el 27%, de impulso sinusoidal alterno, y en el 15%, con impulsos simétricos, triangulares y de pico.
- **Ancho de impulso.** En promedio, se utilizó una anchura de impulso de $261 \pm 132 \mu\text{s}$. Una anchura de 200-400 μs se aplicó en el 48% de los diseños de los estudios.
- **Frecuencia del impulso.** La frecuencia regulada varió entre 25 y 2.500 Hz. En baja frecuencia, la más utilizada fue 40 Hz, y en media frecuencia, 2.500 Hz.
- **Intensidad de impulso.** Debe ser la máxima tolerada (mA).
- **Tiempo de impulso.** Varió entre 3-60 s (tiempo de contracción) y 4 s-3 min entre impulsos.

Protocolo de estimulación con TENS

Uno de los equipos más utilizados en los tratamientos de fortalecimiento eléctrico es el de TENS. Su adquisición y su efectividad/coste hacen que sea un equipo ampliamente utilizado por los fisioterapeutas. Tras la revisión de los estudios más recientes, podemos observar que los parámetros de la TENS varían según los estudios. Las frecuencias de impulsos variaron de 25 a 100 Hz; la duración de fase osciló entre 140 y 600 ms, la onda varió entre pulsada bifásica simétrica y monofásica. Del mismo modo, los tiempos de terapia variaron entre 15 y 60 min al día, 3 y 5 días a la semana, y 4 y 12 semanas de tratamiento. A pesar de esta variación en los parámetros, se aconseja emplear el uso de corrientes de impulsos bifásicos simétricos como parámetros de referencia entre 250 y 400 ms de duración de fase, con frecuencias de estimulación entre 40 y 80 Hz, y con la intensidad más alta tolerada por el sujeto; todo ello sugerido como la intervención ideal para el fortalecimiento muscular (Vanderthommen y Duchateau, 2007) y con el fin de hacer un tratamiento similar al realizado con ejercicios regulares, y así mejorar los niveles de fuerza.

Electrofisiología de la fatiga muscular

Cuando se aplica la estimulación eléctrica para provocar una respuesta motora, es posible producir un bloqueo de la activi-

dad muscular debido a un fallo de propagación o agotamiento de los neurotransmisores (Sawan et al., 1996; Jones, 1996). Esta es la acción responsable de la aparición de la fatiga muscular cuando se aplica un estímulo eléctrico (Jones, 1981; Otsuka et al., 1962). La fatiga muscular producida por la alta frecuencia se caracteriza por su asociada recuperación rápida en los períodos de descanso. Sin embargo, en la baja frecuencia, la disminución de la fuerza es mucho más lenta y la recuperación del tiempo es mucho más larga (Jones, 1996).

Normalmente, la onda de despolarización de un potencial de acción de las fibras musculares es transmitida a través de la membrana de la fibra muscular y en todo el sistema de túbulos T para la activación de la contracción muscular. Cuando se inducen potenciales de acción de alta frecuencia, las membranas que forman los túbulos T no tienen tiempo para recuperarse entre los potenciales de acción, y la fibra muscular cesa o disminuye la contracción (Jones, 1981; Otsuka et al., 1962), por lo que, cualquiera que sea el mecanismo, si la EENM produce un fracaso o agotamiento de neurotransmisores, se debe a un bloqueo de la contracción muscular a frecuencias de estimulación superiores a 50 Hz aproximadamente, y el efecto se describe como fatiga de alta frecuencia. Por lo que, si trabajamos en la búsqueda de la fatiga y la rápida recuperación, iremos pensando en utilizar una frecuencia de 2.500 Hz; o, en caso contrario, utilizaremos una frecuencia inferior a 50 Hz para obtener una menor fatiga muscular asociada a una recuperación mucho más lenta.

RESPUESTA INMUNITARIA TRAS EL FORTALECIMIENTO ELÉCTRICO

El uso de la estimulación eléctrica para fines terapéuticos ha aumentado durante las últimas décadas (Mysiwy y Jackson, 2007). En la práctica clínica, la EENM se utiliza para mejorar el rendimiento muscular (Sheffler y Chae, 2007), para el manejo del dolor (Law y Cheing, 2004; Johnson y Martinson, 2007), para la mejora de los procesos en las heridas óseas y crónicas (Evans et al., 2001) y para aumentar la circulación de la sangre (Presem-Strukelj y Poredos, 2002).

En los últimos años, se está invirtiendo un gran esfuerzo en el esclarecimiento del posible riesgo para la salud de la EENM y de los campos electromagnéticos del medio ambiente y de las diferentes fuentes artificiales. Hay pruebas de la conexión entre determinados regímenes de electroterapia y las interacciones nervioso-endocrino-inmunitarias (Miklavcic et al., 2000), con lo que el correcto funcionamiento del sistema inmunitario es esencial para una buena salud.

La EENM se ha utilizado como una herramienta complementaria para el fortalecimiento muscular terapéutico, ya sea en la práctica clínica o con fines preventivos. Existen cambios en las células blancas de la sangre inmediatamente después del procedimiento de electroterapia o en un par de horas después, o cambios neuroendocrinos y mediadores de la inflamación después de algunas semanas de la estimulación

eléctrica. Los parámetros de estimulación para comprobar la influencia de la EENM en el sistema inmunitario fueron medidos mediante pulsos rectangulares monofásicos de 0,3 ms de ancho y la frecuencia de 20 Hz. La intensidad de la estimulación eléctrica se mantendrá a un nivel por debajo del umbral del dolor. Esto será suficiente para provocar una contracción de la musculatura estimulada. La estimulación eléctrica fue cíclica (7 s/7 s), con una duración de 20 min.

La cuestión que se plantea es: ¿tiene la EENM terapéutica de uso frecuente y de larga duración algún efecto en su respuesta inmunitaria? La respuesta es que no hubo ningún cambio estadísticamente significativo o efecto clínicamente significativo en los cambios inmunitarios tras la aplicación de la EENM en:

- La determinación bioquímica de sodio, potasio, calcio, cloro, glucosa, urea, creatinina, creatina cinasa, cortisol y proteína C reactiva (PCR).
- El diferencial de glóbulos blancos (leucocitos, linfocitos, neutrófilos, monocitos).
- La determinación de los linfocitos con las siguientes características: CD3, CD19, CD4, CD8, CD4/CD8, HLA-DR/CD3, CD56, CD25⁺, CD4⁺ (Treg), CD25⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD25⁺, CD8⁺ y CD69⁺.
- La prueba de fagocitosis de los granulocitos neutrófilos con FITC etiquetados de *E. coli* (FTG) y la prueba de fagocitosis de los monocitos con FITC etiquetados de *E. coli* (FTM).
- El ensayo de rotura oxidativa de *E. coli* estimulada por granulocitos neutrófilos con dihidrorrodamina 123.
- El ensayo de rotura oxidativa de *E. coli* estimulada por monocitos con dihidrorrodamina 123.

La estimulación eléctrica conduce a la aceleración de los procesos inmunitarios (niveles de IgM, IgG, IgA, T y linfocitos B) y la actividad de los procesos regenerativos (Dimitrieva y Rivani, 1986). En la rehabilitación de sistema musculoesquelético, la EENM se utiliza frecuentemente en pacientes con problemas de tono muscular. Este aumento deseado de la fuerza muscular se obtiene normalmente a través del ejercicio. Además de la reeducación adecuada de ejercicios activos, otra opción para el fortalecimiento muscular es la EENM. Los efectos de la EENM para el fortalecimiento muscular se han descrito en sujetos sanos y en diferentes patologías asociadas a disminución de la fuerza muscular (Sheffler y Chae, 2007; Dehail et al., 2008; Fitzgerald et al., 2003; Stevens et al., 2004), por lo que la EENM se considera como un método complementario de fortalecimiento muscular, añadido al ejercicio terapéutico activo. Además, la EENM se puede utilizar en personas sanas con fin preventivo y en personas afectadas por una patología muscular, ya que se concluye con total certeza que el tratamiento con una EENM no produce cambios fisiológicos significativos en el funcionamiento del sistema inmunitario.

¿HACIA DÓNDE CAMINA EL USO DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR? INVESTIGACIONES ACTUALES

Proyecciones futuras sugieren que para el año 2030 se realizarán 3.480.000 artroplastias de rodilla (TKA) anuales, y el principal desencadenante será la osteoartritis (OA) de rodilla (Kurtz et al., 2007). La OA se trata de una enfermedad articular degenerativa crónica producida por el desgaste del cartílago articular y que afecta a una gran proporción de la población mundial, y que en España está estipulado que afecta a un 10,2% de su población adulta, en especial al sexo femenino de clases sociales bajas y sujetos con trabajos físicamente exigentes (Fernández López et al., 2008). Aunque la TKA reduce el dolor y mejora la función en los adultos mayores con artrosis de rodilla, la recuperación de la fuerza muscular del cuádriceps y la función es subóptima, lo que predispone a los pacientes a la discapacidad con el aumento de edad (Silva et al., 2003; Noble et al., 2005). Un mes después de la TKA, la fuerza del cuádriceps disminuye un 50-60% de los niveles preoperatorios, a pesar de la iniciación de rehabilitación dentro de las 48 h siguientes a la cirugía (Mizner et al., 2005a; Stevens et al., 2003; Bade et al., 2010). Incluso 6-13 años después de la cirugía, el músculo cuádriceps presenta debilidad persistente en las personas con TKA en comparación con las personas que son muscularmente sanas (Huang et al., 1996). La debilidad del músculo cuádriceps tiene unas repercusiones funcionales enormes en las personas mayores, ya que está asociada con la disminución de la velocidad de la marcha, el equilibrio, subir escaleras y la capacidad para levantarse desde una posición sentada, así como con un mayor riesgo de caídas (Rantanen et al., 1998; Moreland et al., 2004; Moxley Scarborough et al., 1999; Mizner et al., 2005b), por lo que tienen que emplearse estrategias de rehabilitación efectivas frente a la debilidad muscular del cuádriceps después de una TKA para evitar las consecuencias descritas.

Procedimientos actuales exitosos

Véase la tabla 19.2.

ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA FRENTE A ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

Como ya sabemos, la EENM aumenta la actividad muscular y mejora sus propiedades morfológicas, fisiológicas y bioquímicas (Greve et al., 1993), que conducen a mejoras o a la recuperación de la musculatura atrofiada resultante de la inactividad (Quittan et al., 2001). El objetivo de la práctica clínica diaria es abordar los problemas musculoesqueléticos sin crear más dolor. Como alternativa a la EENM, la estimulación magnética produce menos dolor en el mismo nivel

TABLA 19.2 Revisión sistemática sobre la eficacia de la estimulación eléctrica neuromuscular (EENM)

Autor/es	Tratamiento	Muestra	Frecuencia	Tipo de corriente	Posición del paciente	Colocación de los electrodos	Parámetros del tratamiento
Bruce-Brand et al., 2012	Programa de EENM + ejercicios físicos en el hogar	41 pacientes de 55-75 años	5 sesiones/semana, durante 6 semanas Un total de 30 tratamientos	Bifásica simétrica cuadrada	Sujetos sentados con la rodilla flexionada a 60°, el pie apoyado en el suelo y los dedos de los pies apretados contra una pared para lograr la contracción isométrica	—	50 Hz/100-400 ms 20 min Intensidad hasta el máximo nivel tolerado
Imoto et al., 2013	Programa de EENM con 10 min de bicicleta + estiramientos isquiosurales (tres series de 30 s cada pierna)	50 pacientes en el grupo experimental y 50 en el grupo control	8 semanas	Bifásica simétrica rectangular	Sujetos sentados en una silla con la cadera y la rodilla a 90°	Dos electrodos autoadhesivos colocados en los músculos recto femoral y vasto medial	50 Hz/250 ms 20 min Intensidad hasta el máximo nivel tolerado
Vaz et al., 2013	Programa para la osteoartritis	12 pacientes	3 sesiones/semana, durante 8 semanas, de entrenamiento de fuerza con una EENM	Corriente rectangular bifásica simétrica	Sujetos sentados en una silla con la cadera y la rodilla manteniendo una angulación de 90°	Punto motor del cuádriceps (recto y vastos) para lograr la mejor estimulación. Dos electrodos de 5 × 13 cm	80 Hz/400 ms 20 min Intensidad hasta el máximo nivel tolerado
Walls et al., 2010	Fortalecimiento de cuádriceps antes de una artroplastia total de rodilla Grupo experimental: EENM + ABVD; grupo control: ABVD	Pilotaje: 14 sujetos	5 sesiones/semana durante las 6 semanas previas a la operación	Bifásica simétrica cuadrada	Sujetos sentados con la rodilla flexionada a 60°, el pie apoyado en el suelo y los dedos de los pies contra una pared para permitir la contracción isométrica	—	50 Hz/100-400 ms 20 min Intensidad hasta el máximo nivel tolerado
Elboim-Gabyzon et al., 2013	EENM + programa de ejercicio físico	50 participantes	2 sesiones/semana, para un total de 12 tratamientos	Bifásica simétrica	Sujetos sentados en una silla de respaldo recto, con las caderas flexionadas a 90° y las rodillas lo más cercano a 90°. El tobillo estaba fijado a la silla con el fin de provocar la contracción isométrica	Dos electrodos autoadhesivos de 13 × 7,5 cm (recto femoral y vasto medial)	75 Hz/200 ms 10 contracciones/sesión Intensidad hasta el máximo nivel tolerado
Palmieri-Smith et al., 2010	16 mujeres en el grupo experimental (EENM) y 14 en el grupo control (ninguna intervención)	30 sujetos	3 veces/semana durante 4 semanas	Interferenciales	Sujetos sentados en una silla con la pierna posicionada en 90° de flexión y fijada a una plataforma que se une a una célula de carga, es decir, con fijaciones	Dos electrodos autoadhesivos de 6,98 × 12,7 cm, colocados de forma proximal sobre el músculo recto femoral, y distal sobre el músculo vasto medial	2.500 Hz/50 <i>bursts</i> 10 contracciones musculares inducidas del cuádriceps Intensidad hasta el máximo nivel tolerado
Atamaz et al., 2012	EENM + actividad física moderada	60 sujetos (grupo experimental: 30; grupo control: 30)	3 sesiones/semana durante 12 semanas Un total de 36 sesiones	Bifásica simétrica cuadrada	Sujetos sentados en una silla de respaldo recto, con las caderas flexionadas a 90° y las rodillas lo más cercano a 90°. El tobillo estaba fijado a la silla con el fin de provocar la contracción isométrica	Dos electrodos autoadhesivos de 13 × 5 cm, uno sobre el vientre muscular proximal del recto femoral y el otro sobre el vientre del músculo vasto medial	80 Hz/400 ms Intensidad hasta el máximo nivel tolerado

ABVD: actividades básicas de la vida diaria.

de isometría para la potenciación muscular, especialmente en las personas con problemas en la función sensorial residual. La EENM puede ser clínicamente poco práctica con estas personas debido a la estimulación dolorosa inducida por la inevitable estimulación de los nociceptores cutáneos, incluyendo los mecanorreceptores de las fibras de tipo A δ y las fibras nociceptivas de tipo C. Por ejemplo, en un estudio para evaluar la eficacia de la EENM en la mejora de la recuperación motora de 46 sujetos con ictus, 8 de 18 sujetos se retiraron del tratamiento con EENM a causa del dolor asociado por la estimulación eléctrica (Chae et al., 1998). Selkowitz (1985) mostró que, en una población normal, el aumento de la musculatura del cuádriceps femoral se correlaciona con la EENM en los parámetros de intensidad y duración, y sugirió que el aumento relativo de la fuerza isométrica resultante de la EENM está determinado por la capacidad de los sujetos para tolerar más tiempo de tratamiento y contracciones más fuertes. El uso de la estimulación magnética repetitiva puede activar el sistema neuromuscular periférico sin estimular los nociceptores de la piel (Barker, 1991). Esta activación se produce porque el campo electromagnético generado puede penetrar en los tejidos de alta resistencia, tales como los huesos, la grasa o la piel, sin estimular los mecanismos del dolor, y en zonas grandes, como las extremidades, ya que con un campo magnético no podemos estimular de forma específica un músculo (Weber y Eisen, 2002).

Los parámetros usados para la estimulación magnética son impulsos bifásicos simétricos (370 ms de ancho de pulso) con gradientes magnéticos de hasta 1,8 Tesla/segundo (T/s); 25 Hz con 0,5 s de aceleración y 1,5 s de meseta. El tiempo de descenso es de 15 s. La estimulación magnética produce menos dolor que la EENM cuando se compara a niveles idénticos de estimulación isométrica. Estos resultados sugieren que la estimulación magnética es una alternativa potencial a la EENM, especialmente para los pacientes en función sensorial alterada (Barker, 1991).

INFLUENCIA DEL GÉNERO EN LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR

La EENM debe ser similar a la respuesta de las contracciones voluntarias del sujeto (Alon y Smith, 2005). En una revisión, Vanderthommen y Duchateau dicen que existe una variabilidad significativa entre los diversos estudios con fuerzas inducidas eléctricamente expresadas como un porcentaje de contracción isométrica voluntaria máxima que oscila entre el 25 y el 90% (Vanderthommen y Duchateau, 2007).

La respuesta a la EENM puede ser determinada por las propiedades intrínsecas del tejido individual (Lieber y Kelly, 1991). De estas propiedades, la influencia de la grasa subcutánea en la transferencia de corriente en el músculo se ha estudiado con resultados que indican que el tejido adiposo

dificulta la transferencia eléctrica y, por lo tanto, puede afectar a la producción de la contracción muscular (Petrofsky, 2008; Petrofsky et al., 2009). Debido a que los hombres suelen tener una mayor proporción de masa muscular y una menor proporción de tejido adiposo (Lewis et al., 1986), pueden ser más sensibles a la EENM (Maffioletti et al., 2008). Algunos estudios con individuos sanos han examinado las diferencias de género en términos de fuerza inducida por la EENM y la tolerancia a la intensidad de la corriente, donde se ha demostrado que los sujetos masculinos toleran contracciones eléctricas más fuertes con EENM que las mujeres (Bergman et al., 2001; Laufer et al., 2001). Sin embargo, cuando la fuerza de la contracción eléctrica se expresó en términos de un porcentaje de contracción isométrica voluntaria máxima y ganancia de fuerza, *no hubo diferencias entre sexos*. Todas las medidas de fuerza se incrementaron significativamente a través del tiempo en los hombres y las mujeres, y el patrón de la habituación a la intensidad de corriente fue similar para ambos géneros (Bergman et al., 2001).

ESTIMULACIÓN DEL DAÑO CENTRAL

La EENM también puede inducir la actividad de la plasticidad en los circuitos neuronales. Tal neuroplasticidad general se manifiesta como un aumento en la excitabilidad corticoespinal (CS) de circuitos, que con el tiempo fortalece la conectividad de las vías CS. Este fortalecimiento de las vías CS se asocia con un mejor aprendizaje motor (McDonnell y Ridding, 2006), así como con una mejor función motora después del accidente cerebrovascular (Conforto et al., 2002), lesión de la médula espinal (Hoffman y Field-Fote, 2007) y otro daño en el SNC (Everaert et al., 2010). Por lo tanto, la promoción de la actividad dependiente de la neuroplasticidad se ha convertido en un objetivo de muchos programas de rehabilitación diseñado para ayudar a las personas a volver a aprender las habilidades motoras después del daño en el SNC (Kleim, 2011).

Después de una sesión de EENM, la excitabilidad CS aumentó para los músculos asociados con la deglución (Hamdy et al., 1998); los músculos de la mano (Barsi et al., 2008); y en la pierna (Khaslavskaja et al., 2002; Thompson y Stein, 2004; Kitago et al., 2004).

Dentro del daño central, se hace una distinción entre dos modos de aplicación de la estimulación eléctrica: como intervención terapéutica motora y como sustituto funcional (tabla 19.3).

La estimulación de los nervios periféricos aferentes puede inducir cambios en la excitabilidad de la corteza motora humana, que puede ayudar a explicar las mejoras en la función muscular con EENM (Kimberley et al., 2004; Svensson et al., 2003). Las preocupaciones acerca de la espasticidad agravadas por la EENM no se han confirmado en la literatura publicada (De Kroon et al., 2002; Ring y Rosenthal, 2005). Una alta intensidad de estimulación y frecuencias superiores

TABLA 19.3 Estimulación eléctrica neuromuscular en el daño cerebral

Parámetros	Estimulación motora	Estimulación submotora
Frecuencia (Hz)	20-50	2-100
Tiempo de estímulo (s)	2-15	—
Ratio	1/1 o 1/10	—
Duración de fase (ms)	0,2-0,5	0,1-0,3
Forma de onda	Bifásica preferiblemente	Monofásica o bifásica
Configuración de los electrodos	Para la estimulación muscular, electrodos de superficie de 2 × 2 cm (nervios) y de 5 × 5 cm (músculos)	Los electrodos de superficie de 5 × 5 a 5 × 9 cm son adecuados

a 50 Hz aceleran la velocidad y el nivel de fatiga muscular (Ding et al., 2003; Sujith, 2008). La fatiga muscular a través de la EENM de los músculos espásticos reduce la espasticidad (De Kroon et al., 2004).

BIBLIOGRAFÍA

- Alon G, Smith GV. Tolerance and conditioning to neuro-muscular electrical stimulation within and between sessions and gender. *J Sport Sci Med* 2005;4:395-405.
- Atamaz FC, Durmaz B, Baydar M, Demircioglu OY, Iyiyapici A, Kuran B, et al. Comparison of the efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation, interferential currents, and shortwave diathermy in knee osteoarthritis: a double-blind, randomized, controlled, multicenter study. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;93(5):748-56.
- Bade MJ, Kohrt WM, Stevens-Lapsley JE. Outcomes before and after total knee arthroplasty compared to healthy adults. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010;40:559-67.
- Barker AT. An introduction to the basic principles of magnetic nerve stimulation. *J Clin Neurophysiol* 1991;8:26-37.
- Barsi GI, Popovic DB, Tarkka IM, Sinkjaer T, Grey MJ. Cortical excitability changes following grasping exercise augmented with electrical stimulation. *Exp Brain Res* 2008;191:57-66.
- Bennie SD, Petrofsky JS, Nisperos J, Tsurudome M, Laymon M. Toward the optimal waveform for electrical stimulation of human muscle. *Eur J Appl Physiol* 2002;88:13-9.
- Bergman BC, Martin DT, Wilkinson JG. Knee extensor torque and perceived discomfort during symmetrical biphasic electromyostimulation. *J Strength Cond Res* 2001;15:1-5.
- Bruce-Brand R, Walls RJ, Ong JC, Emerson BS, O'Byrne JM, Moyna NM. Effects of home-based resistance training and neuromuscular electrical stimulation in knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskel Dis* 2012;13:118.
- Celichowski J, Grottel K, Bichler E. The area under the record of contractile tension: estimation of work performed by a contracting motor unit. *Acta Neurobiol Exp* 1998;58:165-8.
- Cetollo V, Ferrari M, Biasini V, Quaresima V. Vastus lateralis O2 desaturation in response to fast and short maximal contraction. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:1949-59.
- Chae J, Bethoux F, Bohine T, Dobos L, Davis T, Friedl A. Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. *Stroke* 1998;29:975-9.
- Conforto AB, Kaelin-Lang A, Cohen LG. Increase in hand muscle strength of stroke patients after somatosensory stimulation. *Ann Neurol* 2002; 51:122-5.
- Dângelo JG, Fattini CA. Anatomia Humana sistêmica e Segmentar. 3 ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2007.
- De Kroon JR, Ijzerman MJ, Lankhorst GJ, Zilvold G. Electrical stimulation of the upper limb in stroke. Stimulation of the extensors of the hand vs. alternate stimulation of flexors and extensors. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:592-600.
- De Kroon JR, Lee JH, Ijzerman MJ, Lankhorst GJ. Therapeutic stimulation to improve motor control and functional abilities of the upper extremity after stroke: a systematic review. *Clin Rehabil* 2002;16:350-60.
- Dehail P, Duclos C, Barat M. Electrical stimulation and muscle strengthening. *Ann Readapt Med Phys* 2008;51(6):441-51.
- Delitto A, Rose SJ. Comparative comfort of three waveforms used in electrically eliciting quadriceps femoris muscle contractions. *Phys Ther* 1986;66:1704-7.
- Delitto A, Strube MJ, Shulman AD, Minor SD. A study of discomfort with electrical stimulation. *Phys Ther* 1992;72:410-24.
- Dimitrieva VS, Rivani AM. Shifts in the immune processes and regeneration during the electrostimulation of the healing of mandibular fractures. *Stomatologija (Mosk)* 1986;65:38-41.
- Ding J, Wexler AS, Binder-Macleod SA. Mathematical models for fatigue minimization during functional electrical stimulation. *J Electromyogr Kinesiol* 2003;13:575-88.
- Dyke CK, Proctor DN, Dietz NM, Joyner MJ. Role of nitric oxide in exercise hyperaemia during prolonged rhythmic handgripping in humans. *J Physiol* 1995;488:259-65.
- Elboim-Gabyzon M, Rozen N, Laufer Y. Does neuromuscular electrical stimulation enhance the effectiveness of an exercise programme in subjects with knee osteoarthritis? A randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2013;27(3):246-57.
- Evans RD, Foltz D, Foltz K. Electrical stimulation with bone and wound healing. *Clin Podiatr Med Surg* 2001;18:79-95.
- Everaert DG, Thompson AK, Chong SL, Stein RB. Does functional electrical stimulation for foot drop strengthen corticospinal connections? *Neurorehabil Neural Repair* 2010;24(2):168-77.

- Fernández López JC, Laffon A, Blanco FJ, Carmona L. Prevalence, risk factors, and impact of knee pain suggesting osteoarthritis in Spain. *Rev Clin Exp Rheumatol* 2008;26(2):324-32.
- Fitzgerald GK, Piva SR, Irrgang JJ. A modified neuromuscular electric stimulation protocol for quadriceps strength training following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003;33(9):492-501.
- Fluck M, Hoppeler H. Molecular basis of skeletal muscle plasticity—from gene to form and function. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 2003;146:159-216.
- Forrester B, Petrofsky JS. Effect of electrode size and shape on electrical stimulation. *Eur J Appl Physiol* 2004;4:346-54.
- Gobbo M, Gaffurini P, Bissolotti L, Esposito F, Orizio C. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation: influence of electrode positioning and stimulus amplitude settings on muscle response. *Eur J Appl Physiol* 2011;111:2451-9.
- Greve JM, Muszkat R, Schmidt B, Chiovatto J, Barros Filho TE, Batistella LR. Functional electrical stimulation (FES): muscle histochemical analysis. *Paraplegia* 1993;31:764-70.
- Hamaoka T, McCully KK, Quaresima V, Yamamoto K, Chance B. Near-infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative metabolism in healthy and diseased humans. *J Biomed Opt* 2007;12(6):62-105.
- Hamdy S, Rothwell JC, Aziz Q, Singh KD, Thompson DG. Long term reorganization of human motor cortex driven by short-term sensory stimulation. *Nat Neurosci* 1998;1:64-8.
- Hewitt P. *Conceptual physics*. 12 ed. Reading: Addison-Wesley; 2015.
- Hoffman LR, Field-Fote EC. Cortical reorganization following bimanual training and somatosensory stimulation in cervical spinal cord injury: a case report. *Phys Ther* 2007;87:208-23.
- Huang CH, Cheng CK, Lee YT, Lee KS. Muscle strength after successful total knee replacement: a 6- to 13-year follow-up. *Clin Orthop Relat Res* 1996;328:147-54.
- Imoto AM, Peccin MS, Teixeira LE, Silva KN, Abrahão M, Trevisani VF. Is neuromuscular electrical stimulation effective for improving pain, function and activities of daily living of knee osteoarthritis patients? A randomized clinical trial. *Sao Paulo Med J* 2013;131(2):80-7.
- Johnson M, Martinson M. Efficacy of electrical nerve stimulation for chronic musculoskeletal pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain* 2007;130:157-65.
- Jones DA. High- and low-frequency fatigue revisited. *Acta Physiol Scand* 1996;156:265-70.
- Jones DA. Muscle fatigue due to changes beyond the neuromuscular junction. En: Porter R, Whelan J, editors. *Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms*. London: Pitman Medical; 1981. p. 178-96.
- Khaslavskaja S, Ladouceur M, Sinkjaer T. Increase in tibialis anterior motor cortex excitability following repetitive electrical stimulation of the common peroneal nerve. *Exp Brain Res* 2002;145:309-15.
- Kimberley TJ, Lewis SM, Auerbach, EJ, Dorsey LL, Lojovich JM, Carey JR. Electrical stimulation driving functional improvements and cortical changes in subjects with stroke. *Exp Brain Res* 2004;154:450-60.
- Kitago T, Mazzocchio R, Liuzzi G, Cohen LG. Modulation of H-reflex excitability by tetanic stimulation. *Clin Neurophysiol* 2004;115:858-61.
- Kleim JA. Neural plasticity and neurorehabilitation: teaching the new brain old tricks. *J Commun Disord* 2011;44:521-8.
- Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:780-5.
- Laufer Y, Ries JD, Leininger PM, Alon G. Quadriceps femoris muscle torques and fatigue generated by neuromuscular electrical stimulation with three different waveforms. *Phys Ther* 2001;81:1307-16.
- Law PP, Cheing GL. Optimal stimulation frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation on people with knee osteoarthritis. *J Rehabil Med* 2004;36(5):220-5.
- Lewis DA, Kamon E, Hodgson JL. Physiological differences between genders: Implications for sports conditioning. *Sports Med* 1986;3:357-69.
- Lieber RL, Kelly MJ. Factors influencing quadriceps femoris muscle torque using transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *Phys Ther* 1991;71:715-21. Discussion 722-3.
- Lions GM, Leane GE, Clarke-Moloney M, O'Brien JV, Grace PA. An investigation of the effect of electrode size and electrode location on comfort during stimulation of the gastrocnemius muscle. *Med Eng Phys* 2004;26:873-8.
- Lochynski D, Celichowski J, Korman P, Raglewska P. Changes of motor unit contractile output during repeated activity. *Acta Neurobiol Exp* 2007;67:23-33.
- Maffiuletti NA, Herrero AJ, Jubeau M, Impellizzeri FM, Bizzini M. Differences in electrical stimulation thresholds between men and women. *Ann Neurol* 2008;63:507-12.
- Maffiuletti NA. Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation. *Eur J Appl Physiol* 2010;110(2):223-34.
- McDonnell MN, Ridding MC. Afferent stimulation facilitates performance on a novel motor task. *Exp Brain Res* 2006;170:109-15.
- Miklavcic D, Vodovnik L, Kotnik T. Possible effects of electromagnetic fields on the nervous-endocrine-immune interactions. En: Klausenber B, Miklavcic D, eds. *Radio Frequency Radiation Dosimetry and its Relationship to the Biological Effects of Electromagnetic Fields*. NATO Science Series, Series 3, Vol. 82. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 2000. p. 493-99.
- Mizner RL, Petterson SC, Snyder-Mackler L. Quadriceps strength and the time course of functional recovery after total knee arthroplasty. *J Orthop Sports Phys Ther* 2005;35:424-36.
- Mizner RL, Petterson SC, Stevens JE, Vandenborne K, Snyder-Mackler L. Early quadriceps strength loss after total knee arthroplasty: the contributions of muscle atrophy and failure of voluntary muscle activation. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:1047-53.
- Monaghan B, Caulfield B, O'Mathúna DP. Surface neuromuscular electrical stimulation for quadriceps strengthening pre and post total knee replacement. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(1):CD007177.
- Moreland JD, Richardson JA, Goldsmith CH, Clase CM. Muscle weakness and falls in older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:1121-9.
- Moxley Scarborough D, Krebs DE, Harris BA. Quadriceps muscle strength and dynamic stability in elderly persons. *Gait Posture* 1999;10:10-20.
- Mysi WJ, Jackson RD. Electrical stimulation. En: Braddom RL, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation*. 3th ed. St Louis: Saunders; 2007. p. 479-506.
- Noble PC, Gordon MJ, Weiss JM, Reddix RN, Conditt MA, Mathis KB. Does total knee replacement restore normal knee function? *Clin Orthop Relat Res* 2005;(431):157-65.
- O'Sullivan SB, Schmitz TJ. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. São Paulo: Manole; 2004.
- Otsuka M, Endo M, Nonomura Y. Presynaptic nature of neuromuscular depression. *Jpn J Physiol* 1962;12:573-84.
- Palmieri-Smith R, Thomas AC, Karvonen-Gutierrez C, Sowers M. A clinical trial of neuromuscular electrical stimulation in improving quadriceps

- muscle strength and activation among women with mild and moderate osteoarthritis. *Phys Ther* 2010;90(10):1441-52.
- Petrofsky J. The effect of the subcutaneous fat on the transfer of current through skin and into muscle. *Med Eng Phys* 2008;30:1168-76.
- Petrofsky J, Lawson D, Suh HJ, Batt J. Effects of a 2, 3, and 4 electrode stimulator design on current dispersion on the surface and into the limb during electrical stimulation in controls and patients with wounds. *J Med Eng Technol* 2008;32(6):485-97.
- Petrofsky J, Laymon M, Prowse M, Gunda S, Batt J. The transfer of current through skin and muscle during electrical stimulation with sine, square, Russian and interferential waveforms. *J Med Eng Technol* 2009;33:170-81.
- Petrofsky J, Prowse M, Bain M, Ebilane E, Jin Suh H, Batt J, et al. Estimation of the distribution of intramuscular current during electrical stimulation of the quadriceps muscle. *Eur J Appl Physiol* 2008;103:265-73.
- Power SK, Howley ET. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. São Paulo: Manole; 2005.
- Presern-Strukelj M, Poredos P. The influence of electrostimulation on the circulation of the remaining leg in patients with one-sided amputation. *Angiology* 2002;53(3):329-35.
- Quittan M, Wiesinger GF, Sturm B, Puig S, Mayr W, Sochor A, et al. Improvement of thigh muscles by neuromuscular electrical stimulation in patients with refractory heart failure: a single blind, randomized, controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:206-14.
- Rantanen T, Guralnik JM, Izmirlian G, Williamson JD, Simonsick EM, Ferrucci L, et al. Association of muscle strength with maximum walking speed in disabled older women. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:299-305.
- Ring H, Rosenthal N. Controlled study of neuroprosthetic functional electrical stimulation in sub-acute post-stroke rehabilitation. *J Rehabil Med* 2005;37:32-6.
- Robinson A, Snyder-Mackler L. *Clinical Electrophysiology: Electrotherapy and Electrophysiologic Testing*. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
- Roth B. The electrical conductivity of tissues. In: *Handbook of bioengineering*, chap 10. Boca Raton: CRC Press; 2000.
- Sawan M, Hassouna MM, Li JS, Duval F, Elhilali MM. Stimulator design and subsequent stimulation parameter optimization for controlling micturition and reducing urethral resistance. *IEEE Trans Rehabil Eng* 1996;4:39-46.
- Selkowitz DM. Improvement in isometric strength of the quadriceps femoris muscle after training with electrical stimulation. *Phys Ther* 1985;65:186-96.
- Sheffler LR, Chae J. Neuromuscular electrical stimulation in neurorehabilitation. *Muscle Nerve* 2007;35:562-90.
- Silva M, Shepherd EF, Jackson WO, Pratt JA, McClung CD, Schmalzried TP. Knee strength after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2003;18:605-11.
- Stevens JE, Mizner RL, Snyder-Mackler L. Neuromuscular electrical stimulation for quadriceps muscle strengthening after bilateral total knee arthroplasty: a case series. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004;34(1):21-9.
- Stevens JE, Mizner RL, Snyder-Mackler L. Quadriceps strength and volitional activation before and after total knee arthroplasty for osteoarthritis. *J Orthop Res* 2003;21:775-9.
- Sujith OK. Functional electrical stimulation in neurological disorders. *Eur J Neurol* 2008;15:437-44.
- Svensson P, Miles TS, McKay D, Ridding MC. Suppression of motor evoked potentials in a hand muscle following prolonged painful stimulation. *Eur J Pain* 2003;7:55-62.
- Thompson AK, Stein RB. Short-term effects of functional electrical stimulation on motor-evoked potentials in ankle flexor and extensor muscles. *Exp Brain Res* 2004;159:491-500.
- Thrasher A, Graham GM, Popovic MR. Reducing muscle fatigue due to functional electrical stimulation using random modulation of stimulation parameters. *Artif Organs* 2005;29(6):453-8.
- Tok F, Aydemir K, Peker F, Safaz I, Taşkaynatana MA, Özgül A. The effects of electrical stimulation combined with continuous passive motion versus isometric exercise on symptoms, functional capacity, quality of life and balance in knee osteoarthritis: randomized clinical trial. *Rheumatol Int* 2011;31(2):177-81.
- Vanderthommen M, Duchateau J. Electrical stimulation as a modality to improve performance of the neuromuscular system. *Exerc Sport Sci Rev* 2007;35:180-5.
- Vaz MA, Baroni BM, Geremia JM, Lanferdini F, Mayer A, Arampatzis A, et al. Neuromuscular electrical stimulation (EENM) reduces structural and functional losses of quadriceps muscle and improves health status in patients with knee osteoarthritis. *Journal of orthopaedic research: official publication of the Orthopaedic Research Society* 2013;31(4):511-6.
- Walls RJ, McHugh G, O'Gorman DJ, Moyna NM, O'Byrne JM. Effects of preoperative neuromuscular electrical stimulation on quadriceps strength and functional recovery in total knee arthroplasty. A pilot study. *BMC Musculoskel Dis* 2010;11:119.
- Ward AR, Robertson VJ. Variation in torque production with frequency using medium frequency alternating current. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(11):1399-404.
- Weber M, Eisen AA. Magnetic stimulation of the central and peripheral nervous systems. *Muscle Nerve* 2002;25:160-75.
- Zeni JA, Snyder-Mackler L. Early postoperative measures predict 1- and 2-year outcomes after unilateral total knee arthroplasty: importance of contralateral limb strength. *Phys Ther* 2010;90(1):43-54.
- Zhu F, Leonard EF, Levin NW. Body composition modeling in the calf using an equivalent circuit model of multi-frequency bioimpedance analysis. *Physiol Meas* 2005;26(2):S133-43.

Caso clínico

Planteamiento

Paciente de 65 años recién intervenido de artroplastias de rodilla (TKA), debido a una fuerte osteoartritis de rodilla producida posiblemente por su actividad laboral: envasadora de alcachofas en cinta durante 30 años.

Pregunta

Desarrolle el tipo de intervención que se debe realizar con una técnica de fortalecimiento muscular, basándose en la información del capítulo correspondiente y teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados con el tratamiento indicado.

Resolución

El tipo de intervención que se realizará, teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados, es:

- **Tratamiento:** programa de estimulación eléctrica neuromuscular con 10 min de bicicleta + estiramientos isquiosurales (tres series de 30 s cada pierna).
- **Frecuencia:** 8 semanas.
- **Tipo de corriente:** bifásica simétrica rectangular.
- **Posición del paciente:** sentado en una silla con la cadera y rodilla a 90°.
- **Colocación de electrodos:** dos electrodos autoadhesivos colocados en los músculos recto femoral y vasto medial.
- **Parámetros de tratamiento:** 50 Hz/250 ms; 20 min; intensidad hasta el máximo nivel tolerado.

Autoevaluación

1. Uno de los principales problemas con la estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) es que el músculo esquelético está por debajo de una capa de grasa, que actúa como un aislante eléctrico. Por lo tanto, el principal parámetro que asegura la EENM es:
- La amplitud.
 - La duración de fase.
 - La frecuencia.
 - El tiempo de tratamiento.
 - La colocación del electrodo.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Es la amplitud, ya que, si esta es suficiente, la corriente penetra en el sistema muscular y produce la contracción muscular efectiva mediante la estimulación de las fibras de tipo A δ y C en los nervios periféricos.

2. La estimulación en el punto motor muscular hace que se produzca un mayor:
- Cambio inmunitario.
 - Dolor de la zona que se va a tratar.
 - Estrés muscular mecánico y metabólico.
 - Relajación del músculo.
 - Estrés metabólico, pero no mecánico.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Estrés muscular mecánico y metabólico, que son los que representan los factores básicos para el fortalecimiento muscular y su adaptación. También hay que decir que la estimulación del punto motor hace que el estímulo sea más soportable, y evita la rápida aparición de la fatiga inducida por la estimulación tetánica sostenida.

3. A la hora de colocar los electrodos, hay que tener en cuenta:
- Que es preciso consultar el libro de instrucciones del equipo.
 - Que no tienen un punto de colocación fijo.
 - Que hay que colocarlos a lo largo del músculo.
 - Que se debe colocar el positivo en la unión miotendinosa distal y el negativo en el vientre muscular.
 - La ubicación del punto motor en el músculo que se va a trabajar.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: El modo de estimulación del punto motor suscitó significativamente mayores respuestas mecánicas evaluadas por el pico de tensión durante contracciones nerviosas individuales, la tensión tetánica máxima y el área bajo la curva tensión-tiempo.

4. Unos de los equipos más utilizados para el fortalecimiento eléctrico son:
- Ondas diadinámicas.
 - TENS.
 - Infrarrojos.
 - Ultrasonidos.
 - Ondas de Träbert.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Uno de los equipos más utilizados en los tratamientos de fortalecimiento eléctrico es la TENS. Su adquisición y su coste-efectividad hacen que sea un equipo ampliamente utilizado por los fisioterapeutas.

5. ¿Tiene la EENM terapéutica de uso frecuente y de larga duración algún efecto en su respuesta inmunitaria?
- Produce cambios fisiológicos significativos en el funcionamiento del sistema inmunitario.
 - Produce cambios en la prueba de fagocitosis de los granulocitos neutrófilos.
 - Produce cambios en la determinación bioquímica de sodio, potasio, calcio, cloro, glucosa, urea, creatinina, creatina cinasa, cortisol y proteína C reactiva.
 - No produce cambios fisiológicos significativos en el funcionamiento del sistema inmunitario.
 - Produce cambios en pacientes con hipotonía elevada.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Los efectos de la EENM para el fortalecimiento muscular se han descrito en sujetos sanos y en diferentes patologías asociadas a disminución de la fuerza muscular, por lo que la EENM se considera como un método complementario de fortalecimiento muscular, añadido a ejercicio terapéutico activo. Además, la EENM se puede utilizar en personas sanas con fin preventivo y en personas afectadas por una patología muscular, ya que se concluye con total certeza que el tratamiento con una EENM no produce cambios fisiológicos significativos en el funcionamiento del sistema inmunitario.

6. Respecto al sexo, ¿quién posee mayor ganancia de fuerza con EENM, los hombres o las mujeres?
- Los hombres.
 - Las mujeres.
 - No se han encontrado diferencias entre sexos.
 - Los hombres más en las piernas y las mujeres más en los brazos.
 - La EENM no sirve para fortalecer.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: En los estudios realizados al respecto, cuando la fuerza de la contracción eléctrica se expresó en términos de un porcentaje de contracción isométrica voluntaria máxima y ganancia de fuerza, no hubo diferencias entre sexos; asimismo, todas las medidas de fuerza se incrementaron significativamente a través del tiempo en hombres y mujeres, y el patrón de la habituación a la intensidad de la corriente fue similar para ambos géneros.

7. La EENM sirve para trabajar con pacientes con daño cerebral, ya que:
- Ayuda a reducir la espasticidad.
 - Aumenta la sensibilidad local.
 - Activa la circulación, pues se producen movimientos controlados.
 - Mejora la estabilidad articular.
 - Estimula y regenera las estructuras dañadas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La estimulación de los nervios periféricos aferentes puede inducir cambios en la excitabilidad de la corteza motora humana, que puede ayudar a explicar las mejoras en la función muscular con EENM. Las preocupaciones acerca de la espasticidad agravadas por la EENM no se han confirmado en la literatura publicada. Una alta intensidad de estimulación y frecuencias superiores a 50 Hz aceleran la velocidad y el nivel de fatiga. La fatiga muscular a través de la EENM de músculos espásticos reduce la espasticidad.

Página deliberadamente en blanco

Elongación muscular eléctrica

Luis Espejo Antúnez

Índice del capítulo

Introducción	229	Duración y frecuencia del tratamiento	233
Componentes contráctil y no contráctil del músculo	230	Material	233
Ventajas de la elongación muscular eléctrica	230	Valoración	233
Avances científicos sobre los efectos del estiramiento muscular	231	Investigación prospectiva de la elongación muscular eléctrica	234
Metodología de trabajo	231	Indicaciones	235
Selección del tipo de corriente eléctrica	232	Contraindicaciones relativas	235
Técnica de tratamiento	232		

INTRODUCCIÓN

Con el presente capítulo se tiene por objeto describir las ventajas de un procedimiento de electroterapia que, a pesar de ser cada vez más conocido, su uso se halla poco extendido en la práctica clínica. Así, la elongación muscular eléctrica (EME), como procedimiento terapéutico, no busca reemplazar a ninguna técnica de estiramiento muscular convencional y, por supuesto, tampoco pretende ser la «panacea» de cuantos métodos de elongación muscular son utilizados habitualmente por los fisioterapeutas en su práctica diaria, si bien puede constituir una alternativa rápida, sencilla y segura. Por otro lado, este capítulo procura analizar en profundidad, desde la evidencia científica, el conocimiento de los efectos reportados a corto plazo sobre la extensibilidad muscular de la EME.

El legado obtenido sobre ciertas formas de estiramiento muscular basado en el empirismo y el razonamiento intuitivo, unido al desarrollo de un razonamiento clínico, ha permitido la aparición de nuevos métodos de trabajo donde se analizan tanto los efectos terapéuticos como la duración con la que se realiza y el número de repeticiones necesarias, huyendo del «cuanto más tiempo, más efecto lograremos».

Teniendo en cuenta que la extensibilidad de un músculo viene determinada por el tono muscular y por el tejido conjuntivo que lo conforma, factores de orden estructural y reflejo desempeñan un papel importante en su acortamiento. El objetivo, por tanto, de los diferentes procedimientos será

la disminución de la actividad eléctrica del músculo (representada por su tono muscular) y mejorar el deslizamiento del tejido conjuntivo que lo integra. Entre las diferentes modalidades de trabajo descritas para la consecución de una mejora en extensibilidad muscular (estiramientos activos, estiramientos estáticos, facilitación propioceptiva neuromuscular, técnicas de inhibición, entre otras), se encuentra la EME.

La EME ha sido descrita como un procedimiento de fisioterapia eficaz en el tratamiento de trastornos musculoesqueléticos, como el acortamiento muscular (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010). Esta modalidad de estiramiento constituye un procedimiento de electroterapia basado en realizar una puesta en tensión de la musculatura a estirar mediante la aplicación de corriente eléctrica de baja o de media frecuencia. El objetivo principal es mejorar la extensibilidad de la musculatura acortada de manera rápida, segura y eficaz mediante un tipo de corriente específica y con una frecuencia y dosis determinada. Estas corrientes estimulan específicamente a las neuronas motoras, produciendo contracciones musculares de forma cómoda y segura para el paciente, ya que son muy bien toleradas, y tienen valor galvánico igual a cero.

Para que realmente constituya un procedimiento sencillo, con efectos muy rápidos y que sea seguro, es necesario conocer en profundidad la fisiología del músculo y los posibles efectos esperados. Debemos partir de la base de diferenciar dentro del tejido muscular dos componentes básicos, la parte

contráctil y la parte no contráctil, que, a su vez, permitirá distinguir entre acortamiento muscular y rigidez muscular, respectivamente. Esta división es meramente didáctica, porque en la actualidad ya se conoce la actividad contráctil que puede presentar el fibroblasto del tejido conjuntivo (Martínez Rodríguez y Galán del Río, 2013).

Componentes contráctil y no contráctil del músculo

En un sentido general, podemos afirmar que el límite en la extensión del músculo está determinado por el tono muscular y por el tejido conjuntivo presente en la musculatura, y este conforma casi en su totalidad el tejido no contráctil. Mención especial merecen los fibroblastos, células encargadas del equilibrio en la síntesis proteica de colágeno, elastina y reticulina, que aportan resistencia y rigidez al tejido. Un ejemplo muy representativo de la función del fibroblasto es la formación de tejido cicatricial en una rotura, ya sea de origen fascial o muscular. El fibroblasto garantiza con gran rapidez la producción de tejido conjuntivo rico en colágeno. No debemos olvidar que la vida media del colágeno puede variar de 200 a 500 días en función del estímulo mecánico que reciba (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Sin embargo, la estructura y la arquitectura del tejido conjuntivo inmaduro presentan un comportamiento viscoelástico pobre y no le permiten soportar cargas importantes, debiendo ser transformado en un tejido conjuntivo maduro capaz de soportar cargas funcionales directas.

Independientemente del origen del proceso lesivo (ya sea traumático o por constancia de apoyo, como ocurre en los tipos de postura), la hipertonía producida por el incremento de la actividad refleja dentro del sistema nervioso central y la rigidez producida por el aumento de la actividad ortosimpática constituyen factores que juegan un papel decisivo en la adaptación estructural del tejido conjuntivo y, por ende, en el acortamiento de los músculos. Otros factores favorecedores del acortamiento del componente no contráctil son la disminución del contenido acuoso del músculo y la temperatura. La deshidratación del músculo tiene un efecto negativo en la matriz del colágeno, y favorece la formación de entrecruzamientos patológicos del colágeno (Pilát, 2003). La aparición de estos entrecruzamientos juega un papel importante en la aparición de rigidez muscular y en la restricción del movimiento dentro del músculo.

Por otro lado, la capacidad de deslizamiento de la matriz del colágeno se relaciona con la temperatura a la que se encuentre. El aumento de temperatura favorece mayor viscoelasticidad del tejido conjuntivo, volviéndolo más flexible. Por tanto, el alargamiento de la parte no contráctil del músculo tras una intervención de elongación muscular puede ser consecuencia de una rotura de los entrecruzamientos de colágeno o bien de una adaptación estructural por aumento del comportamiento viscoelástico del tejido

conjuntivo. Respecto a la parte contráctil, debido a una diferente proporción en el equilibrio de proteínas sintetizadas por los fibroblastos, existe una mayor viscoelasticidad. Esto permite que la adaptación del componente contráctil de la musculatura a los cambios de la longitud del músculo ocurra con sorprendente rapidez (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Ventajas de la elongación muscular eléctrica

Las principales ventajas que se logran con el uso de electroestimulación en la mejora de la extensibilidad muscular frente a otros procedimientos que no la emplean se pueden resumir en las siguientes (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2010):

- La rapidez en la realización del procedimiento de la EME y la consecución inmediata de los efectos terapéuticos.
- La tensión suplementaria causada por la estimulación eléctrica provoca un aumento en la actividad de las unidades motoras (que oscila entre el 20 y el 60% suplementario). Así, la contracción muscular puede ser mucho más fuerte que la fuerza producida voluntariamente. En consecuencia, el efecto producido en las capas más profundas del tejido conjuntivo muscular es considerablemente mayor que el producido con técnicas de elongación muscular tradicionales. Además, la contracción muscular eléctrica produce tensión en todas las direcciones y en la totalidad del tejido conjuntivo muscular, denominándose elongación muscular tridimensional.
- Al poderse realizar durante una contracción excéntrica del músculo que se desea estirar, la contracción genera una presión sobre el tejido conjuntivo conectado en serie, mientras que la elongación busca ejercer un efecto sobre el tejido conjuntivo conectado en paralelo, como se muestra en la figura 20.1, lo que permite logros muy superiores a otros procedimientos de estiramiento muscular.
- La disminución de la actividad nerviosa ortosimpática por descenso en la transmisión nociceptiva permite que la EME se produzca de manera suave, evitando el incremento del tono muscular del paciente por la reacción de defensa causada por el estiramiento muscular. Este hecho

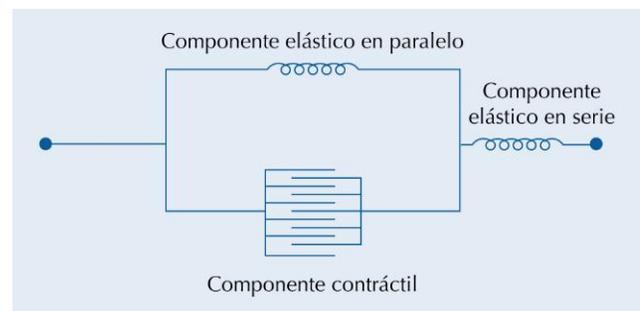


FIGURA 20.1 Modelo mecánico del músculo.

puede suponer al mismo tiempo un riesgo, dado que se reduce el control propioceptivo sobre la elongación, que puede resultar excesiva.

- Mediante la aplicación de electroestimulación, el músculo puede permanecer en contracción, mientras se aplica estiramiento a través del músculo antagonista. Para que la elongación no resulte excesiva, puede recurrirse a la elongación a través del músculo antagonista, y la inhibición recíproca no afecta a los músculos que se desea elongar. De esta manera, la tensión ejercida sobre la musculatura permanece en un nivel óptimo. Aún más, la corriente eléctrica estimula el axón del nervio motor mientras se produce inhibición en la neurona sensitiva.
- Una ventaja suplementaria es que, al contraerse, el músculo produce calor durante la elongación (lo cual tiene un efecto muy positivo en la matriz del colágeno) y se vuelve más flexible. Así, el aumento de la temperatura en la matriz de colágeno favorece una mayor capacidad de deslizamiento y permite que el tejido conjuntivo se encuentre más flexible en las capas profundas.
- El empleo de corrientes interferenciales de media frecuencia en detrimento de las corrientes de baja frecuencia (impulso rectangular bifásico simétrico) permite una amplitud de corriente superior en el trabajo activo.

Avances científicos sobre los efectos del estiramiento muscular

El concepto de estiramiento o elongación muscular se define como la tensión excesiva a la que son sometidos los distintos tejidos elásticos del aparato locomotor (Luque Suárez et al., 2010). Haciendo referencia al estiramiento o elongación muscular, uno de los principios que mayor importancia ha recibido dentro de la medicina del deporte fue desarrollar la fuerza para después estirar, lo que es tanto más efectivo cuanto mayor sea el entrenamiento previo de la fuerza muscular (Espejo Antúnez y Garrido Ardila, 2013). Del mismo modo, cualquier movimiento realizado con fuerza se debía iniciar con un preestiramiento, pero en ningún caso se estableció con qué intensidad debía realizarse, ni que duración ni frecuencia debería tener (Espejo Antúnez y Garrido Ardila, 2013).

El estiramiento muscular se ha considerado la técnica de predilección para la mejora del alargamiento en músculos retraídos, así como una de las intervenciones que se deben aplicar en la mejora del rendimiento muscular en el ámbito deportivo (Goldman y Jones, 2001). A pesar de los beneficios que se le atribuyen en el aumento de la extensibilidad muscular, en la disminución de la rigidez muscular y en la mejora de la fuerza muscular (Nelson et al., 2012), aún no existen aceptables niveles de evidencia experimental que respalden dichas afirmaciones (Wilson y Best, 2005). Prueba de ello son los resultados mostrados por Goldman y Jones (2001) en su revisión Cochrane, o por Croisier (2004), quienes obser-

van cambios estructurales en el tejido musculoesquelético, pero que aún no han podido ser atribuidos al alargamiento de la fibra muscular tras un estiramiento tradicional.

El avance en el desarrollo de instrumentos de medida cada vez más sofisticados y fiables ha provocado que en la actualidad se discutan los efectos del estiramiento muscular sobre posibles cambios en la actividad eléctrica del músculo (Folpp et al., 2006; Weijer et al., 2003). Estudios previos empleando equipos de electromiografía sobre animales indicaron que el estiramiento prolongado puede producir alteraciones neuromusculares que afectan a la contracción muscular (Solomonow et al., 1998). Este hecho ha sido analizado en mayor medida en la musculatura del tronco y la pierna, y se ha observado que el estiramiento repetido y mantenido en el tiempo puede provocar deformaciones residuales en el tejido (*creep*) que influyan directamente en una disminución de la actividad mioeléctrica, constituyendo, por tanto, un posible factor de riesgo de lesión (Sánchez Zurriaga et al., 2006). Autores como Kay y Blazevich (2012) van más allá al afirmar los efectos perjudiciales observados tras realizar estiramientos musculares estáticos con una duración superior a 60 s, que pueden reducir el rendimiento máximo de la musculatura intervenida.

Estos resultados han permitido que en la actualidad no se le otorgue tanta influencia al número de repeticiones del estiramiento en el aumento de la flexibilidad, dejando de entenderse, por tanto, como una intervención dependiente del tiempo (Bandy et al., 1997; Magnusson et al., 1998).

Otra cuestión de elevado interés científico está siendo conocer cuáles son los cambios arquitectónicos inducidos por diferentes modos de contracción muscular (isométrica, concéntrica y excéntrica), y su influencia en el incremento de la fuerza y en el alargamiento del fascículo muscular (O'Sullivan et al., 2012). De sobra es conocida la plasticidad de la arquitectura muscular; sin embargo, aún existen dificultades en conocer la influencia de determinados estímulos mecánicos en la función muscular. A pesar de la importancia funcional de la longitud del fascículo, la señal mecánica de mayor influencia en la inducción de cambios arquitectónicos en variables como la longitud y fuerza de la fibra muscular aún no ha sido identificada (Blazevich et al; 2007a,b). El desconocimiento de estas adaptaciones inmediatas impide explicar la causa de los cambios clínicos observados en nuestros pacientes tras ser sometidos a un programa de estiramientos o de fortalecimiento muscular, y se plantea como posible hipótesis una alteración en la estrategia de reclutamiento del músculo (Blazevich et al; 2007a).

METODOLOGÍA DE TRABAJO

La EME es un procedimiento que puede ser aplicado tanto en el ámbito clínico como en el deportivo. Para realizar la intervención se seleccionan corrientes alternas cuyo valor de corriente continua sea igual a cero. Este tipo de corriente

es de efecto suave, no cauteriza la piel, lo cual evita el aumento de la aferencia nociceptiva después del tratamiento, y también permite una amplitud de intensidad elevada.

Selección del tipo de corriente eléctrica

Para la realización con seguridad y eficiencia de los procedimientos de EME, podemos destacar dos tipos de corrientes eléctricas, una de baja y otra de media frecuencia.

Si el fisioterapeuta decide emplear una corriente eléctrica de baja frecuencia, deberá trabajar mediante el impulso rectangular bifásico simétrico a 50 Hz de frecuencia y 300 μ s de anchura de fase. Por las características portátiles de los equipos de electroterapia que portan estas corrientes, son las más idóneas para emplear en el ámbito deportivo y en todo tipo de instalaciones deportivas. En cambio, si el fisioterapeuta decide emplear una corriente de media frecuencia, deberá trabajar mediante impulso alterno sinusoidal a 4.000 Hz de frecuencia portadora y 100 Hz de amplitud de modulación de la frecuencia (AMF). Por las características de los equipos de sobremesa que portan estas corrientes, son las más idóneas para emplear en el ámbito clínico.

Tanto en el caso de emplear corrientes de baja como de media frecuencia, la amplitud o intensidad de corriente es determinada de manera subjetiva sobre la base de la sensación que produce la elongación muscular. Respecto a los límites de amplitud de corriente de los diferentes equipos, debemos indicar que son establecidos por las normas de la Comisión Electrotécnica Internacional (IEC), si bien el empleo de duraciones de fase en torno a los 300 μ s nos permite emplear amplitudes de corriente superiores a los 100 mA.

Técnica de tratamiento

Para describir las técnicas de tratamiento que se emplean en la EME, comenzaremos hablando del posicionamiento del paciente, que dependerá de la estructura que se vaya a elongar, si bien el decúbito supino o la bipedestación suelen ser las posiciones de partida más habituales. Si tomamos como ejemplo la elongación de la musculatura isquiotibial, el procedimiento se realizará en decúbito supino, con el miembro inferior que se desea estirar con la cadera flexionada, la rodilla extendida y la pierna sobre el hombro del fisioterapeuta que ejecuta la técnica. El otro miembro reposa extendido en la camilla. Los electrodos se sitúan en ambos extremos del vientre muscular que se va a estirar mediante una técnica longitudinal y bipolar. Pueden ser empleados tanto electrodos autoadhesivos como electrodos de caucho con esponjas de celulosa humedecida en agua tibia. El tamaño de los electrodos dependerá de la región que se desea tratar (como referencia podemos tomar electrodos de 6 \times 8 cm para englobar la musculatura isquiotibial).

Posteriormente, se selecciona el tipo de corriente que se va a emplear en función del lugar en el que nos encontremos

y de las posibilidades de medios materiales de los que dispongamos.

A continuación, el músculo es estirado hasta que aparece una sensación de resistencia o rigidez al movimiento, que denominamos *barrera motora*; en ese momento aumentamos la amplitud de la corriente eléctrica hasta que se produzca una contracción isométrica clara, resistida por el fisioterapeuta y tolerada por el paciente. El proceso de elongación continúa hasta que el paciente sienta de nuevo una sensación de estiramiento. En este preciso momento, aumentamos de nuevo la amplitud de la corriente hasta que la sensación de estiramiento desaparezca. A partir de este momento, se sigue con la elongación muscular hasta que el paciente perciba de nuevo sensación de estiramiento, momento en el que aumentamos de nuevo la amplitud de corriente. Si el paciente percibe sensación de corriente, continuaremos estirando con precaución. Es importante no ejercer fuerza suplementaria alguna, ya que podría fácilmente provocar una rotura del tejido conjuntivo.

Podemos destacar dos métodos de tratamiento habitualmente utilizados en la práctica clínica, que difieren de si se aplica fuerza suplementaria o no, esto es, de forma activa por el paciente o pasiva por parte del fisioterapeuta, que pasamos a describir.

Sostén-relajación

Inicialmente, el sujeto se sitúa en la posición más idónea en función del músculo que se va a elongar. A continuación se colocan los dos electrodos a ambos lados del vientre muscular, en sentido longitudinal o transversal, es decir, en la dirección de las fibras musculares o perpendicularmente a estas. Tras la puesta en marcha del procedimiento antes comentado, el fisioterapeuta resiste el movimiento producido por la contracción eléctrica involuntaria, esto es, una contracción isométrica. Una vez mitigada dicha contracción eléctrica por la adaptación a la corriente, estiramos el músculo de nuevo, buscando una nueva barrera motora. Repetiremos este proceso tantas veces como sea necesario hasta obtener el estiramiento deseado o no producirse adaptación a la corriente por parte del sujeto.

Agonista-antagonista

La diferencia con el método sostén-relajación, antes descrito, radica en que la elongación no se realiza de forma pasiva por el fisioterapeuta. En esta modalidad terapéutica, se le pide al paciente que realice una contracción activa del músculo antagonista tras la adaptación al paso de la corriente eléctrica (fig. 20.2). Los dos procedimientos son igual de válidos en cuanto a eficacia terapéutica, y dependerá de la destreza y experiencia del fisioterapeuta en determinar el rango de elongación muscular deseado, aportando fuerza suplementaria, pero, como hemos comentado anteriormente, con mucha cautela, para no sobrepasar el grado de extensibilidad del tejido muscular y conjuntivo.



FIGURA 20.2 Procedimiento de elongación muscular eléctrica mediante la modalidad agonista-antagonista.

Duración y frecuencia del tratamiento

Respecto a la duración del tratamiento, no disponemos hasta la fecha de ningún protocolo con criterios estandarizados que determine un número mínimo ni máximo de sesiones. Según [Maya Martín y Albormoz Cabello \(2010\)](#), la duración del procedimiento de EME se aplica hasta que se obtenga el resultado esperado respecto a la ganancia de extensibilidad muscular, representado por el aumento de rango articular en la región tratada o bien hasta que la sensación de estiramiento perdure a pesar del aumento de la intensidad de corriente. Investigaciones recientes que analizan el efecto inmediato de determinados tipos de estiramiento utilizan intervenciones de 80 s de duración, divididos en 30 s de trabajo activo con un período de reposo de 10 s ([O'Hora et al., 2011](#); [Puentedura et al., 2011](#)). Por otro lado, la frecuencia del tratamiento está determinada principalmente por el efecto obtenido en la primera sesión de tratamiento. Así, podemos distinguir diversas posibilidades:

- El músculo se estira hasta lograr la longitud deseada en una sesión, y no se producen acortamientos posteriores. Por lo tanto, con esta única aplicación es suficiente.
- El músculo reacciona al igual que en el punto 1, pero vuelve a acortarse. De ocurrir esto dentro de un corto período de tiempo, es decir, pasadas unas horas, podría producirse un acortamiento funcional del músculo. Esta posibilidad constituiría una contraindicación relativa de la técnica.
- El músculo no alcanza la elongación deseada en una primera sesión. En este caso, y siempre y cuando no se produzcan efectos secundarios, se requerirán una o varias sesiones adicionales. Es el paciente el que debe determinar la frecuencia del tratamiento. Una vez que las sensaciones de rigidez y dolor muscular hayan desaparecido, se puede proseguir con la próxima sesión. No obstante, nunca debemos repetir el tratamiento antes de 48-72 h.

Material

Respecto al material necesario para la aplicación de la EME, recomendados equipos de electroterapia que cumplan los criterios de calidad establecidos por normativa internacional, garantizando que el componente galvánico de la corriente con la que trabajemos sea cero, para evitar cualquier tipo de complicación producida por las características físicas de la corriente, ya sea de baja frecuencia o de media frecuencia. El material fungible más importante son los electrodos, que serán preferentemente autoadhesivos y que deben presentar un estado óptimo y unas características adecuadas para poderse emplear con seguridad en electroterapia. Para la medición de la amplitud articular o extensibilidad muscular lograda podremos emplear cualquier instrumento de medida, que irá en función del test de estiramiento utilizado. Generalmente se emplean goniómetros, cintas métricas, inclinómetros, etc. El resto de material lo componen camillas, cinchas de fijación para evitar compensaciones, etc.

Valoración

La presencia de un estiramiento muscular correcto es importante en la población en general, ya que influye de manera decisiva en la adopción de posturas viciosas, lo que conlleva posibles desequilibrios musculares y, con ello, la aparición de sintomatología neuromusculoesquelética. El conocimiento existente sobre la tendencia habitual a la retracción de músculos catalogados como tónicos y su comportamiento fisiológico explica en numerosas ocasiones la sintomatología y la pérdida de funcionamiento presentada por nuestros pacientes ([Pilat, 2003](#)). Si nos centramos en los casos más frecuentes de consulta de fisioterapia, debemos hacer referencia a las algias vertebrales, donde la musculatura lumbopélvica ocupa un papel decisivo en la transmisión de las cargas tanto de la mitad superior del cuerpo como de la mitad inferior.

La conservación de una extensibilidad óptima se antoja de vital importancia en la prevención de patologías neuromusculoesqueléticas, pudiendo desencadenar repercusiones sobre la pelvis y el raquis cuando la limitación del rango de movimiento es acusada. La reducción de esta no solo está asociada con dolor lumbar, discopatías y trastornos lumbopélvicos, sino también con el rendimiento óptimo deportivo ([Ayala et al., 2010](#)), ya que una musculatura acortada se considera un factor que impide o dificulta ciertas habilidades motoras, como la fuerza, la velocidad, la coordinación o la resistencia.

La exploración de la extensibilidad muscular aún sigue siendo origen de controversia por la diversidad de pruebas para su valoración y por el establecimiento del límite de normalidad. Para la mitad inferior del cuerpo existen numerosos test para su valoración, y estos están más extendidos e investigados que los test de la mitad superior del tronco. Estos pueden ser clasificados como test lineales y test angulares. Los

test lineales se caracterizan por medir la distancia alcanzada respecto a la tangente de las plantas de los pies, ejecutados en sedestación (distancia dedos-planta) o en bipedestación (distancia dedos-suelo). El empleo de estos test es alto, fundamentalmente por su sencillez en la realización y por la falta de necesidad sobre material específico. Sin embargo, investigaciones recientes indican que son menos fiables que los test angulares (Espejo Antúnez et al., 2011a). Estos test se caracterizan por medir de manera específica la flexión de la cadera con la rodilla extendida (test de elevación de la pierna recta), o bien la amplitud de movimiento a la extensión activa de la rodilla con la cadera en flexión de 90° (test del ángulo poplíteo) o la disposición angular de la pelvis en el plano sagital. A pesar de la validez de ambos test, estudios recientes muestran mayor fiabilidad para el test del ángulo poplíteo (Espejo Antúnez et al., 2011b, 2012) (fig. 20.3).

Los test de flexibilidad para la mitad superior del cuerpo se encuentran menos investigados, y se pueden emplear test o pruebas específicas de fisioterapia, como la prueba de retracción de los músculos pectorales, la prueba de Thomas para la extensibilidad del psoas abdominal, etc.

INVESTIGACIÓN PROSPECTIVA DE LA ELONGACIÓN MUSCULAR ELÉCTRICA

A pesar de los efectos clínicos reportados y la falta de contraindicaciones conocidas, son limitados los estudios que analizan los efectos a corto y medio plazo tras aplicar la EME. Los estudios realizados por Fernández et al. (2008) y De la Cruz Rodríguez et al. (2002) obtuvieron efectos beneficiosos tras aplicar la EME mediante corriente bifásica simétrica en alteraciones estructurales del tejido blando en la fascia plantar y mediante corriente interferencial en niños con escoliosis, respectivamente. Espejo Antúnez et al. (2012) también obtuvieron buenos resultados en sujetos sanos con acortamiento isquiotibial inferior a 80° en el test de elevación



FIGURA 20.3 Test del ángulo poplíteo. Posición final.

de la pierna recta, según Kendall et al. (2005). Los efectos inmediatos observados evidenciaron mejoras similares a la referida por estudios que aplican intervenciones con mayor número de repeticiones y duración (entre 4 y 10 repeticiones, de 3 a 5 veces a la semana, durante un total de 4 a 8 semanas) (Ayala, 2010; Marshall et al., 2011; Whatman et al., 2006). Estos resultados, junto con los reportados por otros estudios previos que han mostrado la limitación en el tiempo del efecto del estiramiento, desapareciendo aproximadamente a los 3-6 min de la finalización del protocolo de estiramiento (Spergona et al., 2001), pueden influir en el pensamiento de que el estiramiento no es una técnica dependiente del tiempo para la obtención de resultados satisfactorios, como habitualmente se venía indicando.

El efecto producido con la EME se intuye considerablemente mayor que el logrado con técnicas más habituales (Espejo Antúnez et al., 2015a), ya que la contracción eléctrica de la musculatura se produce en todas las direcciones y en la totalidad del tejido conjuntivo del músculo, y se produce una elongación tridimensional. En este sentido, Goldspink et al. (1995) reportaron sobre los mayores efectos logrados en la flexibilidad al combinar estiramiento muscular y electroestimulación respecto al estiramiento solo.

El avance científico en esta disciplina ha conllevado la aparición de nuevos métodos de trabajo no solo en cuanto a la técnica, sino también en cuanto a la duración y el número de repeticiones. Así, se ha analizado la eficacia de las movilizaciones dinámicas de tejidos blandos, la técnica de inhibición muscular suboccipital, el estiramiento estático y dinámico o la facilitación propioceptiva neuromuscular (PNF), mostrando mejoras inmediatas que oscilan entre 5 y 12° tras un protocolo de trabajo pautado o bien tras una única intervención de estiramiento (O'Hara et al., 2011; Puentedura et al., 2011; Ayala et al., 2010; Davis et al., 2005). Estas diferencias observadas son similares a las que comenzamos a observar tras aplicar la EME con una duración idéntica a otros estudios, que son de 80 s divididos en 30 s de intervención con un período de descanso de 10 s (Espejo Antúnez et al., 2015a,b).

El desconocimiento de estas adaptaciones inmediatas tras aplicar la EME plantea la hipótesis de una alteración en la estrategia de reclutamiento del músculo (Bandy et al., 1997). Ante esto, no podemos explicar los cambios observados a corto plazo sobre la flexibilidad como aumentos en la longitud de la fibra muscular, sino como una adaptación al disconfort (Magnusson et al., 1998; Davis et al., 2005; Aquino et al., 2010). En este sentido, podrían considerarse intervenciones que, aunque no aumenten la longitud de la fibra muscular, pueden favorecer la tolerancia a los estiramientos.

Respecto a las limitaciones de los estudios existentes hasta la fecha, podemos indicar la dificultad en conocer la influencia exacta de los diferentes componentes que implica la EME (componente de estiramiento proporcionado con la técnica, contracción de la musculatura antagonista y componente de corriente eléctrica), y se debe discutir e investigar en

futuros estudios; así como establecer períodos de seguimiento que permitan conocer el alcance a medio-largo plazo y continuar estableciendo comparativas con otros procedimientos instaurados para la mejora de la extensibilidad.

INDICACIONES

Las indicaciones de estos procedimientos de electroterapia son muy variadas, pero siempre desde la perspectiva de que se pretenda aumentar la extensibilidad muscular como consecuencia de un acortamiento de los músculos por hipertonia o acortamiento de los músculos sobre la base de rigidez en el tejido conjuntivo. Por ello, planteamos una serie de ejemplos o patologías sobre las que estaría muy indicada su realización:

- Tendinopatías donde el acortamiento se produce en el tejido conjuntivo muscular, como ocurre en las pubalgias o en las tendinopatías del bíceps femoral.
- Tendinopatías como la epicondilitis, de origen local o con origen en músculos a distancia que refieren trayectoria del dolor al codo.
- Sobrecargas musculares que provocan acortamiento muscular, generalmente en la musculatura tónica. Ejemplos muy frecuentes son el acortamiento isquiotibial, del tríceps sural o de la musculatura pectoral tras la práctica deportiva.
- Alteraciones estructurales provocadas por acortamiento muscular sobre la base de hipertonia y rigidez en el tejido conjuntivo. Ejemplo de ello puede ser el *flexum* reductible que aparece durante recuperación de lesiones de rodilla que exigen cierta inmovilización.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

Como contraindicaciones relativas, podemos mencionar las siguientes:

- Trastornos musculoesqueléticos en fase aguda. Aquí se incluirían lesiones musculares y tendinosas en fase reactiva, donde la presencia de células inflamatorias es más que probable.
- Procesos inflamatorios como bursitis o tenosinovitis. Podremos aplicar EME en estructuras musculares colindantes cuya mejora de la extensibilidad disminuya la exacerbación del proceso inflamatorio, pero siempre evitando el trabajo directo sobre la estructura inflamada. Ejemplos muy frecuentes serían la bursitis subacromial en el síndrome del supraespinoso o la tenosinovitis de De Quervain.
- Artropatías inflamatorias. Hay que evitar el trabajo directo sobre regiones articulares directamente relacionadas con el proceso inflamatorio.
- Tejidos no consolidados. Las fracturas, roturas musculares y ligamentosas podrían constituir una contraindicación absoluta de la aplicación de EME.

- Ciertas formas de miopatías y espasticidad. Fundamentalmente por la alteración existente en el comportamiento fisiológico del músculo.
- Acortamiento funcional del músculo. Por suponer un indicio que predice el estado muscular.

BIBLIOGRAFÍA

- Aquino CF, Fonseca ST, Gonzalez GP, Silva PL, Ocarino JM, Mancini MC. Stretching versus strength training in lengthened position in subjects with tight hamstring muscles: A randomized controlled trial. *Man Ther* 2010;15(1):26-31.
- Ayala F, Sainz De Baranda P, De Ste Croix M. Effect of active stretch on hip flexion range of motion in female professional futsal players. *J Sports Med Phys Fitness* 2010;50:428-35.
- Bandy WD, Irion JM, Briggler M. The effect of time and frequency of static stretching on flexibility of the hamstring muscles. *Phys Ther* 1997;77:1090-6.
- Blazevich AJ, Cannavan D, Coleman DR, Horne S. Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. *J Appl Physiol* 2007;103:1565-75.
- Blazevich AJ, Gill ND, Deans N, Zhou S. Lack of human muscle architectural adaptation after short-term strength training. *Muscle Nerve* 2007;35:78-86.
- Croisier JL. Factors associated with recurrent hamstring injuries. *Sports Medicine* 2004;34(10):681-95.
- Davis DS, Ashby PE, McCale KL, McQuain JA, Wine JM. The effectiveness of 3 stretching techniques on hamstring flexibility using consistent stretching parameters. *J Strength Cond Res* 2005;19(1):27-32.
- De la Cruz Rodríguez H, Coutiño León B, Mora Magaña I, Mallart Miró M, González Sandoval ME. Eficacia de las corrientes interferenciales para la mejoría de la angulación en niños mexicanos con escoliosis idiopática. *Acta Ortop Mex* 2002;16:211-6.
- Espejo Antúnez L, Cardero Durán MA, Albornoz Cabello M. Estudio sobre la validez de dos test angulares en la medición de la extensibilidad isquiosural en síndrome de isquiotibiales cortos. Sevilla: I Congreso Internacional de Investigación en Fisioterapia; 2011a.
- Espejo Antúnez L, Cardero Durán MA, Barroso Prats R, Pineda Chia MD. Efectos de la elongación muscular por medio de corriente eléctrica en jóvenes deportistas con síndrome de isquiotibiales acortados. Valencia: VIII Congreso Mutualidad General Deportiva. Innovaciones técnicas en Traumatología y Fisioterapia deportivas; 2011b.
- Espejo Antúnez L, Garrido Ardila E. Current Advances on stretching effects and different methods of muscle contraction for muscle performance improvement. En: Ferraresi C, Parizzoto NA, editors. *Muscle strength, Assessment and role in disease*. New York: Nova Publishers; 2013.
- Espejo Antúnez L, López Miñarro PA, Garrido Ardila EM, Castillo Lozano R, Domínguez Vera P, Maya Martín J, et al. A comparison of acute effects between Kinesio tape and electrical muscle elongation in hamstring extensibility. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2015;28(1):93-100.
- Espejo Antúnez L, López Miñarro PA, Albornoz Cabello M, Garrido Ardila EM. Acute effect of electrical muscle elongation and static stretching in hamstring muscle extensibility. *Sci Sports* 2015b. [In press]. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.scispo.2015.05.004>.
- Espejo Antúnez L, Maya Martín J, Cardero Durán MA, Albornoz-Cabello M. Hamstring extensibility increase after applying electrical muscular elongation. *Fisioterapia* 2012;34(3):112-7.

- Fernández LM, Munuera PV, Peña C, Albornoz M, González P. Influencia de la elongación plantar con electroestimulación en los cambios baropodométricos del pie cavo esencial. *Cuest Fisioter* 2008;37:74-80.
- Folpp H, Della S, Harvey L, Gwinn T. Can apparent increase in muscle extensibility with regular stretch be explained by changes in tolerance to stretch? *Aus J Physiother* 2006;52:42-50.
- Goldman EF, Jones DE. Interventions for preventing hamstring injuries: A systematic review. *Physiotherapy* 2001;97:91-9.
- Goldspink DF, Cox VM, Smith SK, Eaves LA, Osbaldeston NJ, Lee DM. Muscle growth in response to mechanical stimuli. *Am J Physiol* 1995;31:288-97.
- Kay AD, Blazevich AJ. Effect of acute static stretch on maximal muscle performance: a systematic review. *Med Sci Sports Exerc* 2012;44(1):154-64.
- Kendall FP, McCreary EK, Provance PG, Rodgers MM, Romani WA. *Muscles: testing and function with posture and pain*. 5th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- Luque Suárez A, Fuente Hervías MT, Barón López FJ, Labajos Manzanares MT. Relación entre el test de elevación de pierna recta y el test ángulo poplíteo en la medición de la extensibilidad isquiosural. *Fisioterapia* 2010;32(6):256-63.
- Magnusson SP, Aagaard P, Simonsen E, Bojsen-Moller F. A biomechanical evaluation of cyclic and static stretch in human skeletal muscle. *Int J Sports Med* 1998;19:310-6.
- Marshall PWM, Cashman A, Cheema BS. A randomized controlled trial for the effect of passive stretching on measures of hamstring extensibility, passive stiffness, strength, and stretch tolerance. *J Sci Med Sport* 2011;14(6):535-40.
- Martínez Rodríguez R, Galán del Río F. Mechanistic basis of manual therapy in myofascial injuries. Sonoelastographic evolution control. *J Bodyw Mov Ther* 2013;17(2):221-34.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. Estimulación eléctrica transcutánea y neuromuscular. 1.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Maya Martín J, Albornoz Cabello M. *Electroterapia*. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009. Disponible en ocwus.us.es/fisioterapia/electroterapia/Course_listing.
- Nelson AG, Kokkonen J, Winchester JB, Kalani W, Peterson K, Kenly MS, et al. A 10-week stretching program increases strength in the contralateral muscle. *J Strength Cond Res* 2012;26(3):832-6.
- O'Hora J, Cartwright A, Wade CD, Hough AD, Shum GLK. Efficacy of static stretching and proprioceptive neuromuscular facilitation stretch on hamstrings length after a single session. *J Strength Cond Res* 2011;25:1586-91.
- O'Sullivan K, McAuliffe S, DeBurca N. The effects of eccentric training on lower limb flexibility: a systematic review. *Br J Sports Med* 2012;20:46(12):838-45.
- Pilat A. *Terapias Miofasciales: Inducción miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones clínicas*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- Puentedura EJ, Huijbregts PA, Celeste S, Edwards D, Alastair I, Landers MR, et al. Immediate effects of quantified hamstring stretching: Hold-relax proprioceptive neuromuscular facilitation versus static stretching. *Phys Ther Sport* 2011;12:122-6.
- Sánchez Zuriaga D, Adams M, Dolan P. Spinal proprioception and back muscle activation are impaired by spinal creep but not by fatigue. *J Biomech* 2006;39:S33.
- Solomonow M, Zhou B, Harris M, Lu Y, Baratta RV. The ligamento-muscular stabilizing system of the spine. *Spine* 1998;23:2552-62.
- Spergona SG, Uhl TL, Arnold BL, Gansneder BM. Duration of maintained hamstring flexibility after a one-time, modified hold-relax stretching protocol. *J Athl Train* 2001;36:44-8.
- Weijer VC, Gorniak GC, Shamus E. The effect of static stretch and warm-up exercise on hamstring length over the course of 24 hours. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003;33:727-33.
- Whatman C, Knappsteina A, Hume P. Acute changes in passive stiffness and range of motion post-stretching. *Phys Ther Sport* 2006;7:195-200.
- Wilson JJ, Best TM. Common over use tendon problem: a review and recommendations for treatment. *Am Family Physician* 2005;72:811-8.

Caso clínico**Planteamiento**

Paciente deportista de élite de salto de vallas que sufre rotura de fibras musculares del músculo bíceps femoral derecho tras realizar una zancada de mayor longitud a la utilizada habitualmente. Tras la cicatrización de la herida, el paciente reanuda su actividad físico-deportiva habitual. Después de las primeras sesiones de entrenamiento, el deportista percibe mayor sensación de esfuerzo percibido en la práctica deportiva, así como una limitación del movimiento de extensión de la rodilla al elevar la pierna para pasar la valla. Esa limitación es interpretada por el paciente como una sensación de rigidez que le provoca un tope en la musculatura posterior.

Pregunta

Desarrolle el tipo de intervención que se debe realizar con una técnica de elongación muscular eléctrica, teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados con el tratamiento indicado.

Resolución

El tipo de intervención que se realizará, teniendo en cuenta todos los parámetros y aspectos relevantes relacionados, es:

- Elongación muscular eléctrica sobre la musculatura isquiotibial afectada.
- Mediante corriente interferencial.
- Aplicación bipolar y longitudinal.
- Parámetros utilizados: 4.000 Hz de frecuencia portadora y 100 Hz de amplitud de modulación de la frecuencia.
- Metodología de trabajo: agonista-antagonista.

Autoevaluación

1. ¿Cuál de las siguientes técnicas son procedimientos indicados en sujetos con acortamiento muscular con base de rigidez en el tejido conjuntivo?

- a) Estiramiento estático-pasivo.
- b) Elongación muscular eléctrica.
- c) Técnicas de facilitación propioceptiva neuromuscular.
- d) Estiramiento activo.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: En la actualidad, existen numerosos procedimientos, entre los que se encuentran los citados en las respuestas, como intervenciones con efectos terapéuticos sobre variables relacionadas con el músculo, como el dolor, la amplitud articular o la extensibilidad muscular.

2. Respecto al estiramiento muscular, señale la respuesta correcta:

- a) Se ha considerado técnica predilecta para la mejora del alargamiento en músculos retraídos.
- b) En la actualidad es la técnica más eficaz en el alargamiento muscular.
- c) Mejora el rendimiento muscular en el ámbito deportivo.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: El legado basado en el empirismo y en el razonamiento intuitivo llevó a considerar al estiramiento muscular como la técnica de predilección para la mejora del alargamiento en músculos retraídos, así como una intervención eficaz en la mejora del rendimiento muscular; sin embargo, aún no se ha podido demostrar que se produzca un aumento de la longitud de la fibra muscular.

3. Señale la respuesta correcta:

- a) Estudios recientes discuten la susceptibilidad de desencadenar patología con estiramientos prolongados.
- b) El estiramiento prolongado provoca alteraciones neuromusculares que afectan a la contracción muscular.
- c) El estiramiento prolongado puede producir deformaciones residuales en el tejido (*creep*).
- d) El estiramiento estático mantenido en el tiempo puede disminuir el rendimiento máximo muscular.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La falta de influencia que se le otorga en la actualidad al número de repeticiones del estiramiento en el aumento de la flexibilidad se debe al avance en el desarrollo de instrumentos de medida cada vez más sofisticados y fiables. Estos han permitido observar las deformaciones residuales en el tejido (*creep*) tras estiramientos mantenidos en el tiempo, sobre todo en el tronco y los miembros inferiores, que influyen en una disminución de la actividad mioeléctrica y contribuyen a aumentar el riesgo de lesión.

4. Las técnicas de fisioterapia cuyo objetivo principal es la ganancia de extensibilidad muscular son:

- a) Dependientes del tiempo.
- b) A mayor intensidad, mayor efecto.
- c) A más frecuencia, más efecto.
- d) Independientes del tiempo.
- e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Estudios recientes indican la falta de influencia que se le otorga al número de repeticiones del estiramiento en el aumento de la flexibilidad, dejando de entenderse como una intervención dependiente del tiempo. Hay autores que afirman que nueve repeticiones de 5 s obtienen mejoras similares a cuando se aplican tres repeticiones de 15 s.

5. Respecto a los cambios arquitectónicos en la fibra muscular:

- a) Existe evidencia científica de que el modo de contracción excéntrica genera un aumento en el área de sección transversal de la fibra muscular.
- b) La fibra muscular no tiene capacidad de adaptarse ante un estímulo mecánico.
- c) Existen dificultades en conocer la influencia de determinados estímulos mecánicos en la función muscular.
- d) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.
- e) Cambios en la estrategia de reclutamiento muscular no son planteados como posible causa.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: El desconocimiento de estas adaptaciones inmediatas impide explicar la causa de los cambios clínicos observados, ya que los resultados obtenidos son contradictorios.

6. Respecto a la elongación muscular eléctrica (EME):

- a) Es un procedimiento de fisioterapia eficaz en el tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos.
- b) Consiste en realizar una puesta en tensión de la musculatura que se desea estirar mediante la aplicación combinada de corriente eléctrica.
- c) El objetivo principal es mejorar la extensibilidad de la musculatura corta de manera rápida.
- d) Es una intervención que rompe el dogma de «cuanto más tiempo, más efecto lograremos».
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La EME emplea corrientes que estimulan específicamente a las neuronas motoras, y produce contracciones musculares de forma cómoda, segura y bien toleradas por el paciente. Permite beneficiarse de los efectos de estas corrientes para lograr aumentos inmediatos en la extensibilidad muscular, sin presentar hasta la fecha contraindicaciones de interés.

7. Entre las ventajas de la elongación muscular eléctrica (EME) destacan:

- a) La elongación se consigue de manera lenta y progresiva.
- b) Aumento de la actividad ortosimpática por descenso en la transmisión nociceptiva.
- c) Mayor capacidad de deslizamiento del tejido conjuntivo.
- d) El empleo de corrientes de baja frecuencia permite una amplitud de corriente mayor.
- e) Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La contracción eléctrica sobre el músculo provoca un aumento rápido de la actividad de las unidades motoras, así como un descenso de la actividad ortosimpática, y evita la reacción de defensa causada por la elongación. La EME provoca un aumento en la temperatura de la matriz de colágeno, algo que permite una mayor capacidad de deslizamiento del tejido conjuntivo. Las corrientes de media frecuencia, como la interferencial, favorecen emplear, por sus características físicas, una amplitud de corriente mayor que la bifásica simétrica.

8. Las corrientes eléctricas empleadas para realizar la elongación muscular eléctrica (EME) son:
- Corrientes triangulares y exponenciales.
 - Corrientes bifásicas simétricas e interferenciales.
 - Corrientes bifásicas asimétricas e interferenciales.
 - Corrientes interferenciales y galvánicas.
 - Corrientes de Träbert y diadinámicas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Las únicas corrientes que pueden ser empleadas son aquellas con componente galvánico cero. Todas las demás pueden generar quemaduras por sus efectos polares.

9. Respecto a los parámetros descritos por Maya y Albornoz como los más adecuados para realizar la elongación muscular eléctrica (EME), estos son:
- 4.000 Hz de frecuencia portadora y 100 Hz de AMF.
 - 2.500 Hz de frecuencia portadora y 50 Hz de AMF.
 - 50 Hz de frecuencia y 300 μ s de anchura de pulso.
 - 50 Hz de frecuencia y 150 μ s de anchura de pulso.
 - Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: En el empleo de corrientes interferenciales, los parámetros que se deben emplear son 4.000 Hz de frecuencia portadora y 100 Hz de AMF, y en el empleo de corriente bifásica simétrica, 50 Hz de frecuencia y 300 μ s de anchura de pulso, con una anchura de pulso lo suficientemente amplia para garantizar el reclutamiento de la unidades motoras.

10. Respecto a la metodología de trabajo:
- La aplicación mediante sostén-relajación y agonista-antagonista son los dos métodos descritos.
 - La elección de la metodología de trabajo dependerá de la destreza y experiencia del fisioterapeuta.
 - La valoración es necesaria realizarla antes y después de la intervención.
 - Los test angulares son más fiables y válidos que los test lineales en la medición de la extensibilidad muscular.
 - Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Tanto la metodología de sostén-relajación como la de agonista-antagonista son aplicadas al realizar la elongación muscular eléctrica. La elección por una de ellas dependerá de la habilidad del fisioterapeuta en determinar el rango de elongación muscular deseado con el paciente. Para ello, es necesario evaluar empleando test angulares, pues, a diferencia de los test lineales, evitan la tensión sobre el disco

intervertebral, así como la puesta en tensión de otras estructuras, como el nervio ciático.

11. Dentro de las indicaciones de la elongación muscular eléctrica (EME) se encuentran:
- Acortamiento de los músculos sobre la base de hipertonía.
 - Acortamiento de los músculos sobre la base de rigidez en el tejido conjuntivo.
 - Acortamiento funcional del músculo.
 - Las respuestas a y b son correctas.
 - Trastornos musculoesqueléticos en fase aguda.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las indicaciones principales de la EME se centran en los acortamientos musculares, siempre y cuando estos no sean funcionales producto de la postura del paciente. En el resto de trastornos musculoesqueléticos que se encuentren en fase aguda, puede considerarse una contraindicación relativa, sobre todo por la necesidad de realizarse con una integridad plena de las estructuras que se desean elongar.

12. Dentro de las contraindicaciones de la elongación muscular eléctrica destacan:
- Procesos inflamatorios.
 - Ciertas formas de miopatías y espasticidad.
 - Tejidos no consolidados.
 - Tendinopatías en fase aguda.
 - Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Debido a la rapidez de los cambios producidos y a la necesidad de mantener íntegra tanto la vía piramidal como indemnes de pérdida de solución de continuidad tejidos como el hueso o el músculo, se consideran contraindicaciones relativas todo proceso que curse con alteración de la vía piramidal o extrapiramidal, fracturas o roturas musculares, así como procesos inflamatorios en fase aguda.

13. Pueden ser consideradas limitaciones actuales de la técnica:
- La influencia exacta de los diferentes componentes que implica la elongación muscular eléctrica.
 - La falta de conocimiento sobre los efectos a medio-largo plazo.
 - La falta de estudios comparativos sobre los efectos reportados en comparación con otras técnicas.
 - Las respuestas a y b son correctas.
 - Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Hay estudios, como el de Goldspink et al., que confirman mayores efectos logrados en la flexibilidad al combinar estiramiento y electroestimulación respecto al estiramiento solo, si bien desconocemos la influencia del componente de estiramiento proporcionado con la técnica, la influencia de la contracción de la musculatura antagonista, así como la influencia del componente de corriente eléctrica. Hasta la fecha, no existen estudios que apliquen períodos de seguimiento sobre el mantenimiento de los efectos logrados de manera inmediata, así como escasos que comparen los efectos de la elongación muscular eléctrica frente a otras modalidades de estiramiento tradicionalmente más empleadas.

Unidad VIII

Procedimientos de fototerapia

21. Laserterapia

239

22. Luz pulsada

255

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 21

Laserterapia

Julián Maya Martín y Manuel Albornoz Cabello

Índice del capítulo

Introducción	239	Metodología de aplicación	249
Características físicas del láser	239	Referentes al local	249
Componentes de un láser	241	Técnicas de aplicación	249
Clases de láser	241	Dosimetría: cálculo de la energía aplicada	250
Material complementario del láser	244	Laserterapia práctica	251
Efectos biológicos y fisiológicos del láser	244	Contraindicaciones	251
Efectos primarios o directos	246	Contraindicaciones absolutas	251
Efectos indirectos	247	Contraindicaciones relativas	251
Efectos terapéuticos generales	247		

INTRODUCCIÓN

El término *láser* es el acrónimo de *light amplification by stimulated emission of radiation*, o amplificación de luz por emisión estimulada de radiación, propuesto por Maimam en 1960. Por laserterapia entendemos la aplicación de este tipo especial de luz, llamado *láser*, a una zona corporal y con fines terapéuticos. La laserterapia es una técnica relativamente moderna si la comparamos con otras técnicas de electroterapia (Aramburu de Vega et al., 2003), aunque los principios teóricos en los que se basa los planteó Albert Einstein en 1905, mediante su teoría de los fotones. En ella se indica que existen cuantos de luz a los que llama *fotones*. Pero no fue hasta década de los sesenta cuando se desarrolló (Watson, 2009). En el ámbito sanitario, la introducción del láser se realiza desde dos perspectivas. Por un lado, por parte de los cirujanos, como bisturí, aprovechando las características fototérmicas y fotoablativas para la sección de tejidos y la eliminación de tatuajes en dermatología (Hruza y Avram, 2013). Por otro lado, en fisioterapia, gracias a las características fotobioestimulantes para la cicatrización de heridas y en procesos degenerativos, mediante los conocidos como láseres de baja intensidad (*low-level-laser-therapy*, o LLLT) (Jacques, 1992). Por lo tanto, los láseres empleados en fisioterapia son de baja intensidad (< 500 W) y no producen calentamiento de los tejidos irradiados (< 35 J/cm²) (Watson, 2009).

Entre 1977 y 1978 se introduce el láser en España, y a principios de 1979 se crea la primera unidad clínica de láser en el Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Esta unidad estaba dirigida por el profesor Zaragoza Rubira, catedrático de Radiología y Medicina Física de la Universidad de Sevilla, y colaboramos en ella desde su fundación. Como vemos, los avances hasta llegar a lo que hoy conocemos han sido muchos y todos vinculados estrechamente a lo que llamamos *revolución científico-tecnológica*, con una característica común, su interrelación y la transferencia del conocimiento teórico y científico hacia el ámbito asistencial clínico (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

En este capítulo se analizan las características del láser desde el punto de vista físico. Posteriormente, se abordan los efectos biológicos y fisiológicos producidos al ser absorbido por el organismo esta radiación luminosa. Además, se establecen las bases necesarias para su correcta aplicación. Por último, se determinan las aplicaciones clínicas dentro del campo de la fisioterapia.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL LÁSER

El láser es un tipo especial de luz. Por lo tanto, nos interesa conocer las diferencias que existen entre el láser y la luz convencional que emite cualquier objeto luminoso, como podría ser una bombilla incandescente. La luz es una energía electromagnética en o cerca del rango del espectro visible. La

luz de cualquier fuente, excepto la luz láser, tiene diferentes longitudes de onda. Así, la luz blanca del sol está formada por la combinación de frecuencias de ondas de luz que al pasar por un prisma se descomponen y podemos verlas (Cameron, 2009).

Entre las características físicas comunes de todos los láseres cabe señalar:

- **Longitud de onda.** La radiación emitida suele presentar un ancho de banda muy estrecho. El tipo de luz producido por un láser es *monocromático*; es decir, de igual energía. Esta característica física lo diferencia de la luz normal, que contiene combinados todos los colores del espectro, y da como resultado el color blanco. Los haces de luz láser se producen en todos los colores, si bien el más común es el rojo. De igual forma, se pueden elaborar láseres de luz invisible, situados en la banda infrarroja o ultravioleta del espectro electromagnético (Nussbaum et al., 2003).
- **Potencia de salida.** Existe un amplio margen de valores respecto a la potencia de salida, aunque la mayoría de los láseres comerciales en el ámbito clínico fisioterapéutico son de baja potencia (menores que una décima de vatio). Dependiendo de la potencia y la peligrosidad, se clasifican en distintos tipos de láseres. Así, tenemos los láseres de *tipo I y II*, que son de baja potencia ($< 0,5$ y < 1 mW, respectivamente) y emiten en la banda del color rojo (630 nm), principalmente. Estos láseres no calientan ni producen efectos sobre la piel, aunque sí sobre los ojos si se aplican directamente y de forma mantenida. Estos láseres no se emplean en el ámbito sanitario, sino a nivel doméstico o comercial como lectores de barras, punteros para conferencias, etc. Están también los láseres de *tipo IIIa y IIIb*, de potencia media (< 5 y < 500 mW, respectivamente), que emiten en la banda del color rojo o del infrarrojo (630 y 908 nm). Estos láseres no producen lesiones sobre la piel, pero sí sobre los ojos, aunque sea de forma reflejada. Por ello es imprescindible el empleo de medidas de seguridad, como gafas especiales (dependiendo del tipo de láser, así serán las gafas que se deban utilizar). Los láseres de *tipo IV* son de potencia elevada (> 500 mW) y producen destrucción tisular por vaporización de la piel y los tejidos (Plaja, 2003; Turchin, 2007). Antes de 1983, los láseres empleados en dermatología producían destrucción tisular no específica. Pero, tras la descripción de la teoría de la fototermólisis selectiva de Anderson y Parrish (1983), los aparatajes de láser se multiplicaron, así como sus posibilidades terapéuticas. En función de los objetivos perseguidos y el tejido diana, según la teoría de la fototermólisis selectiva, debemos seleccionar una serie de parámetros fundamentales, como la longitud de onda, la duración del pulso, el tamaño del impacto de exposición, la utilización de enfriamiento cutáneo y la fluencia, que es la energía que aplicamos a un tejido biológico. A este último parámetro

también lo denominamos *densidad de energía*; es decir, la cantidad de energía irradiada (expresada en vatios por centímetro cuadrado [W/cm^2]), por el tiempo de exposición (expresado en segundos). Se mide en J/cm^2 (Hruza y Avram, 2013; Sakamoto et al., 2012).

- **Intensidad.** Relaciona la potencia de salida o de emisión del láser con la superficie de absorción. Existen láseres que, aunque emiten solo pocos milivatios, son capaces de producir una elevada intensidad. Ello se debe a que, mientras que la luz de una lámpara convencional se esparce por toda la habitación, el haz del láser puede tener un diámetro de 1 mm, o incluso menos, de superficie de aplicación.
- **Salida continua o en pulsos.** La radiación emitida puede ser en pulsos de diversa anchura (tan pequeña como 10-15 s) o en régimen continuo (Mesa, 2001).
- **Divergencia y direccionalidad del haz.** Una de las principales características de los láseres es que su emisión presenta mucha direccionalidad, de modo que a veces aparece como un «rayo». Es decir, la direccionalidad es la capacidad del láser para no dispersarse, como le ocurre a los demás haces de luz. El haz del láser es un haz estrecho con un poder de dispersión mínimo, que puede dirigirse a un punto determinado sin difundirse en el espacio circundante. En algunos tipos de equipos de láser empleados en fisioterapia, como el de CO_2 , se emplean sistemas ópticos de divergencia, tipo lentes, con el fin de disminuir la intensidad de aplicación y así reducir la peligrosidad de los mismos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).
- **Coherencia.** Debido a la naturaleza de la emisión estimulada en la que se basa el láser, la radiación presenta comúnmente altos grados de coherencia. La coherencia supone que sus ondas se encuentran en fase entre sí, lo que da como resultado el acoplamiento de todas las ondas luminosas procedentes de un láser. Así, las ondas luminosas que proceden de una luz convencional comienzan en diferentes momentos y se propagan en direcciones diversas; al contrario de las ondas de luz láser, que poseen todas ellas la misma longitud de onda y la misma frecuencia (Mesa, 2001). Como sabemos, la radiación luminosa de la luz visible está constituida por ondas electromagnéticas cuya longitud de onda está comprendida entre los 400 y los 800 nm. La superposición de dos o más ondas produce, generalmente, interferencias. Las ondas se suman o se restan, produciendo con ello máximas o mínimas intensidades. Una luz con estas características se denomina *luz incoherente* (fig. 21.1A). En cambio, con una fuente de luz coherente, todas las ondas emitidas tienen la misma longitud de onda y la misma orientación, es decir, todos los fotones tienen la misma energía y la misma impulsión (fig. 21.1B). Esta luz monocromática se presta a procedimientos de amplificación que son aprovechados en el principio del láser. No debemos confundir

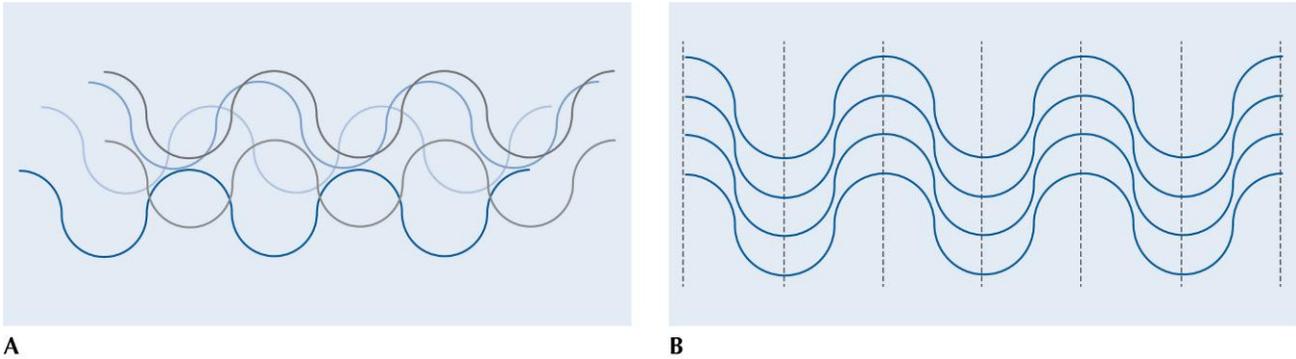


FIGURA 21.1 A. Luz incoherente. B. Luz coherente.

esta característica entre los diferentes equipos empleados en el ámbito sanitario. Esto es, los dispositivos de diodos de emisores de luz (LED) o los diodos supraluminosos (SLD) aportan luz incoherente, mientras que los diodos láser suministran luz coherente (Cameron, 2009; Turchin, 2007; Smith, 2005).

Componentes de un láser

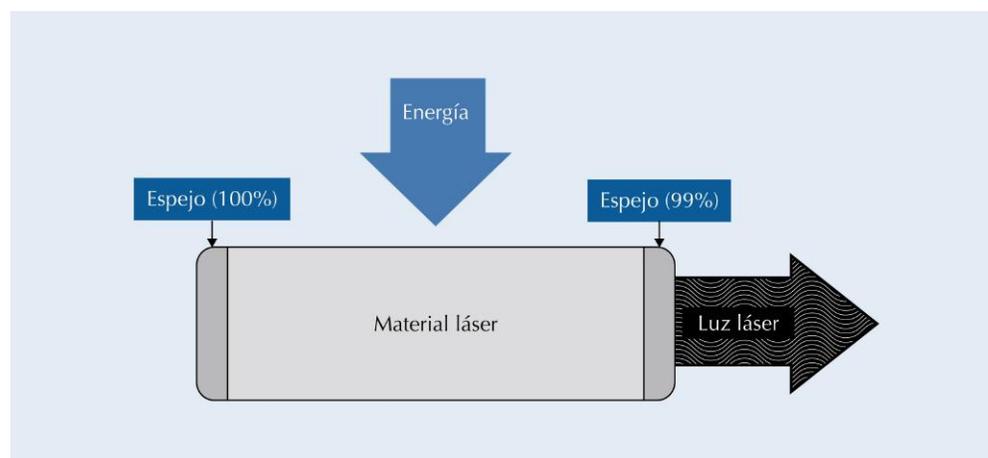
Una fuente de láser está formada por una parte de material activo que es estimulado con energía, generalmente eléctrica, y limitada en sus extremos por dos espejos. Estos están vueltos hacia el interior, y uno es totalmente reflectante (100%), mientras que el otro lo es solo parcialmente (99%), para así permitir a la luz salir del láser. Es decir, se forma luz láser al hacerse incidir un rayo de luz normal sobre el material activo, excitando sus átomos y generando fotones de igual longitud de ondas, que al reflejarse en el espejo atraviesan repentinamente el material activo, excitando nuevamente sus átomos e incrementando, en consecuencia, el número de fotones. El material activo puede estar constituido por varias sustancias: rubí con átomos de cromo difundido en su retículo cristalino, anhídrido carbónico, argón, etc. (fig. 21.2).

Este esquema se denomina *cavidad resonante*. Una cavidad resonante permite formar y/o amplificar la emisión estimulada por realimentación (reflejando parte de la emisión en el medio láser). Se denomina *ganancia* a la cantidad de emisión estimulada que un fotón puede generar cuando viaja una cierta longitud. Si la ganancia es muy alta, se puede prescindir del resonador. En caso de que la ganancia no sea tan alta, el efecto de los espejos hace que se estimule más radiación en la dirección perpendicular a los espejos, y si uno de los espejos es semitransparente se llega a un equilibrio entre la potencia que sale y la que está resonando. En un láser que funciona en modo continuo, y debe cumplirse que la amplificación sea igual a las pérdidas más la potencia emitida (fig. 21.3).

Clases de láser

En fisioterapia, los dos láseres más habituales son el de gas helio-neón (He-Ne), que emite a unos 632 nm, en el color rojo, y el láser de semiconductores de arseniuro de galio (GaAs), que emite a unos 950 nm, en el infrarrojo. Sin embargo, los láseres pueden producirse por diversos métodos, dependiendo del emisor o del medio activo. Así, tenemos

FIGURA 21.2 Sistema de emisión del láser.



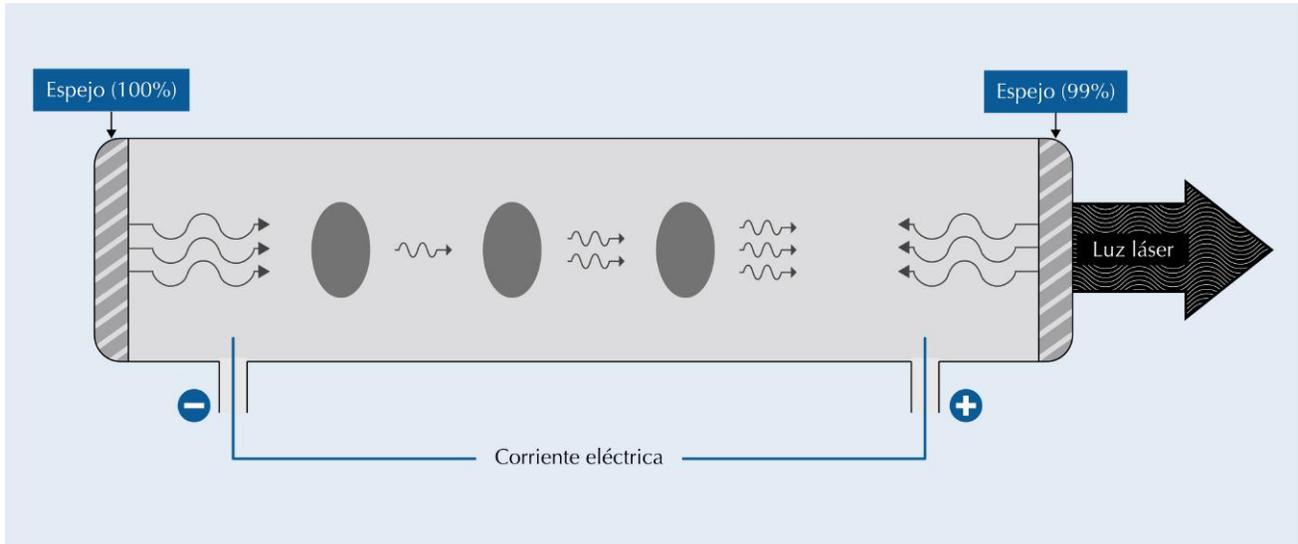


FIGURA 21.3 Cavidad resonante en un medio láser.

TABLA 21.1 Tipos de láser y sus características

Tipo de láser	Longitud de onda (nm)	Cromóforos	Aplicaciones terapéuticas
Láser de CO ₂	10.600 Infrarrojo lejano	H ₂ O intra- y extracelular	Láser quirúrgico general Dermatología
Láser de argón	488-414 Azul	Hemoglobina	Oftalmología (retinopatías) Lesiones vasculares
Láser de Nd-YAG	1.064 Infrarrojo próximo	H ₂ O intra- y extracelular	Endoscopia digestiva, bronquial y urinaria Oftalmología: glaucoma, cataratas Dermatología
Láser de alejandrita	755 Rojo	Melanina	Dermatología
Láser de GaAs	904 Infrarrojo	Colágeno	Patología articular, muscular, neurológica y de la piel
Láser de He-Ne	633 Rojo	Hemoglobina	Patología muscular Neurología Dermatología: quemaduras, heridas, acupuntura

radiación láser donde el emisor es de tipo sólido, constituida por el cromo en los láseres de rubí y por el neodimio en los láseres YAG o de alejandrita; radiación de tipo químico, constituida por el flúor y el hidrógeno combinados para formar fluoruro de hidrógeno; radiación de gas, constituida por el He-Ne, el argón, el kriptón, el xenón y el CO₂, Y, finalmente, radiación de semiconductor a través de diodos, constituida por el silicio y el arseniuro de galio, excitado por energía eléctrica (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Partiendo de la base de estos cuatro grandes grupos, en función del método de producción que constituye el «emisor», y según los sistemas utilizados en la «estimulación» y la «amplificación» de la radiación láser, se obtiene a modo

ilustrativo la [tabla 21.1](#), que muestra una clasificación general de los tipos de láser en función de su longitud de onda, los cromóforos principales y las aplicaciones terapéuticas.

Como ya hemos comentado, los dos láseres más empleados en fisioterapia son el láser de semiconductores de GaAs y el láser de He-Ne. Por este motivo vamos a describir a estos láseres de forma más específica, analizando sus peculiaridades técnicas y su empleabilidad en los procedimientos de fisioterapia.

Láser de semiconductores

La idea inicial de realizar un láser usando materiales semiconductores parece que fue propuesta de forma esquemática

por J. von Neumann en 1953. Posteriormente, Basov, en 1961, llevó a cabo un desarrollo teórico más completo que finalmente redundó en la realización del primer láser de semiconductores por R. N. Hall en 1962. El primer láser de semiconductores a temperatura ambiente fue realizado en el año 1970 por varios grupos rusos y en los ATT Bell Laboratories. El láser semiconductor suele denominarse *láser de diodo*, debido a que se basa en las propiedades físicas de la unión de dos semiconductores. También se conoce este láser con el nombre de *láser de inyección*, debido a que el procedimiento de bombeo más usado consiste en la inyección de portadores de carga (corriente eléctrica) en la unión P-N, y como *láser de infrarrojos*, porque emite en esa longitud de onda (Mesa, 2001).

Por semiconductor entendemos todas aquellas sustancias que, sin ser aislantes, poseen una conductividad muy inferior a los metales. Las sustancias más empleadas son el silicio y el germanio, aunque hoy en día, para la elaboración de láseres de inyección se utiliza sobre todo el GaAs. El galio tiene mayor conductividad que el arsénico, y en la combinación de ambos se forma un cristal de GaAs que tiene características eléctricas similares a las del germanio y el silicio. Para elaborar un diodo semiconductor es necesario añadir impurezas a los cristales de GaAs en estado de fusión. Así, si tomamos un bloque de GaAs en estado de fusión y le añadimos telurio (Te), al tener el Te un electrón de valencia más que el arsénico, obtendremos al cristalizar un cristal donde algunos átomos de Te habrán reemplazado a átomos de arsénico. De esta forma, el cristal obtenido tendrá electrones libres y será un buen conductor. Como los electrones tienen carga negativa, a este cristal de GaAs con impurezas de Te le

llamaremos *de tipo N* (electrones libres). Además, si a otro cristal de GaAs en estado de fusión le añadimos cinc (Zn), ocurrirá algo similar; el Zn tiene un electrón de valencia menor que el galio. Al enfriarse el cristal, tendremos un cristal en el que átomos de Zn han reemplazado a átomos de galio, quedando unas faltas de electrones llamadas *huecos*. Este cristal también será un buen conductor, y lo denominaremos *de tipo P* (huecos libres). Al juntar un cristal de GaAs de tipo N (electrones libres) con otro de tipo P (huecos libres), obtendremos un diodo semiconductor. Denominamos *unión* a la frontera entre los cristales P y N (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009; Plaja, 2003) (fig. 21.4).

Al aplicar una corriente eléctrica al diodo, que está polarizado, esta puede atravesarlo sin dificultad. Al circular la corriente por el diodo, se producirán sucesivas recombinaciones electrón-huecos, que irán siempre acompañadas de desprendimientos de cuantos de energía luminosa. Si la densidad de la corriente es lo bastante alta para que los electrones aparecidos en la recombinación superen a los absorbidos por el cristal, la radiación se convertirá en coherente y el rayo saldrá de la cavidad resonante.

El láser de semiconductores de GaAs emite a una longitud de onda de 900 nm aproximadamente, es decir, en el campo del infrarrojo cercano. Este láser es capaz de emitir potencias de pico de hasta 100 W. Pero, al ser la corriente de excitación elevada (de 10 a 100 A), será necesaria su refrigeración mediante nitrógeno líquido. Otra posibilidad es hacerlo trabajar a temperatura ambiente de forma pulsátil, a impulsos muy cortos de tiempo (200 ns), con lo cual su potencia media se verá muy disminuida, en el entorno de los milivatios (Aramburu de Vega et al., 2003).

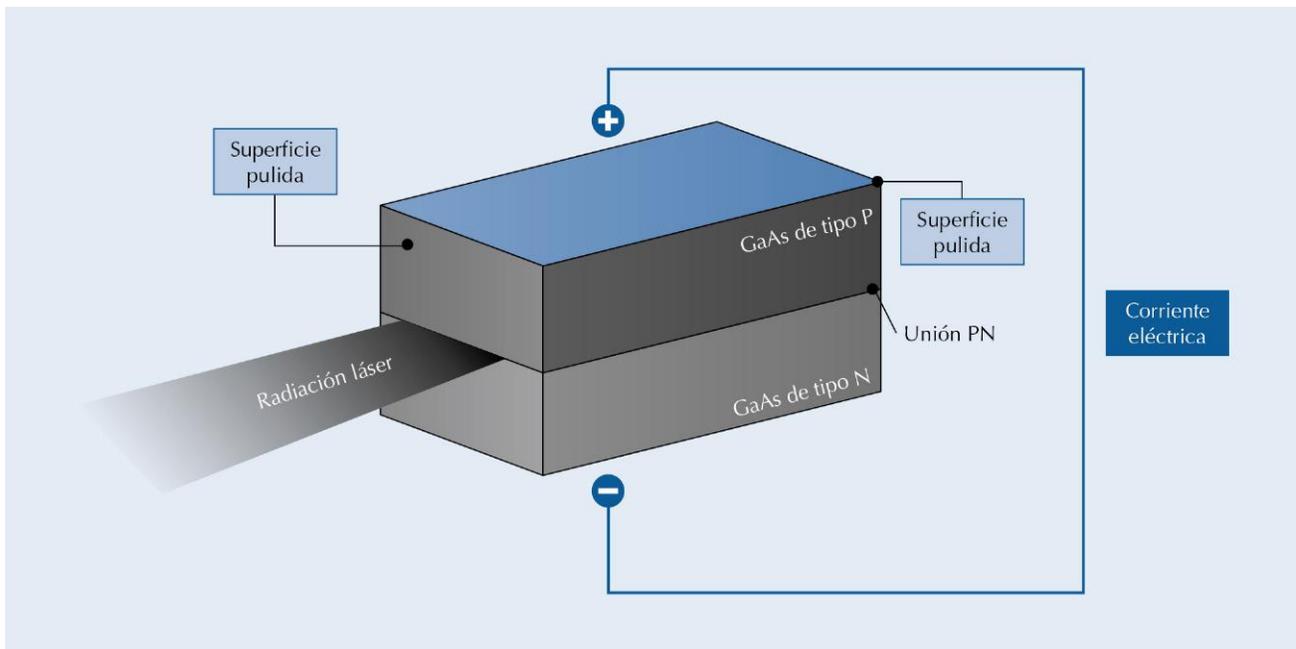


FIGURA 21.4 Láser de semiconductores (arseniuro de galio).

Desde un punto de vista clínico, el láser de GaAs se absorbe poco por la hemoglobina, la grasa y el agua, lo que le permite penetrar en los tejidos de forma óptima. Por eso su empleabilidad en el ámbito de la fisioterapia está tan extendido y proporciona múltiples ventajas con respecto a otros tipos de láser (Plaja, 2003; Momenzadeh et al., 2012; Lima et al., 2012; Hruza y Avram, 2013).

Láser de helio-neón

Fue el primer láser que se empleó en fisioterapia, hacia la década de los años setenta del siglo xx. El láser de He-Ne está compuesto por una mezcla de gas helio al 90% y de gas neón al 10%. Este láser emite a una longitud de onda de 633 nm aproximadamente, es decir, en el campo del rojo. Este láser emite un haz muy poco divergente en comparación con el láser de GaAs. La emisión de este láser es de forma continua, pero con potencias de entre 15 y 30 mW (Airaksinen et al., 1993; Plaja, 2003).

Clínicamente, el láser de He-Ne se absorbe por la hemoglobina, la melanina y algo por la grasa. Por ello, su empleabilidad en el ámbito de la fisioterapia está muy orientado a la resolución de heridas (Hruza y Avram, 2013; Ailioaie y Ailioaie, 2010).

Material complementario del láser

Los accesorios empleados en la terapéutica del láser sirven para facilitar su aplicación y requieren que sepamos sus características y funciones para realizar una actuación clínica segura y eficaz para el paciente y el fisioterapeuta. Entre ellos destacamos:

- **Fibras ópticas.** Son los elementos que vehiculizan la luz láser desde la fuente emisora (consola) hasta el puntero o aplicador. Una fibra óptica está compuesta por dos cilindros concéntricos que tienen una marcada diferencia en la refracción óptica. El cilindro interno o núcleo posee un índice de refracción superior, entre un 1 y un 3% más con respecto al cilindro exterior o envoltura (Aramburu de Vega et al., 2003). Así, el haz de láser, por la curvatura que damos a la fibra, choca contra la envoltura exterior, y se produce una reflexión total en la pared interna del núcleo. De esta forma, el haz de láser queda atrapado en el núcleo y se propaga a través del mismo hasta la salida de la fibra. En esta transmisión a través de la fibra se producen pérdidas de potencia, que dependerán de la composición de la fibra óptica, y llegan incluso hasta el 30%. Este dato es necesario conocerlo para un correcto cálculo de la dosis de tratamiento (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).
- **Lentes interpuestas.** En algunos tipos de láser se emplean lentes divergentes entre el haz y el paciente para desfocalizar el haz en forma de cono. Sobre el paciente se forma un círculo más o menos grande de irradiación, según las dioptrías de la lente y la distancia que media

entre el paciente y el puntero. Al provocar esta lente una irradiación zonal, solo se utilizan en la parte final del tratamiento con láser, y siempre posterior a haber realizado los depósitos puntuales, ya que el objetivo es servir de refuerzo de la aplicación puntual. Las densidades de energía utilizadas al aplicar las lentes divergentes suelen ser bajas, de 0,5 a 2 J/cm². Por otro lado, en algunos láseres se colocan lentes interpuestas que imposibilitan que se apliquen dosis excesivas sobre el paciente, aumentando la zona de emisión y reduciendo la densidad de energía aportada. Estos elementos producen cambios en la densidad de energía suministrada y, por tanto, debemos tenerlos en cuenta a la hora de dosificar.

- **Mecanismos automáticos.** Normalmente, estos mecanismos constan de dos o tres espejos controlados por sus respectivos galvanómetros para dirigir la irradiación según donde se desee. El control suele ser automático. Uno de los espejos tiene una vibración entre 30 y 60 Hz, y cuando incide el haz de láser en su reflejo se forma una visión óptica de una línea. Esta línea será recogida por otro espejo que vibra a una frecuencia de 2 a 10 Hz, y esto va a dar lugar a que en el contacto con el paciente se produzca la simulación óptica de una línea que se desplaza por toda una zona rectangular. Este escáner suele controlarse con un sistema de coordenadas *x* e *y* para poder realizar depósitos puntuales de una forma automatizada. Estos dispositivos tenían sentido en los antiguos cañones láser. Sin embargo, con los nuevos láseres de aplicación de técnica de contacto, que proporcionan más ventajas terapéuticas y de seguridad, han dejado de emplearse, e incluso los fabricantes no los aportan (Watson, 2009).
- **Cabezales multidiodo.** En la actualidad, existen aplicadores de luz láser con más de un haz luminoso. Lo más habitual es que se aporte un haz de emisión en el infrarrojo y una sonda que lo emita en el espectro visible (rojo). De esta forma, el haz visible facilita la orientación y la localización de la aplicación clínica (Plaja, 2003). Estos nuevos accesorios nos facilitan mucho la clínica diaria, porque algunos cuentan con cinco o seis diodos en un solo aplicador, aumentando sustancialmente la zona de aplicación y reduciendo en gran medida el tiempo de tratamiento.

EFFECTOS BIOLÓGICOS Y FISIOLÓGICOS DEL LÁSER

En este apartado intentaremos dar una visión amplia de cómo la energía aportada por la radiación láser es absorbida y, como consecuencia de ello, se van a producir una serie de efectos tanto de tipo biológico como fisiológico. No obstante, nos centraremos en los efectos del láser empleado en fisioterapia, esto es, en las aplicaciones de láser de baja intensidad. Con estos tipos de láser se van a producir reacciones no

térmicas en los tejidos, o con elevaciones de la temperatura dentro de los límites fisiológicos.

Cuando la luz láser incide sobre los tejidos corporales, puede provocar dos tipos de interacción:

- 1. Dispersión de la luz incidente.** Es decir, la luz láser, al incidir sobre los tejidos, se dispersa tanto por el fenómeno de reflexión como de refracción. Esta dispersión provoca un aumento de la zona irradiada en profundidad y una pérdida de coherencia del haz láser (Watson, 2009). Así, el láser rojo de He-Ne penetra solo unos pocos milímetros debajo de la piel. En cambio, la luz del láser de infrarrojo de GaAs penetra hasta alcanzar los 2-4 cm de profundidad (Cameron, 2009).
- 2. Absorción del láser por un cromóforo.** Un cromóforo es una biomolécula capaz de absorber los fotones procedentes de un láser. Los cromóforos más importantes de la piel son la hemoglobina, la melanina, los pigmentos exógenos (p. ej., la tinta de los tatuajes, algunos fármacos, etc.), el agua y la grasa. Clínicamente, debemos tener en cuenta el cromóforo diana para elegir el tipo de láser que vamos a emplear (Hruza y Avram, 2013).

De estas dos acciones dependen los efectos fotobiológicos del láser. Así, sabemos que la penetración depende de la longitud de onda del láser. Por otro lado, la capacidad de ab-

sorberse el haz de luz por los cromóforos también depende de la longitud de onda del láser empleado (Watson, 2009).

Los efectos fotobiológicos del láser se basan en la *ley de Arndt-Shultz*. Esta ley formula que «los estímulos de poca intensidad avivan la actividad vital, los de mediana intensidad la aceleran, los fuertes la inhiben, y los fortísimos la eliminan». A esta ley también se la denomina *regla biológica del estímulo o ley del efecto inverso*. Así, poca energía suministrada no produce efectos biológicos, y una dosificación excesiva es lesiva (Robertson et al., 2006; Turchin, 2007).

Los efectos biológicos y fisiológicos del láser se pueden abordar desde un punto de vista investigador, poniendo el énfasis en los estudios celulares sobre animales y en sujetos sanos (Watson, 2009). Sin embargo, creemos más adecuado hacerlo desde el punto de vista clínico, como se muestra en la *figura 21.5*, y dividiéndolos en los siguientes (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009; Aramburu de Vega et al., 2003):

- Efectos primarios o directos, que incluyen: térmicos, bioquímicos, bioeléctricos, mecánicos y bioenergéticos.
- Efectos indirectos, que podrán ser locales, regionales y generales.
- Efectos terapéuticos generales o sistémicos, entre los que destacan la acción analgésica, la antiinflamatoria y anti edematosa, y la bioestimulante del trofismo tisular.

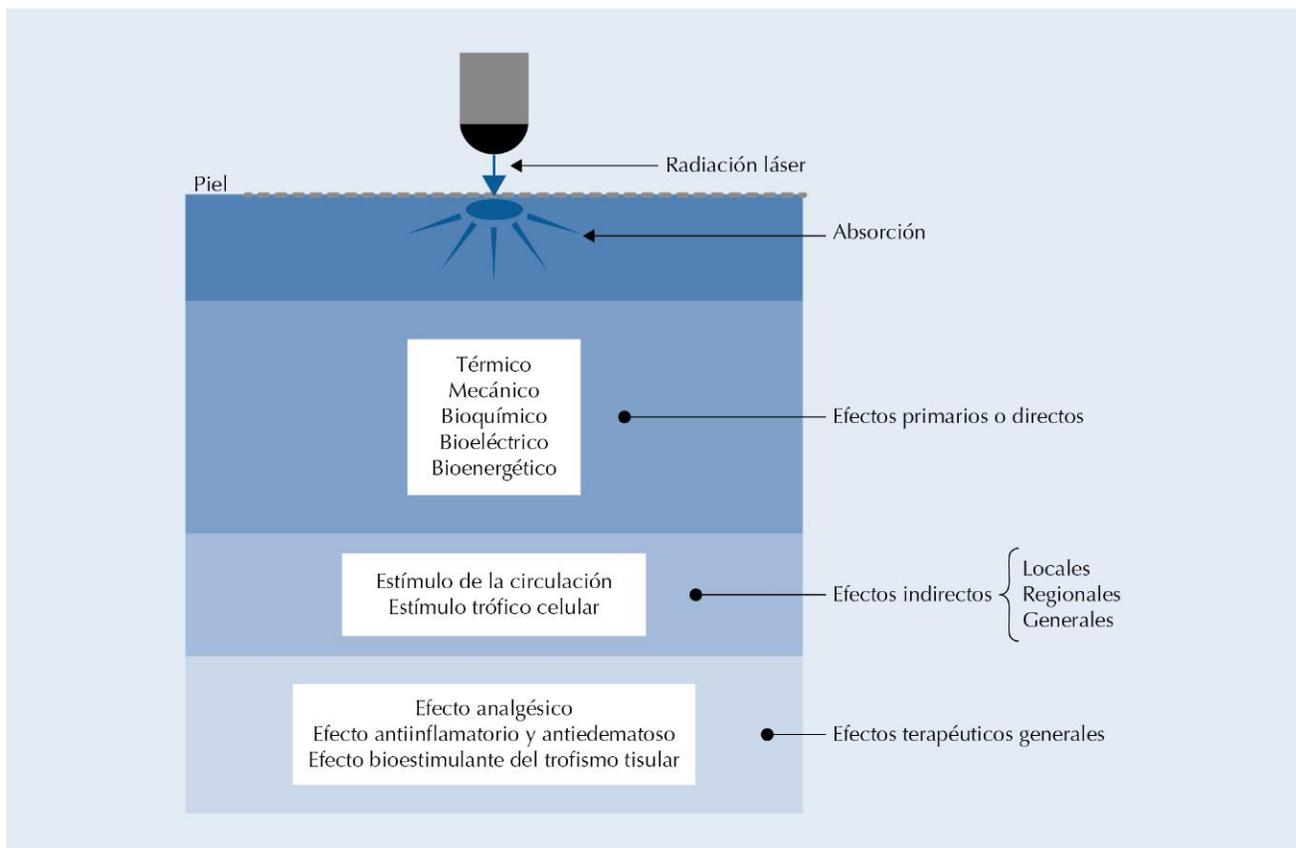


FIGURA 21.5 Efectos biológicos y fisiológicos del láser.

Efectos primarios o directos

Clínicamente, la aplicación del láser se realiza de forma muy precisa, por su reducida área de incidencia, y en zonas muy concretas. Por ello, la energía depositada en los tejidos se transforma de forma inmediata en otro tipo de energía y provoca una serie de efectos biológicos. Las modificaciones o efectos aparecidos en la propia zona absorbente y en la zona circundante se denominan *efectos primarios*. Así, los efectos primarios provocarán a su vez los efectos indirectos, y estos darán origen a otros efectos fisiológicos con una profundidad y extensión mayores, que denominamos *efectos regionales y generales* (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). A continuación pasamos a describir los diferentes efectos primarios, que no son sino la transformación de la energía lumínica suministrada por el láser en otro tipo de energía dentro de los tejidos corporales.

Efecto térmico

Este efecto se produce al aumentar la temperatura a límites estimulantes y nunca destructivos (fototermólisis). En el ámbito de la fisioterapia, los procedimientos con láser alcanzan intensidades que no superan incrementos de más de 1 °C en la piel (Plaja, 2003; Guirro y Weis, 2009). De esta forma conseguimos aumentar el metabolismo celular, incrementar la hiperemia, aportar más elementos defensivos, reabsorber exudados y edemas, y una acción sedante sobre las terminaciones nerviosas sensitivas.

Efecto mecánico

Se produce como consecuencia de la propia coherencia del haz de láser. Así, la luz láser provoca una vibración celular y de los tejidos irradiados de gran importancia en los procesos metabólicos generales y, en particular, en la inflamación y en la regeneración de los tejidos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Efecto bioquímico

Este efecto está constituyendo un capítulo importante de investigación en nuestros días; mencionaremos aquí los efectos aceptados por la comunidad científica y probados por numerosos estudios al respecto. La energía absorbida podrá actuar de las siguientes maneras:

- Estimulación de la liberación de sustancias como la histamina, la serotonina, la bradicinina, etc. (Ceylan et al., 2004).
- Aumento del número de leucocitos y de la actividad fagocitaria en los recuentos de las bacterias y de los materiales necróticos, con la consiguiente acción de estimulación en la proliferación fibroblástica en el área de la lesión (Plaja, 2003).
- Modificación de las reacciones enzimáticas normales, tanto en un sentido de excitación como de inhibición, dependiendo de la dosis aplicada, según la ley de Arndt-Schultz (Watson, 2009).
- Aumento de la acción lisosómica y estimulación de la actividad mitótica del ADN, que redundará en una aceleración en la resolución de heridas (Posten et al., 2005).
- Estimulación de la mitosis y del deslizamiento de las células epiteliales de la síntesis de los mucopolisacáridos y de la proliferación fibroblástica, con la consiguiente estimulación de las fibras de colágeno y reticulares por estimulación de la síntesis del ácido ribonucleico (Woodruff et al., 2004).
- Aumento del flujo hemático por vasodilatación capilar y arterial, con la consiguiente acción de estímulo sobre la producción del tejido de granulación. Esta acción es muy importante tanto en la cicatrización de heridas como en el alivio del dolor (Enwemeka et al., 2004).
- Acción fibrinolítica y antibacteriana de la luz láser (Watson, 2009). Algunos estudios revelaron que las longitudes de onda más eficaces son aquellas que se sitúan en el azul y en el rojo (Nussbaum et al., 2002a). Incluso hay evidencias de proliferación bacteriana con la aplicación de láser de infrarrojos (Nussbaum et al., 2002b).
- Interferencia en la producción de prostaglandinas y realización de una acción muy similar a la inhibición producida por otros antiinflamatorios (Bjordal et al., 2006).
- Estimulación de la producción de ATP en el interior de las células, en las mitocondrias, de hasta un 70% (Cameron, 2009). Esto redundará en una aceleración de la mitosis, lo que contribuye a la resolución de heridas (Silveira et al., 2007; Liao et al., 2014), y en la reducción de la fatiga de la contracción muscular tras aplicar láser (Silveira et al., 2009).

Efecto bioeléctrico

Cada día se presta mayor importancia al mantenimiento del potencial eléctrico de la membrana celular, como mecanismo o como expresión de la normalidad celular. En condiciones patológicas, las células no pueden mantener su potencial de membrana, es decir, el gradiente iónico a ambos lados de la membrana se transforma, y puede llegar a cero e incluso invertirse. La acción terapéutica del láser va a ser doble: por una parte, y de una forma directa, va a actuar sobre la movilidad iónica; por otra parte, y de forma indirecta, va a aumentar la cantidad de ATP producido por la célula (Alves et al., 2014). De esta manera, el efecto bioeléctrico del láser va a contribuir a normalizar la situación iónica a ambos lados de la membrana, actuando sobre los canales de calcio y restableciendo el equilibrio iónico transmembranoso (Smith, 1991), y con ello contribuirá a recuperar la vitalidad celular y las funciones normales, como la reparación de fracturas (Amid et al., 2014).

Efecto bioenergético

La teoría bioenergética deriva del trabajo y el estudio que sobre ella realizaron los profesores Inyushin en la antigua

Unión Soviética, Mester en Budapest y Popp en Canadá. En esta teoría se sugiere que la materia orgánica no solo tiene una estructura material bioquímica, sino también una estructura energética, aún no bien conocida, como han atestiguado investigaciones del profesor Popp (Mester et al., 1985). Así, Mester (2013) nos habla de la bioestimulación del láser, que realizaría una reposición de la energía orgánica perdida, restableciendo la normalidad funcional. En definitiva, la radiación láser aportaría energía a la célula en estado puro, que tendría como consecuencia el restablecimiento de la resonancia del bioplasma celular.

Efectos biológicos en las células

Los mayores o menores efectos producidos en la célula por la incidencia de una radiación láser dependerán de la frecuencia, de la potencia y del tiempo de aplicación de dicho láser, así como de las especiales características que tenga el tejido irradiado. Se observan los siguientes efectos:

- A nivel general, se observa en las células un menor efecto en el núcleo que en el citoplasma. Esto puede deberse al menor contenido acuoso por parte del núcleo o quizás a que se necesite un período más largo de tiempo para la presentación de las manifestaciones en el núcleo (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).
- La radiación láser afecta a las mitocondrias, y estimula, a su vez, la producción de ADP y ATP. Se ha observado también una mayor transformación de ADP en ATP (Cameron, 2009).
- Con respecto a la multiplicación celular, se observa un doble efecto producido por la radiación láser: por un lado, estimula la división celular en aquellos tejidos que la tienen detenida y, por otro, disminuye la multiplicación celular en aquellos otros tejidos con un nivel de reproducción excesivo (Watson, 2009).
- También se ha comprobado a nivel celular un incremento en la producción de diversas prostaglandinas, como las PGE₂ y PGF₂. Por ello es una alternativa clínica al empleo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (Almeida et al., 2013; Naterstad et al., 2015).

Efectos indirectos

Los efectos primarios o directos, provocados directamente por la misma absorción y desarrollados en la propia zona absorbente y otras circundantes, van a provocar dos grandes efectos indirectos. Ellos, a su vez, darán origen a otros efectos fisiológicos con una profundidad y extensión mayores. Por ello se podrán calificar como efectos regionales e incluso generales, que pasamos a describir.

Estímulo de la microcirculación

La radiación láser estimula la microcirculación como consecuencia de la acción específica que ejerce sobre el esfínter

precapilar en la unión de los capilares de las arteriolas y vénulas (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). El efecto es consecuencia de la paralización que ejerce el láser sobre el esfínter precapilar, dejándolo constantemente abierto al estimular la producción de mediadores químicos como la histamina o el óxido nítrico (Cameron, 2009). Esta abertura constante del esfínter precapilar va a permitir un mejor intercambio entre la sangre arterial y la venosa. También, y debido al aumento de temperatura a límites estimulantes, nunca destructivos, se va a ver favorecida la microcirculación. Las consecuencias de estos efectos serán el aumento de la vasodilatación arteriolar y capilar (Schindl et al., 2002). Esta vasodilatación traerá como consecuencia:

- Una mejora de la troficidad zonal, como consecuencia del aumento de nutrientes y oxígeno y eliminación de catabólicos.
- Un mayor aporte de elementos defensivos, tanto humorales como formes, lo cual conllevará su acción antiinflamatoria.

Aumento de la troficidad local

La radiación láser aumenta la troficidad de las células, tejidos y órganos de la zona irradiada. Este aumento de la troficidad se produce como consecuencia del aumento de la velocidad mitótica celular al verse incrementada la producción de ATP mitocondrial. El láser también aumenta los procesos de reparación a nivel tisular y orgánico, lo que se debe al estímulo que ejerce sobre la capacidad de cicatrización del tejido conjuntivo y a la neoformación de vasos sanguíneos a partir de los ya existentes (Fulop et al., 2006). Ambas causas van a contribuir a reparar pérdidas de sustancia, sobre todo en úlceras de diversos orígenes, quemaduras, heridas traumáticas y operatorias, etc. (Nussbaum et al., 2009a,b).

Además, la acción del láser sobre los tejidos produce un aumento de la velocidad de regeneración de las fibras nerviosas dañadas, estímulo general sobre la hematopoyesis en la médula, estimulación de la reparación del tejido óseo con la consecuente aceleración en la formación del callo óseo, aumento de la troficidad de la piel, acción específica sobre los fibroblastos responsables de la formación de las fibras de colágeno y elastina (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Efectos terapéuticos generales

Con los dos grandes efectos indirectos tratados en el apartado anterior, obtendremos una serie de beneficios terapéuticos que podremos agrupar en los tres apartados que se detallan a continuación.

Efecto analgésico

Analizaremos ahora cómo actúa el láser, partiendo de la base de que quizás la acción analgésica sea la suma de intervenciones a distintos niveles, entre otros motivos porque

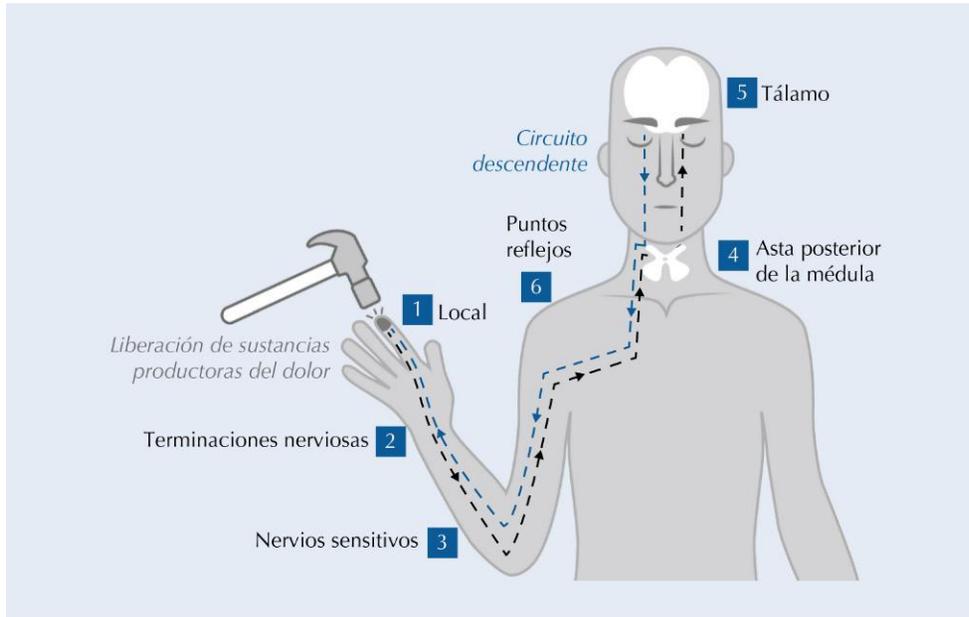


FIGURA 21.6 Efecto analgésico del láser.

ejerce una analgesia muy rápida, pero de poco tiempo de beneficio terapéutico (de 12 a 24 h). Sin embargo, por el efecto acumulativo, en el transcurso de las sesiones, se transforma en perdurable o definitivo (Maya Martín y Alborno Cabello, 2009; Nesioonpour et al., 2014). Desde un punto de vista clínico, y con el aval de más de 30 años de experiencia clínica, hemos creado una serie de niveles en los que actuará el láser, como señala la figura 21.6, y que pasamos a describir:

- En el ámbito local, reduce la inflamación y elimina las sustancias algógenas, reabsorbiendo los edemas y los exudados. En definitiva, interviene interrumpiendo el círculo vicioso «contractura-edema-dolor».
- Eleva el umbral del dolor, al producir una regulación del dintel doloroso en las terminaciones nerviosas libres y en los receptores sensitivos, por normalización de las membranas celulares.
- Modifica el mensaje eléctrico de los nervios sensitivos, interrumpiendo o dificultando su transmisión. Directamente actúa manteniendo el gradiente iónico de reposo a ambos lados de la membrana celular. Indirectamente, evitando o disminuyendo la despolarización, al aumentar el ATP mitocondrial que permitirá que la bomba de sodio-potasio-ATPasa pueda mantener el potencial transmembranoso.
- Actúa a distancia sobre el «filtro del dolor», es decir, la formación ganglionar del asta posterior de la médula, como un estímulo constante sobre las fibras nerviosas gruesas, bloqueando así el paso de las sensaciones dolorosas transmitidas por las fibras nerviosas finas al cerebro.
- Estimula el tálamo, bloqueando la percepción del dolor a nivel del sistema nervioso central. Esta estimulación se

debe a la producción de neurotransmisiones endógenas como la encefalina y, en particular, las betaendorfinas.

- A nivel segmentario, la estimulación de zonas reflejas, como los puntos de acupuntura, las zonas de Head, los puntos gatillos, etc., son una magnífica alternativa, por su actuación directa sobre el cerebro. Además, estas aplicaciones disminuyen los niveles de bradicinina en zonas referidas y activan de forma refleja la liberación de péptidos endógenos, como las endorfinas, que actúan como inhibidores de la sensación dolorosa.

Efecto antiinflamatorio y antiedematoso

La acción del láser a nivel antiinflamatorio es consecuencia de la acción que ejerce este sobre las prostaglandinas, así como modificando la presión hidrostática intracapilar, con la consiguiente mejora en la absorción de líquidos intersticiales. En consecuencia, se produce la reducción de los edemas con activación de la regeneración tisular. Actúa también sobre la circulación local, de manera que provoca un estímulo de esta por vasodilatación arteriolar y capilar atérmica. Al aumentar la renovación de la sangre, se favorece el aporte de neutrófilos y monocitos, y la reabsorción del exudado fibrinoso. Todos estos efectos producirán como consecuencia:

- Mayor aporte de nutrientes y oxigenación (trofismo celular).
- Más elementos defensivos con un mayor flujo hemático.
- Modificación de la presión hidrostática intracapilar.

Clínicamente, el láser está indicado para el tratamiento de cualquier inflamación aguda o crónica, y su aplicación puede realizarse desde el principio, con la sola precaución de aplicar

dosis bajas (Bjordal et al., 2008; Haslerud et al., 2015). La acción conjunta del efecto analgésico y el antiinflamatorio ha hecho que se emplee en múltiples disciplinas y es por lo que se le denominó *luz mágica* (Karandish, 2014).

Efecto bioestimulante y trófico tisular

Los efectos más importantes a este nivel, estudiados, entre otros, por el profesor [Benedicenti et al. \(2008\)](#), se pueden resumir en la estimulación en la producción de ATP mitocondrial y el incremento de la síntesis de proteínas. Así, la producción de ATP por las mitocondrias después de la aplicación de radiación láser ha sido estudiada y cuantificada por numerosos autores, y se registran aumentos de hasta el 22%. El estímulo trófico proviene probablemente de la unión del efecto a nivel circulatorio con el efecto potenciador de la producción de energía disponible en la célula. En conclusión, posterior a la irradiación aumenta la neoformación capilar y la multiplicación celular ([Wang et al., 2015](#)). En estudios realizados sobre tejidos posteriores a la irradiación con láser, se ha demostrado un aumento de fibroblasto y, como consecuencia, de fibras de colágeno; un incremento de la velocidad de crecimiento de nervios seccionados; un aumento de la reepitelización a partir de restos basales; una elevación del ritmo de división celular, y la regeneración de vasos sanguíneos a partir de los ya existentes ([Whinfield y Aitkenhead, 2009](#); [Peplow et al., 2010](#)).

Existe una nueva línea de investigación que proponen [Zhidovinova et al. \(2014\)](#), derivada de los trabajos de [Inyushin et al. \(1981\)](#), que consiste en irradiar con luz láser de He-Ne de baja energía (633 nm de longitud de onda) el agua administrada a los deportistas. Esta agua tratada por irradiación con láser aumenta el mantenimiento de la hemoglobina y de los eritrocitos, y promueve una mayor capacidad física de los deportistas. El procedimiento se llevó a cabo sobre 18 sujetos voluntarios, divididos en dos grupos, experimental y control, a los que se administraron 5-7 gotas en medio vaso de agua dos veces al día, durante 30 días. Los índices funcionales evaluados fueron la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el consumo máximo de oxígeno. Los resultados obtenidos ofrecen la posibilidad de emplear agua biogénica sin provocar cambios no fisiológicos del metabolismo y de los sistemas de regulación. Por ello, los deportistas no presentaron sustancias dopantes, y puede utilizarse con seguridad a nivel competitivo y por personas que trabajan en condiciones extremas.

METODOLOGÍA DE APLICACIÓN

Entendemos por laserterapia la aplicación de la radiación láser como agente físico que comunica una energía luminosa a una zona corporal concreta, con fines terapéuticos. Para realizar una buena metodología terapéutica, deberemos observar una serie de normas de uso general referentes al local, a la dosificación, a los procedimientos de aplicación

terapéutica, etc. Todas estas premisas serán necesarias para una aplicación segura y eficaz.

Referentes al local

La aplicación de láser requiere que el fisioterapeuta respete una serie de normas de seguridad básicas referidas al local y a los medios de protección que se van a emplear. Así, la habitación destinada para trabajar con el láser debe ser única y exclusivamente reservada para este fin. No deberá tener superficies cromadas, plásticos ni espejos, para evitar cualquier problema de reflexión y/o refracción indirecta. Deberá estar excesivamente iluminada para provocar miosis en el fisioterapeuta al aplicar la radiación láser. Se deberá evitar tener sustancias inflamables por la posibilidad que tiene el rayo láser de concentrar toda su energía en un punto.

En relación con las medidas de protección, tanto el fisioterapeuta como el paciente deberán llevar puestas gafas con colimadores laterales de protección contra la radiación para evitar daños en la retina. Esto se debe a que el ojo, por su estructura anatómica y funcional y por su comportamiento óptico, es el órgano más vulnerable. En el caso de ser un láser que emite en la longitud del rojo, las gafas serán violetas. Si el láser emite radiación infrarroja, las gafas serán verdes.

Con respecto al paciente, se debe limpiar la zona de aplicación de la piel con éter, a fin de quitar el film hidrolipídico y evitar toda posibilidad de fenómenos de refracción. Debemos tener la zona de la piel desnuda y sin la posibilidad de poder incidir sobre prendas de ropa con elementos inflamables.

Finalmente, los equipos láser requieren un sistema de mantenimiento y control que garantice su correcto funcionamiento con el objeto de realizar aplicaciones seguras y eficaces. En el estudio de [Guirro y Weis \(2009\)](#), se seleccionaron 40 láseres en 36 clínicas de fisioterapia y se analizaron la potencia de los equipos para calibrar la potencia media suministrada. Los equipos analizados estaban anticuados y el mantenimiento periódico no se había llevado a cabo, por lo que suministraban una potencia irradiada muy baja.

Técnicas de aplicación

En los procedimientos de laserterapia existen diversas técnicas de aplicación que dependen de las características técnicas del láser empleado y de su aplicador. También es importante la experiencia clínica del fisioterapeuta. Así, según el tipo de tratamiento y la superficie que se va a tratar, se pueden describir diferentes metodologías:

- **Aplicaciones puntiformes:** sobre un punto.
- **Aplicaciones multipuntiformes:** sobre varios puntos simultáneamente. Esta opción es la que más se emplea con los cabezales multidiodo.
- **Aplicación zonal:** sobre una zona circunscrita.
- **Aplicación multizonal:** varias zonas tratadas simultáneamente, de forma activa o pasiva.

- **Aplicación de barridos:** son recorridos de láser a velocidad constante y sobre un circuito repetitivo, manual o escaneado, como ocurre con los cañones.
- **Aplicación de pinceladas:** es una aplicación lineal con una sola exposición, manual o escaneada.
- **Aplicaciones de impregnación láserica:** pincelada y/o barrido previos a tratamientos, suele durar una cuarta parte del tiempo total de aplicación. Recomendadas por el profesor [Inyushin et al. \(1981\)](#), pueden ser activas lineales, activas circulares o de pinceladas manuales.

De acuerdo con la movilidad aplicada sobre el puntal láser, se puede realizar la siguiente clasificación de aplicaciones:

- **Aplicaciones pasivas:** el puntal se deja fijo sobre la piel. Esta aplicación suele realizarse con aplicación mecánica, mediante un brazo articulado o manual y donde el ángulo de incidencia con respecto a la piel del paciente se mantiene fijo.
- **Aplicaciones activas:** en ellas, el fisioterapeuta ejerce un movimiento al puntal, según el cual la aplicación, a su vez, puede ser:
 - Activa lineal: movimiento del puntal sobre la línea.
 - Activa circular: movimiento en círculos sobre una zona que, a su vez, puede ser de giro dextrógiro o levógiro.
 - Activa lineal puntual: con la extremidad del puntal fija sobre la piel, se actúa siguiendo una trayectoria lineal.
 - Activa circular puntual: con la extremidad del puntal fija sobre la piel, se actúa de forma circular en sentido dextrógiro y levógiro.

Dosimetría: cálculo de la energía aplicada

En primer lugar hablaremos de la potencia en los láseres empleados. Así, el mayor o menor efecto que se obtenga con la laserterapia estará en relación directa con el aporte suficiente de energía para que, mediante su absorción y transformación, puedan generarse efectos terapéuticos. Por ello, todo láser emitirá más o menos energía en función de su potencia de emisión, según la siguiente fórmula:

$$\text{Potencia (W)} = \text{energía (J)} / \text{tiempo (s)}$$

Esta fórmula nos indica que la energía está en relación directa con la potencia de emisión y el tiempo. Por lo tanto, la potencia del láser es el primer dato que se debe conocer, para así poder calcular el tiempo de aplicación necesario para poder aportar la energía requerida. En fisioterapia empleamos equipos que emiten de forma diferente. Así, los láseres de He-Ne emiten de forma continua, y los láseres de diodo de infrarrojo (GaAs) trabajan a impulsos o de forma pulsátil. Basándonos en esto, debemos diferenciar el cálculo de energía en estos dos modelos de láser:

- **Cálculo de la energía en el láser de He-Ne.** El único dato que identifica al láser de He-Ne es la potencia de emisión. Con este dato es suficiente para calcular la energía aportada en 1 s. Por ejemplo, si tenemos un láser de He-Ne de 20 mW, en cada segundo nos suministrará 0,020 J, debiendo emitir durante 50 s para aportar una energía de 1 J. Una vez que conocemos el tiempo necesario para emitir 1 J, aplicamos una simple regla de tres para conocer el tiempo total de emisión.
- **Cálculo de la energía en un láser de infrarrojos.** En el láser de diodo de infrarrojos, que emite de forma pulsátil, necesitaremos conocer los parámetros siguientes para calcular la energía emitida: la potencia de pico o potencia máxima a la que emite, la duración de cada impulso y la frecuencia de trabajo del emisor. Con estos tres datos, calculamos primero la potencia media, que es igual a la multiplicación de los datos anteriores. Por ejemplo, si tenemos un láser de infrarrojos con una potencia máxima de 50 W, con una duración de cada impulso de 200 ns (200×10^{-9} s) y una frecuencia de trabajo de 5 Hz, la energía aportada en cada impulso será $50 \text{ W} \times 0,0000002 = 0,00001 \text{ J}$, y en 1 s será $0,00001 \times 5 \text{ impulsos} = 0,00005 \text{ J}$. Como podemos ver, la potencia media o potencia eficaz es de solo 0,05 mW. En cambio, si hiciéramos trabajar al láser a una frecuencia de 5.000 Hz, obtendríamos una energía en 1 s igual a $0,00001 \times 5.000 \text{ impulsos}$, es decir, 0,05 J, o 50 mW.

En relación con la densidad de energía, es el dato que aporta al fisioterapeuta el conocimiento exacto de la eficiencia de la laserterapia. Una vez que conocemos la energía aportada por un equipo de láser, debemos cuantificar sobre qué superficie se deposita. Por principio general, la unidad de superficie empleada en los procedimientos de laserterapia es el cm^2 . Por ello, las dosificaciones en laserterapia se expresan en J/cm^2 . En función de los objetivos que se desean conseguir en su aplicación clínica, podemos establecer unas recomendaciones de densidades de energía ([tabla 21.2](#)). Sin embargo, para la dosificación correcta con laserterapia tendremos que valorar otros factores además de la densidad de energía, como son el tamaño de la lesión, la profundidad del tejido diana, posibles tratamientos previos recibidos con otro tipo de terapia, si la laserterapia se aplica sola o con otro conjunto de técnicas, la medicación que recibe el paciente, etc.

Con respecto al cálculo de la energía aplicada y el tiempo de exposición en una correcta dosificación con láser, será necesario, a diferencia de lo que ocurre con otras técnicas de electroterapia, variar el tiempo de aplicación. Esto es debido a que la potencia del láser, expresada en vatios, es fija, ya trabaje de una forma continua o a impulsos. Por lo tanto, para influir sobre la energía aplicada solo podemos controlar el tiempo. Presentamos dos ejemplos prácticos para su comprensión.

TABLA 21.2 Dosimetría con láser de GaAs (infrarrojo)

Patologías	Frecuencias (Hz)	Densidad de energía (J/cm ²)
Procesos inflamatorios agudos	500	2-4
Procesos inflamatorios subagudos	700	4-6
Procesos inflamatorios crónicos	700-1.200	7-9
Procesos circulatorios recientes	300-500	2-4
Procesos de desgaste articular	1.000-1.500	6-9
Efecto trófico regenerativo	1.200-1.500	6-9
Efecto analgésico en dolor radicular, postraumático y reumático	500-700	3-6

Ejemplo 1

Tenemos un láser de He-Ne de 15 mW de potencia; la superficie del depósito es de 0,03 cm² y la pérdida de la fibra óptica es de un 30%. Deseamos realizar aplicaciones puntuales con una densidad de energía de 4 J/cm²:

$$\text{Tiempo (s)} = \frac{4 \left(\text{J/cm}^2 \right) \times 0,03 \text{ cm}^2}{0,0105 \text{ W}} = 11,42 \text{ s en cada punto}$$

Ejemplo 2

Tenemos un láser a diodo de infrarrojos de 50 W de potencia de pico, trabajando a una frecuencia de 3.000 Hz. La duración del impulso es de 200 ns, la superficie del puntal es de 0,1 cm² y deseamos realizar aplicaciones de densidad de energía de 4 J/cm². En primer lugar tenemos que calcular la potencia media; $P_m = 50 \text{ W} \times 0,0000002 \text{ s} \times 3.000 \text{ Hz} = 0,03 \text{ W}$ o 30 mW:

$$\text{Tiempo (s)} = \frac{4 \left(\text{J/cm}^2 \right) \times 0,1 \text{ cm}^2}{0,03 \text{ W}} = 13,33 \text{ s en cada punto}$$

LASERTERAPIA PRÁCTICA

Desde un punto de vista clínico, los procedimientos de laserterapia están indicados en multitud de patologías, síndromes y con innovaciones científicas en muchos ámbitos de conocimiento. Por ello, el presente capítulo no pretende abarcar un campo tan extenso y sí servir de guía práctica en el ámbito asistencial a los fisioterapeutas y demás profesionales que emplean estos procedimientos de fototerapia. Además, los efectos fisiológicos descritos anteriormente son la base para describir las aplicaciones terapéuticas en el ámbito del aparato locomotor (traumatismos musculares, tendinosos,

nerviosos, óseos, procesos reumáticos, artrosis, etc.), de la dermatología (dermatitis, úlceras de diferente etiología, cicatrización de heridas, herpes zóster, acné, cicatrices, quemaduras, etc.), del sistema circulatorio y en neurología (neuralgia del trigémino, ciática, neuralgia intercostal, etc.).

En este apartado no pretendemos puntualizar ni por menorizar uno a uno todos los posibles tratamientos con láser; a modo de ejemplo, describimos mediante diagramas posibles indicaciones y sus puntos de aplicación más frecuentes. Por ello, hemos combinado colores para hacer más claro el abordaje práctico. En este sentido, hemos utilizado tres colores, verde, naranja y rojo, para destacar de mayor a menor importancia la necesidad de aplicar láser en una zona ante una determinada patología. Todo ello siempre desde la experiencia clínica que nos avala y el estudio científico de más de 30 años de experiencia en el abordaje de múltiples afecciones con laserterapia.

CONTRAINDICACIONES

En la aplicación de laserterapia existen contraindicaciones absolutas y relativas. Estas últimas nos van a exigir un estudio y cuidado especial en la aplicación de la laserterapia. Así, se deberá valorar cada caso, de forma individual, con sus posibles beneficios terapéuticos y sus posibles contraindicaciones, y descartar otras posibles aplicaciones de electroterapia que conlleven menos riesgos (Maya Martín Alborno Cabello, 2009).

Contraindicaciones absolutas

- Irradiación directa o diferida del láser sobre la retina, por producir casi siempre lesiones irreversibles en la misma.
- Aplicación del láser que posibilite la llegada del haz hasta los folículos tiroideos y la glándula paratiroides.
- Aplicaciones muy largas en las mastopatías.
- Irradiación del vértice craneal en epilépticos y regiones proximales.
- Empleo de altas frecuencias de emisión sobre mucosas (nasal, bucal, endoanal y vaginal) y en regiones ricas en melanina, por el incremento de la absorción de la radiación sobre la zona.

Contraindicaciones relativas

- En ciertas arritmias cardíacas y cardiopatías con síntomas de descompensación.
- En pacientes con marcapasos implantados no se deberá irradiar la zona precordial.
- En neoplasias que por su ubicación permitan alcanzar el haz de láser a las células neoplásicas, pudiendo modificar su conducta mitótica.
- En infecciones agudas focalizadas y superficiales, por el efecto térmico y bioquímico que el láser conlleva.

- Sobre el abdomen de las embarazadas, por la posibilidad de irradiar y variar el comportamiento del desarrollo de algunas funciones fetales.
- Tras la ingesta de algunos fármacos con acción fotosensibilizante.

BIBLIOGRAFÍA

- Ailioaie LM, Ailioaie C. Effects of intravenous laser blood irradiation and physical therapy in juvenile arthritis. Proceedings of the 8th International Congress of the World Association of Laser Therapy (WALT) 2010;1(1):11-4.
- Airaksinen O, Kolari PJ, Hietanen M, Von Nandelstradh P, Pontinen PJ. Low power lasers in physical therapy: Measurement of optical output power of devices. *Acupunct Electrother Res* 1993;18(1):9-16.
- Almeida P, Lopes-Martins RÁB, Tomazon SS, Albuquerque-Pontes GM, Santos LA, Vanin AA, et al. Low-level laser therapy and sodium diclofenac in Acute inflammatory response induced by skeletal muscle trauma: effects in muscle morphology and mRNA gene expression of inflammatory markers. *Photochem Photobiol* 2013;89:501-7.
- Alves AN, Fernandes KP, Deana AM, Bussadori SK, Mesquita-Ferrari RA. Effects of low-level laser therapy on skeletal muscle repair: a systematic review. *Am J Phys Med Rehabil* 2014;93(12):1073-85.
- Amid R, Kadkhodazadeh M, Ahsaie MG, Hakakzadeh A. Effect of low level laser therapy on proliferation and differentiation of the cells contributing in bone regeneration. *J Lasers Med Sci* 2014;5(4):163-70.
- Anderson RR, Parrish JA. Selective photothermolysis: Precise microsurgery by selective absorption of pulsed radiation. *Science* 1983;220(4596):524-7.
- Aramburu de Vega C, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C. Electroterapia, termoterapia e hidroterapia. Madrid: Síntesis; 2003. p. 165-89.
- Benedicenti S, Pepe IM, Angiero F, Benedicenti A. Intracellular ATP level increases in lymphocytes irradiated with infrared laser light of wavelength 904 nm. *Photomed Laser Surg* 2008;26(5):451-3.
- Bjordal JM, Lopes-Martins RA, Iversen VV. A randomised, placebo controlled trial of low level laser therapy for activated Achilles tendinitis with microdialysis measurement of peritendinous prostaglandin E2 concentrations. *Br J Sports Med* 2006;40(1):76-80.
- Bjordal JM, Lopes-Martins RA, Joensen J, Couppe C, Ljunggren AE, Stergioulas A, et al. A systematic review with procedural assessments and meta-analysis of low level laser therapy in lateral elbow tendinopathy (tennis elbow). *BMC Musculoskelet Disord* 2008;9:75.
- Cameron MH. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 346-69.
- Ceylan Y, Hizmetli S, Siliğ Y. The effects of infrared laser and medical treatments on pain and serotonin degradation products in patients with myofascial pain syndrome. A controlled trial. *Rheumatol Int* 2004;24(5):260-3.
- Enwemeka CS, Parker JC, Dowdy DS, Harkness EE, Sanford LE, Woodruff LD. The efficacy of low-power lasers in tissue repair and pain control: a meta-analysis study. *Photomed Laser Surg* 2004;22(4):323-9.
- Fulop AM, Dhimmer S, Deluca JR, Johanson DD, Lenz RV, Patel KB, Douiris PC, Enwemeka CS. A meta-analysis of the efficacy of phototherapy in tissue repair. *Photomed Laser Surg* 2009;27(5):695-702.
- Guirro RRDJ, Weis LC. Radiant power determination of low-level laser therapy equipment and characterization of its clinical use procedures. *Photomed Laser Surg* 2009;27(4):633-9.
- Haslerud S, Magnussen LH, Joensen J, Lopes-Martins RA, Bjordal JM. The efficacy of low-level laser therapy for shoulder tendinopathy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Physiother Res Int* 2015;20(2):108-25.
- Hruza G, Avram M. *Laserterapia. Dermatología estética*. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013.
- Inyushin VM, Iliysov GU, Fedorova NN. The laser beam and the harvest. Alma-Ata: Kainar; 1981.
- Jacques SL. Laser-tissue interactions: Photochemical, photothermal, and photomechanical. *Surg Clin North Am* 1992;72(3):531-58.
- Karandish M. The efficiency of laser application on the enamel surface: a systematic review. *J Lasers Med Sci* 2014;5(3):108-14.
- Liao X, Xie GH, Liu HW, Cheng B, Li SH, Xie S, et al. Helium-neon laser irradiation promotes the proliferation and migration of human epidermal stem cells in vitro: proposed mechanism for enhanced wound re-epithelialization. *Photomed Laser Surg* 2014;32(4):219-25.
- Lima JGM, Oliveira Filho GR, Lima MTBRM, Ferreira AS, Silva JG. Influence of low intensity laser therapy (AsGa) on the cicatrization process of mechanic tendon injury in wistar rats. *Laser Physics* 2012;22(9):1445-8.
- Maya Martín J, Alborno Cabello M. *Electroterapia*. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.
- Mesa FL. *Fotónica aplicada a la computación y transmisión de información*. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2001.
- Mester E, Mester AF, Mester A. The biomedical effects of laser application. *Lasers Surg Med* 1985;5(1):31-9.
- Mester A. Laser biostimulation. *Photomed Laser Surg* 2013;31(6):237-9.
- Momenzadeh S, Kiabi FH, Moradkhani M, Moghadam MH. Low level laser therapy (LLLT) combined with physical exercise, a more effective treatment in low back pain. *J Lasers Med Sci* 2012;3(2):67-70.
- Naterstad I, Joensen J, Lopes-Martins RAB, Haslerud S, Bjordal JM. Treating tendinopathy with low level laser therapy. *Physiotherapy* 2015;101(1):1077.
- Nesioonpour S, Mokmeli S, Vojdani S, Mohtadi A, Akhondzadeh R, Behaen K, et al. The effect of low-level laser on postoperative pain after tibial fracture surgery: a double-blind controlled randomized clinical trial. *Anesth Pain Med* 2014;4(3):e17350.
- Nussbaum EL, Baxter GD, Lilge L. A review of laser technology and light-tissue interactions as a background to therapeutic applications of low intensity lasers and other light sources. *Phys Ther Rev* 2003;8:31-44.
- Nussbaum EL, Lilge L, Mazzulli T. Effects of 630-, 660-, 810-, and 905-nm laser irradiation delivering radiant exposure of 1-50 J/cm2 on three species of bacteria in vitro. *J Clin Laser Med Surg* 2002;20(6):325-33.
- Nussbaum EL, Lilge L, Mazzulli T. Effects of 810 nm laser irradiation on in vitro growth of bacteria: comparison of continuous wave and frequency modulated light. *Lasers Surg Med* 2002;31(5):343-51.
- Nussbaum EL, Mazzulli T, Pritzker KP, Heras FL, Jing F, Lilge L. Effects of low intensity laser irradiation during healing of skin lesions in the rat. *Lasers Surg Med* 2009;41(5):372-81.
- Nussbaum EL, Mazzulli T, Pritzker KP, Heras FL, Jing F, Lilge L. Effects of low intensity laser irradiation during healing of skin lesions in the rat. *Lasers Surg Med* 2009;41(5):372-81.
- Peplow PV, Chung TY, Baxter GD. Laser photobiomodulation of wound healing: a review of experimental studies in mouse and rat animal models. *Photomed Laser Surg* 2010;28(3):291-325.

- Plaja J. Analgesia por medios físicos. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 174-84.
- Posten W, Wrone DA, Dover JS, Arndt KA, Silapunt S, Alam M. Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. *Dermatol Surg* 2005;31(3):334-40.
- Robertson V, Ward A, Low J, Reed A. *Electrotherapy Explained. Principles and practice*. 4.^a ed. Oxford: Butterworth Heinemann Elsevier; 2006.
- Sakamoto FH, Doukas AG, Farinelli WA, Tannous Z, Shinn M, Benson S, et al. Selective Photothermolysis to Target Sebaceous Glands: Theoretical Estimation of Parameters and Preliminary Results Using a Free Electron Laser. *Lasers Surg Med* 2012;44:175-83.
- Schindl A, Heinze G, Schindl M, Pernerstorfer-Schön H, Schindl L. Systemic effects of low-intensity laser irradiation on skin microcirculation in patients with diabetic microangiopathy. *Microvasc Res* 2002;64(2):240-6.
- Silveira PC, Streck EL, Pinho RA. Evaluation of mitochondrial respiratory chain activity in wound healing by low-level laser therapy. *J Photochem Photobiol B* 2007;86(3):279-82.
- Silveira PC, Silva LA, Fraga DB, Freitas TP, Streck EL, Pinho R. Evaluation of mitochondrial respiratory chain activity in muscle healing by low-level laser therapy. *J Photochem Photobiol B* 2009;95(2):89-92.
- Smith KC. The photobiological basis of low level laser radiation therapy. *Laser Ther* 1991;3:19-24.
- Smith KC. Laser (and LED) therapy is phototherapy. *Photomed Laser Surg* 2005;23:78-80.
- Turchin C. *Light and laser therapy: Clinical procedures*. 3.^a ed. Redwood City: Turchin C; 2007.
- Wang L, Hu L, Grygorczyk R, Shen X, Schwarz W. Modulation of extracellular ATP content of mast cells and DRG neurons by irradiation: studies on underlying mechanism of low-level-laser therapy. *Mediators Inflamm* 2015;2015:630361.
- Watson T. *Electroterapia. Práctica basada en la evidencia*. 11.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 161-78.
- Whinfield AL, Aitkenhead I. The light revival: does phototherapy promote wound healing? A review. *Foot* 2009;19(2):117-24.
- Woodruff LD, Bounkeo JM, Brannon WM, Dawes KS, Barham CD, Waddell DL, et al. The efficacy of laser therapy in wound repair: a meta-analysis of the literature. *Photomed Laser Surg* 2004;22(3):241-7.
- Zhidovinova AV, Elancev AB, Inyushin VM, Shvetzova EV. Stimulation of physical indices by biogenic water preparations. *Int J Biol Chem* 2014;7(1):36-41.

Caso clínico**Planteamiento**

D. S. es una mujer de 28 años, deportista, jugadora de pádel, que fue remitida a fisioterapia con un diagnóstico de dolor en la parte lateral de su codo izquierdo. Refiere dolor desde hace aproximadamente 1 mes, en el epicóndilo lateral, con ligera irradiación hacia su antebrazo, aunque el dolor se localiza fundamentalmente en la zona de inserción epicondílea.

En la exploración, el dolor aumenta a la presión digital en el epicóndilo; con la contracción resistida de la extensión de muñeca; con el estiramiento de la musculatura extensora de la muñeca; así como con gestos que requieren agarre-prensión de la mano-dedos.

Refiere que su dolor empeora al final de su jornada laboral como cajera de supermercado. Ha comprobado que su dolor es más intenso y más frecuente en el último mes. Dice que el dolor aumenta al levantar peso, al arrastrar y con movimientos de muñeca, y que ha tenido que reducir algunos días su jornada laboral este mes debido al dolor. En la evaluación médica no aparece patología radiológica en la articulación del codo. No presenta antecedentes de hipertensión, arritmias cardíacas, etc., y no es portadora de marcapasos.

Pregunta

Busque una respuesta terapéutica con terapia láser, apoyándose en la lectura del capítulo, con el fin de responder a las siguientes preguntas:

- ¿Qué tipo de láser utilizaría?
- ¿Qué forma de emisión (pulsátil o continua)?
- ¿Qué parámetros debe manejar (potencia de pico, duración del impulso, frecuencia)?
- ¿Qué valor de densidad de energía será adecuado?
- ¿Cuántos depósitos realizaría y sobre qué localización?

Resolución

Se le realiza aplicación de láser de tipo infrarrojo, o de arseniuro de galio, de tipo pulsátil, con las siguientes características (potencia del pulso, 1 W; duración de la emisión, 330 μ s; frecuencia, 700 Hz).

El tipo de láser, puntual, debería aportar una densidad de energía de 5 J/cm² en determinados depósitos puntuales, aplicados sobre la zona de inserción tendinosa.

Autoevaluación

1. Respecto a las generalidades de la fototerapia, señale la respuesta correcta:

- a) La energía de los fotones es proporcional a la frecuencia de su onda.
- b) La radiación de mayor energía es la de mayor frecuencia.
- c) La radiación de mayor energía es la de menor longitud de onda.
- d) Las ondas electromagnéticas están formadas por la propagación de una vibración correspondiente al campo eléctrico y magnético, perpendiculares y con la misma dirección.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La energía de los fotones es proporcional a la frecuencia e inversamente proporcional a la longitud de onda. Igualmente, es cierto que la propagación del campo eléctrico y magnético se produce en la misma dirección y de forma perpendicular entre ambos.

2. Sobre las generalidades de la fototerapia, señale la respuesta correcta:

- a) La máxima absorción de una radiación se obtiene cuando el haz incide de forma perpendicular sobre la superficie del paciente.
- b) La máxima absorción de una radiación se obtiene cuando el haz incide de forma paralela sobre la superficie del paciente.
- c) Cuando el ángulo de incidencia es igual a 0° , se consigue una mínima absorción.
- d) Cuanto mayor es el ángulo de incidencia, mayor es la absorción de una radiación.
- e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La ley del coseno de Lambert, para cualquier tipo de radiación electromagnética, ya sea visible o invisible, afirma que la máxima absorción se obtiene cuando el haz incide de forma perpendicular sobre la superficie del paciente.

3. Señale qué ley afirma que «la máxima intensidad de una irradiación se obtiene cuando el haz incide de forma perpendicular sobre una superficie»:

- a) Ley de la inversa del cuadrado.
- b) Ley del coseno de Lambert.
- c) Ley de Ohm.
- d) Ley del talión.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Dicha afirmación se corresponde con la ley del coseno de Lambert y, por tanto, deja clara la influencia del ángulo de emisión frente a la absorción de una radiación electromagnética.

4. Sobre las características de la luz láser, señale la respuesta incorrecta:

- a) Intensidad.
- b) Direccionalidad.

- c) Policromaticidad.
- d) Coherencia.
- e) Todas las respuestas anteriores son características de la luz láser.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La luz láser es monocromática, porque todos los fotones emitidos presentan la misma longitud de onda y, por tanto, la misma energía.

5. Sobre el material activo que forma un láser, señale la respuesta correcta:

- a) El láser formado por GaAs tiene una longitud de onda de 904 nm.
- b) El láser formado por He-Ne tiene una longitud de onda de 633 nm.
- c) La longitud de onda del láser GaAs corresponde, en el espectro de radiación electromagnética, a la luz infrarroja.
- d) La longitud de onda del láser de GaAs corresponde, en el espectro de radiación electromagnética, a la luz roja.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Tanto la radiación visible como la radiación invisible están comprendidas entre valores de 633 y 904 nm, respectivamente, y recaen sobre la luz roja e infrarroja, respectivamente.

6. Señale cuál de estos corresponde a un efecto primario o directo, derivado de la aplicación de luz láser:

- a) Estímulo de microcirculación.
- b) Aumento de trofismo local.
- c) Efecto analgésico.
- d) Efecto antiinflamatorio.
- e) Efecto bioquímico.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: El efecto bioquímico, junto con los efectos mecánico, térmico, bioeléctrico y bioenergético, son considerados primarios.

7. Sobre las contraindicaciones de la aplicación de la luz láser, señale la respuesta incorrecta:

- a) Aplicaciones sobre tiroides y paratiroides.
- b) Aplicaciones en el vértice craneal en epilépticos.
- c) Infecciones agudas localizadas.
- d) Neoplasias.
- e) Zonas de osteosíntesis.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Las zonas de osteosíntesis no suponen contraindicación para la aplicación de la terapia láser.

8. Sobre el láser, señale la respuesta correcta:

- a) El más utilizado en fisioterapia es el GaAs.
- b) Todas las características de la luz láser se resumen en: intensidad, direccionalidad y coherencia.
- c) Los efectos indirectos de la luz láser son: estímulo de la microcirculación y aumento de trofismo.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Efectivamente, el tipo de láser más frecuentemente empleado en fisioterapia es el de GaAs, y presenta como característica la monocromaticidad. Sus efectos indirectos son la mejora del trofismo y el aumento de la microcirculación.

9. Respecto a la energía aportada y la superficie de aplicación en la terapia láser, señale la respuesta correcta:
- En procesos dolorosos radiculares o postraumáticos se aplica una dosis entre 6 y 9 J/cm².
 - En procesos circulatorios recientes se aplica una dosis entre 6 y 9 J/cm².
 - En procesos de desgaste se aplica una dosis entre 4 y 5 J/cm².
 - En procesos inflamatorios agudos se aplica una dosis entre 2 y 4 J/cm².
 - En procesos inflamatorios crónicos se aplica una dosis entre 2 y 4 J/cm².

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Generalmente, procesos agudos requieren una densidad de energía más pequeña, y procesos crónicos, una densidad de energía mayor.

10. Señale cuál de las siguientes no corresponde a una contraindicación en la aplicación de radiación láser:
- Irradiación sobre el vértice craneal.
 - Marcapasos.
 - Neoplasias.
 - Abdomen de embarazadas.
 - Aplicación a bajas frecuencias sobre la mucosa endotelial.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Es posible aplicar láser sobre mucosas, aunque, como es un tejido relativamente sensible, requiere dosis bajas.

11. Respecto a la aplicación de la radiación láser, señale la respuesta incorrecta:

- Su aplicación provoca un aumento de metabolismo celular.
- Tiene un efecto sobre la movilidad iónica celular.
- No interfiere en la producción de prostaglandinas.
- Su aplicación provoca un aumento en el número de leucocitos.
- Puede ser aplicada en forma de depósitos puntuales o en forma de barridos mediante un equipo de cañón.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La terapia láser sí provoca un efecto sobre la concentración de mediadores químicos inflamatorios, como, por ejemplo, las prostaglandinas.

12. Respecto a los valores terapéuticos de frecuencia, aconsejados para las diferentes patologías en la terapéutica láser, señale la respuesta incorrecta:

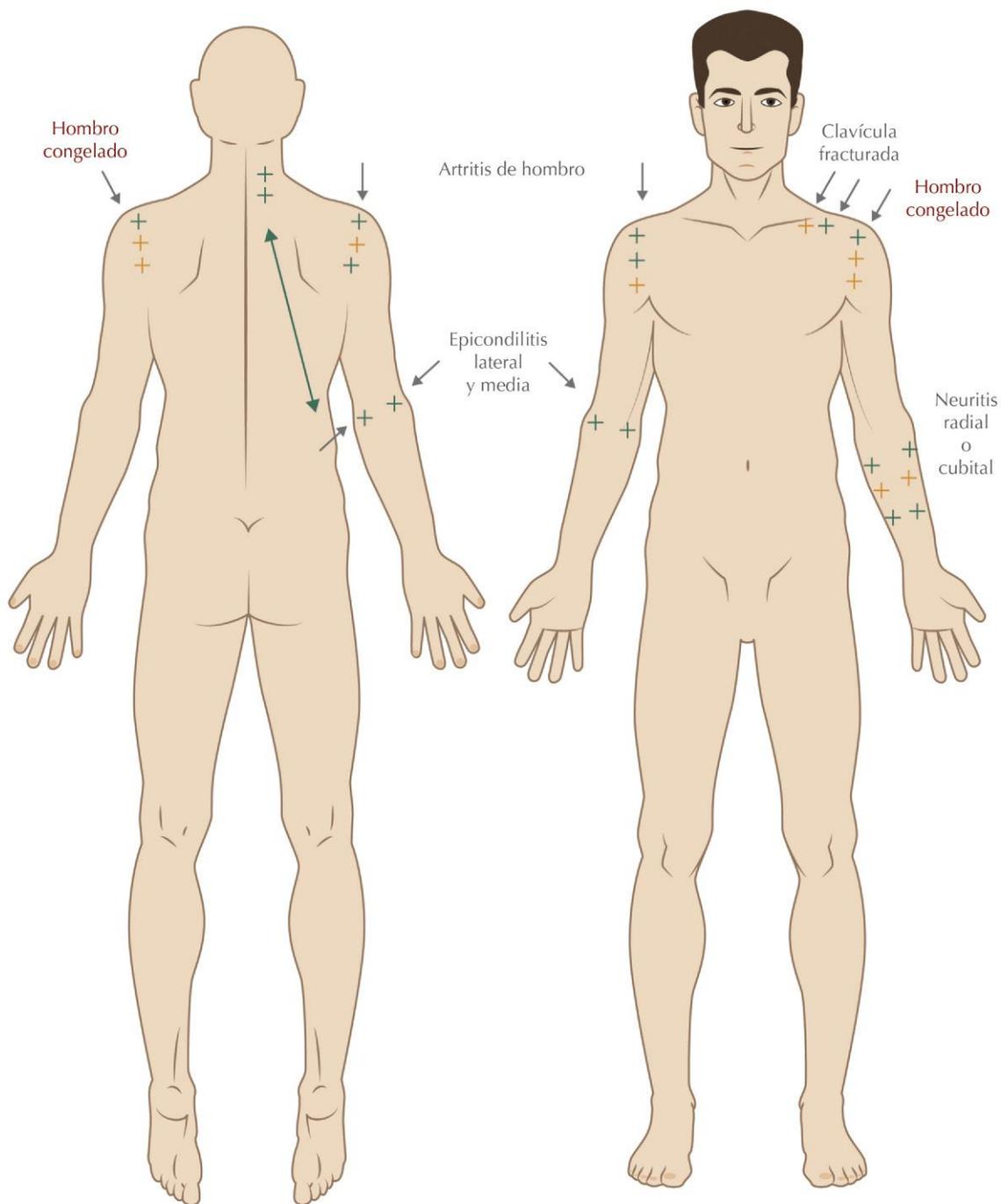
- Una frecuencia de 500 Hz se emplea para procesos inflamatorios agudos.
- Una frecuencia de 300 a 500 Hz se emplea para procesos inflamatorios recientes.
- Una frecuencia de 1.500 Hz se emplea para procesos inflamatorios subagudos.
- Una frecuencia de 1.000 a 1.500 Hz se emplea para procesos de desgaste articular.
- Una frecuencia de 1.500 Hz se emplea para un efecto trófico regenerativo.

Respuesta correcta: c.

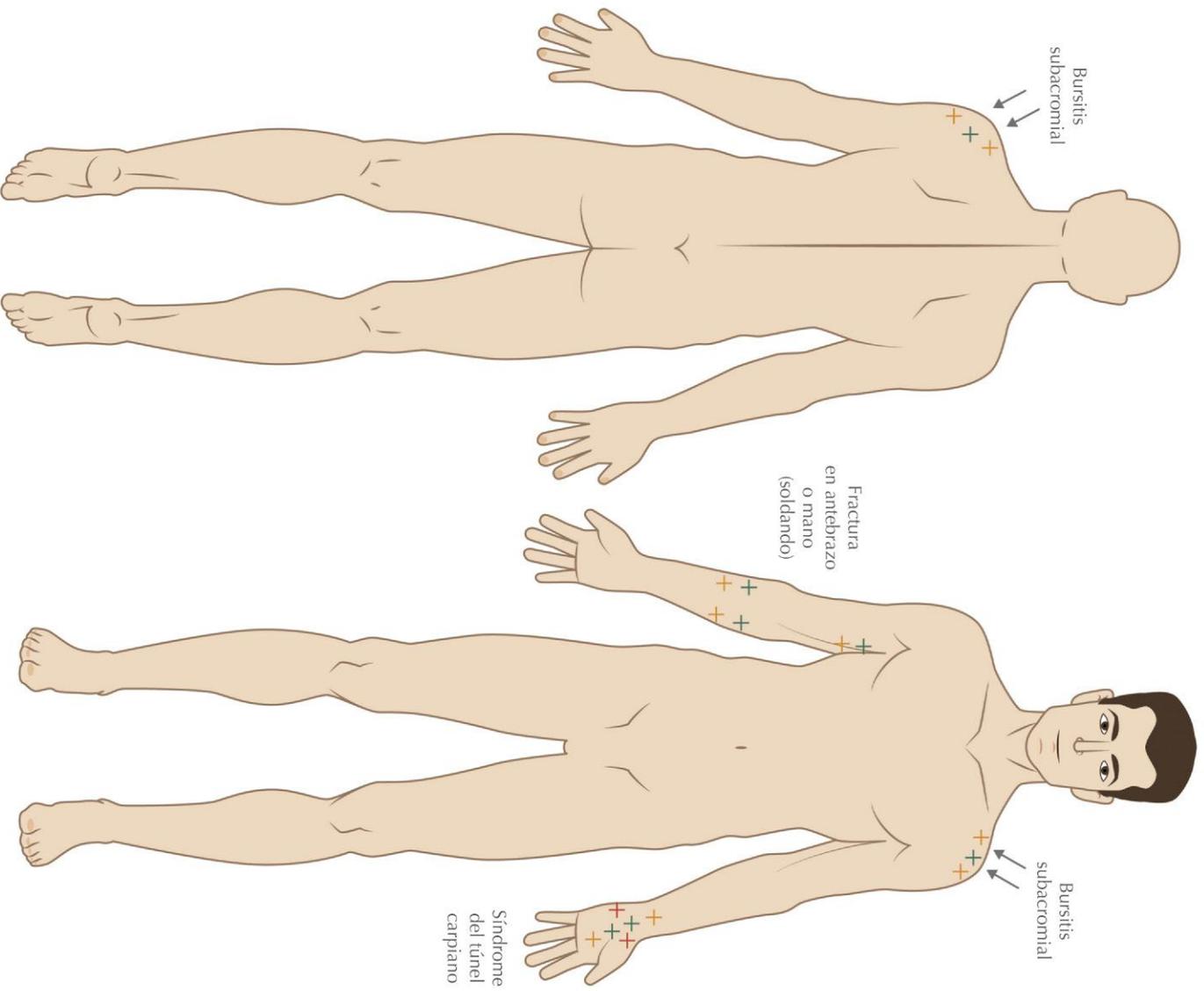
Respuesta razonada: Generalmente, procesos agudos requieren una frecuencia de emisión más pequeña, y procesos crónicos, un valor mayor. Los principales equipos de láser del mercado trabajan con valores de frecuencia de hasta 1.500 Hz.

Puntos de láser

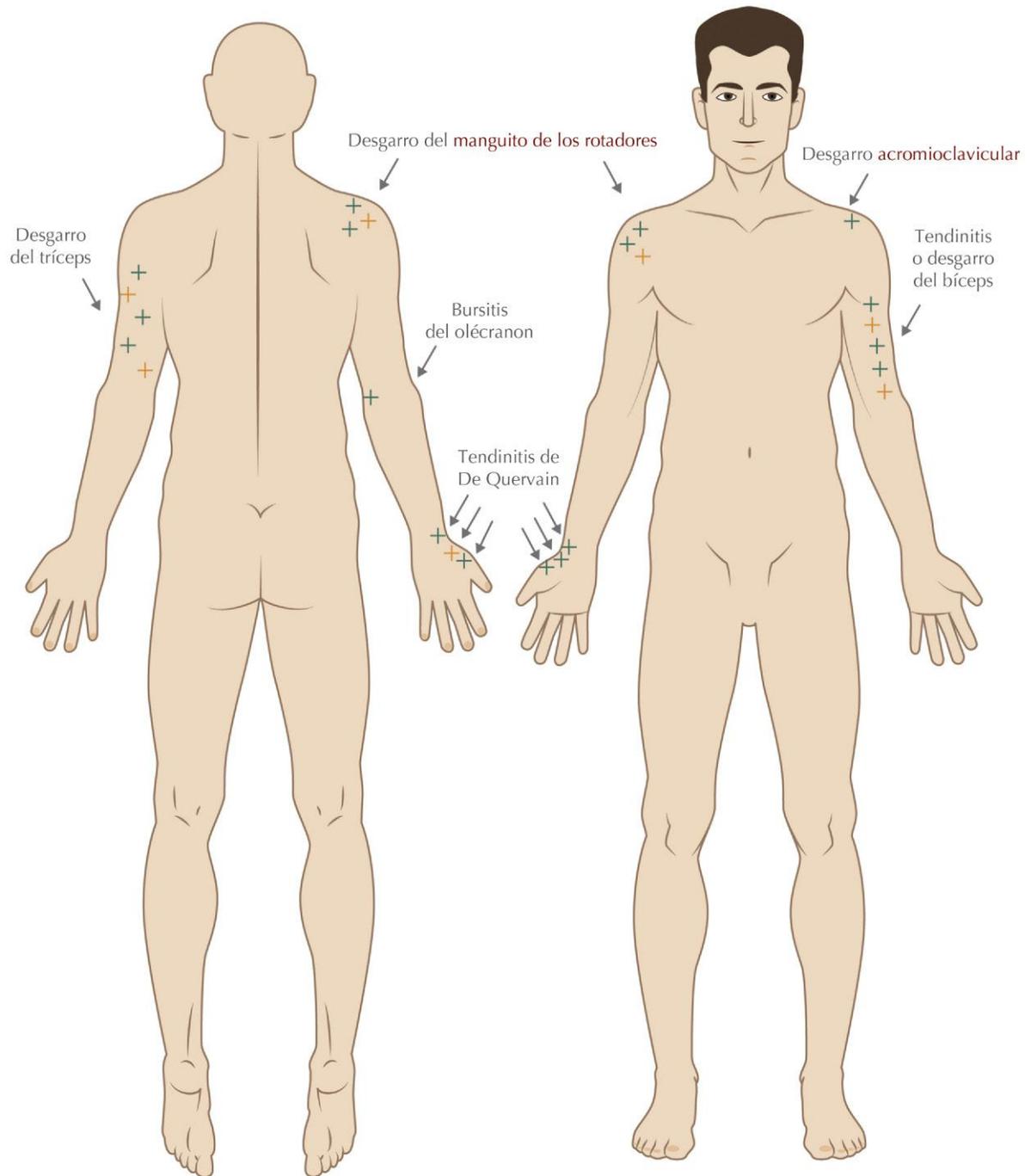
Parte superior del cuerpo



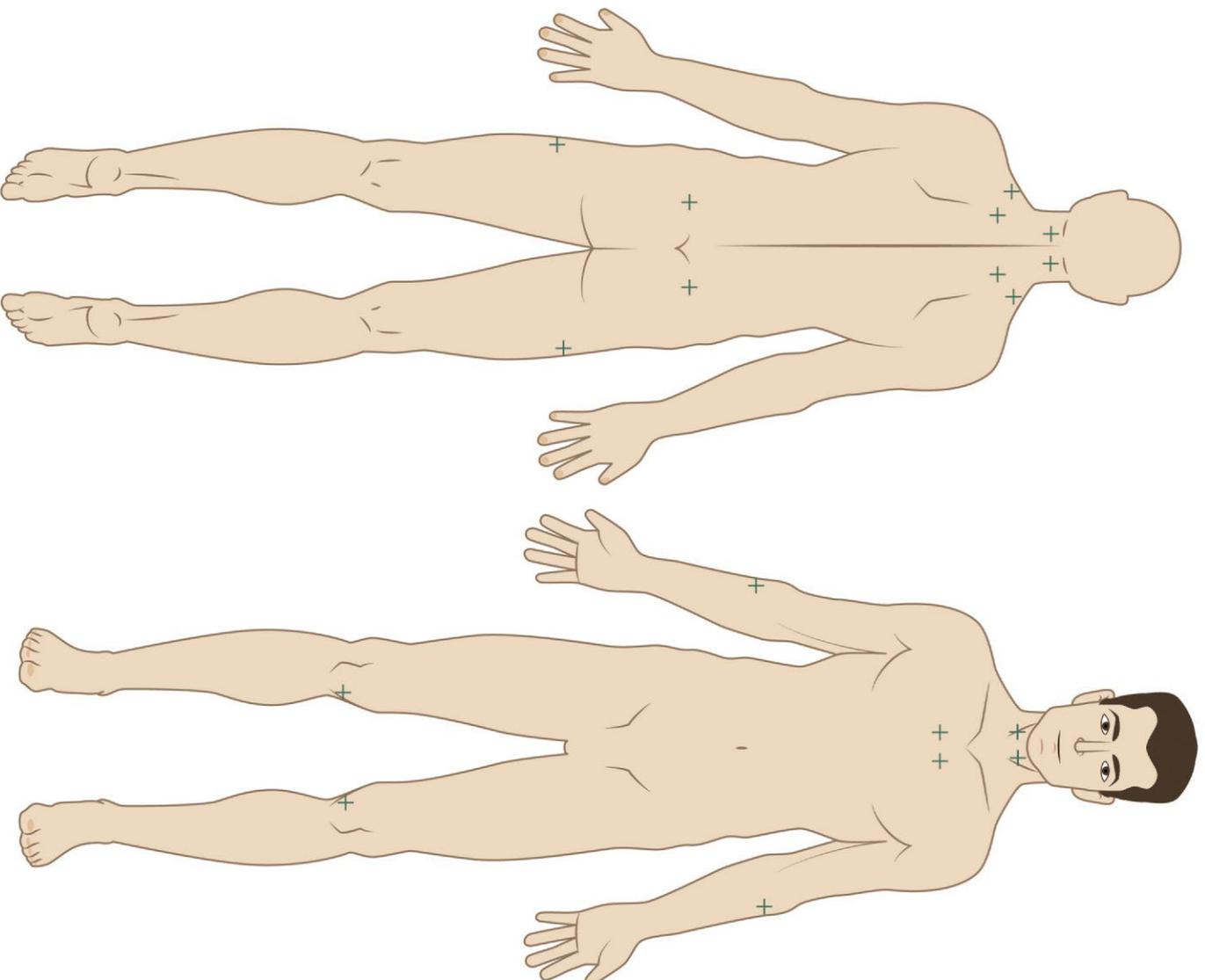
Parte superior del cuerpo



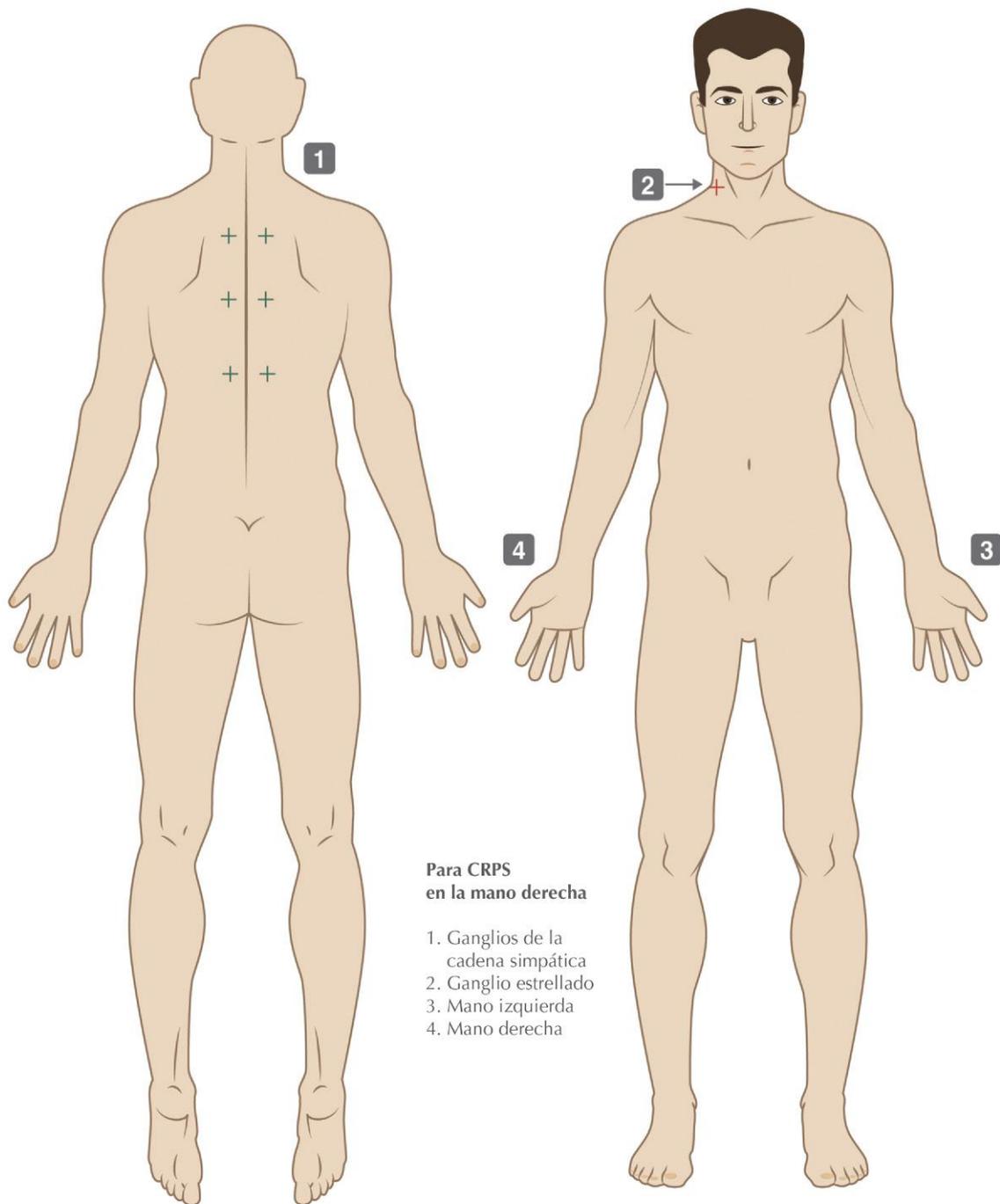
Parte superior del cuerpo



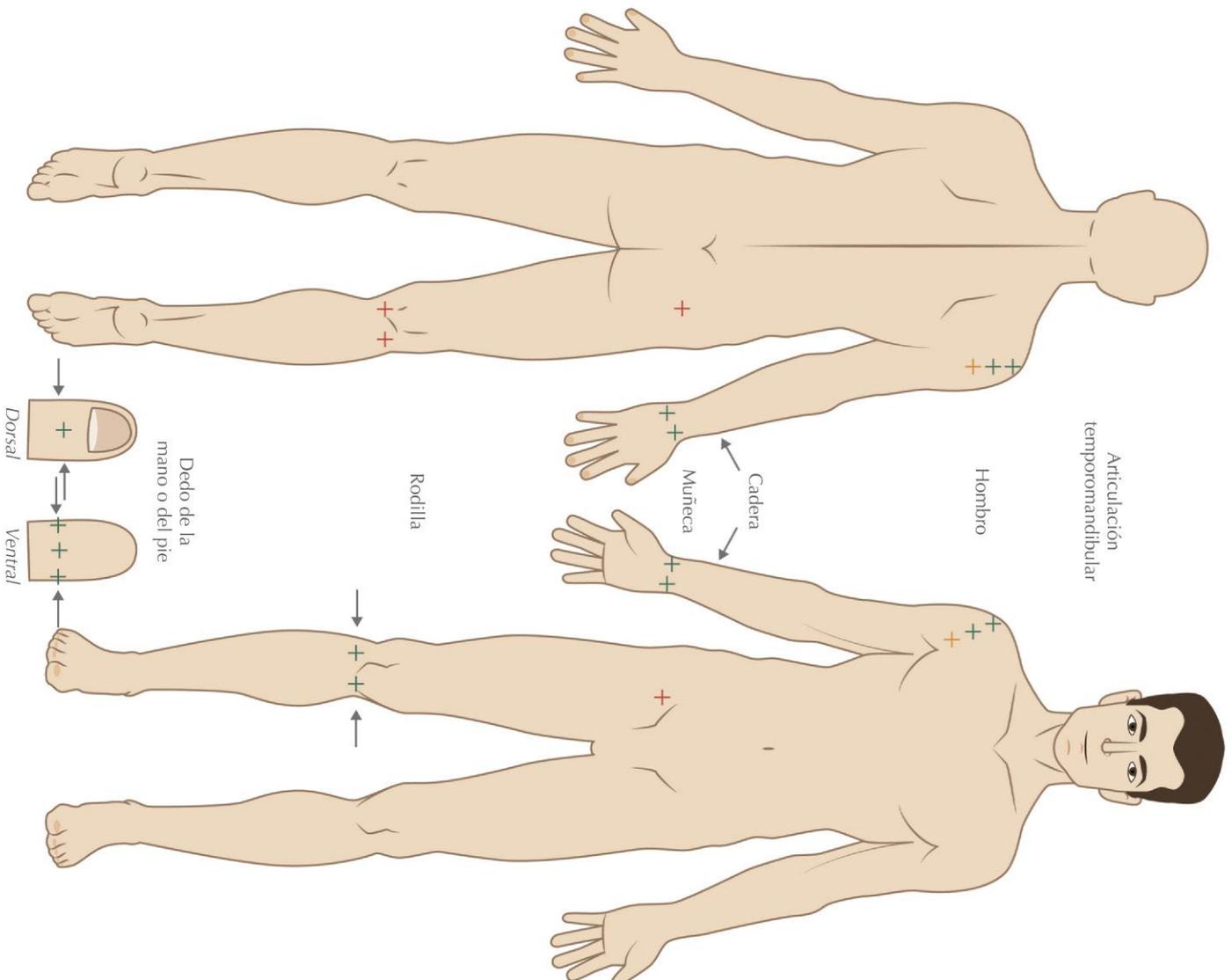
Fibromialgia



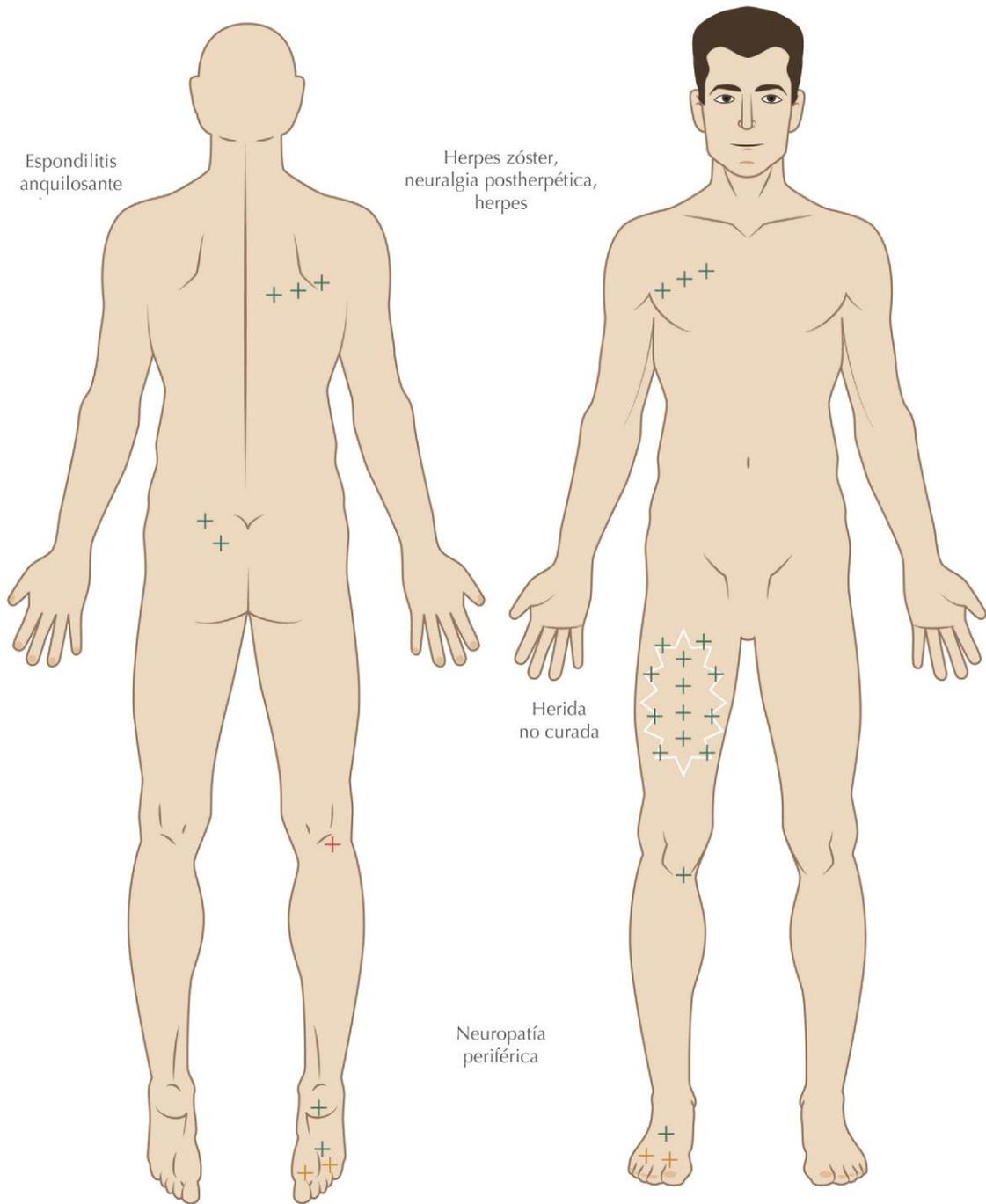
Síndrome doloroso regional complejo (CRPS) o enfermedad de Sudeck



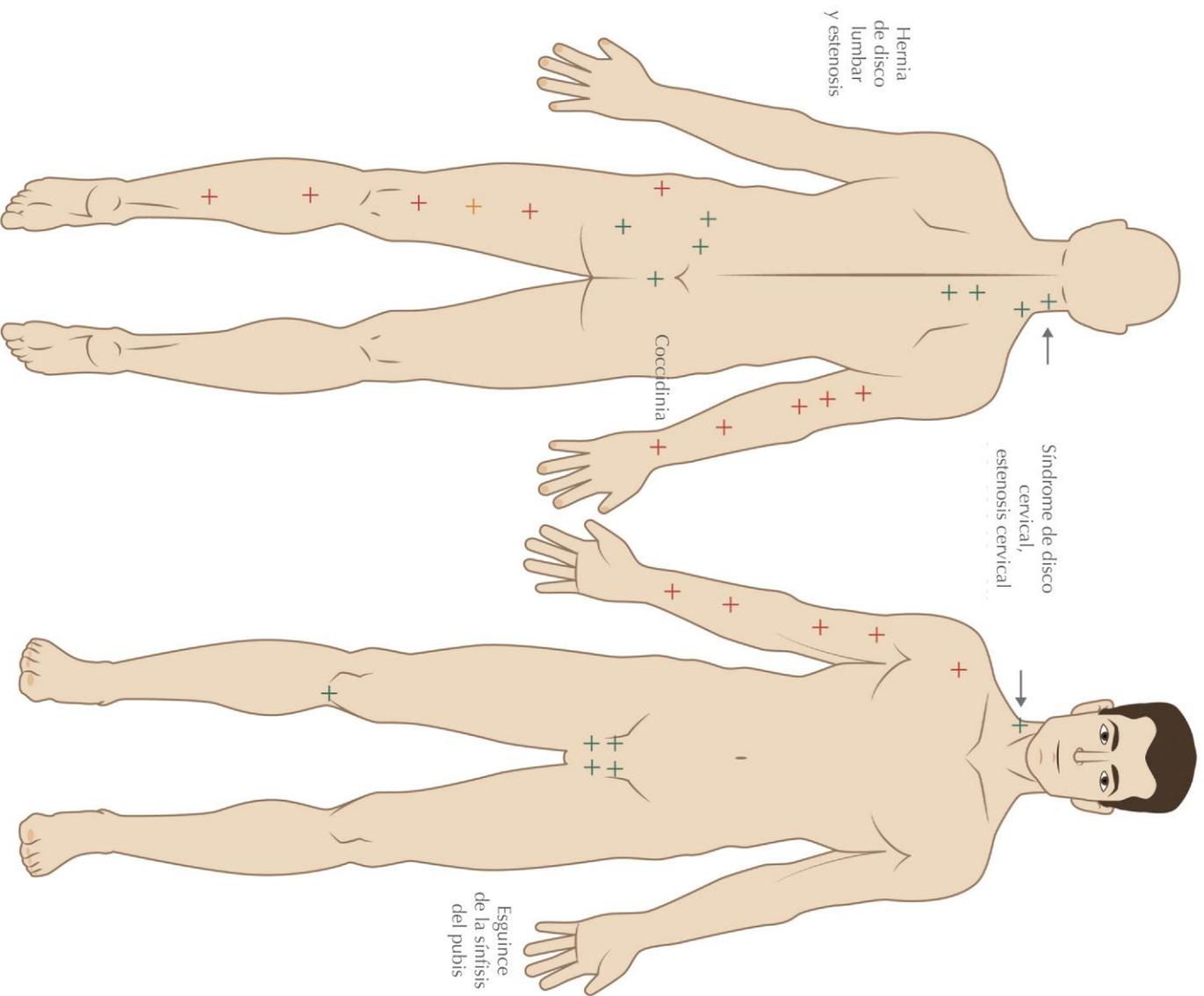
Artritis



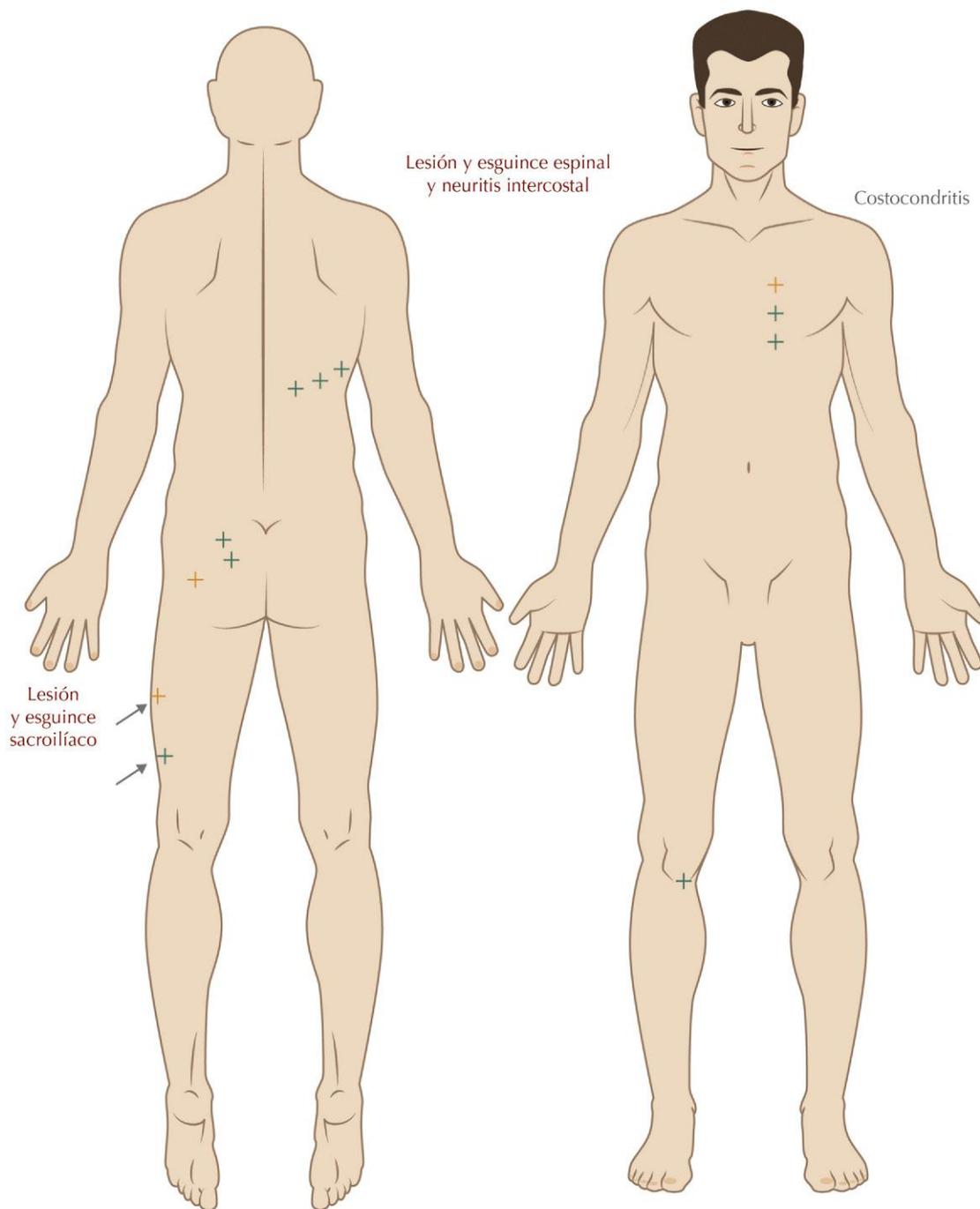
Sistémico



Columna y pelvis



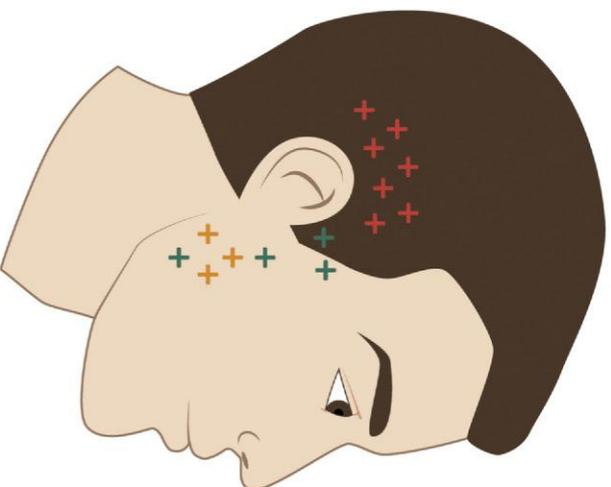
Columna y pelvis



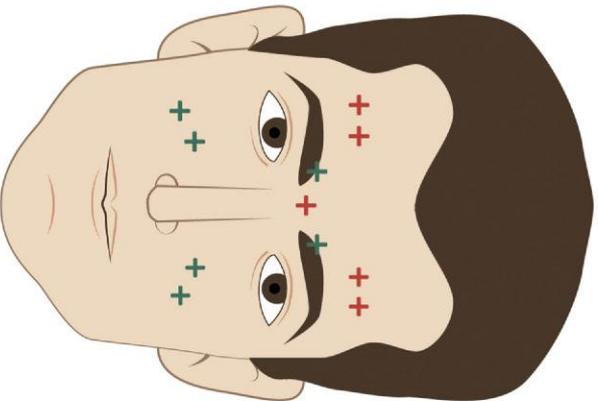
Neuralgia trigeminal



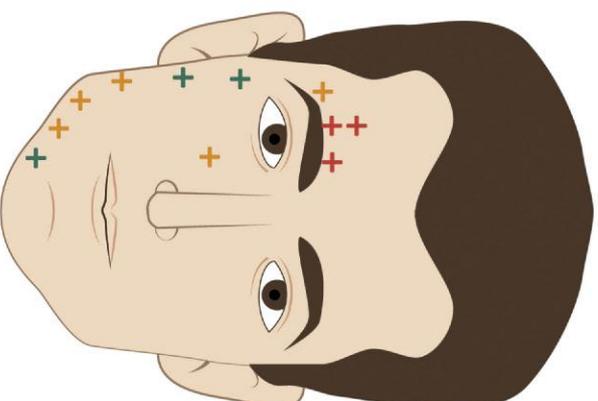
STM



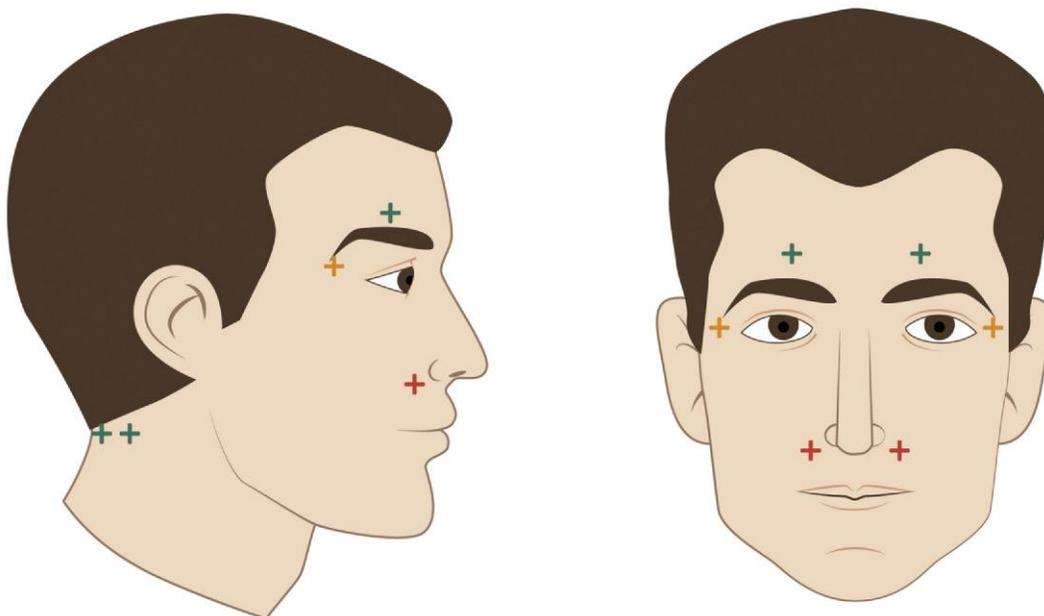
Sinusitis



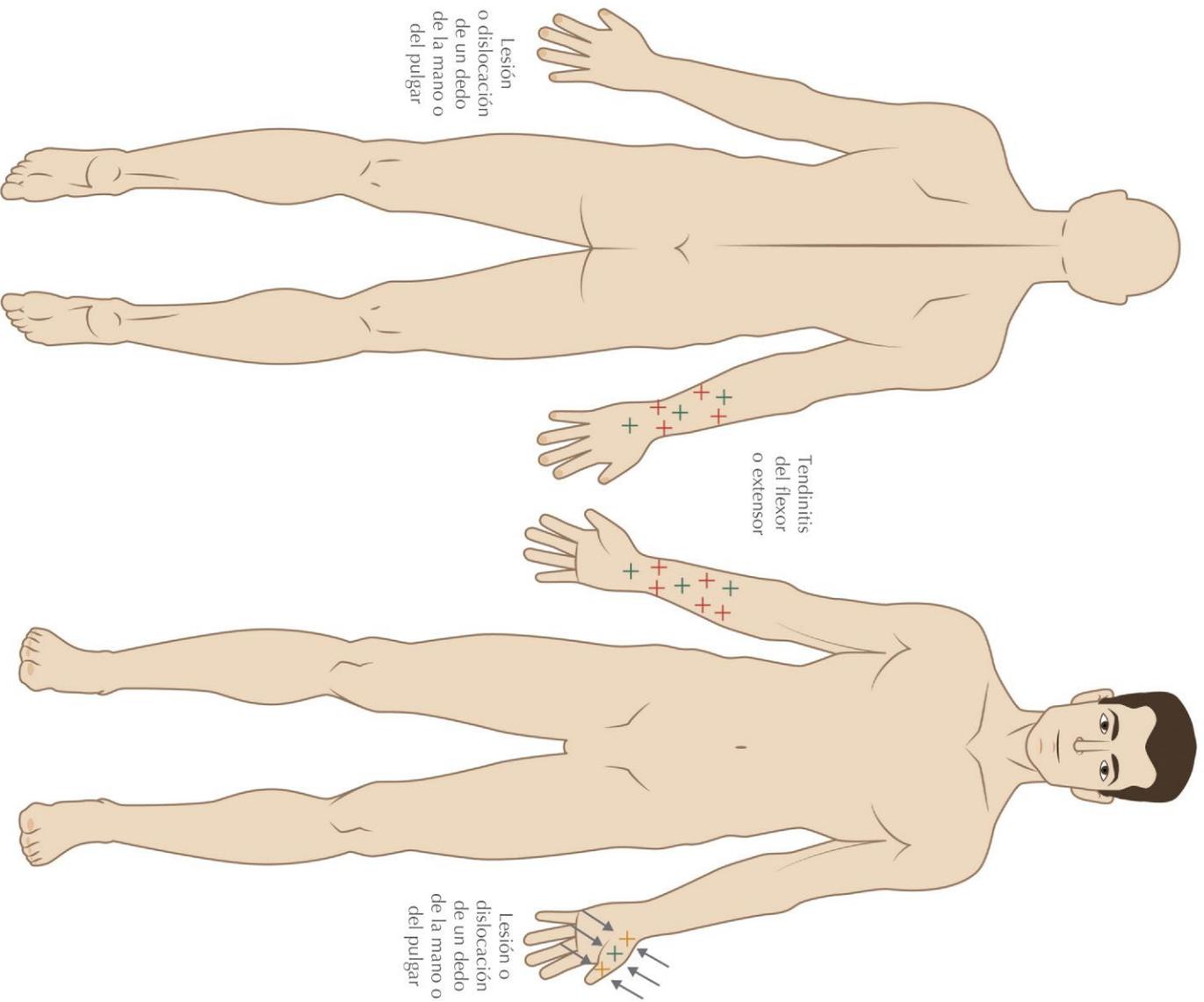
Parálisis facial



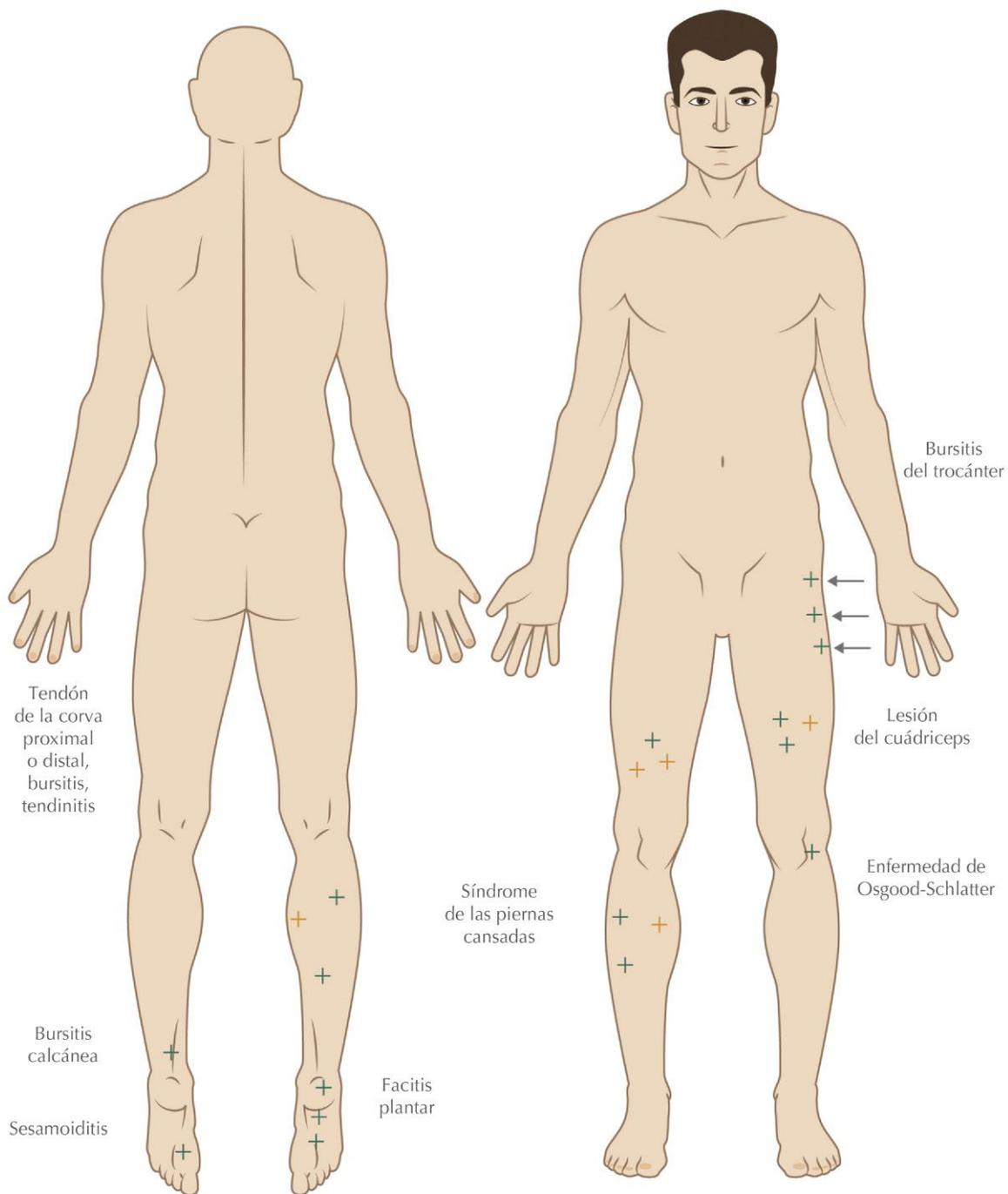
Dolor de cabeza



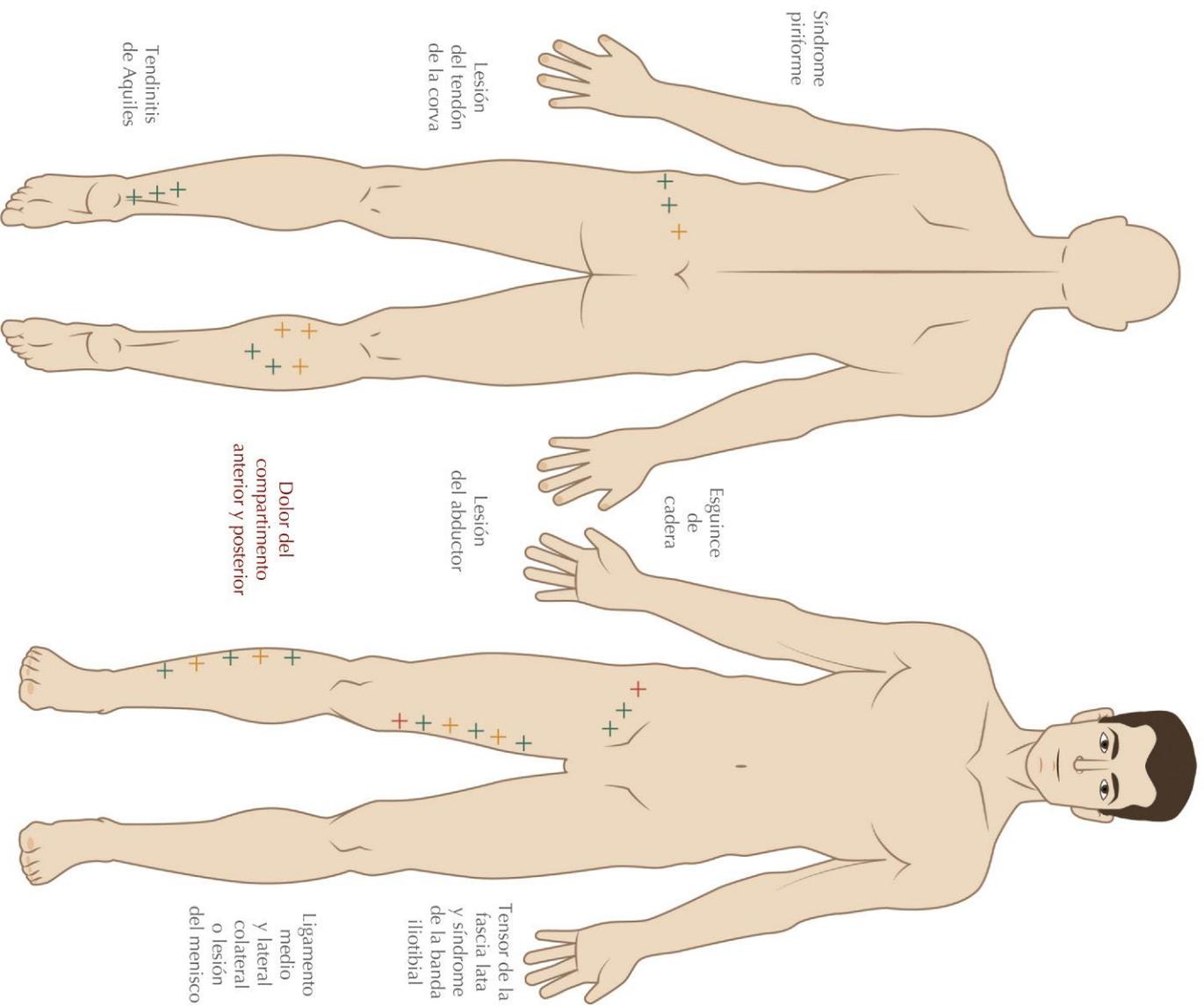
Parte superior del cuerpo



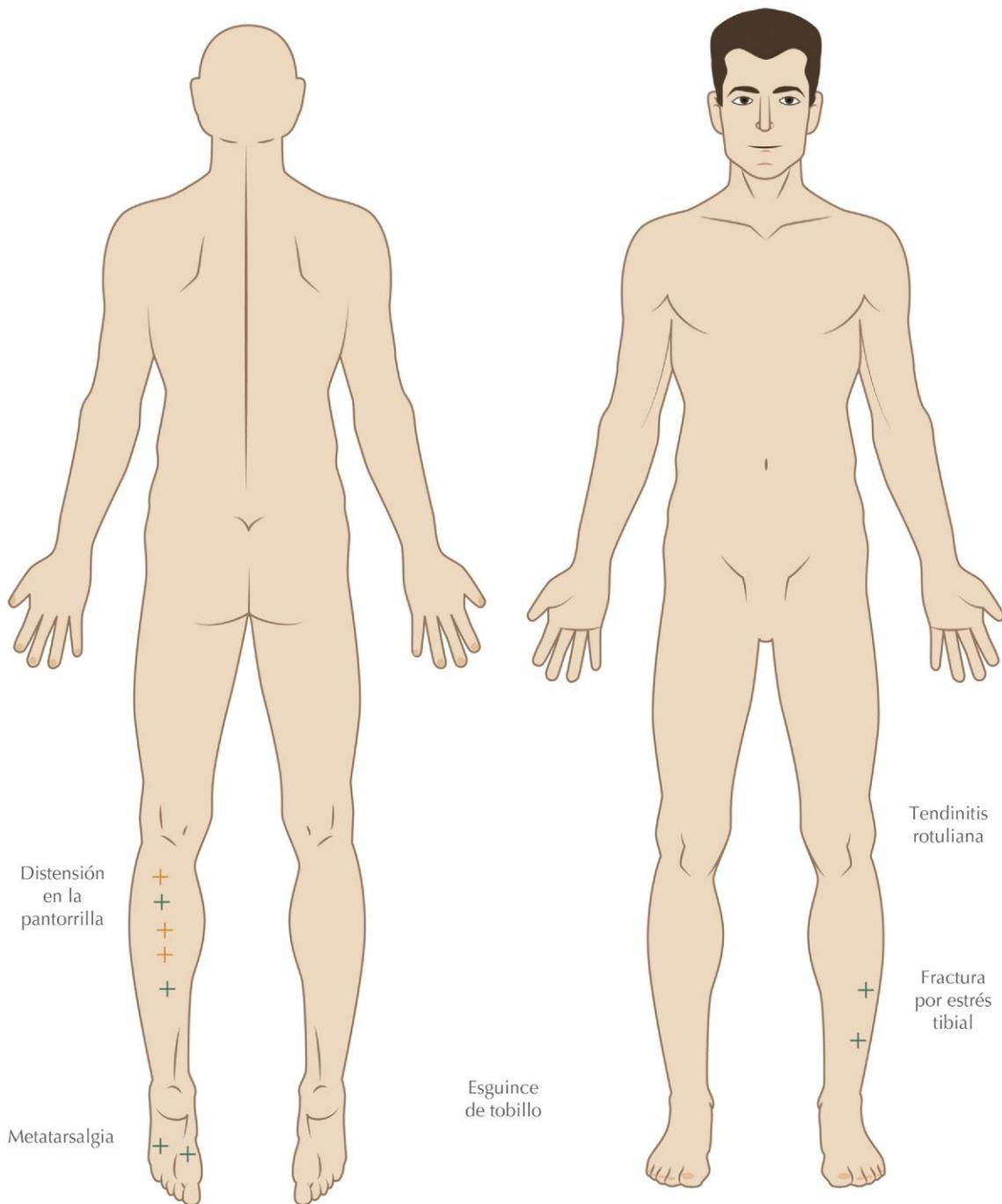
Parte inferior del cuerpo



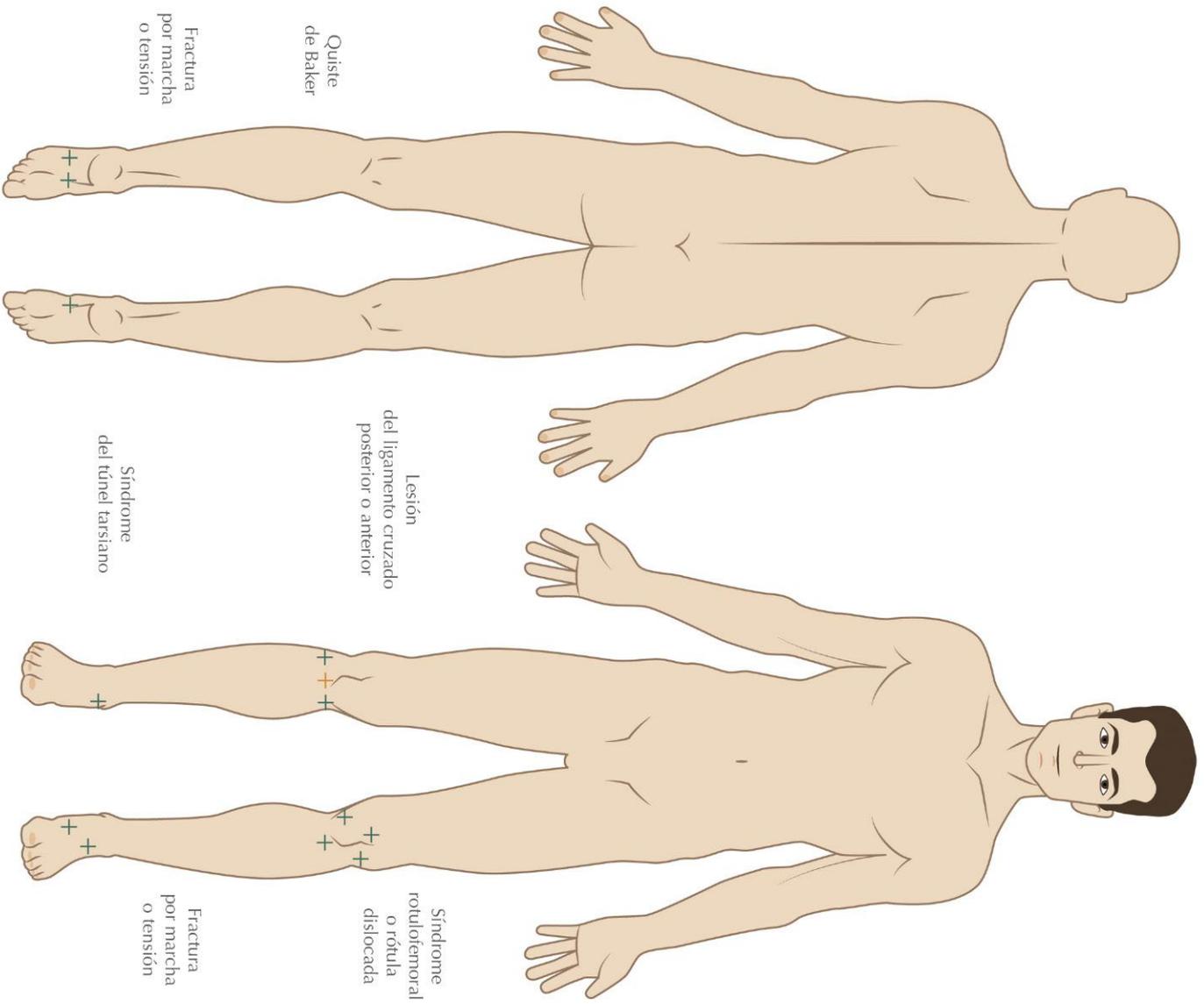
Parte inferior del cuerpo



Parte inferior del cuerpo



Parte inferior del cuerpo



Página deliberadamente en blanco

Luz pulsada

M.^a de las Mercedes Franco Hidalgo-Chacón y María de la Casa Almeida

Índice del capítulo

Introducción	255	Fototerapia vascular	258
Características físicas de la luz pulsada intensa	255	Fototerapia dérmica	258
Longitud de la onda	256	Fotorrejuvenecimiento o <i>resurfacing</i>	259
Interacción de la luz en el tejido	256	Metodología de tratamiento	259
Absorción	256	Indicaciones	259
Teoría de la fototermólisis selectiva	257	Contraindicaciones	260
Tipos de fototerapia con luz pulsada intensa	257		
Fotodepilación	257		

INTRODUCCIÓN

La luz pulsada intensa (IPL) es un sistema lumínico empleado en el tratamiento de diferentes patologías dérmicas, desde un lentigo solar o psoriasis al tratamiento de un seno pilonidal. La IPL fue descubierta por Shimon Eckhouse entre los años 1992 y 1997. En esos años se registraron las primeras patentes de las lámparas *flash* de neón que producían una emisión de luz incoherente (patente asignada a ESC Medical Systems LTD el 17 de diciembre de 1997). En la última década del siglo XX y la primera década del siglo XXI empezó a cobrar importancia y ser un gran competidor de los sistemas de luz láser que existían en el mercado, como el láser de Nd-YAG, el láser de diodo o el láser de alejandrita. Sus múltiples prestaciones y versatilidad lo han posicionado a la cabeza de los sistemas de fototerapia. Es un tratamiento indiscutible para algunas enfermedades vasculares superficiales, rejuvenecimiento de la piel, acné y otras patologías, aunque se requieren estudios de mayor calidad científica (Wat et al., 2014). Por ello, es conveniente el estudio de la técnica para proporcionar al fisioterapeuta una herramienta en el tratamiento integral del paciente, así como para abrir nuevos campos de investigación y de trabajo.

La IPL no es una luz láser, sino un haz de luz que se produce en una lámpara *flash*, que en un inicio era de xenón (Verhagen, 1966; L'Esperance, 1966). Esta lámpara emite una energía luminosa con una longitud de onda que oscila entre los 515 y los 1.400 nm (Babilas et al., 2010; Barikbin et al., 2011).

En este capítulo abordaremos todos los aspectos relacionados con la IPL: ¿qué es?, ¿cómo se utiliza?, ¿cuándo se debe aplicar?, ¿por qué utilizar IPL en vez de otros tipos de tratamientos lumínicos?, ¿cuáles son los inconvenientes?, ¿para qué se emplea la IPL?

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LA LUZ PULSADA INTENSA

La IPL es un procedimiento de fototerapia que aporta energía luminosa. Por tanto, las características físicas que la definen son las mismas que regulan las radiaciones electromagnéticas de una luz. De esta manera, se generan las propiedades físicas de la luz, en lo que se refiere a su forma de onda y en lo referente a la corpuscular o de partícula. Atendiendo al modelo ondulatorio, esta onda se caracteriza por presentar una longitud de la onda (entre el espectro visible y el infrarrojo cercano), una frecuencia de emisión y una amplitud de la onda. Desde el punto de vista del modelo corpuscular, se generan diversas propiedades en relación con las leyes ópticas: absorción, reflexión y refracción. De tal forma que, cada vez que el tejido absorbe un fotón, se produce una transformación de la energía en calor que se mide en julios (J). En la IPL esto se conoce con los términos *fluencia*, *dosis* o *densidad* de energía recibida.

En resumen, esta luz puede atravesar diversas estructuras de la piel sobre las que casi no actuará y otras donde producirá diferentes reacciones químicas, físicas y eléctricas

TABLA 22.1 Características físicas entre diferentes sistemas lumínicos para tratamientos de fototerapia

Luz pulsada intensa	Láser	LED
Policromática	Monocromática	Monocromática en el 95%
No coherente	Coherente	Coherente
Luz desenfocada	Luz enfocada	Luz enfocada
No colimada (haces dispersos)	Colimada (haces paralelos)	Colimada (de haces en un 95%, pero con una dispersión del 5%)

beneficiosas para el tejido. En lugares concretos del tejido, esta energía actúa de forma específica, son los llamados *tejidos diana* o *cromóforos* (melanina, hemoglobina, agua, etc.). La forma de interactuar viene principalmente determinada por la longitud de la onda, la reflexión y la refracción de la luz, y la absorción de la radiación de la onda electromagnética.

Longitud de la onda

La longitud de onda en la IPL hace que la luz emitida por la lámpara *flash* sea totalmente diferente a la luz del láser o de un diodo emisor de luz (LED) (tabla 22.1). Estas características de la longitud de la onda de la IPL hacen que con un único sistema se puedan realizar diferentes tratamientos y para diversas patologías. La luz emitida contiene un amplio espectro de diferentes longitudes de onda que, mediante el uso de filtros de corte, ayudan a fijar una determinada longitud de onda para tratar una patología determinada. Por ejemplo, el filtro vascular de 515, 550 o 570 nm, empleado por Lumenis® (Goldman et al., 2005). Por otro lado, la longitud de onda determina la penetración de la luz en la piel y la respuesta de esta, de tal forma que, a mayor longitud de onda, hay una mayor penetración en el tejido.

Interacción de la luz en el tejido

Cuando aplicamos una lámpara de IPL, el haz de luz presenta una serie de propiedades físicas, como la reflexión que se produce cuando los rayos emitidos por la lámpara *flash* llegan a la superficie de la piel. En ese momento existe una separación entre los materiales (piel y aire), al tratarse de dos medios cambiantes. El haz de luz incide en la piel, choca en ella y se desvía, y regresa al medio del que se emitió. En ese momento se forma un ángulo igual al de la luz incidente. Esta luz reflejada, como si de un espejo se tratase, no tiene efecto sobre el tejido. Aproximadamente, es reflejada el 70% de la luz que impacta en el área de la piel que se desea tratar. Otra propiedad es la transmisión de la luz que no es reflejada en la

superficie del tejido y que es capaz de atravesarlo y se emite a través del mismo de forma directa, difusa o selectiva. Al igual que la luz reflejada, la luz transmitida no tiene efecto sobre el tejido. También ocurren fenómenos de refracción y dispersión. Así, cuando la luz atraviesa los diversos tejidos con una densidad óptica diferente, se produce un cambio en la dirección y en la velocidad de transmisión de la onda. Este fenómeno es conocido como refracción. Por otro lado, cuando el haz de luz pasa de un medio a otro, cada color en el que se divide el espectro lumínico sufre una desviación, que se conoce como dispersión de la luz. De esta manera, en los tejidos con mayor densidad, las ondas más cortas pierden más velocidad, por lo que tienen mayor dispersión. En estos casos no se deposita energía en el tejido y hay una menor eficiencia en el tratamiento con la IPL. Así se explica que, usando emisores pequeños, haya una mayor dispersión y la profundidad de penetración del haz producido por la IPL sea menor.

Absorción

Finalmente, está la absorción de la radiación de la onda electromagnética que llega a los tejidos y se transforma en energía térmica. Esto es debido a un proceso en el que los fotones, o cuantos de luz, entregan su energía a otra partícula, un átomo diana o cromóforo, que hace una variación en sus electrones de valencia, y estos, a su vez, una variación del nivel energético. La longitud de onda juega un papel fundamental, pues a mayor longitud de onda, mayor penetración (Anderson et al., 2006). De esta manera, se explica que en el tejido humano la materia no sea transparente y las dianas o cromóforos actúen absorbiendo la luz y convirtiendo la energía lumínica en calor por el efecto de Joule. Pero, rápidamente, este calor que ha recibido la diana o cromóforo por mecanismos de conducción empieza a perderlo en todos los sentidos del espacio en los tejidos adyacentes. La rapidez con la que el tejido diana o el cromóforo pierden calor varía por el tiempo de relajación térmica (Hruza y Avram, 2013).

TEORÍA DE LA FOTOTERMÓLISIS SELECTIVA

Esta teoría fue desarrollada a principios de los años ochenta del siglo pasado por Anderson y Parris (1983) para explicar por qué los cromóforos son capaces de absorber de forma selectiva las longitudes de onda específicas, causando un daño térmico selectivo que hará de la IPL un tratamiento de éxito para diversas patologías dérmicas y vasculares. Para que el daño se produzca de forma localizada en el cromóforo diana, hay una serie de factores que se deben tener en cuenta:

- **Tiempo de relajación térmica (TRT).** Es el tiempo que tarda una estructura concreta en enfriarse a un tercio de la temperatura adicional a la que fue calentado. Este valor nos será muy útil en el ámbito clínico, porque nos permitirá programar el equipo de IPL de forma correcta con respecto a la duración del pulso. El TRT está relacionado con el tamaño del tejido diana y por ello existe mucha variabilidad en las aplicaciones con IPL. Un método sencillo es aplicar la fórmula de $TRT = d^2$, donde el TRT se expresa en segundos y d es el tamaño de la estructura en milímetros. Así, si queremos aplicar sobre una vena de la pierna de 1 mm, esta se enfriará en 1 s, y, en cambio, si aplicamos sobre una telangiectasia de 0,2 mm, típica de la rosácea, se enfriará aproximadamente en 0,04 s o 40 ms (Hruza y Avram, 2013).
- **Duración del pulso.** Se define como el tiempo de exposición térmica. Hay que tener en consideración, desde una perspectiva clínica, que en el caso de emplear equipos de IPL con pulsos muy largos, principalmente en el caso de las aplicaciones de depilación láser, para la eliminación de tatuajes, se calentará la piel del tatuaje en general y no la tinta del mismo, provocando un daño térmico no selectivo y complicaciones asociadas, como ampollas, etc. (Wenzel et al., 2009).
- **Tiempo de contención térmica.** Es aquel que necesita una estructura concreta para ser destruida por acumulación de calor.
- **Dosis administrada.** Debe ser lo más elevada posible, pero sin producir daños en zonas adyacentes a la diana cromófora. Este parámetro viene determinado por la fluencia, que es la cantidad de energía emitida por la lámpara en un área determinada del organismo y se expresa en julios por centímetro cuadrado. También es importante destacar, desde un punto de vista clínico, que la fluencia necesaria es inversamente proporcional a la absorción por la estructura objeto.

Actualmente, los TRT son mayores que la duración del pulso para evitar daños en los tejidos adyacentes, como quemaduras, aunque existen salvedades, como explica la *teoría ampliada de la fototermólisis selectiva* propuesta por Altschuler et al. (2001). Los tejidos con pigmentación irregular

TABLA 22.2 Longitudes de onda según el tratamiento de fototerapia que se vaya a emplear

Longitud de onda (nm)	Tipo de luz	Tratamiento fototerapéutico
400	Amarilla	Fototerapia dérmica: acné, lesiones pigmentarias
590	Roja	Fototerapia dérmica: estrías atróficas y cicatrices
630	Azul	Fototerapia para el vello o fotodepilación
550	Naranja	Fototerapia vascular

absorben selectivamente la energía lumínica, convirtiéndola en calor que disiparán a otras regiones con menos pigmento. En estos casos, los tiempos de duración del pulso podrán ser iguales o inferiores al TRT.

TIPOS DE FOTOTERAPIA CON LUZ PULSADA INTENSA

Los procedimientos de fototerapia que emplean IPL son muy variados. En este capítulo describiremos los más conocidos y que presentan evidencias científicas y clínicas, que resumimos en la [tabla 22.2](#).

Fotodepilación

Es un método de eliminación del vello de forma permanente, pero no definitiva. Este procedimiento se basa en el principio de la fototermólisis selectiva, a partir de filtros con una longitud de onda de 630 nm. La diana cromófora es la melanina, por lo que calentará todas aquellas estructuras oscuras. La selección del paciente es muy importante, porque, atendiendo a la clasificación de Fitzpatrick, se requieren pieles claras y pelos oscuros (Fitzpatrick, 1975; Sánchez et al., 2008) ([tabla 22.3](#)). Bajo estas premisas, el pelo del folículo piloso absorbe la energía y va destruyendo el bulbo piloso por un incremento brusco de temperatura. Debido a las fases de crecimiento del vello, solo es efectiva la técnica en la fase de crecimiento anágena. En dicha fase, el pelo está unido al bulbo, por lo que se requieren diversas sesiones de tratamiento. El número de sesiones necesario es variable, al igual que el tiempo entre sesión y sesión. Así, variará desde 1 mes a varios meses, debido a que el pelo humano no crece al unísono. Por otro lado, la efectividad de la técnica en el pelo blanco (canas) es muy limitada, debido a la falta de melanina. De igual modo ocurre en los tratamientos sobre pelos muy claros.

En el año 2002, por primera vez se describieron los efectos secundarios de la IPL en un estudio realizado a 49 mujeres en

TABLA 22.3 Escala adaptada de fototipo de piel según Fitzpatrick

Tipo de piel	Definición del tipo de piel	Reacción de la piel bajo la exposición a la luz UV
I	Vello pelirrojo-rubio Ojos azules Piel muy clara	Siempre se queman No se broncean
II	Vello de rubio a castaño claro Ojos de claros a tonos medios Piel de clara a tono medio	Normalmente se queman Rara vez se broncean
III	Pelo color castaño Ojos tonos intermedios, no oscuros Piel morena clara	Se queman moderadamente Normalmente se broncean
IV	Pelo oscuro Ojos oscuros Piel morena	Se queman levemente Moreno intermedio
V	Pelo oscuro Ojos oscuros Piel oscura, razas asiáticas	Rara vez se queman Moreno profundo
VI	Pelo oscuro Ojos oscuros Piel muy oscura Raza negra	No se queman No cambian de color

390 sesiones para un hirsutismo facial. Los efectos son leves y transitorios, como eritema, hiperpigmentación, hipopigmentación, dolor local, vesículas aisladas y persistentes, sensación de calor, etc. De forma permanente, con poca probabilidad, puede aparecer una cicatriz mínima por efecto de una quemadura. Fue la primera vez que se describió el efecto paradójico de la IPL, como el crecimiento de vello, más oscuro y fino, en las zonas cercanas, pero no tratadas, como ocurrió en el cuello. En otro estudio del mismo autor se concluyó: «*La IPL puede inducir la activación de los folículos pilosos inactivos en las áreas no tratadas cercanas a las zonas hirsutas tratadas*» (Moreno-Arias et al., 2002a).

Fototerapia vascular

Las lesiones vasculares cutáneas hoy en día conforman uno de los grandes problemas estéticos actuales, ya que pueden limitar considerablemente la vida diaria del paciente. Las causas son diversas, desde defectos genéticos, alteraciones del colágeno vascular, enfermedades cutáneas primarias o secundarias a ellas, trastornos hormonales o algún tipo de daño físico, como congelación, exposición solar, etc. Las lesiones vasculares se pueden tratar con cirugía, maquillaje, esclerosis química y ahora con la IPL, que se presenta

como la gran alternativa no invasiva y de gran efectividad (Chiu et al., 2007; Taub y Devita, 2008). Sin embargo, todas estas afecciones se deben abordar desde una perspectiva multidisciplinar para elegir el tratamiento más efectivo en relación con el paciente (McGill et al., 2008). La IPL se fundamenta en la fototermólisis selectiva para fijarse en la diana cromófora, que será de forma general la hemoglobina. Así, en las lesiones vasculares rojas, la cromófora será la oxihemoglobina, y la desoxihemoglobina en las lesiones vasculares azuladas. Para llegar a estas dianas cromóforas se pueden usar filtros de 555 nm. Estas dianas absorben la luz y la convierten en calor. De esta manera, se provoca un aumento brusco en la lámina íntima de la pared vascular. Se alcanzan aproximadamente unos 70 °C durante más de 1 ms. La sangre se coagula y la pared vascular destruida, por desnaturalización proteica, irá desapareciendo gradualmente. Se debe tener en cuenta que, si el pulso es demasiado largo, se provocarán quemaduras y, si es demasiado corto, el vaso se romperá y aparecerán púrpuras. El TRT de los vasos depende de su diámetro; a mayor diámetro, más largo es el TRT. Por ello, no es posible determinar ni un tiempo de pulso ni un TRT fijo, y se requerirá un estudio minucioso para su determinación.

Fototerapia dérmica

La IPL está especialmente indicada para el tratamiento de lesiones pigmentarias. Así, patologías como el melasma, el cloasma o un lentigo solar son tratados con éxito con IPL. Se utilizan filtros de 1.064 nm, es decir, en el espectro infrarrojo y cercano a la luz visible. La diana cromófora es la melanina, contenida en los melanosomas y donde la luz es absorbida. El agua es el otro competidor cromóforo, pero al usar esta longitud de onda no recibe absorción (Bae et al., 2015). La duración del pulso debe ser el doble del TRT del tejido para producir un aumento brusco de temperatura en el interior del melanosoma. Esto provocará la rotura de la vacuola y permitirá la salida del pigmento, que posteriormente es eliminado a través del sistema linfático (Chung et al., 2014).

En el caso del acné, también se usan filtros de 1.064 nm, que se focalizarán en las dianas cromóforas, que son las porfirinas endógenas y los fibroblastos dérmicos. Es una patología dérmica que afecta en la adolescencia y juventud, mayoritariamente a los hombres. Existe un incremento de la queratina que se adhiere al folículo piloso, bloqueando la salida del sebo al exterior. Este se vuelve más denso y más alcalino, y propicia la proliferación de *Propionibacterium acnes*. Por otro lado, las hormonas androgénicas provocan una mayor secreción sebácea y, al no poder salir al exterior, se producen las pústulas, comedones, pápulas y/o nódulos. La IPL funciona como potente bactericida y reparador del tejido conjuntivo (Hruza y Avram, 2013; Khunger, 2008).

Otras patologías dérmicas son las estrías atróficas o las cicatrices que se tratan con IPL de 590 nm, obteniendo



FIGURA 22.1 Manos de una mujer de 34 años con fotoenvejecimiento cutáneo debido al trabajo en una fábrica de papel. La mano izquierda sin tratamiento, la mano derecha con técnica de fotorrejuvenecimiento corporal de luz pulsada intensa a 570 nm.

resultados óptimos, como lo demuestran los estudios realizados por Al-Dhalimi y Abo Nasyria (2013) y por Shokeir et al. (2014).

Fotorrejuvenecimiento o resurfacing

Los procesos de envejecimiento cutáneo debido a la exposición al sol, a agentes externos y a ciertas patologías determinan el tratamiento con IPL con filtros de 570 nm. El objetivo perseguido es tratar lesiones vasculares, pigmentarias y del tejido conjuntivo. Las dianas cromóforas serán la melanina y la hemoglobina. Se usan pulsos cortos y tiempos de pausa largos. La fluencia es baja en relación con otros tratamientos con IPL, buscando alcanzar unos 70 °C en la dianas cromóforas al menos durante 1 ms (fig. 22.1). Sin embargo, el estudio realizado por Kono et al. (2007) concluyó que era más eficaz el tratamiento con láser a 595 nm. Además, estudios recientes advierten del posible riesgo de estimulación de precursores cutáneos cancerígenos. (El-Domyati et al., 2013).

METODOLOGÍA DE TRATAMIENTO

Los tratamientos de fototerapia con IPL ofrecen varias ventajas frente a otras modalidades terapéuticas, como el láser, el *peeling* químico y la microdermoabrasión, entre otras.

En la metodología de tratamiento debemos diferenciar tres fases, como son el antes, el durante y el después del tratamiento. Así, siempre se debe comenzar con una higienización y limpieza de la zona que se va a tratar. De esta manera nos garantizamos la eliminación de los posibles agentes patógenos y el film graso que haya en la piel.

A continuación, se procederá al tratamiento de IPL con la longitud de onda más adecuada, según la persona y su

patología. Este tema es muy controvertido desde un punto de vista comercial, pues existen muchos aparatos en el mercado. Pero nosotros proponemos una programación basándonos en las evidencias científicas y desde la experiencia clínica del fisioterapeuta que se sustente en la teoría de fototermólisis selectiva.

Tras el tratamiento, se procede a colocar una mascarilla que regenere y provoque analgesia en los tejidos estimulados y adyacentes. Para finalizar se utiliza una crema, emulsión, gel o *serum* que ayude a restablecer la hidratación natural de los tejidos.

Si realizamos una selección adecuada del sujeto que vamos a tratar y respetamos los parámetros que debemos aplicar, estamos ante un procedimiento seguro, con un mínimo riesgo de provocar cicatrices o efectos adversos. Además, los tratamientos son rápidos y fáciles de aplicar a los pacientes. Normalmente no se precisa producir anestesia en las zonas de aplicación. Por lo tanto, es una alternativa para los pacientes que no desean tener ningún período de recuperación, ni tampoco las molestias o los riesgos del láser. El riesgo de lesión ocular es mínimo, al contrario de lo que sucede en los tratamientos de luz láser. Asimismo, pueden emplearse estos procedimientos, con total seguridad, en cualquier zona corporal, permitiendo el tratamiento de zonas como el cuello y el escote.

Actualmente, existe una nueva modalidad de aplicación de IPL en el ámbito doméstico mediante el empleo de dispositivos de luz pulsada que permiten al paciente efectuarse el tratamiento por sí mismo. Estos aparatajes están enfocados principalmente al tratamiento de depilación. Sin embargo, la información sobre estos equipos es escasa y las evidencias científicas se limitan a estudios no controlados (Hruza y Avram, 2013). Por ello, desde aquí no recomendamos su empleo, porque, por un lado, el riesgo para el paciente es muy elevado; y, por otro lado, la falta de formación del sujeto le incapacita para su aplicabilidad. No obstante, sí queremos resaltar que estos aparatajes ayudan a la divulgación de estos procedimientos de fototerapia y permiten a los pacientes la accesibilidad a procedimientos de eliminación de vello no deseado en la intimidad de su domicilio, además de la reducción de gastos y de molestias por parte de los usuarios.

INDICACIONES

Las posibles indicaciones de los procedimientos de IPL son muy variadas y están en estudio otras muchas. Por ello, en este apartado proponemos aquellas afecciones que pueden beneficiarse de esta terapéutica:

- **Patologías del vello.** *Nevus* peludo, melanocítico intradérmico, injertos y colgajos peludos, hirsutismo, foliculitis pilosebácea, hipertrichosis, seno pilonidal, etc. (Moreno-Arias y Ferrando, 2001; Moreno-Arias et al., 2002b).

- **Lesiones vasculares.** Rosáceas, *nevus* de fresa, *flammeus* y con forma de araña, hemangiomas cavernosos, de la infancia y seniles, granuloma piógeno, manchas en vino de Oporto, angioma, telangiectasias, flebectasias, venectasias, lagos venosos, etc. (Kassir et al., 2011; Caucanas et al., 2011; Oram et al., 2010).
- **Lesiones pigmentarias.** Lentigos solares, *nevus* de Becker, queratosis seborreicas, efélides, manchas café con leche, melasmas, cloasmas, hipermelanosis, tatuajes, etc. (Zoccali et al., 2010; Zaleski et al., 2012; Wenzel 2010).
- **Patología dérmica.** Acné, estrías atróficas, cicatrices hipertróficas (Kawana et al., 2010; Al-Dhalimi y Abo Nasyria, 2013; Kumaresan y Srinivas, 2010; Wat et al., 2014).
- **Lesiones por envejecimiento cutáneo.** Flacidez, combinación lesiones vasculares y pigmentarias, arrugas, líneas de expresión y deshidratación (Cao et al., 2011; Bedewi y Khalafawy, 2013).

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones absolutas dependerán de la longitud de onda que se aplique y de las propias patologías que contraindiquen el tratamiento. El embarazo, en cualquier caso, es una contraindicación absoluta, así como dispositivos metálicos subcutáneos en zona de tratamiento, marcapasos y sistema inmunitario disminuido por el VIH. La epilepsia y los procesos oncológicos serán siempre una contraindicación. Como norma general, en todos los tratamientos farmacológicos y de herbolario que sean antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, y aquellos que pueden producir fotosensibilidad, habrá que esperar entre 2 semanas y 6 meses tras su uso, dependiendo de la sustancia. Además, los procesos que cursan con fotosensibilidad están contraindicados.

Las lesiones dérmicas provocadas por bacterias, virus, hongos, procesos autoinmunitarios, eccemas, piel muy deshidratada, descamaciones dérmicas, heridas, costras o cicatrices anómalas, etc., siempre contraindican. Para tratamientos de fotodepilación se contraindican todas las patologías que cursan con hiperchromías, fototipos IV, V y VI según la escala de Fitzpatrick, pieles bronceadas y tatuajes. En enfermedades con afectación psicológica o psiquiátrica, así como también enfermedades cardíacas y hormonales (diabetes), habrá que valorar si procede la realización de la técnica (Vélez González, 2010).

BIBLIOGRAFÍA

Al-Dhalimi MA, Abo Nasyria AA. A comparative study of the effectiveness of intense pulsed light wavelengths (650 nm vs 590 nm) in the treatment of striae distensae. *J Cosmet Laser Ther* 2013;15(3):120-5.

Altshuler GB, Anderson RR, Manstein D, Zenzie HH, Smirnov MZ. Extended theory of selective photothermolysis. *Lasers. Surg Med* 2001;29(5):416-32.

Anderson RR, Parrish JA. Selective photothermolysis: Precise micro-surgery by selective absorption of pulsed radiation. *Science* 1983;220(4596):524-7.

Anderson RR, Farinelli W, Laubach H, Manstein D, Yaroslavsky AN, Gubeli J 3rd, et al. Selective photothermolysis of lipid-rich tissues: a free electron laser study. *Lasers Surg Med* 2006;38(10):913-9.

Babilas P, Schreml S, Szeimies R-M, Landthaler M. Intense pulsed light (IPL): a review. *Lasers Surg Med* 2010;42(2):93-104.

Bae MI, Park JM, Jeong KH, Lee MH, Shin MK. Effectiveness of low-fluence and short-pulse intense pulsed light in the treatment of melasma: A randomized study. *J Cosmet Laser Ther* 2015;6:1-4.

Barikbin B, Ayatollahi A, Hejazi S, Saffarian Z, Zamani S. The use of intense pulsed light (ipl) for the treatment of vascular lesions. *J Lasers Med Sci* 2011;2(2):73-81.

Bedewi AE, Khalafawy GE. The use of synchrotron infrared microspectroscopy to demonstrate the effect of intense pulsed light on dermal fibroblasts. *J Cosmet Laser Ther* 2013;15(6):305-9.

Cao Y, Huo R, Feng Y, Li Q, Wang F. Effects of intense pulsed light on the biological properties and ultrastructure of skin dermal fibroblasts: potential roles in photoaging. *Photomed Laser Surg* 2011;29(5):327-32.

Caucanas M, Paquet P, Henry F, Piérard-Franchimont C, Reginster M-A, Piérard GE. Intense pulsed-light therapy for proliferative haemangiomas of infancy. *Case Rep Dermatol Med* 2011;2011:253607.

Chiu CS, Yang LC, Hong HS, Kuan YZ. Treatment of a tufted angioma with intense pulsed light. *J Dermatolog Treat* 2007;18:109-11.

Chung JY, Choi M, Lee JH, Cho S, Lee JH. Pulse in pulse intense pulsed light for melasma treatment: a pilot study. *Dermatol Surg* 2014;40(2):162-8.

El-Domyati M, Ammawi TS, Medhat W, Moawad O, Mahoney MG, Uitto J. Expression of p53 protein after nonablative rejuvenation: the other side of the coin. *Dermatol Surg* 2013;39(6):934-43.

Fitzpatrick TB. Soleil et peau. *J Med Esthet* 1975;2:33-4.

Goldman MP, Weiss RA, Weiss MA. Intense pulsed light as a nonablative approach to photoaging. *Dermatol Surg* 2005;31(9):1179-87.

Hruza G, Avram M. Laserterapia. Dermatología estética. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013.

Kassir R, Kolluru A, Kassir M. Intense pulsed light for the treatment of rosacea and telangiectasias. *J Cosmet Laser Ther* 2011;13(5):216-22.

Kawana S, Tachihara R, Kato T, Omi T. Effect of smooth pulsed light at 400 to 700 and 870 to 1,200 nm for acne vulgaris in Asian skin. *Dermatol Surg* 2010;36(1):52-7.

Khunger N. Standard guidelines of care for acne surgery. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008;74Suppl:S28-36.

Kono T, Groff WF, Sakurai H, Takeuchi M, Yamaki T, Soejima K, et al. Comparison study of intense pulsed light versus a long-pulse pulsed dye laser in the treatment of facial skin rejuvenation. *Ann Plast Surg* 2007;59(5):479-83.

Kumaresan M, Srinivas CR. Efficacy of ipl in treatment of acne vulgaris: comparison of single- and burst-pulse mode in ipl. *Indian J Dermatol* 2010;55(4):370-2.

L'Esperance FA Jr. Clinical comparison of xenon-arc and laser photocoagulation of retinal lesions. *Arch Ophthalmol* 1966;75:61-7.

McGill DJ, MacLaren W, Mackay IR. A direct comparison of pulsed dye, alexandrite, KTP and Nd: YAG lasers and IPL in patients with previously treated capillary malformations. *Lasers Surg Med* 2008;40(6):390-8.

Moreno-Arias GA, Ferrando J. La luz no coherente, intensa pulsada para el tratamiento de las recaídas peludo nevus melanocítico intradérmico después de la escisión del afeitado. *Lasers Surg Med* 2001;29:142-4.

Moreno-Arias GA, Castelo-Branco C, Ferrando J. Efecto paradójico Después IPL Fotodepilación. *Dermatol Surg* 2002a;28(11):1013-6.

Moreno-Arias GA, Vilalta-Solsona A, Serra-Renom JM, Benito-Ruiz J, Ferrando J. La luz pulsada intensa para Hairy injertos y colgajos. *Cirugía Dermatológica* 2002b;28(11):402-4.

- Oram Y, Kahraman F, Karıncaoğlu Y, Koyuncu E. Evaluation of 60 patients with pilonidal sinus treated with laser epilation after surgery. *Dermatol Surg* 2010;36:88-91.
- Sánchez G, Nova J, Arias N, Peña B. Confiabilidad y reproducibilidad de la escala de fototipos de Fitzpatrick antes y después de un ejercicio de estandarización clínica. *Biomedica* 2008;28(4):544-50.
- Shokeir H, El Bedewi A, Sayed S, El Khalafawy G. Efficacy of pulsed dye laser versus intense pulsed light in the treatment of striae distensae. *Dermatol Surg* 2014;40(6):632-40.
- Taub AF, Devita EC. Successful treatment of erythematotelangiectatic rosacea with pulsed light and radiofrequency. *Clin J Aesthet Dermatol* 2008;1(1):37-40.
- Vélez González M. Fotodepilación: áreas de difícil tratamiento. *Cir Plas Iberolatinoam* 2010;36(2):181-6.
- Verhagen AR. Light tests and pathogenetic wavelengths in chronic polymorphous light dermatosis. *Dermatologica* 1966;133:302-12.
- Wat H, Wu DC, Rao J, Goldman MP. Application of intense pulsed light in the treatment of dermatologic disease: a systematic review. *Dermatol Surg* 2014;40(4):359-77.
- Wenzel S, Landthaler M, Baumler W. Recurring mistakes in tattoo removal. A case series. *Dermatology* 2009;218(2):164-7.
- Wenzel SM. Current concepts in laser tattoo removal. *Skin Therapy Lett* 2010;15(3):3-5.
- Zaleski L, Fabi S, Goldman MP. Treatment of melasma and the use of intense pulsed light: a review. *J Drugs Dermatol* 2012;11(11):1316-20.
- Zoccali G, Piccolo D, Allegra P, Giuliani M. Melasma treated with intense pulsed light. *Aesthetic Plast Surg* 2010;34(4):486-93.

Caso clínico**Planteamiento**

Paciente varón de 19 años de edad que presenta un acné *vulgaris* por el que ha estado en tratamiento en el servicio de dermatología del hospital de referencia. Usa cosmética de forma no habitual para la limpieza e higienización de la piel.

En la exploración visual se aprecia piel grasa y deshidratada. Se aprecian zonas de brillos y otras mates. Hay presencia de quistes, comedones, espinillas, pápulas, costras, manchas y cicatrices. Piel de aspecto acartonado y manchada.

En la exploración con lámpara de Wood se visualizan fluorescencias de tonos anaranjados y rosas en la región mediofacial (nariz, mentón y frente). En las mejillas se aprecian tonos marrones debido a las cicatrices y costras.

El paciente está muy preocupado por su aspecto y, sobre todo, porque a veces tiene dolor en las zonas donde tiene más granos. Además, nota que al tocarse los granos en casa el cuadro empeora.

Pregunta

Busque una respuesta terapéutica con terapia de luz pulsada, apoyándose en la lectura del capítulo, con el fin de responder a las siguientes preguntas:

- ¿Qué longitud de onda utilizaría?
- ¿A qué espectro electromagnético corresponde dicha longitud de onda?
- ¿Qué duración de impulso aconsejaría?
- Defina el protocolo en cuatro puntos.

Resolución

El tratamiento de elección con el paciente sería realizar unas sesiones con luz pulsada intensa con una longitud de onda de 400 nm, pues es un espectro de infrarrojo cercano a la luz visible para tratar el acné. Con esta misma longitud de onda podremos tratar las manchas.

La diana cromófora serán las porfirinas endógenas y los fibroblastos dérmicos. El otro cromóforo selectivo competidor será la melanina contenida en el melanosoma, vacuola del melanocito.

La duración del pulso debe ser el doble del tiempo de relajación térmica del tejido para producir un aumento brusco en la temperatura en el interior del melanosoma. Esto provoca la rotura de la vacuola y de la glándula sebácea, y permite la salida del pigmento y del sebo al exterior, que posteriormente es eliminado a través del sistema linfático.

Protocolo

- Limpieza del tejido.
- Aplicación de la luz pulsada.
- Mascarilla calmante y astringente.
- Aplicación de crema *free oil* hidratante.

Autoevaluación

1. ¿Qué es una IPL?

- a) Una lámpara de luz *flash*.
- b) Una luz pulsada intensa.
- c) Una lámpara que emite un espectro de luz de 400 a 1.200 nm.
- d) Las respuestas a y b son correctas.
- e) Todas las respuestas anteriores definen la IPL.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: IPL son las siglas de luz pulsada intensa, que se trata de una lámpara *flash* que emite un espectro de luz que oscila de los 400 a los 1.200 nm de longitud de onda.

2. ¿Cuál de las siguientes respuestas es una contraindicación de la IPL para fototerapia por exceso de vello?

- a) Seno pilonidal.
- b) Foliculitis.
- c) Fotosensibilidad a la luz.
- d) Hidrosadenitis supurativa.
- e) Las respuestas c y d son contraindicaciones de la IPL.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La fotosensibilidad es una contraindicación absoluta a los tratamientos con IPL, ya que se trata de fototerapia.

3. ¿Cuál es una indicación de la IPL a 400 nm?

- a) Melasma.
- b) Acné.
- c) Varices.
- d) Telangiectasias.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La longitud de onda a 400 nm produce un efecto fotodinámico que provoca una absorción de la luz por las porfirinas producidas por *Propionibacterium acnes*, que provoca un efecto bactericida; y otro, el efecto fototermolítico, que es una fototermólisis de los vasos sanguíneos que irrigan las glándulas sebáceas, reduciendo la secreción sebácea.

4. ¿Qué es una diana cromófora?

- a) Es aquella parte del organismo que se va a tratar con la IPL.
- b) Se trata de un lugar que tiene una mayor cantidad de hemoglobina.
- c) Se trata de una sustancia de la piel que tiene mayor absorción de luz pulsada, como el agua, la hemoglobina o la melanina.
- d) Las respuestas a y c son correctas.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Las dianas cromóforas son una serie de pigmentos, como la hemoglobina, la melanina, la mioglobina, etc., que determinan el grado de absorción de la IPL, en cuanto a la longitud de la onda, de forma competitiva con otras sustancias cromóforas, según marca la ley de Grotthuss-Draper.

5. ¿A qué se refiere el concepto fototermólisis selectiva?

- a) Es un proceso por el cual se calienta y se destruye un objetivo específico.

- b) Es una selección de multifiltros para la IPL.
- c) Es un proceso de selección del vello que va a ser eliminado.
- d) Es una selección de la sustancia cromófora que va a ser destruida con la IPL.
- e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Es un proceso para alcanzar una temperatura óptima en la diana cromófora y tratar de destruirla de forma selectiva y que no afecte a las estructuras adyacentes de la sustancia cromófora.

6. ¿A qué nos referimos con TRT?

- a) TRT es el tiempo de relajación térmica.
- b) TRT es el tratamiento regenerativo del tejido para uso de fotorrejuvenecimiento.
- c) TRT es el tratamiento reestructurante del tejido para tratar un melasma.
- d) Las respuestas b y c son correctas.
- e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: El TRT es el tiempo de relajación térmica. Corresponde al tiempo que tarda el tejido en enfriarse a un tercio de la temperatura adicional al que se le ha sometido con la IPL.

7. ¿Cuáles son las diferencias entre láser e IPL?

- a) La IPL es una luz policromática, coherente y enfocada, mientras que el láser es una luz monocromática, no coherente y desenfocada.
- b) La IPL es policromática, coherente, de haces paralelos y colimada, mientras que el láser es una luz monocromática, dispersa y no colimada.
- c) La IPL es policromática, no coherente, desenfocada y dispersa, y el láser es monocromático, coherente, colimado y paralelo.
- d) El láser es policromático, no coherente, colimado y paralelo, mientras que la IPL es monocromática, coherente, no colimada y dispersa.
- e) No hay diferencias entre el láser y la IPL, pues ambas tienen las mismas longitudes de onda.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: El láser es una luz enfocada, colimada, de haces paralelos, viaja en una única longitud de onda y, por lo tanto, es monocromática y coherente.

La IPL es una lámpara *flash* que puede emitirse en diferentes longitudes de onda, lo que le imprime un carácter policromático, difuso, disperso y no colimado.

8. ¿En qué fases del crecimiento del vello tiene su mayor efectividad la IPL?

- a) Anágena.
- b) Exógena.
- c) Catágena.
- d) Telógena.
- e) El vello tiene su mayor crecimiento en las fases indicadas en las respuestas a y b.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La fase anágena es la fase en la que el pelo se encuentra en crecimiento y la papila está nutriendo al vello con el mayor aporte sanguíneo y de melanina.

9. Según Fitzpatrick, ¿cuáles son los fototipos en los que se puede realizar un tratamiento efectivo de fotodepilación con IPL, sin tener riesgos de quemadura en la piel?
- Fototipo II.
 - Fototipos III y IV.
 - Fototipos V y VI.
 - Las respuestas b y c pueden recibir tratamientos de fotodepilación con IPL obteniendo efectividad.
 - Todas las respuestas anteriores mencionan fototipos susceptibles de recibir tratamiento con IPL.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: En el fototipo I es difícil obtener resultados, pues se trata de una piel muy y un pelo muy claros, por lo que la cantidad de melanina en el pelo es escasa. Los fototipos II, III, IV, V y VI son pieles y vellos que pueden recibir tratamientos con IPL. Hay que adaptar adecuadamente los parámetros al fototipo para conseguir la máxima efectividad y evitar riesgos.

10. ¿Cuál es una diana cromófora para un tratamiento vascular con IPL?
- Hemoglobina.
 - Melanina.
 - Oxihemoglobina.
 - Las respuestas a y b son correctas.
 - Las respuestas a y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La hemoglobina y la oxihemoglobina se encuentran en el interior de los vasos sanguíneos que absorberán la luz, convirtiéndola en calor.

11. En cuanto a actividades necesarias para un tratamiento con una luz pulsada, se encuentran:
- Consentimiento informado.
 - Realización de fotografías de la zona que se va a tratar.
 - Determinación del tipo de piel y lesión y/o patología en una historia clínica.

- Todas son opciones posibles en tratamientos de la IPL.
- Ninguna de las anteriores son medidas que se deban tener en cuenta cuando se va a realizar una IPL.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Es necesario informar al paciente y recoger sus datos y exploraciones en un historial clínico según la ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

Por otro lado, es necesario hacer un buen diagnóstico del tipo de piel y patología para seleccionar el tipo de luz más adecuado para el tratamiento.

12. ¿Qué tratamientos se pueden realizar con una IPL?

- Fotorrejuvenecimiento.
- Fotodepilación.
- Fototerapia en lesiones vasculares.
- Fototerapia antiacné.
- Todas las respuestas anteriores son opciones en la IPL.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Con la luz pulsada se pueden realizar todos aquellos tratamientos que contengan una diana cromófora: melanina, agua, hemoglobina, etc. Por lo tanto, se pueden hacer rejuvenecimientos faciales, trabajar lesiones vasculares y acné, y eliminar vello.

13. ¿A qué nos referimos con el término *fluencia*?

- Duración del pulso.
- Energía.
- TRT.
- Pausa o *delay*.
- Longitud de onda.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: En algunos sistemas de IPL, luz pulsada variable o luz pulsada optimizada, se utiliza el término *fluencia* para referirse a la energía.

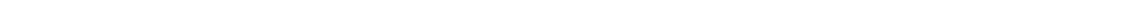
Página deliberadamente en blanco

Unidad IX

Procedimientos de magnetoterapia

23. Magnetoterapia

265



Página deliberadamente en blanco

Magnetoterapia

Julián Maya Martín y Manuel Albornoz Cabello

Índice del capítulo

Introducción	265	Efectos fisiológicos	272
Características físicas de la magnetoterapia	267	Sobre los huesos y el colágeno	272
Aplicador	267	Sobre la fibra muscular	273
Forma de la onda	268	Efectos terapéuticos generales	273
Frecuencia del campo	268	Efecto analgésico	273
Mecanismos de acción de los campos magnéticos	268	Efecto de relajación general	273
Efectos biológicos de la magnetoterapia	270	Efecto estimulante	274
Efecto bioquímico	270	Procedimientos de aplicación y dosificación	274
Efecto celular	270	Indicaciones y aplicaciones clínicas	276
Efecto neurovegetativo	271	Contraindicaciones	277
Efecto circulatorio	271		

INTRODUCCIÓN

La magnetoterapia se puede definir como un procedimiento de fisioterapia consistente en aplicar campos magnéticos artificiales sobre una zona o todo el cuerpo humano aquejado de una disfunción o trauma, controlando la dirección, la frecuencia y la intensidad de dichos campos. Por lo tanto, entendemos por magnetoterapia la utilización de campos magnéticos con fines terapéuticos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). La definición más simple de campo magnético es la que lo describe como aquella región del espacio en la que se manifiestan los fenómenos magnéticos. Los campos magnéticos son invisibles y en muchas ocasiones imperceptibles por parte del paciente (Martín Cordero, 2008). Estas características confieren a esta modalidad terapéutica unas peculiaridades específicas a la hora de su administración y adherencia al tratamiento. Los campos magnéticos más utilizados en fisioterapia son de dos tipos:

1. Campos magnéticos estáticos o permanentes. Son aquellos que se aplican mediante imanes, de ahí que se defina como *imanoterapia* a la utilización de estos en el ámbito terapéutico (Markov, 2007c). Estos imanes son de pequeño tamaño y de gran potencia, y se emplean en multitud de patologías, pero no están suficientemente estudiados (Plaja, 2003).

2. Campos magnéticos pulsátiles. Dependiendo de la frecuencia del campo magnético, diferenciamos entre las aplicaciones de alta frecuencia, expuestas en el capítulo 15, sobre todo en la corriente de onda corta pulsátil, y las de baja frecuencia, que es la que denominamos específicamente *magnetoterapia* o, en inglés, *extremely low frequency* (ELF).

La existencia del campo magnético terrestre, en el que estamos situados todos los seres vivos, se conoce desde la Antigüedad (China, 2300 a. de C.), y permitió la creación de la brújula (Seco Calvo, 2004). Este campo magnético terrestre ofrece una protección eficaz respecto a las radiaciones solares. Esto es, la capa más externa de la atmósfera, la magnetosfera, nos sirve como un escudo protector ante las partículas solares, que muchas de ellas son radiactivas. La magnetosfera no es como una pelota que envuelve perfectamente a la Tierra, sino que comienza a unos 500 km de altura en la cara enfrentada al Sol. Sin embargo, en los polos parece hundirse y en la cara contraria al Sol se aleja más allá de los 500 km, en forma de cola de un cometa. Este hundimiento de las líneas magnéticas en los polos hace que las partículas solares entren en la atmósfera y choquen con las moléculas de oxígeno y nitrógeno, originándose en el cielo las famosas auroras polares. El campo magnético actual de la Tierra es

constante y de unos 0,4-0,5 G de intensidad. Pero no siempre ha sido así, es decir, ha experimentado variaciones importantes, llegando en ocasiones, prácticamente, a no existir (Aramburu de Vega et al., 2003).

En el período evolutivo actual, los seres vivos están acostumbrados a este campo magnético y sin él experimentan serios trastornos. Una de las demostraciones importantes de su necesidad la constituyen los viajes espaciales de los astronautas. Al escapar durante algunos días o semanas a las intensidades normales del campo magnético terrestre, aparecen una serie de alteraciones fisiológicas. Una de las más conocidas es la afectación del metabolismo del calcio, con aparición de osteoporosis. Esta alteración fisiológica se recupera, de forma espontánea, con la vuelta de los astronautas a la Tierra (Aramburu de Vega et al., 2003).

En definitiva, la magnetoterapia consiste en reproducir sobre una zona afectada, o todo el organismo, el campo magnético terrestre al que todos estamos sometidos, lo cual explica el porqué de la inocuidad de esta aplicación terapéutica. No obstante, mientras el campo magnético terrestre es de 0,4-0,5 G y constante, los campos magnéticos artificiales podemos elevarlos hasta niveles superiores (180 G de potencia de pico) y controlarlos con toda exactitud: su frecuencia, la emisión del campo magnético (continuo o pulsante), la forma del impulso (sinusoidal, sinusoidal rectificado, semisinusoidal, cuadrado, etc.) y el tiempo de aplicación. Generalmente, en magnetoterapia se utilizan campos magnéticos pulsátiles con una frecuencia comprendida entre 1 y 100 Hz, y con intensidades mínimas de 5 G y máximas de 100 G (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Desde un punto de vista histórico, en todas las civilizaciones precedentes hay antecedentes del empleo de las «fuerzas magnéticas». Así, los griegos (Tales de Mileto, 600 a. de C.) conocían la piedra imán o magnetita, y los chinos descubrieron, con ella, la brújula. En el siglo XVI, Paracelso utilizó barras magnetizadas para conseguir curaciones. Pero no fue hasta la publicación del libro *De Magnete* por parte de William Gilbert (en el año 1600) cuando este consideró la Tierra como un enorme imán, lo que explica la orientación de la aguja magnética en el sentido de los meridianos (Aramburu de Vega et al., 2003).

Hasta el siglo XVIII se consideraba a las fuerzas eléctricas y magnéticas como algo diferenciado. Ya a principios del siglo XX destacó el interés del efecto del campo magnético sobre el organismo humano. Así, los investigadores más conocidos fueron Lenzi en Italia, la NASA y Basset en EE. UU., y Warnke en Alemania (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Después de la Segunda Guerra Mundial, la magnetoterapia se desarrolló rápidamente, sobre todo en Japón, en los países de Europa del Este, en la antigua Unión Soviética y en EE. UU. De este modo se crea el biomagnetismo como cuerpo de doctrina científica y con la aparición de revistas especializadas (Madroñero de la Cal, 2004a). En Japón se puso

una piedra fundamental para el avance de la magnetoterapia. Yasuda y Fukada explicaron y llevaron por primera vez a la práctica diaria su descubrimiento sobre las propiedades piezoeléctricas del hueso seco, es decir, «el efecto piezoeléctrico del hueso humano». Este efecto consiste en que, al someter un hueso seco a una deformación determinada, se producen una electronegatividad en la concavidad y una electropositividad en la convexidad del mismo (Yasuda, 1954; Fukada, 1957).

Estas experiencias fueron aprovechadas por dos escuelas americanas: la del profesor Andrew Basset, de la Universidad de Columbia, y la de los doctores Zacharias Friedenber y Carl Brighton, del servicio médico de la Armada de EE. UU. (Basset y Pawluk, 1964; Basset, 1965).

El profesor Basset realizó los primeros estudios sobre el metabolismo óseo, donde comprobó que los esfuerzos mecánicos experimentados en tejidos vivos daban lugar a un incremento de oxígeno. Posteriormente, descubrió que los esfuerzos mecánicos se traducían en la aparición de potenciales eléctricos. Además, corroboró que al aplicar una corriente eléctrica se forma tejido óseo (Basset y Pawluk, 1964). Por lo tanto, el esfuerzo físico, como puede ser la marcha, produce una serie de impulsos eléctricos endógenos en el hueso vivo que dan lugar al crecimiento óseo (fenómeno de mecano-transducción). Este fenómeno era señal suficiente como para deducir que una estimulación eléctrica de la célula ósea joven contribuiría a la formación del callo de fractura. Pero en el hueso existen diferentes potenciales, el potencial de deformación y los potenciales de reposo, ya descritos por Bryton: «Se observa cómo en las áreas sometidas a crecimiento aparece electronegatividad en el periostio y electropositividad en el endostio». Además, está el potencial de fractura descrito por Bryton, que disminuye paulatinamente a medida que progresa la consolidación de la misma (Basford, 2001).

La aplicación clínica de estos fenómenos consiste en lo que se conoce como *acoplamiento inductivo*, que no es sino una técnica no invasiva que permite acelerar el proceso de reparación ósea mediante la aplicación de un campo magnético exógeno; resolviendo incluso las fracturas de grandes huesos (Basset y Pawluk, 1975; Scott y King, 1994).

Por otro lado, el grupo de investigadores de la Armada de EE. UU. consiguió medir el potencial bioeléctrico de los huesos largos experimentalmente sobre tibias de conejos, y descubrió que existe una diferencia entre cada parte del hueso, es decir que el potencial es mayor en la diáfisis y más moderado en la epífisis, y lo que se corresponde con la actividad metabólica de cada zona. Sin embargo, si se produce una rotura en la epífisis, se desarrolla instantáneamente un pico del potencial bioeléctrico endógeno. Este pico es la respuesta biológica que el organismo pone en marcha para el proceso de reparación, pues supone un foco de atracción de los iones de calcio (Ca^{2+}) (Madroñero de la Cal, 2004a). La consecuencia clínica de este descubrimiento fue la técnica invasiva consistente en colocar unos pequeños electrodos en

ambos bordes de la fractura y aplicarles una corriente continua mediante una pila. Esta técnica se fundamenta en que los potenciales eléctricos controlan la tensión del oxígeno, que es el responsable del metabolismo del calcio.

Además de la anterior aplicación clínica, se desarrolló otra técnica no invasiva conocida como *acoplamiento capacitivo*. Esta técnica se basa en que, si tenemos en cuenta que son los potenciales eléctricos los que inician los procesos osteógenos responsables de la reparación ósea, al colocar la zona de fractura entre las dos placas o electrodos de un condensador electrostático, el potencial exógeno del condensador suplente la influencia del potencial bioeléctrico. Esta técnica es la que se desarrolla con las corrientes de alta frecuencia en el método capacitivo (Scott y King, 1994).

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LA MAGNETOTERAPIA

Vamos a intentar explicar las bases físicas de este fenómeno sin entrar en grandes profundidades, a fin de conocer mejor lo que aplicamos y cómo lo hemos de administrar.

Cuando una corriente eléctrica atraviesa un hilo conductor, genera un campo magnético, coaxial a dicho hilo. Sabemos por las leyes de la física que la densidad de este campo magnético en un punto determinado es directamente proporcional a la distancia que separa el punto considerado del hilo conductor de la corriente. Ahora bien, si con ese hilo conductor realizamos una espiral en forma de hélice, habremos obtenidos un solenoide. Este no es otra cosa que un conjunto de hojas magnéticas sucesivas y ordenadas según su polaridad norte y sur (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). En el interior de este solenoide, el campo magnético creado será uniforme y orientado paralelamente al eje de la espiral que lo forma. La intensidad de este campo magnético nos vendrá dada por la fórmula siguiente:

$$H = \frac{n \times I}{L}$$

Donde H es la intensidad del campo magnético, n es el número de espiras del solenoide, I es la intensidad del campo eléctrico y L es la longitud del solenoide.

Las unidades de medida de los campos magnéticos más empleadas son el *gauss* (G) y el tesla (T). Un *gauss* equivale a 10^{-4} T. Existe otra unidad de medida, que es el *oersted* (Oe), cuya equivalencia es igual al *gauss*. A nivel clínico se utiliza el *gauss* en el caso de la magnetoterapia y el tesla en el caso de las aplicaciones con imanes o imanterapia.

El campo magnético generado varía en función del tipo de corriente que atraviese el solenoide. Esto es, si la corriente es continua, el campo magnético será continuo; pero, si la corriente utilizada es alterna, el campo magnético generado será pulsátil. Por tanto, el campo magnético pulsante lo conseguiremos haciendo circular una corriente alterna a través

de un hilo conductor enrollado en una bobina (solenoides). Dependiendo de la frecuencia de la corriente eléctrica, así será la frecuencia del campo magnético generado.

Las características físicas de los procedimientos de magnetoterapia, desde un punto de vista clínico, implican una serie de parámetros que pasamos a describir.

Aplicador

Existen diferentes tipos de aplicadores en magnetoterapia. El más extendido es el *solenoides*, que no es sino un anillo desplazable que contiene un hilo en forma de bobina. Este aplicador proporciona un campo magnético más homogéneo o uniforme, y es el que está indicado para tratamientos de procesos degenerativos (Madroñero de la Cal, 2003). En cuanto a la forma y características técnicas, los fabricantes nos ofrecen diferentes tipos, entre los que podemos destacar:

- Cilindro único de 40-50 cm de diámetro, con núcleo de aire.
- Cilindro único de 15-20 cm de diámetro y núcleo de aire, especial para el tratamiento de articulaciones.
- El solenoide de mayor aceptación es el de 60 cm o más de diámetro, de núcleo de aire, ya que produce los campos magnéticos más homogéneos. Este tipo de solenoide presenta como característica principal su mayor comodidad y facilidad de uso por parte del fisioterapeuta (fig. 23.1).

Algunos fabricantes permiten la utilización de dos solenoides conectados en serie en el mismo equipo. En este tipo de aplicaciones los solenoides pueden conectarse con la misma orientación norte-sur, abarcando todo el cuerpo del sujeto, o hacer que las orientaciones de ambos solenoides sean contrarias entre sí, favoreciendo la interacción de ambos campos, lo que se emplea en la resolución de cierto tipo de fracturas, por ejemplo en la pseudoartrosis (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).



FIGURA 23.1 Solenoides de distinto tamaño conectados a una misma unidad central.



FIGURA 23.2 Aplicador portátil de magnetoterapia por placas.

La intensidad de campo magnético que suministra cada solenoide no depende de las dimensiones de este, sino de las cualidades que presente, por lo que debemos guiarnos por las recomendaciones que nos ofrezca el fabricante.

Pero también existen otros aplicadores, como las placas cuadradas, que producen trenes de ondas, los aplicadores locorregionales y las denominadas *mantas magnéticas*. Estos aplicadores tienen una empleabilidad clínica más limitada y circunscrita al ámbito doméstico (fig. 23.2).

Forma de la onda

Es la característica que mayor diversidad presentan los equipos de magnetoterapia. Prueba de ello son las diferentes patentes que existen en el mercado, donde se recogen distintas formas de onda. Entre las formas más extendidas están las siguientes:

- Onda sinusoidal continua de 50 Hz de frecuencia.
- Trenes de ondas sinusoidales.
- Semiondas o doble semiondas de 50 Hz.
- Trenes de ondas cuadradas.
- Impulsos trapezoidales mono- o bidireccionales.
- Igual que el anterior, pero con salida rápida y frecuencia elevada, hasta 10.000 Hz.
- Impulsos de forma triangular y frecuencia variable.

En la actualidad, los equipos generadores suelen utilizar ondas cuadradas u ondas sinusoidales; estas últimas son las más utilizadas, por ser las que emplea la red eléctrica, y han demostrado una mayor eficacia en el tratamiento con magnetoterapia (Martínez et al., 2002; Romero et al., 1995; Álvarez Sala et al., 1995).

Frecuencia del campo

Los equipos de magnetoterapia pueden presentar una frecuencia de pulsación fija o variable. La frecuencia más empleada suele ser de 50 Hz, por ser la frecuencia de la corriente alterna de la red eléctrica. Está demostrado que esta frecuencia de 50 Hz resulta eficaz en el tratamiento de problemas óseos, como la osteoporosis y la resolución de fracturas (Díaz Borrego et al., 2003a). La variación de la

TABLA 23.1 Frecuencias de resonancia ciclotrónica de diferentes iones

Iones	Frecuencias (Hz)
Hidrógeno (H ⁺)	760
Litio (Li ⁺)	110
Magnesio (Mg ²⁺)	61,5
Calcio (Ca ²⁺)	38,7
Sodio (Na ⁺)	33,3
Hierro (Fe ²⁺)	27,9
Cinc (Zn ²⁺)	23,4
Potasio (K ⁺)	19,6
Estroncio (Sr ²⁺)	17,3
Rubidio (Rb ²⁺)	9,0

Tomado de Madroño (2004).

frecuencia de aplicación suele oscilar entre 1 y 100 Hz. Por regla general, las frecuencias altas o superiores a 50 Hz se utilizan para patologías traumáticas y estimulantes. Por otro lado, las frecuencias bajas, de entre 10 y 20 Hz, se emplean para problemas del sistema nervioso central (SNC), patologías renales y respiratorias crónicas (Woldańska-Okońska y Czernicki, 2007).

A nivel técnico, los diferentes equipos que se diseñan para la aplicación de magnetoterapia han ido evolucionado desde los primeros que aportaban un campo magnético exógeno que indujese unos impulsos de corriente en el tejido óseo, similares a los que se producen de forma endógena. En la actualidad, los equipos suministran campos magnéticos terapéuticos, teniendo en cuenta los modelos físicos de la resonancia ciclotrónica y la resonancia paramagnética (como también se describe en la literatura americana) (Madroño de la Cal, 2004a,b). Por ello, es de vital importancia la frecuencia del campo magnético aplicado en relación con las partículas o iones implicados en la afección. Un ejemplo es el de los iones de Ca²⁺ y de magnesio (Mg²⁺), responsables de problemas como la osteoporosis o las pseudoartrosis, que tienen unas frecuencias de resonancia ciclotrónica de 38,7 y 61,5 Hz, respectivamente, como puede observarse en la tabla 23.1.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS CAMPOS MAGNÉTICOS

El mecanismo de acción de los campos magnéticos actúa sobre todo el organismo y llega a una profundidad absoluta (nivel subatómico). Es decir, si colocamos al sujeto en la

zona de acción de dichos campos magnéticos, las líneas magnéticas lo atraviesan totalmente y actúan en los tejidos superficiales, los órganos internos y los huesos del individuo. Por ello, se alcanzan todas las células y moléculas, y los iones que se encuentran tanto en las células como en el sistema coloidal (líquido intersticial), y que son de extraordinaria importancia para las diversas funciones fisiológicas y celulares.

Como sabemos, los iones son vehículos de las cargas eléctricas y están sometidos a la influencia de los campos magnéticos. Dependiendo del ciclo o de la frecuencia de los campos magnéticos que atraviesan la célula, se origina un cambio del potencial eléctrico de la membrana. De ello resulta un intercambio iónico acentuado, que podemos denominar *dinámica de los iones*. En consecuencia, los campos magnéticos originan modificaciones tisulares, celulares y subcelulares, y favorecen la proliferación celular y la síntesis de glucosaminoglucanos en las células del cartílago de crecimiento. Además, la exposición de los osteoblastos a la acción de los campos magnéticos estimula la secreción de numerosos factores de crecimiento, como por ejemplo proteínas morfogénicas óseas (BMP-2 y 4), factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y factor de crecimiento similar a la insulina de tipo II (IGF-II) (Hernández Vaquero y Hernández-Vaquero Panizo, 2008).

La acción terapéutica de los campos magnéticos depende de la frecuencia de emisión de los mismos. Así, desde la evidencia científica se señala que los efectos de los campos magnéticos en la consolidación de la fractura ósea, para lograr una respuesta biológica, requieren de una frecuencia específica, para la cual existe un pico de energía que es absorbida por las células óseas a través de los procesos transductores bioquímicos, ocurriendo una especie de resonancia de la materia (Behari, 1999; Adey, 1993; Pilla et al., 1994). Desde el ámbito de la investigación, existen varios modelos que pueden predecir esta respuesta y confirmar lo anteriormente expuesto, como son el modelo de la resonancia iónica de ciclotrón, la precesión de Larmor y el modelo de comportamiento caótico (Fitzsimmons et al., 1989; Phillips, 1993; Frey, 1993; Blank y Goodman, 1997; Kruglikov y Dertinger, 1994; Edmonds, 1993).

Por otro lado, todas las sustancias tienen propiedades magnéticas. Sin embargo, el tipo de interacción divide a las mismas en tres clases: diamagnéticas, paramagnéticas y ferromagnéticas. En las sustancias diamagnéticas, el campo propio de cada órbita se coloca en oposición al del campo magnético aplicado y sus moléculas se alinean paralelamente entre sí (Seco Calvo, 2004). En cambio, en el caso de las sustancias paramagnéticas y ferromagnéticas, se orientan de modo que se suman al campo artificial empleado, con la diferencia de que en las sustancias ferromagnéticas se hace de forma irreversible (Madroño de la Cal, 2003).

En el cuerpo humano, las diferentes sustancias que lo componen se comportan, desde un punto de vista de la interacción con el campo magnético aplicado, según lo descrito

en el párrafo anterior. Así, las membranas celulares son, en general, de tipo paramagnético, aunque los materiales lipoproteicos son de tipo diamagnético. A nivel iónico, por ejemplo, el ión de calcio (Ca^{2+}) es muy importante en la intercomunicación celular a nivel de las membranas celulares. Por ello, la acción de un campo magnético puede provocar cambios en la configuración de los átomos y las moléculas, y puede polarizarlos. Estos átomos y sustancias polarizadas, en diferentes grados, al colocarse bajo el influjo del campo magnético, actúan como dipolos y se alinean en relación con las líneas de dicho campo. Especial atención merece la acción que provoca sobre los radicales libres, como, por ejemplo el óxido nítrico (NO), que son muy importantes en la regulación de los receptores especializados en determinadas enfermedades, como el Alzheimer, el Parkinson, etc.

Las sustancias del cuerpo humano que se comportan como ferromagnéticas son solo un número muy reducido, como el hierro, el níquel, el cobalto y el oro (conocidas como oligoelementos), pero de una importancia muy elevada, porque están presentes en reacciones biológicas y fisiológicas fundamentales.

Por otro lado, autores como Basset, Yasuda y Fukada, a mediados del siglo xx, han atribuido a los campos magnéticos diferentes fenómenos derivados de las propiedades del colágeno y han demostrado que la estructura de este contiene sustancias piezoeléctricas y ferromagnéticas (Madroño de la Cal, 2004a). Además, todas las estructuras proteicas organizadas (o biopolímeros) están provistas de las mismas cualidades eléctricas y físicas. Estos polímeros o biopolímeros son transductores de cualquier variación de orden mecánico, térmico o magnético, de forma que cualquier variación aplicada de esta forma se traduce en una modificación de su estado eléctrico.

Como propone Erwin Schrodinger (Premio Nobel en 1933), existe una relación entre la energía y la materia. Así, la caída de la energía de un sistema va seguida por desorganización y alteración de la materia. Por ello, la ausencia de energía corresponde al retorno, es decir, al estado normal de la materia. El estado de shock determina un desorden de la polarización de esta estructura y una disminución del potencial eléctrico transmembranoso de la célula. Por lo tanto, el objetivo será mantener células y tejidos en un óptimo estado de polarización para su correcto funcionamiento. Esto es, una repolarización del polímero produce un efecto inverso al producido por el shock, acelerando el movimiento de los iones y restableciendo el potencial eléctrico transmembranoso normal; o mejor dicho, restablece la cinética enzimática.

Este procedimiento es válido y correcto para cualquier tejido corporal considerado y su efecto primario es una aceleración de todo el fenómeno de reparación. El primer control experimental de la magnetoterapia se verifica considerando el conocido funcionamiento de la bomba de sodio-potasio. La despolarización y la caída del potencial eléctrico de la célula van acompañadas de un movimiento de iones de sodio

(Na⁺) y de agua hacia el interior de la célula, y se forma progresivamente un edema. Simultáneamente, los iones de potasio (K⁺) son expulsados del interior de la célula. La repolarización y la reconstrucción del nivel eléctrico de la célula invierten este fenómeno y determinan un efecto antiedematoso característico. En función de esta propiedad esencial, común a toda materia viviente, se desarrolla el principio de una electrofisiología coherente que permite la elección científica en diversos medios susceptibles de conducir a la repolarización.

Ardenne, en 1976, publicó que los estados deficitarios de las células orgánicas son mucho más frecuentes de lo que se suponía como causa primaria de numerosas enfermedades. Un estado deficitario celular se produce por falta de oxígeno en los tejidos, que antes se consideraba como signo de envejecimiento. Sin embargo, hoy se ha apreciado en personas jóvenes. Las razones son, principalmente, la falta de ejercicio físico, el estrés y la polución ambiental. Ejemplos típicos de estas deficiencias de oxígeno son, entre otros, las alteraciones circulatorias y cardíacas, las esclerosis, las condiciones precancerosas, así como la disminución de las funciones hepáticas y renales.

Numerosos éxitos con terapia de campos magnéticos en estudios de laboratorios científicos, hospitales, etc., demuestran que en todos estos casos se puede llegar a la reducción del dolor, relajación del espasmo muscular y efecto antiinflamatorio con fortalecimiento simultáneo de las defensas orgánicas y recuperación de las energías. Las deficiencias crónicas de oxígeno producen en gran parte de la población que las padece estados de crisis de exacerbaciones periódicas. Los fisioterapeutas experimentados emplean la terapia de campos magnéticos para prevenir las manifestaciones patológicas (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

La energía emitida con la aplicación del campo magnético es captada de forma óptima por determinadas estructuras biológicas según la teoría de la frecuencia de resonancia de la proteína (Basset y Pawluk, 1975). La energía recibida es transformada y almacenada en el interior de esta misma estructura (biopolímero) mediante el denominado *efecto electret* (Yasuda, 1977). Este fenómeno, que es comparable a una recarga del tejido vivo, interviene en diversos niveles biológicos, y lo abordaremos en profundidad más adelante.

EFFECTOS BIOLÓGICOS DE LA MAGNETOTERAPIA

Los campos magnéticos actúan sobre los diferentes absorbentes orgánicos de modos diversos, produciendo un conjunto muy variado de acciones terapéuticas y efectos a nivel bioquímico, celular, tisular y sistémico (Basset, 1982; Díaz Borrego et al., 2003b). Enumeramos aquí los principales efectos biológicos, y nos centramos en los niveles bioquímico, celular, neurovegetativo y circulatorio.

Efecto bioquímico

A nivel bioquímico, los campos magnéticos pueden producir desviaciones de las partículas con carga eléctrica en movimiento, inducción de corrientes intracelulares, efecto piezoeléctrico sobre el hueso y el colágeno, y aumento de la solubilidad de diversas sustancias (Martín Cordero, 2008). Podemos destacar los siguientes efectos fundamentales:

- **Orientación molecular.** Dependiendo del tipo de sustancia y sus características en relación con la interacción con el campo magnético, se distinguen tres tipos de sustancias: diamagnéticas, paramagnéticas y ferromagnéticas (Martín Cordero, 2008). Podemos decir que la aplicación de campos magnéticos tiene especial importancia con respecto a la colocación en paralelo de las proteínas de los tejidos (queratina, colágeno, etc.), con especial atención en el hueso, la fascia y los músculos. En consecuencia, la colocación en paralelo de las moléculas de sustancias consideradas de tipo paramagnético se debe a sus estructuras proteicas (Seco Calvo, 2004).
- **Aumento de la solubilidad de distintas sustancias en agua.** Un efecto muy específico de los campos magnéticos sobre el agua es el aumento de su capacidad de disolución de muy diversas sustancias. Inicialmente se comprobó a nivel industrial, al ver que el agua pasada por campos magnéticos no depositaba calcio en las tuberías de los sistemas de refrigeración de las centrales térmicas. Posteriormente se investigó a nivel biológico, y una de las sustancias cuya solubilidad aumenta es el oxígeno. El agua del plasma cumple el mismo efecto, lo que quiere decir que en personas tratadas con magnetoterapia a cierta frecuencia e intensidad se produce un aumento que puede llegar hasta el 1.000% en la presión parcial de oxígeno en la sangre. Este aumento de la solubilidad del oxígeno en la sangre proporciona un extraordinario efecto trófico en órganos con escasa vascularización (Jerabek, 1994). Además, el oxígeno se acumula en las zonas sometidas a una mayor intensidad de campo magnético. La molécula de oxígeno es paramagnética y, al interactuar con el campo magnético, se produce una migración alineada del oxígeno disuelto en los líquidos corporales, lo que provoca un cambio en la concentración intracelular del mismo (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Efecto celular

La aplicación de campos magnéticos va a tener una acción específica sobre el potencial de membrana y sobre el interior de las células, produciendo corrientes inducidas intra- y extracelulares. Las células tienen un potencial de membrana normal que oscila entre los -60 y los -90 mV. Hay dos tipos de células que actúan mediante modificaciones

del potencial de membrana: las células nerviosas, para la conducción del impulso nervioso, y las células musculares, que basan en este efecto la iniciación de la contracción muscular (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

En muchas enfermedades, el potencial de membrana de la célula aparece alterado respecto de la normalidad. Este hecho deriva de que el mantenimiento del potencial de membrana es un fenómeno activo por parte de la célula, es decir, que requiere gasto de energía.

Los campos magnéticos tienen la propiedad de actuar sobre las partículas cargadas del organismo. En el caso de la célula actúan sobre los diversos iones, y en relación con el potencial de membrana interesa su capacidad de actuar sobre el Na^+ y el K^+ , a través de la bomba $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPasa}$ (Martín Cordero, 2008). Por ello, según la frecuencia de los campos magnéticos que atraviesen la célula, aparecen modificaciones del potencial de membrana anormal en el sentido de su normalización. Así, si el potencial de membrana es normal, no se ve afectado. De este modo, la célula normal no sufre ningún influjo patológico por la acción de los campos magnéticos; antes bien, por las corrientes de inducción intracelular, sufre un estímulo metabólico importante. Por el contrario, la célula enferma, al restablecer su potencial de membrana, normaliza sus funciones y, por tanto, las del tejido u órgano al que pertenece. Además, la acción del campo magnético se manifiesta en la repolarización de la estructura proteica de la membrana celular (Muehsam y Pilla, 1994 y 1999).

Se ha demostrado en células cultivadas *in vitro* que la aplicación de los campos magnéticos provoca diferentes acciones. En primer lugar, se produce la estimulación de la mitosis. En segundo lugar, se confirmó una aceleración de la síntesis del ADN, de hasta un 30% en la velocidad de hidrólisis del ácido nucleico, así como un incremento en la actividad del ARN mensajero y un aumento de la síntesis proteica. Finalmente, se consiguió un crecimiento neuronal tras dicha aplicación, que era más acentuada si se añadía factor de crecimiento nervioso (NGF) (Pérez et al., 1994; Siskin et al., 2007).

Por todo lo anteriormente descrito, a nivel clínico, los efectos de la aplicación de los campos magnéticos producen reducción del edema e inflamación, activación de la síntesis enzimática y aceleración del proceso regenerativo de los tejidos, especialmente del tejido óseo y nervioso (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Como resumen, podemos decir que el campo magnético va a actuar a diferentes niveles en los mecanismos de acción de la célula, induciendo un cambio específico en el microambiente alrededor y dentro de la misma, y en la membrana celular. Esta actuación se centrará en un aporte de energía a la bomba Na^+-K^+ , consiguiendo de esta manera que se equilibre la membrana con el mínimo gasto de oxígeno, por parte de la célula, mediante la orientación de los dipolos magnéticos, y restableciendo el equilibrio iónico de la membrana celular

a través de los efectos piezoeléctricos. Además, provoca efectos a nivel metabólico celular a través del estímulo de la función mitocondrial y mejora la capacidad de respuesta de la célula (Martín Cordero, 2008).

Efecto neurovegetativo

Los campos magnéticos actúan a nivel neurovegetativo por acción refleja de forma directa sobre el SNC. Este es muy sensible, especialmente en algunas áreas, como el hipotálamo, a los estímulos electromagnéticos de baja y alta intensidad (George et al., 1999). En el plano de la investigación se ha observado un aumento de la motilidad en ratas y ratones sometidos a campos magnéticos estáticos y pulsátiles de 50 a 100 G. Además, se observa estimulación de los reflejos condicionados con campos de hasta 200 G. Por encima de este valor, el efecto es inhibitor (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Como resumen, los efectos de la aplicación de magnetoterapia sobre el sistema neurovegetativo se centran en la regulación de la función endocrina y la activación del sistema inmunitario. Numerosos estudios inmunológicos señalan que los campos magnéticos, aun de baja intensidad, pueden actuar sobre los tejidos y células inmunitarias, como los linfocitos T, mejorando la resistencia a las infecciones. También cabe destacar la normalización del sueño, la acción sedante y antiespasmódica de diferentes tejidos, como el fascial (Markov, 2007a,b).

Efecto circulatorio

Los campos magnéticos pueden afectar al sistema circulatorio vascular y linfático en una doble dirección, provocando vasodilatación o vasoconstricción (Markov et al., 2005). Por acción refleja, se induce una vasodilatación y una reducción de la viscosidad de la sangre, porque se aumenta la carga electrostática del líquido circulante. En consecuencia, se provoca una mejor circulación sanguínea y linfática en los vasos y capilares, que se traduce en una mejor perfusión de los tejidos. Este hecho se puede objetivar mediante la ayuda de la termografía. También se van a ver aumentadas las defensas orgánicas, lo que constituye uno de sus principales efectos.

Por lo tanto, los efectos a nivel circulatorio con la aplicación de magnetoterapia son la activación de la circulación arterial y de retorno, esto es, una acción antitrombótica (Martín Cordero, 2008); asimismo, la activación de la circulación linfática. Finalmente, estimula la microcirculación, sobre todo en pacientes con antecedentes degenerativos (arterioesclerosis). En consecuencia, existe la posibilidad de interferir sobre la alteración de la situación biológica celular, restableciendo la actividad normal y resolviendo una gama muy amplia de condiciones clínicas donde el edema sea el síntoma predominante (Reed, 1988).

EFECTOS FISIOLÓGICOS

Los campos magnéticos actúan sobre todo el cuerpo y provocan diferentes reacciones fisiológicas. Consideramos aquí los principales efectos fisiológicos y nos centramos en los tejidos más estudiados, como son su acción directa sobre el hueso, y el colágeno y la fibra muscular.

Sobre los huesos y el colágeno

Los efectos de la magnetoterapia sobre la osteogénesis fueron los primeros en ser reconocidos en EE. UU., y la terapia fue aprobada por la FDA desde 1979, como método no invasivo en el tratamiento de la consolidación de fracturas, retardos de consolidación, injertos óseos fallidos y pseudoartrosis. Junto con el tejido óseo, los campos magnéticos estimulan de manera significativa al tejido conjuntivo, así como la producción de colágeno, lo cual es de gran interés en cualquier proceso de cicatrización. Además, se reduce la pérdida de masa ósea en la osteoporosis y en la distrofia simpático-refleja o de Sudeck (Martín Cordero, 2008).

El tejido óseo y el colágeno absorben los campos magnéticos de una forma muy especial. Prueba de ello es que la aplicación terapéutica más extendida de la magnetoterapia es en los procesos osteógenos (Martínez et al., 2001; Ryaby, 1998). Así, nos encontramos estudios que nos apuntan una eficacia en el tratamiento de los retardos de consolidación ósea de hasta un 81% (Díaz Borrego et al., 2006). En el caso de la osteoporosis, la aplicación de magnetoterapia debe plantearse desde una perspectiva preventiva (Guillén García et al., 1985a,b).

El mecanismo de acción de los campos magnéticos sobre la osteogénesis se basa en dos principios. Por un lado está la piezoelectricidad, que consiste en la generación de cargas eléctricas en el hueso al ser sometido a deformación mecánica. Las cargas eléctricas que aparecen en las superficies de los huesos generan unos potenciales que son los responsables de modular la actividad de los fibroblastos (Inoue et al., 1977; Yasuda, 1954, 1977). Además de este fenómeno físico que se produce tanto en el hueso como en las fibras de colágeno, los campos magnéticos provocan una estimulación de la síntesis de ácido hialurónico y la formación de fibroblastos y neoformación de vasos sanguíneos. En consecuencia, la aplicación de campos magnéticos provoca la estimulación de todos los procesos reparativos y funcionales propios del tejido óseo y de los tejidos blandos (Khoromi et al., 2007; Fitzsimmons et al., 1994). Por otro lado, se ha demostrado que la acción de un agente exógeno biofísico, como los campos magnéticos, sobre el callo óseo en formación, tanto *in vitro* como *in vivo*, provoca un aumento de la concentración de IGF-II, así como de sus correspondientes receptores de membrana. Esto favorece el proceso de división celular y la consolidación de la fractura ósea. En el esquema propuesto por Fitzsimmons et al. (1995a,b)

aparece un modelo de aceleración en la consolidación de la fractura ósea mediado por los IGF, bajo la influencia de los campos magnéticos. Este esquema recoge la aplicación de campos magnéticos en el lugar de la fractura ósea para la estimulación de los osteoblastos y el incremento de la secreción de IGF-I y II en la superficie de las células óseas. De esta forma se acelera la producción de colágeno y de matriz extracelular, estimulando el proceso de resolución de la fractura.

Por otro lado, en la aplicación de campos magnéticos tienen un especial interés los biopolímeros, que son macromoléculas orgánicas de elevado peso molecular, constituidas básicamente por átomos de carbono (C), hidrógeno (H), oxígeno (O) y nitrógeno (N), aunque pueden contener también azufre (S) y fósforo (P), y en menor proporción hierro (Fe), cobre (Cu), magnesio (Mg), yodo (Y), etc. A nivel corporal, los biopolímeros son las proteínas y los ácidos nucleicos, entre otros. La importancia estriba en que estos biopolímeros se comportan como receptores y convertidores de energía. Así, las fibras de colágeno se comportan como cristales líquidos que presentan el efecto piezoeléctrico y confieren al hueso esta propiedad. Además, se sabe que cada conexión proteica (o biopolímero) presenta características similares en cada tejido, excluyendo el esmalte de los dientes. Por lo tanto, se puede afirmar que la reacción piezoeléctrica es una de las características generales de la materia viviente (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

La fibra del colágeno se presenta bajo la forma de una espiral compuesta de cadenas proteicas. Cada una de estas cadenas es una macromolécula bipolar, es decir, que presenta en ambos extremos una polaridad diferente. Estas moléculas están pegadas entre sí solamente por las distintas polaridades, a modo de pequeños imanes. La cohesión y el orden del sistema así creado están notablemente condicionados por el estado eléctrico de cada molécula, esto es, por el nivel de polarización. Si la conexión es débil, existe una tendencia a la desorganización; por el contrario, si el nivel de polarización es alto, la organización es óptima, y la fibra está perfectamente delineada.

En estas fibras de colágeno se produce el denominado *efecto electret*, que se puede considerar como una recarga energética, pues las cargas producidas bajo el efecto piezoeléctrico son almacenadas en las fibras de colágeno y provocan una modificación del nivel eléctrico y, consecuentemente, repolarización de las fibras de colágeno.

De este modo, y en relación con el tejido óseo, la magnetoterapia tiene dos indicaciones especialmente importantes:

1. En primer lugar, la indicación principal es la reparación de las fracturas, con una rápida estimulación del callo óseo, que es de especial importancia en las pseudoartrosis. El efecto específico del campo magnético en la formación del callo óseo se debe tanto a la acción directa del campo

magnético como a la acción indirecta del campo eléctrico inducido. El potencial eléctrico inducido y pulsátil es el responsable de producir las vibraciones del tejido conjuntivo y óseo, debido a sus propiedades piezoeléctricas. También los campos magnéticos estimulan la formación de los miocitos y los fibroblastos, que son los encargados de estimular a las células sintetizadoras del colágeno. Este aumento en la producción del colágeno favorece, a su vez, la formación del callo óseo (Hernández Vaquero et al., 1992, 2000; Díaz Borrego et al., 2006; Martínez et al., 2001).

2. En segundo lugar, los campos magnéticos tienen una acción específica sobre el metabolismo del calcio, que es de máximo interés en la enfermedad de la osteoporosis. En consecuencia, hoy en día, la aplicación de magnetoterapia es uno de los mejores métodos terapéuticos para el tratamiento de la osteoporosis, del tipo que sea: senil, posmenopáusica, etc. (Mudoo y Yu, 2010; Elsis et al., 2015).

En relación con el tejido conjuntivo, y especialmente con las fibras de colágeno, ya hemos visto cómo aumenta su producción, la cual va a provocar la aceleración de los procesos de cicatrización en prácticamente todos los tejidos, con especial atención sobre la piel, las fascias, etc. (Strauch et al., 2007; Mateos et al., 1999).

Sobre la fibra muscular

La aplicación de magnetoterapia sobre la fibra muscular provoca una acción relajante de la misma. Este efecto de relajación se debe a la disminución del tono simpático y, por tanto, del nivel de contracción involuntaria de los músculos (Martín Cordero, 2008; Cook et al., 1992).

La influencia de la magnetoterapia alcanza tanto a la fibra muscular estriada, resolviendo problemas del aparato locomotor, como a contracturas musculares, etc., así como a la fibra muscular lisa, solventando todo tipo de espasmos del aparato digestivo, del uroginecológico, del respiratorio, de las vías biliares, etc. Por esta acción a nivel de las fibras musculares lisas es por lo que se está investigando en diferentes síndromes y enfermedades de medicina interna (Markov, 2007a).

Una de las consecuencias de esta acción relajante sobre la fibra muscular lisa es la vasodilatación arterial que induce. Así, el empleo de magnetoterapia es apto en el tratamiento de la hipertensión arterial. Por el contrario, debemos controlar el peligro que representa en los sujetos hipotensos, por la posibilidad de provocar lipotimias. Además, produce el aumento localizado de la irrigación de las zonas tratadas, con el mayor aporte de oxígeno y un aumento de la troficidad, que es una de las propiedades más importantes de este agente físico (Olyae Manesh et al., 2006; Pastore et al., 1985; Pérez Caballer et al., 1993).

EFFECTOS TERAPÉUTICOS GENERALES

Los campos magnéticos provocan una serie de efectos terapéuticos que derivan de la acción de dichos campos a nivel biológico y fisiológico sobre los pacientes. Exponemos aquí los principales efectos terapéuticos, y nos centramos en el efecto analgésico, la relajación general y el efecto estimulante.

Efecto analgésico

Es uno de los efectos terapéuticos más conocido y empleado a nivel clínico en los últimos 25 años (Markov, 2007b). Existen estudios científicos que nos muestran la efectividad de los campos magnéticos en el alivio del dolor (Álvarez Sala et al., 1995; Díaz Borrego et al., 2003a; Fernandez et al., 2007). El beneficio terapéutico de la reducción del dolor está demostrado por la acción que los campos magnéticos hacen sobre la regulación inflamatoria de los procesos inmunitarios (sobre todo a nivel de los linfocitos T) y sobre la circulación de la zona (Markov et al., 2005; Hulme et al., 2002). Está demostrado que el empleo de magnetoterapia mejora el edema y, por lo tanto, disminuye la presión intraarticular o intersticial de los tejidos. Por ello, la aplicación de magnetoterapia es capaz de producir un cambio selectivo en el microambiente alrededor y dentro de la célula, así como en la membrana celular. Especial atención merece el empleo de la magnetoterapia en el tratamiento del dolor crónico (Simpson, 2015).

Efecto de relajación general

Este efecto terapéutico hay que tenerlo muy en cuenta por la repercusión que provoca sobre los pacientes hipotensos, que deben quedarse sentados por un intervalo no inferior a 2 min tras aplicárseles una sesión de magnetoterapia, porque pueden producirse lipotimias o mareos ortostáticos al colocarse en posición bípeda. Este efecto terapéutico es muy apreciado por la posibilidad que nos brinda al poder relajar las fibras musculares tanto de tipo estriado como liso y en cualquier localización del cuerpo. La acción hipotónica de la magnetoterapia también nos ayuda en síndromes dolorosos que cursan con problemas de insomnio y alteraciones psicósomáticas, tan frecuentes en la actualidad, como la fibromialgia (Madroñero de la Cal, 2004b; Colbert et al., 1999). En este sentido, existen evidencias de la regulación de las alteraciones del sueño y la restauración del ritmo circadiano como prevención de la osteoporosis mediante la aplicación de magnetoterapia (Han et al., 2004; Jing et al., 2010).

La relajación que los campos magnéticos proporcionan es muy progresiva y como resultado de diferentes acciones, entre las que destacan la acción sobre las fibras musculares, sobre la circulación sanguínea y linfática, y sobre el SNC (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Efecto estimulante

La magnetoterapia, dentro de los parámetros recomendados, va a estimular al organismo en diferentes niveles, pero siempre desde la perspectiva de la normalización de las funciones fisiológicas y nunca en un sentido hacia la enfermedad. Esta normalización de las estructuras, tejidos, células, etc., permite la posibilidad de aplicar los campos magnéticos con la seguridad de no entorpecer las funciones vitales del organismo. Un ejemplo de esta acción normalizadora de los campos magnéticos es la producción óptima de la estructura ósea tras una fractura que se obtiene en presencia de un microambiente adecuado. Este ambiente depende principalmente del pH (alcalino) y de la concentración parcial de oxígeno (5%). Estas condiciones son semejantes a las existentes en la placa de crecimiento. Así, al producirse una fractura ósea, se altera ese estado bioeléctrico, y cuando se aplica magnetoterapia, se reconstruyen a ambos lados de la fractura dichas condiciones. De esta forma, la fractura evoluciona hacia una osificación endocondral, y permite modular la formación y el crecimiento del callo óseo y así reparar la lesión.

Por todo lo anteriormente citado, la magnetoterapia tiene múltiples aplicaciones, entre las que destacan la estimulación de reparación ósea y de los tejidos blandos (Martínez et al., 2002; Romero Romero et al., 1995; Ryaby et al., 1994; Otter et al., 2000). Además, está demostrada su eficacia en la estimulación del tejido nervioso (Sisken et al., 2007) o en el tratamiento de síndromes como la distrofia simpático-refleja (Álvarez Sala et al., 1995).

En cuanto a la posibilidad de los campos magnéticos de estimular el SNC, existen estudios que lo avalan en el tratamiento de pacientes con depresión y con síndromes psiquiátricos (Madroño de la Cal, 2004b; George et al., 1999).

Por otro lado, tenemos estudios que analizan los efectos de la magnetoterapia en el sistema endocrino. Así, se ha estudiado la secreción de cortisol, las hormonas tiroideas, etc. (Woldańska-Okońska y Czernicki, 2003a,b,c; Woldańska-Okońska et al., 2004).

PROCEDIMIENTOS DE APLICACIÓN Y DOSIFICACIÓN

Los procedimientos de aplicación de la magnetoterapia no presentan ninguna especificidad en comparación con otros procedimientos de fisioterapia, tanto en la parte técnica como en la relativa a la privacidad del paciente. Esto se debe a que el paciente se introduce parcial o totalmente dentro del solenoide o aplicador empleado. No obstante, sí se requiere prestar atención a una serie de normas de aplicación con el fin de evitar posibles riesgos sobre el paciente o la ineficacia del procedimiento en sí. Por ello, en este apartado vamos a señalar todas aquellas particularidades y observaciones surgidas en el transcurso de la investigación y de la práctica clínica, tanto propia como de otros profesionales, porque

constituyen un acervo importante de conocimientos directos del procedimiento terapéutico que nos ocupa. Por lo tanto, iremos tratando las distintas observaciones y experiencias como puntos independientes unos de otros, por tratarse de anotaciones muy puntuales y de naturaleza distinta:

- Una norma esencial es que la lesión esté dentro del aplicador, aunque el campo generado por un aplicador excede al aplicador en sí.
- Debe prohibirse al paciente la introducción de metales, como anillos, pulseras, relojes, etc., en el campo magnético, porque distorsionan el mismo. No se trata, pues, de evitar algún efecto perjudicial, sino de no modificar la homogeneidad del campo ni su centro de aplicación.
- Es habitual la aparición de picos de dolor en el paciente durante el transcurso del tratamiento. Dicho aumento del dolor se produce, frecuentemente, entre la quinta y la décima sesión, aproximadamente. Este incremento de la sensación dolorosa es consecuencia de la actividad relajante de la musculatura contracturada por el dolor, que obliga al paciente a buscar posiciones antiálgicas viciosas.
- En procesos crónicos lumbares y de cadera, que son muy resistentes y precisan mayor número de sesiones, es normal la aparición de dos o incluso tres picos de dolor por encima del inicial. En estos casos hay que explicarle al paciente esta posibilidad, aconsejarle tranquilidad y confianza en el tratamiento, y recordarle que es mejor unos días de dolor para en lo sucesivo estar sin él.
- Sin embargo, cuando aparece un aumento del dolor, cabe la posibilidad de estar ante un exceso de dosificación. En consecuencia, conviene bajar un poco la intensidad del campo magnético hasta niveles en los que el dolor remita, volviendo entonces a la dosis ideal. No conviene reducir el parámetro tiempo de aplicación.
- La rapidez o lentitud con que aparezcan los efectos terapéuticos va a depender tanto del grado de afectación como del propio proceso que se va a tratar. En general, los efectos beneficiosos suelen manifestarse a partir de la decimoquinta sesión y excepcionalmente a partir de la décima sesión. Si posteriormente a la decimoquinta sesión el paciente no manifiesta ningún tipo de mejoría, debemos pensar en la posibilidad de cambiar los parámetros de aplicación o suspender el tratamiento, al pensar que el paciente no es receptivo a la magnetoterapia.
- El tiempo de tratamiento de las sesiones debe estar alrededor de los 30 min como media. Debemos recordar que uno de los efectos fundamentales de la magnetoterapia es el vasodilatador. Por lo tanto, siempre es mejor pasarse en tiempo de aplicación que quedarse corto, e incluso, en algunos casos, debemos incrementar la duración de las sesiones para acelerar la recuperación y reducir el número de sesiones.

- A pesar de que el campo magnético atraviesa todas las estructuras corporales, es conveniente poner la zona afectada dentro del solenoide, buscando principalmente una penetración más directa del campo.
- Conviene tener siempre presente que, cuando se realiza una aplicación en la cabeza o en sus proximidades, es conveniente disminuir la dosificación de la intensidad del campo magnético, pero no del tiempo de aplicación.
- Es importante tener en cuenta el hecho de que, cuando existen varios puntos dolorosos, al mejorar uno de ellos, que puede ser el hegemónico, los demás se perciben más intensamente. Este hecho muchas veces es interpretado por el paciente como un desplazamiento del dolor, cuando en realidad no existe tal desplazamiento. En este sentido, una buena información al paciente al inicio del tratamiento evitará futuras dudas sobre la eficacia del mismo. Un ejemplo de lo mencionado anteriormente ocurre en el tratamiento de la coxartrosis, donde es frecuente una irradiación del dolor hacia la rodilla, de forma que, cuando mejora el dolor de la cadera, empieza a percibirse más claramente el dolor de la rodilla. En dicha fase del tratamiento debemos administrar la aplicación de magnetoterapia en ambas articulaciones de forma combinada cadera-rodilla.
- Es fundamental la distancia de separación entre equipos cuando se tienen funcionando dos generadores a la vez. En estos casos hay que evitar que los campos magnéticos interfieran entre sí. Por ello es aconsejable y se recomienda por parte de las principales agencias de seguridad separar un mínimo de 2 m un equipo del otro (Albornoz Cabello et al., 2008). Este punto es especialmente importante para los fisioterapeutas, que deben trabajar de forma segura y respetar esta distancia de seguridad para evitar posibles alteraciones en su función reproductora (Baste et al., 2008; Castro Sánchez y González de Castro, 2003).
- Algunos equipos de magnetoterapia emplean barridos del solenoide a lo largo del cuerpo del paciente. Este procedimiento de aplicación tiene un efecto fundamentalmente relajante, y para el tratamiento de procesos localizados es menos efectivo que si dejamos fijo el solenoide sobre la zona afectada. Por ello, a pesar de que al principio de la aparición de la terapia por campos magnéticos se era partidario de su utilización, hoy en día su uso debe restringirse al mínimo, y en caso de aplicarlo, su periodicidad deberá ser de 1 min preferentemente.
- La aplicación de campos magnéticos pulsátiles favorece la absorción de productos extendidos sobre la piel, como fluidos, ungüentos, geles, etc. Este efecto es consecuencia de la vasodilatación superficial que se produce tras la aplicación de magnetoterapia (Woldańska-Okońska et al., 2006).
- Los campos magnéticos basan sus efectos en procesos atérmicos, de forma que, cuando el solenoide esté caliente, no es que se le esté aplicando calor al paciente, sino que este calor es provocado por el calentamiento del cobre al paso de la corriente.

La dosificación es una cuestión muy controvertida en los procedimientos de aplicación con campos magnéticos. Ello se debe al gran número de aplicadores diferentes y a la existencia de distintos parámetros que se han de tener en cuenta, como la frecuencia de emisión, la intensidad y el tiempo de aplicación, entre otros (Madroñero de la Cal, 2004b). Sin embargo, la mayoría de los equipos de magnetoterapia permiten programar los parámetros anteriormente descritos.

En relación con las pautas terapéuticas que se deben seguir, las sesiones se aplicarán de forma continuada para favorecer la producción de los efectos biológicos. Normalmente suele aplicarse una sesión al día, descansando sábados y domingos. Se aplicará un mínimo de 20 y un máximo de 30 sesiones. Posteriormente a las 30 sesiones de tratamiento (aproximadamente 6 semanas), conviene realizar un descanso entre un mínimo de 10 y un máximo de 30 días. Posteriormente, evaluaremos al paciente y cuantificaremos los efectos terapéuticos obtenidos. Si no presenta una total consecución de los objetivos propuestos inicialmente, se puede replantear un segundo ciclo de tratamiento (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Con respecto al tiempo de tratamiento por sesión, estará comprendido entre un mínimo de 20 min y un máximo de 45 min sobre la misma zona; 30 min de aplicación es lo más habitual (Martínez et al., 2002). Se ha constatado que aplicaciones inferiores a los 20 min consiguen efectos insignificantes. Cuando se trate más de una zona corporal, no conviene sobrepasar los 60 min como tiempo máximo de tratamiento de las diferentes zonas en una sola sesión. Por encima de este tiempo de 1 h, se puede llegar al estado de saturación y originarse un rechazo ante la gran cantidad de energía depositada. Estos tiempos de tratamiento por sesión están referidos a las aplicaciones de magnetoterapia por medio de campos magnéticos pulsátiles. En cambio, en los procedimientos de imanoterapia, es decir, con empleo de campos magnéticos continuos, los tiempos de tratamiento son muy superiores, de hasta 24 h al día (Sisken et al., 2007; Brown et al., 2002; Markov, 2007c; Segal et al., 2001).

El concepto de saturación requiere un análisis complejo y ha de ser evaluado pormenorizadamente por el fisioterapeuta, teniendo en cuenta si se está excediendo en el depósito de energía, tanto si es en intensidad de campo magnético como en el tiempo de aplicación o en el número de sesiones. Es conveniente distinguir entre la aparición típica de picos de dolor, que suelen remitir en 24-48 h, y las fases de incremento de dolor por saturación, que son de tipo persistente y conllevan una supresión del tratamiento.

En ciertas ocasiones nos vemos obligados a dar el alta a un paciente, antes de su completa recuperación, para evitar la sobrecarga de terapia magnética. En estos casos no debemos preocuparnos por un posible fracaso terapéutico, ya que los efectos de los campos magnéticos pulsantes se manifiestan con más intensidad cuando han finalizado las sesiones de

tratamiento que durante el mismo, debido principalmente a dos de sus efectos biológicos:

1. A la vasodilatación y mejora del flujo sanguíneo, que no es transitoria, sino permanente, con lo cual mejora la oxigenación y favorece el proceso de reconstrucción celular de forma progresiva.
2. A la estimulación celular, que provoca una mejora en el aporte nutritivo de la célula y, como consecuencia, una regresión hacia la normalidad en progresión con la aplicación del tratamiento.

Por lo tanto, no debe existir preocupación por el posible fracaso terapéutico, porque los efectos son claramente retardados y, por regla general, el paciente se encuentra mucho mejor al cabo de los meses.

El tratamiento con campos magnéticos pulsantes no tiene por qué descartar el uso simultáneo con otras terapias físicas. Esta combinación de magnetoterapia con cinesiterapia, corrientes tipo TENS, laserterapia, etc., puede complementarlas o complementarse con ellas. Especialmente destacaríamos, a modo de ejemplo clínico, el uso simultáneo del láser y de los campos magnéticos en el tratamiento de la condromalacia rotuliana.

Como regla general, en relación con la dosificación de la magnetoterapia debemos decir lo siguiente:

- Se coloca el solenoide sobre la zona que se desea tratar.
- Se selecciona la frecuencia de tratamiento, que habitualmente es de 50 Hz. Sin embargo, en algunas ocasiones, y al principio del tratamiento, se elige una frecuencia de 100 Hz como terapia de ataque. Pero la frecuencia de tratamiento es muy diferente dependiendo del tejido lesionado y los objetivos terapéuticos perseguidos. Así, para el tratamiento de problemas del SNC, patologías renales y respiratorias crónicas, se utilizan frecuencias bajas comprendidas entre 10 y 20 Hz. Por el contrario, en las patologías óseas, como fracturas y pseudoartrosis, se emplean frecuencias de 60 Hz.
- Las intensidades de los campos magnéticos medias-altas (50-90 G) se emplean cuando se quiere provocar la estimulación de la reparación tisular y conseguir un gran efecto antiedematoso. Por otro lado, se aplican intensidades de campos magnéticos medias-bajas (50-10 G) cuando se busca el efecto analgésico, estimulante del flujo hemático y miorelajante.
- Cuando estemos ante el tratamiento de la cabeza, en personas mayores o en niños, las dosis deberán ser siempre medias-bajas (50-10 G).

INDICACIONES Y APLICACIONES CLÍNICAS

En la actualidad, las aplicaciones de magnetoterapia se enfrentan a una serie de limitaciones en diferentes áreas clínicas, que coinciden con las perspectivas de investigación de

las mismas. Estas interrogantes se centran en los siguientes campos de investigación:

- Exploración y descripción de posibles objetivos terapéuticos.
- Estudio de los mecanismos biofísicos de los campos magnéticos sobre sistemas biológicos.
- Evaluación de los «efectos ventana».
- Comparación de los diferentes procedimientos de aplicación e instrumental empleado.
- Valoración de los efectos a largo plazo.

Las indicaciones clínicas de la magnetoterapia se refieren a las diferentes posibilidades terapéuticas, que, a su vez, derivan de las propiedades físicas descritas anteriormente. Así, destacamos una serie de acciones sobre diferentes tejidos y sistemas:

- **En relación con el hueso.** Está totalmente demostrada la acción de los campos magnéticos sobre la reparación del callo de fractura, la pseudoartrosis y la osteoporosis, por su efecto específico sobre el hueso (potenciales eléctricos) y el metabolismo del calcio.
- **En relación con la fibra muscular.** Destaca la capacidad relajante de la magnetoterapia sobre la fibra muscular, tanto lisa como estriada. En consecuencia, podemos tratar estados espásticos de uno u otro tipo de fibra.
- **En relación con la circulación.** Es muy importante el marcado efecto trófico general que genera la aplicación de campos magnéticos por su estímulo a nivel circulatorio y el aumento del contenido de oxígeno en los vasos sanguíneos y en los tejidos corporales.
- **Sobre el SNC.** La acción de los campos magnéticos sobre el SNC produce un cierto efecto euforizante o normalizador sobre el mismo, que se ha explicado por el posible aumento en la producción de endorfinas de forma endógena. Un ejemplo especialmente importante es la repercusión que tiene sobre la normalización del sueño (Colbert et al., 1999).

Hay que indicar que el éxito de la magnetoterapia ha contribuido a revisar algunos de los factores etiológicos admitidos para diversas enfermedades; por ejemplo, el papel del aporte de oxígeno, que antes se consideraba privativamente como factor responsable del envejecimiento a nivel celular y tisular, y que hoy admitimos como factor importante en muchos otros procesos. Así, a nivel local, la insuficiencia en el aporte de oxígeno se manifiesta por la aparición de patologías circulatorias, hepáticas, cerebrales, renales, etc. El hecho de que en ciertas condiciones de sobrecarga local o general se exija un mayor aporte de oxígeno que el organismo no puede proporcionar, bien por problemas del propio aporte de oxígeno bien por problemas circulatorios locales (consolidación de fracturas, úlceras tórpidas, inflamaciones crónicas, lesiones degenerativas), muestra el interés por la magnetoterapia en estos procesos.

Recordemos que su objetivo es restaurar la normalidad funcional de células, tejidos y órganos mediante el incremento del consumo de oxígeno y el aumento de la microcirculación a escala local. Así, su influencia específica sobre el tejido óseo, su acción antiinflamatoria y su acción antiespasmódica permiten describir los principales campos de interés:

- **Ortopedia y traumatología.** Tratamiento de afecciones de la columna vertebral, artropatías degenerativas, reumatismos extraarticulares, miositis y tenositis, osteoporosis, fracturas y retardos de consolidación y pseudoartrosis* (Madroñero de la Cal, 2003; Hulme et al., 2002; Zibecchi, 1999; Tejero Sánchez et al., 2003; Mateos et al., 1999; Fischer et al., 2006; Borg et al., 1996).
- **Medicina deportiva.** Contusiones, esguinces, luxaciones, contracturas musculares, tendinitis, epicondilitis, etc.; incluso, en los últimos estudios se está empleando la magnetoterapia a modo de profilaxis y para incrementar el rendimiento deportivo (Díaz Borrego et al., 2003a; Grote et al., 2007; Roberts et al., 2008).
- **Dermatología y patología vascular.** La aplicación de magnetoterapia está indicada en el tratamiento de úlceras varicosas, posflebiticas, postraumáticas, de presión y de decúbito, y arteriopatías en general (Ravaghi et al., 2006); en las quemaduras y el síndrome simpático-reflejo o enfermedad de Sudeck (Eriksson et al., 2005); en las alteraciones de la circulación periférica, de tipo acrocianosis y enfermedad de Raynaud (Pastore et al., 1985; Pérez Caballer et al., 1993; Hinsenkamp et al., 1997; Cacciatore et al., 1980), y en las enfermedades de la piel, como el acné y la psoriasis (Olyae Manesh et al., 2006; Ferrara et al., 2000).
- **Cirugía.** Aceleración del proceso de curación de las heridas postoperatorias y control de la inflamación y del dolor postoperatorio (Kubat et al., 2015; Harper et al., 2014; Yadollahpour y Jalilifar, 2014; Hedén y Pilla, 2008).
- **Distonías neurovegetativas y psicósomáticas.** Como neurosis ansiosa, neurosis depresiva, etc. (Madroñero de la Cal, 2003; George et al., 1999).
- **Otorrinolaringología.** Como sinusitis y síndromes vertiginosos secundarios a trastornos de la microcirculación (Madroñero de la Cal, 2003, 2004b).
- **Neurología.** Como neuralgia braquial, intercostal, del trigémino, isquialgias, lumbalgias y migrañas (Pérez Caballer et al., 1994; Sisken et al., 2007; Pérez et al., 2002).
- **Medicina interna.** Bronquitis y asma bronquial (Sadlonova et al., 2002, 2003); también está indicada en el tratamiento de la úlcera gástrica crónica no sangrante, la colitis ulcerosa, la nefrosis y la nefrosclerosis, así como

en la insuficiencia hepática, la insuficiencia cardíaca y los trastornos de la circulación cerebral (Pilla, 2013; Guillén García et al., 1985a,b; Markov, 2007c).

CONTRAINDICACIONES

Aunque una de las premisas de los procedimientos de magnetoterapia es su inocuidad, convendrá su no utilización en determinadas ocasiones y con ciertos tipos de individuos:

- Pacientes portadores de marcapasos, por la posibilidad de producir alguna interferencia en su funcionamiento.
- Ante la existencia de una infección activa, como por ejemplo en pacientes con fiebre, con especial énfasis en la septicemia y la tuberculosis, por el peligro de diseminación.
- En casos de pacientes con hipertiroidismo; la aplicación sobre el tiroides provoca una acción de rebote y aumenta la actividad del mismo. Por consiguiente, nunca deberá aplicarse en esta patología.
- Cuando existen focos de hemorragias, debido a la acción vasodilatadora se puede provocar una hemorragia mayor. Especial atención merecen las úlceras sangrantes y las hemorragias intestinales.
- En pacientes embarazadas, por el peligro que puede existir de alteraciones en el normal desarrollo fetal.
- Ante la existencia de tumores, por el peligro de diseminación, aunque este concepto está en plena discusión, porque se está utilizando con éxito en el tratamiento del carcinoma de mama postmastectomía, así como para el tratamiento del dolor por metástasis ósea y en las flebitis y neuritis químicas por extravasación de citostáticos. De cualquier manera, mientras que no se disponga de una mayor información científica, no lo utilizaremos.
- En pacientes con *angor* e insuficiencias coronarias puede presentar desde una contraindicación absoluta a relativa, en función del grado de afectación del paciente.
- En el caso de infección por micosis de todo tipo, está totalmente contraindicada, porque representa un peligro real de provocar un aumento considerable en su extensión.

BIBLIOGRAFÍA

- Adey WR. Biological effects of electromagnetic field. *J Cell Biochem* 1993;51(4):410-6.
- Albornoz Cabello M, Cruz Sicilia S, Maya Martín J. Campos electromagnéticos generados por corrientes de alta frecuencia. Influencia sobre los fisioterapeutas. *Cuestiones de Fisioterapia* 2008;37(2):102-8.
- Álvarez Sala M, Vázquez Gámez MA, García González C, Romero Romero B, Conejero Casares JA, Merchante Cobos T, et al. Síndrome de Distrofia Simpático Refleja. Tratamiento con calcitoninas vs. Campos Electromagnéticos Pulsantes. Valoración objetiva mediante D.E.X.A. *Rehabilitación* 1995;29(4):253-60.
- Aramburu de Vega C, Muñoz Díaz E, Igual Camacho C. Electroterapia, termoterapia e hidroterapia. Madrid: Síntesis; 2003. p. 190-201.

*La presencia de placas o de implantes metálicos no supone ninguna contraindicación, solamente pequeñas perturbaciones en el eje norte-sur del campo magnético.

- Basset CAL, Pawluk RJ, Becker RO. Effects of electric currents on bone formation in vivo. *Nature* 1964;204:652-3.
- Basset CAL. Electrical effects in bone. *Scien American* 1965;213:18-28.
- Basset CAL, Pawluk RJ. Non invasive methods for stimulating osteogenesis. *J Biomed Mater Res* 1975;9:371-4.
- Basset CAL. Pulsed electromagnetic fields: a new method to modify cell behaviour in the calcified and non calcified tissues. *Calcif Tissue Int* 1982;34:1.
- Basford JR. A historical perspective of the popular use of electric and magnetic therapy. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(9):1261-9.
- Baste V, Riise T, Moen BE. Radiofrequency electromagnetic fields; male infertility and sex ratio of offspring. *Eur J Epidemiol* 2008;23(5):369-77.
- Behari J. Issues in electromagnetic field-biointeractions. *Indian J Biochem Biophys* 1999;36(5):352-60.
- Blank M, Goodman R. Do electromagnetic fields interact directly with DNA? *Bioelectromagnetics* 1997;18(2):111-5.
- Borg MJ, Marcuccio F, Poerio AM, Vangone A. Magnetic fields in physical therapy. Experience in orthopedic and traumatologic rehabilitation. *Minerva Med* 1996;87(10):495-7.
- Brown CS, Ling FW, Wan JY, Pilla AA. Efficacy of static magnetic field therapy in chronic pelvic pain: A double-blind pilot study. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187(6):1581-7.
- Cacciatore E, Cadossi R, Caselli G. Campos Electromagnéticos Pulsantes de baja frecuencia: Su empleo en las enfermedades vasculares periféricas. *Angiología* 1980;32(5):212.
- Castro Sánchez PD, González de Castro P. Estudio sobre posibles trastornos de la reproducción en personal laboralmente expuesto a campos electromagnéticos. *Mapfre Medicina* 2003;14(2):97-111.
- Colbert AP, Markov MS, Banerji M, Pilla AA. Magnetic mattress pad use in patients with fibromyalgia: A randomized double-blind pilot study. *J Back Musculoskelet Rehabil* 1999;13(1):19-31.
- Cook MR, Graham C, Coher HD. A Replication Study of Human Exposure to 60 Hz Field; effects on Neurobehavioral Measures. *Bioelectromagnetics* 1992;13(4):261-85.
- Díaz Borrego P, Fernández Torrico J, Pérez Castilla J. Electromagnetismo: aplicaciones clínicas en aparato musculoesquelético. *Rehabilitación* 2003;37(3):145-51.
- Díaz Borrego P, Fernández Torrico JM, Pérez Castilla J. Efectos biológicos de los campos electromagnéticos sobre el tejido óseo. *Rehabilitación* 2003;37(5):252-5.
- Díaz Borrego P, Pérez Castilla J, Álvarez Sala M, Sánchez Doblado F. Efectos biomecánicos de los campos electromagnéticos en el hueso en crecimiento de conejos. *Rehabilitación* 2006;40(5):235-40.
- Edmonds DT. Larmor precession as a mechanism for the detection of static and alternating magnetic fields. *Bioelectrochem Bionerg* 1993;30:3-12.
- Eriksson AD, Hazlewood CF, Markov M, Crawford F. Reduction of pain in Reflex Sympathetic Dystrophy (RSD) associated with objective biochemical changes in circulating lymphocytes. *Environmentalist* 2005;25(2-4):131-7.
- Elsisi HF, Mousa GS, ELdesoky MT. Electromagnetic field versus circuit weight training on bone mineral density in elderly women. *Clin Interventions Aging* 2015;10:539-48.
- Fernandez MI, Watson PJ, Rowbotham DJ. Effect of pulsed magnetic field therapy on pain reported by human volunteers in a laboratory model of acute pain. *Br J Anaesth* 2007;99(2):266-9.
- Ferrara G, Soscia A, Cinelli MP, Delfino M, Ayala F. Psoriasis and local magnetic field therapy. A preliminary study. *G Ital Dermatol Venereol* 2000;135(5):559-62.
- Fischer G, Pelka RB, Barovic J. Adjuvant treatment of osteo arthritis of the knee with weak pulsing magnetic fields-Results of a prospective, placebo controlled trial. *Aktuel Rheumatol* 2006;31(4):226-33.
- Fitzsimmons RJ, Farley J, Adey WR, Baylink DJ. Frequency dependence of increased cell proliferation, in vitro, in exposure to low-amplitude and low-frequency electric field. Evidence for dependence on increase mitogen activity realized into culture media. *J Cell Physiol* 1989;139:586-91.
- Fitzsimmons RJ, Ryaby JT, Magee FP, Baylink DJ. Combined magnetic fields increased net calcium flux in bone cells. *Calcif Tissue Int* 1994;55(5):376-80.
- Fitzsimmons RJ, Ryaby JT, Mohan S, Magee FP, Baylink DJ. Combined Magnetic Fields Increase Insulin-Like Growth Factor - Iiin TE-85 Human Osteosarcoma Bone Cell Cultures. *Endocrinology* 1995a;136(7):3100-6.
- Fitzsimmons RJ, Ryaby JT, Magee FP, Baylink DJ. IGF-II receptor number is encrease in TE-85 Osteosarcoma Cell by Combined Magnetic Fields. *J Bone Miner Res* 1995b;(5):812-9.
- Frey AH. Electromagnetic field interactions with biological systems. *FASEB J* 1993;7(2):272-81.
- Fukada E. On the piezoelectric effect in bone. *J Phys Soc Japan* 1957; 12:1158-62.
- George MS, Nahas Z, Kozel FA, Goldman J, Molloy M, Oliver N. Improvement of depression following transcranial magnetic stimulation. *Curr Psychiatry Rep* 1999;1(2):114-24.
- Grote V, Lackner H, Kelz C, Trapp M, Aichinger F, Puff H, et al. Short-term effects of pulsed electromagnetic fields after physical exercise are dependent on autonomic tone before exposure. *Eur J Appl Physiol* 2007;101(4):495-502.
- Guillén García P, Madroñero de la Cal A, Pitillas Madinaveitia JI, Llopis Mingo JA. El concepto de la vacuna magnética como posibilidad terapéutica de los retardos de consolidación ósea. Conceptos básicos y su aplicación. (Campos Electromagnéticos Pulsátiles). *Rev Ortop Traumatol* 1985;29(1):7-20.
- Guillén García P, Madrigal JM, Madroñero de la Cal A, Pitillas Madinaveitia JI, Gálvez JM, Llopis Mingo J. Aplicaciones clínicas de los Campos Magnéticos. *Magnetoterapia y Magnetosteogenia. Rev Esp Cir Osteoart* 1985b;20(119):257-79.
- Han L, Wang Q, Luo E, Yu L, Huang L, Dai X, et al. The influence of circadian rhythm on prevention of osteoporosis in ovariectomized rat by pulsing electromagnetic fields. *Chin J Clin Rehab* 2004;8(3): 506-57.
- Harper WL, Schmidt WK, Kubat NJ, Isenberg RA. An open-label pilot study of pulsed electromagnetic field therapy in the treatment of failed back surgery syndrome pain. *Int Med Case Rep J* 2014;8:13-22.
- Hedén P, Pilla AA. Effects of Pulsed Electromagnetic Fields on Postoperative Pain: A Double-Blind Randomized Pilot Study in Breast Augmentation Patients. *Aesthet Plast Surg* 2008;32(4):660-6.
- Hernández Vaquero D, Rubio González A, Fernández Corona C, Fernández Milia C, Menéndez Viñuela G. Estimulación ósea con campos electromagnéticos pulsátiles en los retardos de consolidación. ¿Es necesaria la inmovilización rígida? *Rev Ortop Traumatol* 1992;36(4):429-32.
- Hernández Vaquero D, Suárez Vázquez A, Olay Gayoso M, Antolín Suárez J. La estimulación electromagnética en los fracasos de la consolidación. Factores pronósticos. *Rev Ortop Traumatol* 2000;44(5):439-43.
- Hernández Vaquero D, Hernández-Vaquero Panizo C. The effect of electromagnetic stimulation on nonunions: Myth or reality? *Rev Ortop Traumatol* 2008;51(6):354-62.

- Hinsenkamp M, Hauzeur JP, Sintzoff SJ. Resultados a largo plazo del tratamiento de la necrosis avascular con campos electromagnéticos pulsátiles. *Rev Ortop Traumatol* 1997;41:24-7.
- Hulme J, Robinson V, DeBie R, Wells G, Judd M, Tugwell P. Electromagnetic fields for the treatment of osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1):CD003523.
- Inoue S, Ohashi T, Yasuda I, Fukada E. Electret induced callus formation in the rat. *Clin Orthop Rel Res* 1977;124:57-8.
- Jerabek J. Pulsed Magnetotherapy in Czechoslovakia-A Review. *Rev Environ Health* 1994;10(2):127-34.
- Jing D, Shen G, Huang J, Xie K, Cai J, Xu Q, et al. Circadian rhythm affects the preventive role of pulsed electromagnetic fields on ovariectomy-induced osteoporosis in rats. *Bone* 2010;46(2):487-95.
- Khoromi S, Blackman MR, Kingman A, Patsalides A, Matheny LA, Adams S, et al. Low Intensity Permanent Magnets in the Treatment of Chronic Lumbar Radicular Pain. *J Pain Symptom Manage* 2007;34(4):434-45.
- Kruglikov IL, Dertinger H. Stochastic resonance as a possible mechanism of amplification of weak electric signals in living cells. *Bioelectromagnetics* 1994;15(6):539-47.
- Kubat NJ, Moffett J, Fray LM. Effect of pulsed electromagnetic field treatment on programmed resolution of inflammation pathway markers in human cells in culture. *J Inflamm Res* 2015;8:59-69.
- Madroñero de la Cal A. Importancia de los aplicadores de campo magnético en los tratamientos electroterapéuticos en las personas mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2003;38(6):355-68.
- Madroñero de la Cal A. Utilización terapéutica de los campos magnéticos. I: Fundamentos del biomagnetismo. *Patología del Aparato Locomotor* 2004a;2(1):22-37.
- Madroñero de la Cal A. Utilización terapéutica de los campos magnéticos. II: Revisión de sus diferentes aplicaciones. *Patología del Aparato Locomotor* 2004b;2(2):90-104.
- Markov M, Hazlewood C, Eriksson A. Systemic effect: A new approach to magnetic field therapy. *Environmentalist* 2005;25(2-4):121-9.
- Markov MS. Expanding use of pulsed electromagnetic field therapies. *Electromagn Biol Med* 2007a;26(3):257-74.
- Markov MS. Magnetic field therapy: A review. *Electromagn Biol Med* 2007b;26(1):1-23.
- Markov MS. Therapeutic application of static magnetic fields. *Environmentalist* 2007c;27(4):457-63.
- Martín Cordero JE. Agentes físicos terapéuticos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 379-414.
- Martínez R, Pérez J, Moruno R. Estudio comparativo del efecto de la calcitonina, difosfonatos y magnetoterapia en el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica. *Rehabilitación* 2002;36(1):19-28.
- Martínez C, Capellas L, Tinoco J. Magnetoterapia en retardos de consolidación. *Rehabilitación* 2001;35(5):312-4.
- Mateos E, Angellotti D, Fernández A, Napuj S. Experiencia con campos magnéticos pulsados en collagenopatías. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* 1999;2(2):75-8.
- Maya Martín J, Alborno Cabello M. Electroterapia. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.
- Mudoo AD, Yu L. Pulsed electromagnetic field therapy for osteoporosis. *J Chin Clin Med* 2010;5(4):226-30.
- Muehsam DJ, Pilla AA. Weak magnetic field modulation of ion dynamics in a potential well: Mechanistic and thermal noise considerations. *Bioelectrochem Bioenerg* 1994;35(1-2):71-9.
- Muehsam DJ, Pilla AA. The sensitivity of cells and tissues to exogenous fields: Effects of target system initial state. *Bioelectrochem Bioenerg* 1999;48(1):35-42.
- Olyae Manesh A, Flemming K, Cullum NA, Ravaghi H. Electromagnetic therapy for treating pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD002930.
- Otter MW, McLeod KJ, Rubin CT. Effects of electromagnetic fields in experimental fracture repair. *Clin Orthop* 2000;(355 Suppl):S90-104.
- Pastore A, Curri SB, Spinelli M. Interpretation of low-frequency pulsating magnetic field effects on patients affected by peripheral arteriopathy. *Bioelectrochem Bioenerg* 1985;14(1-3):207-13.
- Pérez Caballer AJ, López-Casero Quirós, Pedro Moro JA, Domínguez I, López Durán L. Tratamiento de la necrosis avascular de cadera mediante estimulación eléctrica. Experiencia Preliminar. *Dolor e Inflamación* 1993;6(6):287-91.
- Pérez Caballer AJ, Pedro JA, de Ortega L, Martínez A, López Durán L. Análisis Morfométrico de la regeneración nerviosa periférica bajo el influjo de Campos Electromagnéticos Pulsátiles. Estudio Experimental en ratas. *Rev Ortop Traumatol* 1994;38(4):320-5.
- Phillips JL. Effects of electromagnetic field exposure on gene transcription. *J Cell Biochem* 1993;51(4):381-6.
- Pilla AA, Muessam DJ, Nasser PR. Effects of gap junctions, tissue dielectrics, linear and non-linear binding kinetics and thermal noise limits on amplitude and frequency thresholds for EMF bioeffects. *Phys Biol Med* 1994;39:51-2.
- Pilla AA. Nonthermal electromagnetic fields: From first messenger to therapeutic applications. *Electromagn Biol Med* 2013;32(2):123-36.
- Plaja J. Analgesia por medios físicos. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 172-84.
- Ravaghi H, Flemming K, Cullum N, Olyae Manesh A. Electromagnetic therapy for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD002933.
- Reed BV. Effects of high voltage pulsed electrical stimulation on microvascular permeability to plasma proteins. *Physical Ther* 1988;68:491-5.
- Roberts C, Bosch A, Schweltnus M. The effects of magnetism on physiological parameters and implications for athletic performance. *Int Sport Med J* 2008;9(3):83-107.
- Romero Romero B, Pérez Castilla J, Armas Padrón JR, Álvarez Sala M, García González C. Osteoporosis Experimental: Respuesta a los Campos Magnéticos y al tratamiento con calcitonina. *Rehabilitación* 1995;29(2):63-71.
- Ryaby JT, Fitzsimmons RJ, Khin NA, Culley PL, Magee FP, Weinstein AM, et al. The Role of Insulin-Like Growth Factor - II in Magnetic Field Regulation of the Bone Formation. *Bioelectrochem Bioenerg* 1994;35:87-91.
- Ryaby JT. Clinical effects of electromagnetic and electric fields on fracture healing. *Clin Orthop Rel Res* 1998;(355 Suppl.):205-15.
- Sadlonova J, Korpas J, Vrabec M, Salat D, Buchancova J, Kudlicka J. The effect of the pulsatile electromagnetic field in patients suffering from chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma. *Bratisl Lek Listy* 2002;103(7-8):260-5.
- Sadlonova J, Korpas J, Salat D, Miko L, Kudlicka J. The effect of the pulsatile electromagnetic field in children suffering from bronchial asthma. *Acta Physiol Hung* 2003;90(4):327-34.
- Scott G, King JB. A prospective, double-blind trial of electrical capacitive coupling in the treatment of non-union of long bones. *Jour Bone Joint Surg (Amer)* 1994;76:820-6.

- Seco Calvo J. Física aplicada en Fisioterapia. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2004. p. 264-331.
- Segal NA, Toda Y, Huston J, Saeki Y, Shimizu M, Fuchs H, et al. Two configurations of static magnetic fields for treating rheumatoid arthritis of the knee: A double-blind clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(10):1453-60.
- Simpson CA. Complementary Medicine in Chronic Pain Treatment (Review). *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2015;26(2):321-47.
- Sisken BF, Midkiff P, Tweheus A, Markov M. Influence of static magnetic fields on nerve regeneration in vitro. *Environmentalist* 2007;27(4):477-81.
- Strauch B, Patel MK, Navarro JA, Berdichevsky M, Yu H, Pilla AA. Pulsed magnetic fields accelerate cutaneous wound healing in rats. *Plast Reconstr Surg* 2007;120(2):425-30.
- Tejero Sánchez M, Muniesa Portolés J, Díaz Santos P, Belmonte Martínez R, Mateu Sans S, Bonafont Vidal M, et al. Efectos de la magnetoterapia en gonalgia secundaria a gonartrosis. Estudio prospectivo a doble ciego. *Patología del Aparato Locomotor* 2003;1(3):190-5.
- Woldańska-Okońska M, Czernicki J. Biological effects produced by the influence of low frequency electromagnetic fields on hormone secretion. *Przegl Lek* 2003a;60(10):657-62.
- Woldańska-Okońska M, Czernicki J. Effect of low frequency magnetic fields used in magnetotherapy and magnetostimulation on the rehabilitation results of patients after ischemic stroke. *Prz Lek* 2007;64(2):74-7.
- Woldańska-Okońska M, Czernicki J. Effect of low frequency pulsating magnetic fields used in magnetotherapy and magnetostimulation on thyroid gland hormones in humans. *Med Pr* 2003b;54(4):335-9.
- Woldańska-Okońska M, Czernicki J. The influence of pulsating magnetic fields used in magnetotherapy and magnetostimulation on cortisol secretion in humans. *Med Pr* 2003c;54(1):29-32.
- Woldańska-Okońska M, Karasek M, Czernicki J. The influence of chronic exposure to low frequency pulsating magnetic fields on concentrations of FSH, LH, prolactin, testosterone and estradiol in men with back pain. *Neuroendocrinol Lett* 2004;25(3):201-6.
- Woldańska-Okońska M, Miecznik A, Czernicki J, Pawlak H, Pingot M. The double blind evaluation of the magnetophoresis efficacy (a new method of the drug application through skin) with the application of 2.5% ketoprofenum-gel in patients with gonarthrosis. *Postepy Rehabilitacji* 2006;20(3):11-6.
- Yadollahpour A, Jalilifar M. Electromagnetic fields in the treatment of wound: A review of current techniques and future perspective. *J Pure App Microbiol* 2014;8(4):2863-77.
- Yasuda I. On the piezoelectric activity of bone. *J Japan Orth Surg Lec* 1954;28:267-9.
- Yasuda I. Electrical callus and callus formation by electret. *Clin Orthop Relat Res* 1977;124:53-6.
- Zibecchi C. Campos magnéticos pulsantes de baja frecuencia. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* 1999;2(2):85-9.

Caso clínico**Planteamiento**

D. S. es una mujer de 78 años, con sobrepeso, que fue remitida a fisioterapia con un diagnóstico de dolor de rodilla de larga evolución. Se queja de dolor creciente en la articulación que aumenta con la bipedestación prolongada y la marcha durante largos períodos de tiempo.

La rodilla se presenta con cierta deformidad y en ocasiones está caliente. Nos comenta que, en ocasiones, aparece hinchada, como con líquido en su interior, y que este puede mantenerse cierto tiempo antes de reabsorberse de forma progresiva.

Presenta limitación articular en los últimos 20° de extensión, pérdida del equilibrio muscular y refiere cierta inestabilidad en la realización de gestos como subir y bajar escaleras.

Refiere que su dolor empeora al inicio del movimiento, después de mantener un largo período de reposo. Ha comprobado que su dolor es más intenso y más frecuente en el último mes. Dice que el dolor aumenta al levantarse, por la mañana y con movimientos de giro de rodilla. En la evaluación médica aparece patología radiológica degenerativa en la articulación. No presenta antecedentes de hipertensión, arritmias cardíacas, etc., y no es portadora de marcapasos.

Pregunta

Busque una respuesta terapéutica con magnetoterapia o aplicación de campos magnéticos, apoyándose en la lectura del capítulo, con el fin de establecer parámetros terapéuticos concretos sobre frecuencia, intensidad, tiempo de tratamiento, número de sesiones y frecuencia de aplicación.

Resolución

Se utilizará un solenoide adaptado al tamaño corporal de la articulación con un objetivo trófico, regenerador sobre la articulación, al tiempo que se pretende mejorar la reabsorción del líquido sinovial. Los parámetros de tratamiento son los siguientes: frecuencia de repetición de los pulsos modulada entre 50 y 100 Hz cada 15 s; con un valor de intensidad elevado, entre el 80 y el 100% de la capacidad del solenoide; con un tiempo de tratamiento por sesión amplio, de entre 30 y 50 min de duración. Las sesiones se aplicarán de forma diaria de lunes a viernes durante un ciclo de 25 sesiones. Posteriormente se aconseja un descanso de entre 2 y 3 meses antes de volver a repetir el ciclo de tratamiento.

Autoevaluación

1. Señale la respuesta correcta en relación con los efectos biológicos, a nivel bioquímico, de los campos magnéticos:
- Producen corrientes inducidas intra- y extracelulares.
 - Producen efectos piezoeléctricos sobre el hueso y el colágeno.
 - Estimulan la síntesis de ácido hialurónico.
 - Aumentan la formación de fibroblastos.
 - Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Los campos magnéticos producen corrientes inducidas intra- y extracelulares, efectos piezoeléctricos sobre el hueso y el colágeno, estimulan la síntesis de ácido hialurónico y aumentan la formación de fibroblastos.

2. Señale la respuesta correcta en relación con la aplicación de los campos magnéticos:
- La presencia de metales es una contraindicación.
 - Si aumenta el dolor, se suspende el tratamiento.
 - La duración del tratamiento debe ser, como máximo, de 20 min.
 - Todas las respuestas anteriores son correctas.
 - Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La presencia de metales no es una contraindicación y, si aumenta el dolor, no se suspende el tratamiento; además, la duración del tratamiento es de unos 30 min.

3. Señale la respuesta correcta en relación con los efectos biológicos, a nivel celular, de los campos magnéticos:
- Estimulan el metabolismo celular.
 - Actúan sobre el potencial de membrana.
 - Normalizan el potencial transmembranoso.
 - Las respuestas a, b y c son correctas.
 - Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Los campos magnéticos estimulan el metabolismo celular y actúan sobre el potencial de membrana, normalizándolo.

4. Señale la respuesta correcta en relación con la frecuencia de aplicación de los campos magnéticos:
- La frecuencia más empleada es 50 Hz.
 - Las alteraciones traumáticas se tratan con frecuencias bajas.
 - Las afecciones neurológicas se tratan con frecuencias bajas.
 - Las respuestas a y c son correctas.
 - Las respuestas a y b son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La frecuencia más empleada en magnetoterapia es 50 Hz; las afecciones neurológicas se tratan con frecuencias bajas y las alteraciones traumáticas se tratan con frecuencias altas.

5. Señale la respuesta incorrecta en relación con los efectos biológicos de los campos magnéticos:
- Normalizan el potencial de membrana alterado.

- Producen efectos piezoeléctricos sobre el hueso y el colágeno.
- Disminuyen la capacidad de solubilidad de oxígeno en sangre.
- Reducen el edema y la inflamación.
- Aceleran el crecimiento del tejido óseo.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: Los campos magnéticos aumentan la capacidad de solubilidad de oxígeno en sangre.

6. ¿Cuál de las siguientes es una contraindicación para la aplicación de campos magnéticos?
- Úlceras por decúbito.
 - Material de osteosíntesis.
 - Fracturas óseas.
 - Marcapasos.
 - Diabetes.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Los campos magnéticos no pueden aplicarse cerca de un paciente con marcapasos.

7. ¿Cuál de las siguientes es una contraindicación para la aplicación de campos magnéticos?
- Dispositivos auditivos.
 - Enfermedad de Sudeck.
 - Hipertensión arterial.
 - Sinusitis.
 - Angor.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: Los campos magnéticos no pueden aplicarse cerca de un paciente con dispositivos auditivos.

8. ¿Cuál de las siguientes es una contraindicación para la aplicación de campos magnéticos?
- Roturas musculares.
 - Infecciones fúngicas o micosis.
 - Tendinitis.
 - Alteraciones del sueño.
 - Infertilidad.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Los campos magnéticos no pueden aplicarse en pacientes con infecciones fúngicas o micosis.

9. Señale la respuesta correcta en relación con los efectos sobre el hueso de los campos magnéticos:
- Disminuyen la formación de miocitos y fibroblastos.
 - Estimulan la formación del callo de fractura.
 - Aumentan la síntesis de colágeno.
 - Las respuestas b y c son correctas.
 - Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: Los campos magnéticos estimulan la formación del callo de fractura y aumentan la síntesis de colágeno.

10. ¿Cuál es el número de sesiones máximo en la aplicación de los campos magnéticos?
- 10.
 - 25.
 - 15.

- d) 60.
- e) 5.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: El número de sesiones máximo en la aplicación de los campos magnéticos antes de hacer un descanso es de 25.

11. Señale la respuesta correcta en relación con la aplicación de los campos magnéticos:

- a) La intensidad del campo es lo más importante.
- b) La intensidad debe ser superior a 200 G.
- c) Las intensidades menores de 50 G son analgésicas.
- d) La intensidad no varía con respecto al aplicador empleado.
- e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: En magnetoterapia, las intensidades menores de 50 G son analgésicas.

12. ¿Cuál de las siguientes no es una indicación para la aplicación de campos magnéticos?

- a) En traumatología.
- b) En medicina deportiva.

- c) En nefrología.
- d) En endocrinología.
- e) En el embarazo.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Los campos magnéticos no se aplican en pacientes embarazadas.

13. La distancia mínima de seguridad en magnetoterapia es:

- a) 10 cm.
- b) 2 m.
- c) 10 m.
- d) 5 m.
- e) No existe distancia de seguridad.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La distancia entre equipos y entre los demás pacientes y el fisioterapeuta es de unos 2 m.

Unidad X

Procedimientos de sonido y ultrasonido

24. Ultrasonoterapia	283	26. Terapia por ondas de choque	309
25. Terapia combinada y ultrasonoforesis	299		

Página deliberadamente en blanco

Ultrasonoterapia

Manuel Albornoz Cabello y Helena Guerrero González

Índice del capítulo

Introducción	283	Efectos biofísicos	288
Avances en investigación clínica con ultrasonido terapéutico	284	Efecto mecánico	289
Ultrasonido terapéutico en traumatología	284	Efecto térmico	289
Ultrasonido terapéutico en la regeneración de tejidos	284	Efecto químico	289
Ultrasonido terapéutico en reumatología	285	Efectos biológicos	290
Ultrasonido terapéutico en problemas venosos	285	Metodología de tratamiento	291
Ultrasonido terapéutico en neurología	285	Modo de aplicación	291
Características físicas	285	Dosimetría	292
Efecto piezoeléctrico	286	Indicaciones	294
Características técnicas	286	Contraindicaciones	294
		Contraindicaciones absolutas	295
		Contraindicaciones relativas	295

INTRODUCCIÓN

La terapia ultrasónica consiste en la aplicación de vibraciones mecánicas con una frecuencia superior a 20 kHz, o 20.000 Hz. El ultrasonido es un agente físico ampliamente utilizado en el ámbito sanitario como herramienta diagnóstica y terapéutica (Ziskin, 1987). Es un método barato, seguro y de naturaleza no invasiva. Por ello, se emplea de forma habitual en el ámbito de la fisioterapia y la rehabilitación para el tratamiento de diversos trastornos (Shu et al., 2012). Los ultrasonidos han sido utilizados en fisioterapia para disminuir el dolor y el edema y mejorar la movilidad articular en una amplia gama de trastornos musculoesqueléticos (Van den Bekerom et al., 2011). Aunque existen bastantes estudios sobre el efecto de la terapia ultrasónica en las lesiones de hueso, tendón y ligamentos, la información acerca de la aplicación terapéutica de los ultrasonidos en lesiones musculares es escasa (Shu et al., 2012).

En general, el equipo de ultrasonido, con fines terapéuticos, consta de un generador y un transductor. El generador produce energía electromagnética con una frecuencia de entre 0,5 y 3,5 MHz, que es convertida por el transductor en energía mecánica con una frecuencia similar y una intensidad de hasta 3 W/cm² (Ebenbichler y Resch et al., 1994). El transductor es colocado perpendicular al área tratada durante la

aplicación del ultrasonido y se realizan diferentes técnicas de movimiento (Draper et al., 2010).

El ultrasonido terapéutico puede clasificarse, según la forma de emisión, en continuo (térmico) o pulsado (no térmico) (Fisher et al., 2003). Este penetra en el tejido en una dirección concreta y transmite calor al interior del mismo. Se cree que puede aumentar el metabolismo local y la circulación sanguínea, mejorando la flexibilidad del tejido conjuntivo, acelerando la regeneración del tejido y reduciendo potencialmente el dolor y la rigidez, mientras aumenta la movilidad (Maxwell, 1992; Sweitzer, 1994). Por tanto, el ultrasonido terapéutico puede liberar energía térmica tanto en las articulaciones y los ligamentos, como en los músculos, penetrando en los tejidos subcutáneos más de 5 cm (Chan et al., 1998), y tiene la capacidad de incrementar el riego sanguíneo en los tejidos dañados (Lehmann et al., 2003). Además, puede activar el metabolismo, y producir un incremento de nutrientes y un aumento de la velocidad de liberación de oxígeno a tejidos periféricos mediante la expansión de las paredes arteriales y del músculo liso por estimulación mecánica (Kim et al., 2007). La hipótesis de la frecuencia de resonancia sugiere que el estímulo mecánico dado por el ultrasonido terapéutico se consigue a través de los mecanismos biofísicos de la cavitación (de forma fisiológica), de la transmisión acústica y de la energía

absorbida por el tejido, que afectan a cascadas de señalización de proteínas y, de esta manera, a la expresión génica. Los ultrasonidos, que han sido utilizados históricamente por sus efectos y propiedades térmicas (Johns, 2002), son más empleados actualmente por sus efectos mecánicos, especialmente en la reconstrucción de tejidos blandos, y la reparación de heridas y de fracturas (Muftic y Miladinovic, 2013).

Según encuestas nacionales y regionales en EE. UU., Gran Bretaña y Australia, el ultrasonido terapéutico es el agente electrofisiológico más comúnmente usado en la práctica clínica. En estas encuestas, el 94% de los encuestados informaron de que el ultrasonido terapéutico es la modalidad más frecuentemente empleada, y el 64%, de que la utilizaban más de una vez al día (Jedrzejczak y Chipchase, 2008; Pope et al., 1995; Wong et al., 2007). Aproximadamente el 50% de los fisioterapeutas en Gran Bretaña, el 65% en EE. UU. y el 94% en Canadá emplean ultrasonidos (Lindsay et al., 1995). En EE. UU., el 55% de los médicos de atención primaria recomiendan su uso como tratamiento (Di Iorio et al., 2000).

Aunque el ultrasonido terapéutico se ha utilizado durante más de 50 años en la fisioterapia, su uso en el entorno clínico ha cambiado significativamente a lo largo de este período. En el pasado, se empleó principalmente por su efecto térmico. Actualmente, su uso se centra en los efectos no térmicos, sobre todo en relación con la reparación de tejidos y la cicatrización de heridas (Watson, 2008). Por tanto, una modalidad terapéutica tan extendida a nivel mundial requiere un análisis de las principales líneas de investigación que se vienen desarrollando en los últimos años.

AVANCES EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA CON ULTRASONIDO TERAPÉUTICO

Ultrasonido terapéutico en traumatología

El ultrasonido terapéutico es una de las opciones de tratamiento disponibles para una gran variedad de problemas traumatológicos. Se emplea en el manejo de alteraciones musculoesqueléticas, lesiones deportivas agudas, lesiones de tejidos blandos, condiciones inflamatorias (Skinner, 2002), espasmos musculares, contusiones e inflamaciones, y dolores localizados (Granter, 2006). Sin embargo, existe una gran controversia sobre la efectividad de la terapia ultrasónica en los trastornos musculoesqueléticos en los seres humanos. Así, algunos autores sí han obtenido resultados muy positivos en ensayos con animales. Como Shu et al. (2012), quienes, al estudiar los efectos de diferentes intensidades de ultrasonido pulsátil (0,25, 0,5 y 0,75 W/cm²) en la restauración de contusiones en el músculo gastrocnemio en ratas, obtuvieron que el ultrasonido terapéutico promueve la proliferación y diferenciación de células musculares satélites o células precursoras musculares (MSC), las cuales permiten la recuperación del músculo dañado en menor tiempo (28 días), frente a la recuperación obtenida de forma natural (35 días).

Ultrasonido terapéutico en la regeneración de tejidos

El ultrasonido terapéutico se emplea en la reparación de tejidos lesionados y para reducir el dolor asociado (Järvinen et al., 2005; Warden, 2003). Diversas investigaciones han demostrado que el ultrasonido terapéutico continuo y pulsado de baja intensidad acelera el proceso de regeneración de tejidos, reduce la inflamación y el dolor (Saturnino Oliveira et al., 2012), y mejora la proliferación celular y la síntesis de proteínas durante la curación de heridas de la piel (Webster et al., 1980), lesiones de tendón (Enwemeka et al., 1990; Frieder et al., 1988) y fracturas (Duarte, 1983; Heckman et al., 1994). Según autores como Fávoro-Pípi et al. (2010), son las tensiones micromecánicas producidas por las ondas de presión en los tejidos biológicos las que desencadenan eventos bioquímicos que aceleran la reparación del tejido.

Autores como Wood et al. (2010), al investigar los cambios que produce la aplicación de ultrasonido (3 MHz de frecuencia y 1 W/cm² de intensidad) y láser de baja intensidad sobre las fibras de colágeno y su reordenamiento en el tendón de Aquiles en ratas, obtuvieron un incremento en la síntesis de fibras colágenas de tipo I, tanto con ultrasonido como con láser de baja intensidad. Los resultados fueron favorecedores para el ultrasonido, el cual conseguía promover un mayor reordenamiento de las fibras del tendón. También, autores como Naito et al. (2010) afirman que el ultrasonido de baja intensidad puede incrementar las fibras colágenas de tipo II en el cartílago articular. Según Aparecida de Aro et al. (2012), hay una relación directa entre la alineación de las fibras de colágeno de la matriz extracelular y las propiedades biomecánicas del tendón. Cuando las fibras colágenas poseen una mejor organización, la flexibilidad y la fuerza de los tendones aumenta. Por ello, Romano et al. (2010) afirman que la terapia ultrasónica ha sido utilizada para tratar lesiones musculoesqueléticas particularmente, en tejidos con un alto porcentaje de fibras colágenas.

Por otro lado, Voigt et al. (2011), en su revisión sistemática sobre el ultrasonido de baja frecuencia (20-40 kHz) como terapia adyuvante en la curación de heridas crónicas, también obtuvieron resultados a favor del uso del ultrasonido terapéutico en la regeneración de tejidos, y consiguieron una reducción del tamaño del área de la herida en pacientes con estasis venosa y con úlceras del pie diabético.

También Delgado-Díaz et al. (2011), en un estudio sobre cómo afecta el ultrasonido a la expresión del IGF-I (factor de crecimiento que mejora la reparación muscular) en el músculo esquelético de 16 hombres sanos, obtuvieron que, tras aplicar ultrasonido continuo (1 MHz de frecuencia y 1,5 W/cm² de intensidad), se consiguió un incremento de masa muscular en los músculos sanos. Esto sugiere que el ultrasonido puede ser una modalidad terapéutica eficaz en poblaciones ancianas o en pacientes con inmovilizaciones. Vázquez et al. (2014) también obtuvieron una hipertrofia de fibras musculares sanas de ratas tratadas con ultrasonido continuo y pulsado. Finalmente,

Sakamoto et al. (2012) consiguieron un incremento de FGF- β , que, junto con la proteína HPS70, inhibe la progresión de la atrofia muscular.

En el mecanismo de reparación de fracturas, el cual constituye un proceso complejo que involucra células de proliferación y diferenciación, quimiotaxis y síntesis de matriz extracelular, Alvarenga et al. (2010) y Fontes-Pereira et al. (2013) obtuvieron una aceleración en la curación de fracturas tibiales inducidas en ratas, empleando una intensidad de 0,2 W/cm² durante 5 semanas.

Ultrasonido terapéutico en reumatología

La mayoría de los estudios de la aplicación del ultrasonido terapéutico en el área de la reumatología se centran en el análisis de los efectos sobre la osteoartritis. Podemos afirmar que es una de las muchas modalidades fisioterapéuticas sugeridas para el manejo del dolor y la pérdida de la funcionalidad en dicha patología, y puede ser empleado como parte de un programa de rehabilitación (Rand et al., 2007). Existen muchos estudios que comparan la eficacia del ultrasonido real frente a placebo en el tratamiento de la osteoartritis, y los resultados obtenidos son contradictorios y controvertidos. Mientras autores como Ulus et al. (2012) no encontraron diferencias en la reducción del dolor, la rigidez y el tiempo de marcha, ni en la mejora de la actividad funcional, la discapacidad y el estado psicológico, al aplicar ultrasonido real frente a placebo en pacientes con osteoartritis de rodilla; otros autores, como Loyola-Sánchez et al. (2010), obtuvieron en su revisión una reducción del dolor de un 21% más en los grupos tratados con ultrasonido real (< 1 W/cm² en modo continuo) que en los grupos con placebo. A favor del uso del ultrasonido terapéutico en problemas reumatológicos, también tenemos estudios como el de Yuan et al. (2014), que estudiaron los efectos del ultrasonido pulsátil de baja intensidad (0,3 W/cm² de intensidad y 1,5 MHz de frecuencia), junto con oxígeno hiperbárico, sobre los condrocitos de pacientes con osteoartritis. Esta combinación de un factor químico (oxígeno hiperbárico) y un factor mecánico (ultrasonido pulsátil) pareció disminuir el curso de la degeneración causada por la osteoartritis. Estudios como el de Köybaşı et al. (2010), que comprobaron el efecto del ultrasonido terapéutico continuo (1 MHz de frecuencia y 1 W/cm² de intensidad) junto con ejercicio y *hot packs* en pacientes con osteoartritis de cadera, obtuvieron una mejoría en todos los grupos, y dicha mejora se mantuvo en el dolor, el estado funcional y la calidad de vida únicamente en el grupo que recibió ultrasonido.

Ultrasonido terapéutico en problemas venosos

Las principales investigaciones de ultrasonoterapia en problemas venosos se centran en la comprobación de la eficacia de la curación y cicatrización de úlceras venosas en pacientes diabéticos. Revisiones sistemáticas, como la de Cullum et al.

(2010), no obtuvieron resultados que avalen la eficacia del ultrasonido en la aceleración de la cicatrización de úlceras venosas en las piernas. Los ensayos incluidos en dicha revisión, sin embargo, fueron pocos, de pobre calidad metodológica y de una gran heterogeneidad, por lo que la evidencia del incremento o no en la velocidad de curación de las úlceras venosas con ultrasonido es muy débil, y requiere confirmación mediante estudios de mayor calidad metodológica durante períodos de seguimiento más amplios. Otros autores, como Escandon et al. (2012), por el contrario, sí obtuvieron resultados prometedores con ultrasonido terapéutico (sin contacto) en úlceras venosas. Consiguieron una reducción en el área de la herida y una disminución del dolor y de la expresión de citocinas. Sin embargo, combinaron la aplicación de ultrasonido con terapia compresiva. Mancilla Solorza et al. (2012) también plantean la terapia ultrasónica como una herramienta complementaria eficaz y eficiente en la aceleración del proceso de reparación de las úlceras por presión.

Ultrasonido terapéutico en neurología

En el ámbito de la neurología se están desarrollando nuevas líneas de investigación en las que se emplea el ultrasonido terapéutico. Autores como Tyler (2011) intentan conseguir un nuevo método o nuevas estrategias de estimulación neuronal de carácter no invasivo. El ultrasonido podría cobrar un papel fundamental en esta área como neuromodulador de la actividad neuronal. La cavitación, en límites fisiológicos, y la transmisión acústica del ultrasonido ofrecen un abanico de posibilidades prometedoras en la consecución de un método de estimulación neuronal novedoso, barato y no invasivo.

Como conclusión, podemos decir que el ultrasonido terapéutico se ha venido utilizando en fisioterapia desde hace muchos años. Sin embargo, es una modalidad terapéutica que presenta una importante falta de fundamentación y de respaldo científico. Los estudios publicados no consiguen despejar las lagunas acerca de la eficacia del ultrasonido como herramienta terapéutica en fisioterapia a causa de su escasa calidad metodológica, o debido a la inexistencia de estandarizaciones y de protocolos para el tratamiento de las distintas patologías, lo cual solventaría la heterogeneidad existente en dicha materia. Se han desarrollado a lo largo de los últimos años muchas líneas de investigación con ultrasonido terapéutico, tal y como hemos visto anteriormente, aunque ninguna consigue esclarecer la controversia acerca de si es o no una modalidad terapéutica efectiva, por lo que respaldar su extendido uso en el ámbito de la fisioterapia se convierte en una tarea imposible en la actualidad.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

Los sonidos son vibraciones longitudinales que provocan la compresión y dilatación del medio en vibración. Las ondas sonoras son de tipo longitudinal y necesitan un soporte

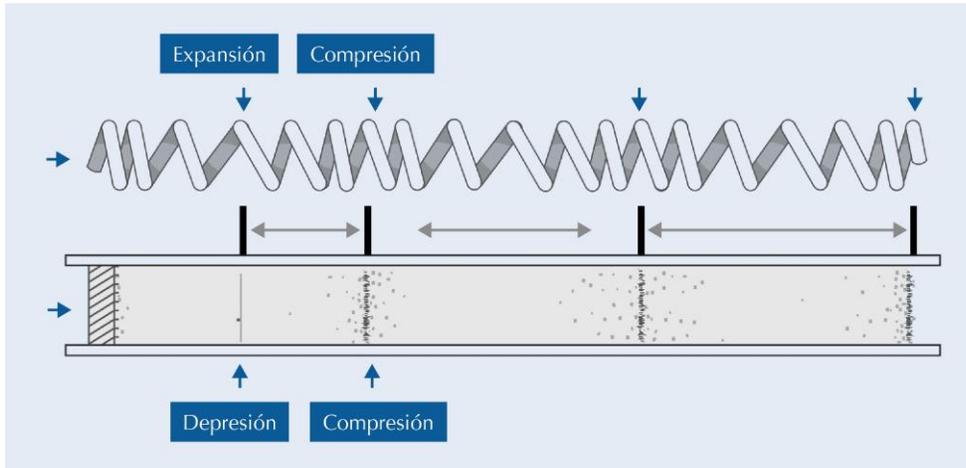


FIGURA 24.1 Onda elástica en un muelle y en un fluido.

material o un medio para su propagación (fig. 24.1). Los ultrasonidos se comportan de forma inversa con respecto a la penetración y a la longitud de onda, en relación con el espectro electromagnético. Así, mientras que en el espectro electromagnético cuanto menor es la longitud de onda, mayor es la penetración, en los ultrasonidos ocurre a la inversa. Cuanto más profundo sea el proceso que queremos tratar, menor deberá ser la frecuencia empleada (mayor la longitud de onda), y cuanto más superficial, mayor deberá ser la frecuencia (menor la longitud de onda). En la aplicación de la terapia ultrasónica debemos tener en cuenta el *efecto piezoeléctrico*, que pasamos a describir.

Efecto piezoeléctrico

La piezoelectricidad es un fenómeno natural que se encuentra en ciertos cristales minerales, como el germanio y el cuarzo, aunque puede ser sintetizada comercialmente, como ocurre con el titanio-circonio (PZT). El primer estudio fue realizado en Japón, de la mano de Fukada y Yasuda (1954). Estos autores descubrieron un potencial eléctrico en la deformación del hueso seco. Sus trabajos estimularon numerosos grupos de investigación en esta misma dirección. Observaciones similares fueron descritas en otros tejidos, incluyendo el colágeno y tejidos cartilagosos sometidos a estrés mecánico (Anderson y Eriksson, 1968; Grodzinsky et al., 1978). Sometiendo a los tejidos a una deformación determinada, se produce una electronegatividad en la concavidad y una electropositividad en la convexidad (fig. 24.2).

Los efectos piezoeléctricos se observan también en el cuerpo humano, especialmente en el tejido óseo, las fibras de colágeno y las proteínas corporales. Las fibras de colágeno se comportan como cristales líquidos y confieren al hueso esta propiedad, y se sabe que cada conexión proteica (o biopolímero) presenta características similares en cada tejido, excluyendo los esmaltes de los dientes. Por lo tanto, podemos afirmar que esta reacción piezoeléctrica es una de las características generales de la materia viviente. Es

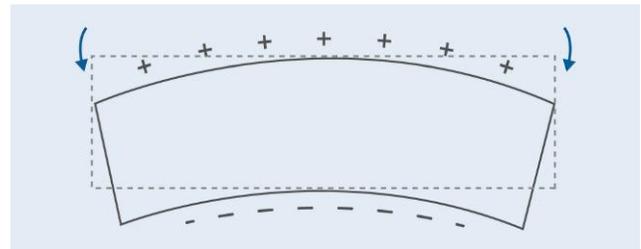


FIGURA 24.2 Esquema de un transductor electroacústico.

posible que estos fenómenos piezoeléctricos intervengan en los efectos biológicos del ultrasonido (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Efecto piezoeléctrico invertido

El efecto piezoeléctrico es reversible. Así, algunas sustancias que son sometidas a una corriente eléctrica alterna experimentan cambios en su estructura de acuerdo con la frecuencia del campo eléctrico alternante. El material se convierte así en una fuente de sonido o transductor electroacústico (fig. 24.3). El efecto piezoeléctrico invertido sustenta el empleo técnico de la vibración mecánica y de la corriente alterna para conseguir un efecto mecánico sobre la materia orgánica.

CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS

Las características técnicas de la ultrasonoterapia las vamos a dividir en las pertenecientes a las propiedades del haz ultrasónico y las que se derivan del equipo de aplicación.

Así, en el haz ultrasónico podemos distinguir dos áreas bien diferenciadas: el campo cercano o zona de Fresnel, y el campo distante o zona de Fraunhofer (fig. 24.4). Ambas zonas poseen unas características físicas que determinan sus efectos sobre el tejido. Las particularidades de cada zona y la distribución de la energía del haz ultrasónico se encuentran recogidas en la tabla 24.1.

FIGURA 24.3 Esquema del efecto piezoeléctrico.

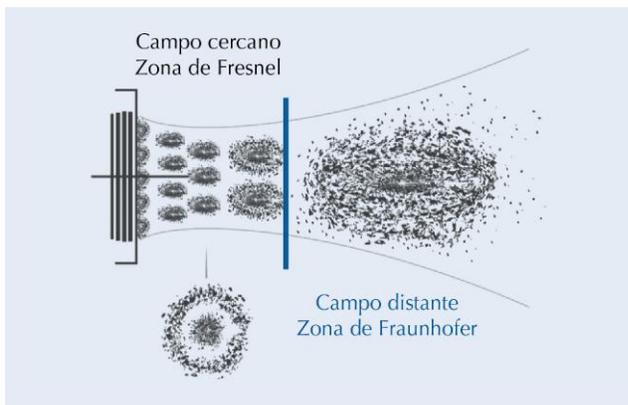
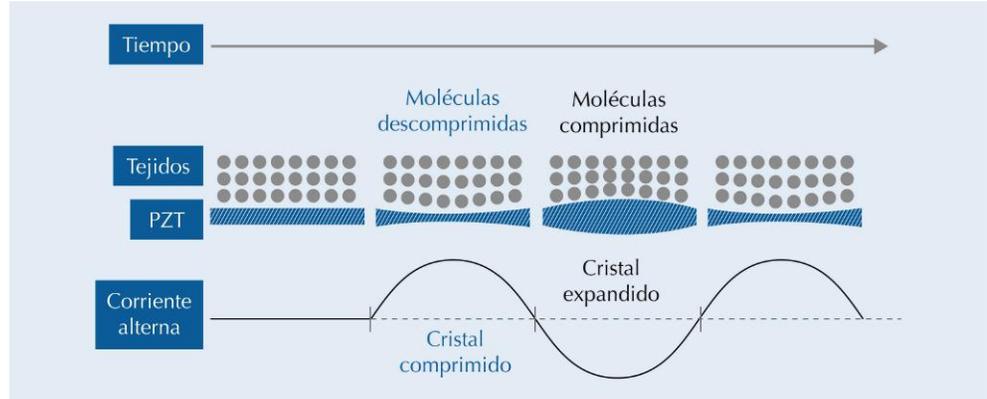


FIGURA 24.4 Sección longitudinal de un haz ultrasónico.

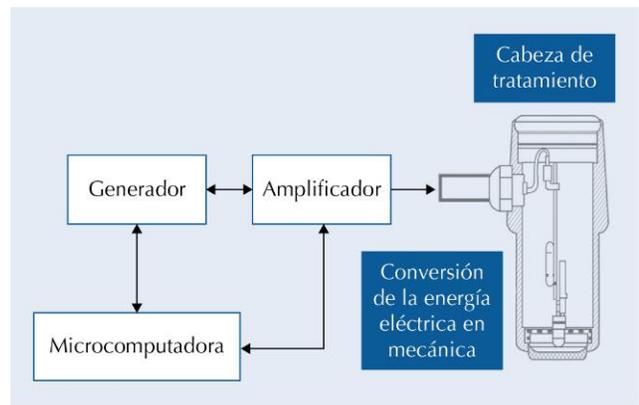


FIGURA 24.5 Esquema de un equipo de ultrasonidos.

Con respecto al equipo de aplicación, este tiene un circuito generador de corriente sinusoidal que, al pasar por el cristal piezoeléctrico del cabezal de aplicación, genera la vibración ultrasónica que se transmite al paciente (fig. 24.5). El aparato consiste en un generador de alta frecuencia, conectado a un cristal piezoeléctrico, que es el cabezal de tratamiento. La frecuencia de resonancia del cristal está determinada en parte por el grosor del material piezoeléctrico, que determina también la frecuencia del ultrasonido. Esto implica que la cabeza de tratamiento y el equipo deben estar ajustados entre sí. Por ello, el cabezal de tratamiento no puede usarse

entre diferentes equipos ultrasónicos a menos que se realice una calibración. Las últimas innovaciones en este campo han resuelto que las cabezas de tratamiento sean intercambiables entre distintos instrumentos del mismo tipo (Maya Martín y Albormoz Cabello, 2009).

Otro aspecto técnico importante es el área de radiación efectiva (*effective radiation area* [ERA]). Constituye la superficie útil de aplicación del ultrasonido terapéutico. Puesto que el elemento piezoeléctrico no vibra uniformemente y depende de las características y el montaje del cristal, el ERA siempre es más pequeña que el área geométrica visible

TABLA 24.1 Distribución zonal de la energía del haz ultrasónico

	Campo cercano o zona de Fresnel	Campo lejano o zona de Fraunhofer
Uniformidad del haz ultrasónico	Haz no homogéneo con fenómenos de interferencia	Haz homogéneo con ausencia casi total de fenómenos de interferencia
Extensión de la energía ultrasónica	Depende del área del cabezal (a mayor tamaño, mayor extensión) y de la longitud de onda del haz	Mayor extensión por divergencia del haz
Divergencia	Ausencia de divergencia del haz. Misma energía sónica por cm ²	El haz es divergente y tiene un diámetro mayor

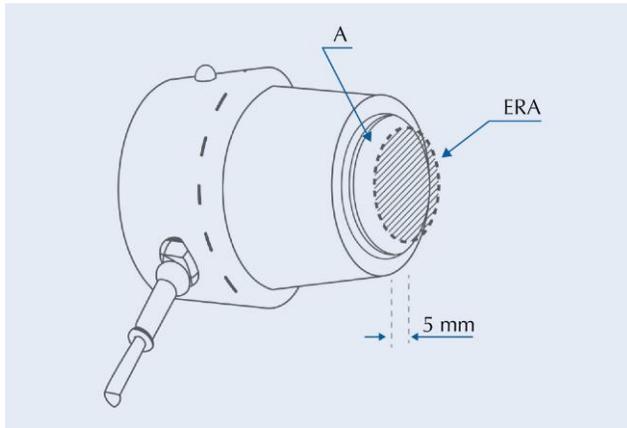


FIGURA 24.6 Área de radiación efectiva (ERA).

de la cabeza de tratamiento (fig. 24.6). Para tener una indicación exacta de la intensidad, es esencial la determinación del ERA, puesto que la intensidad efectiva depende de ella (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Como se ha comentado, el haz ultrasónico no es homogéneo en el campo cercano o zona de Fresnel. Por ello, se van a producir interferencias dentro del propio haz que pueden provocar picos de intensidad de 5 a 10 veces mayores que el valor ajustado previamente. A este fenómeno se le conoce como coeficiente de no uniformidad del haz (*beam non uniformity ratio* [BNR]). Indica la irregularidad del haz y es menor cuanto más homogéneo sea. El valor del BNR, en la práctica y utilizando cabezales de buena calidad, está entre 5 y 6, es decir, que en el campo cercano se van a producir puntos calientes cuya intensidad es 5-6 veces superior a la dosis fijada (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Por otro lado, las ondas ultrasónicas pueden ser emitidas continuamente durante el tratamiento o ser interrumpidas periódicamente, en forma de impulsos sucesivos de duración limitada. De esta manera, la mayor parte de los equipos ultrasónicos pueden generar energía ultrasónica continua y pulsátil. La intensidad máxima que puede ajustarse para el ultrasonido continuo es de 2 W/cm^2 . Para el ultrasonido pulsátil, la intensidad máxima puede elevarse hasta 3 W/cm^2 , en algunos aparatos, que será muy importante para la dosificación, como analizaremos posteriormente.

El modo pulsátil del haz ultrasónico tiene la ventaja de suprimir las sensaciones térmicas. Además, este modo de aplicación permite una intensidad más alta, que podría causar efectos nocivos si se aplicase con el ultrasonido continuo. Esta intensidad más alta explica probablemente los efectos no térmicos aparecidos durante la terapia con ultrasonidos pulsátiles. Debido a la pulsación del haz ultrasónico, los efectos mecánicos son más pronunciados (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

El ultrasonido pulsátil va a venir definido por tres parámetros que se relacionan entre sí: la duración o tiempo del

TABLA 24.2 Relación entre la duración del impulso y el período de repetición de los impulsos de ultrasonido pulsátil

Relación impulso:pausa	1:1	1:5	1:10	1:20
Frecuencia de impulsos 100 Hz				
Duración impulsos (ms)	5	2	1	0,5
Pausa (ms)	5	8	9	9,5
Porcentaje (%)	50	20	10	5
Frecuencia de impulsos 50 Hz				
Duración impulsos (ms)	10	4	2	1
Pausa (ms)	10	16	18	19
Porcentaje (%)	50	20	10	20
Frecuencia de impulsos 48 Hz				
Duración impulsos (ms)	—	4	2	1
Pausa (ms)	—	16,8	18,8	19,8
Porcentaje (%)	—	19	10	5
Frecuencia de impulsos 16 Hz				
Duración impulsos (ms)	—	12	8	4
Pausa (ms)	—	50,5	54,5	58,5
Porcentaje (%)	—	19	13	6

impulso, que en general varía de 0,5 a 2 ms; la duración o tiempo de la pausa entre impulsos, que no suele seleccionarse de forma independiente, sino que se ajusta automáticamente en relación con la del impulso elegido, y la frecuencia de los impulsos, que viene dada por la duración del impulso y la de la pausa (tabla 24.2). En general, casi todos los aparatos de ultrasonidos tienen una frecuencia de repetición de los impulsos fija, de 100 Hz, y una relación de 2 ms de duración del impulso y 8 ms de pausa.

EFFECTOS BIOFÍSICOS

Los efectos del ultrasonido no se conocen todavía por completo. Está claro, sin embargo, que la aplicación de ultrasonidos a tejidos biológicos tiene varios efectos. En primer lugar, hay que tener en cuenta que los ultrasonidos son una forma de terapia mecánica. También es evidente que la energía mecánica puede convertirse en energía térmica. Así, la aplicación de ultrasonidos tiene varios efectos sobre los tejidos corporales, entre los cuales destacan el efecto mecánico, el térmico y el químico (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Efecto mecánico

Al ser la onda ultrasónica de naturaleza mecánica, la ultrasonoterapia produce en el tejido corporal vibración, movimientos de vaivén y presión. Esto es, los ultrasonidos originan en los tejidos vibración, provocan un movimiento rítmico de vaivén, que a su vez causa compresión y expansión en el tejido con una frecuencia igual a la de la onda aplicada. La amplitud sónica o amplitud del movimiento de vaivén va a estar en razón inversa a la frecuencia (menor amplitud para 3 MHz que para 1 MHz), y la aceleración y desaceleración del movimiento de moléculas y partículas intracelulares va a estar en razón directa a la frecuencia de la onda ultrasónica (mayores efectos mecánicos con 3 MHz que con 1 MHz) (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Los movimientos mecánicos producen en el tejido un efecto de «micromasaje». Esto produce leves alteraciones y deformaciones en las membranas celulares (Wamel et al., 2006), cambios de permeabilidad transitorios (Hassan et al., 2010) o lisis celular (Buldakov et al., 2009). Además, los ultrasonidos son capaces de desencadenar un gran número de reacciones bioquímicas intracelulares, cambios en la expresión génica (Yang et al., 1996; Kawakami et al., 2011) o incluso inducir daños en el ADN (Furusawa et al., 2012; Hassan et al., 2012). Esto se debe a la compleja red que regula los mecanismos de mecanotransducción celular, y produce un efecto en el interior de las células a través de fuerzas físicas extracelulares (Tapley y Starr, 2012; Wang et al., 2009). De forma global, estos efectos biológicos pueden producir un incremento de la proliferación celular (Li et al., 2006; Ikai et al., 2008). Por tanto, los ultrasonidos son de especial utilidad para conseguir la curación temprana de fracturas y heridas. Por otro lado, también pueden suponer una herramienta útil en la programación de la muerte celular por apoptosis (Feril et al., 2005; Ando et al., 2006), y utilizarse así en la erradicación del cáncer.

Al aplicar ultrasonidos con un fin no térmico, es decir, cuando el interés principal de la aplicación terapéutica sea el de emplear los efectos mecánicos del ultrasonido (más notorios con ultrasonido pulsátil), puede producirse un fenómeno de estrés mecánico. Este consiste en la formación de microburbujas en fluidos que contienen gases disueltos. Estas formaciones gaseosas se deben a las alteraciones cíclicas de la presión por la transmisión de los ultrasonidos, creando un movimiento oscilatorio denominado *microstreaming*. Este fenómeno es lo que se conoce como cavitación no inercial o estable. Si se produce una oscilación continua, la forma y el tamaño de las microburbujas cambian, creando una cavitación inercial o transitoria, con riesgo de producir un colapso en los tejidos circundantes (Furusawa et al., 2014).

Efecto térmico

Las moléculas de los tejidos sometidos a vibración, como consecuencia de los ciclos de compresión y expansión, du-

rante la transmisión de energía ultrasónica sufren un aumento relativo de su temperatura media (Furusawa et al., 2014). Se produce así un micromasaje de los tejidos, con generación de calor por fricción. Este fenómeno se debe al amortiguamiento de la energía del haz y a la regulación ejercida por el sistema circulatorio. La cantidad de calor generado dependerá del tipo de tejido, del tipo de ultrasonido empleado (continuo o pulsátil), de la intensidad, de la duración del tratamiento y del modo de aplicación. También hay que tener en cuenta que, debido al fenómeno de reflexión del haz sónico, se produce un incremento de la intensidad en las zonas limítrofes entre tejidos, y se origina así un aumento de temperatura y mayores variaciones de presión. Este aumento de temperatura producido por las diferencias en el coeficiente de absorción y por la reflexión del haz en los límites tisulares se da especialmente en el periostio con el uso de ultrasonido continuo. Por ello, se deberá tener precaución en aplicaciones en lesiones agudas, trastornos circulatorios graves y artritis (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Por otro lado, el aumento de temperatura conseguido con el ultrasonido puede ofrecer una ventana terapéutica de gran utilidad en diferentes ámbitos. En el ámbito médico se emplean ultrasonidos de altas intensidades (100-10.000 W/cm²) para aumentar la temperatura de células tumorales hasta 60 °C en poco tiempo, lo que produce su apoptosis (Zhou y World, 2011). En fisioterapia, sin embargo, se emplea para aumentar la temperatura de tejidos blandos (no más de 10 °C en la mayoría de los casos), lo que disminuye el dolor y el edema, mejora la circulación sanguínea y la elasticidad, y aumenta el metabolismo (Speed, 2001).

Efecto químico

Este efecto deriva de la acción conjunta del efecto mecánico y el térmico. La alta presión y las altas temperaturas conseguidas por la oscilación de microburbujas previamente a su colapso producen una sonólisis del agua y la formación de radicales libres. Los átomos de hidrógeno (H⁺) y los radicales hidroxilos (HO⁻) son los productos primarios obtenidos con la sonólisis del agua (Makino et al., 1982, 1983). Por otro lado, la presencia de radicales libres ha demostrado mejorar selectivamente la permeabilidad y el estrés oxidativo en células endoteliales tratadas con ultrasonido (Basta et al., 2003; Lionetti et al., 2009). Estos radicales libres observados en los estudios pueden ser de dos tipos. Un tipo se origina extracelularmente como resultado de la cavitación inercial. Estos radicales libres tienen una corta vida y sus efectos biológicos son dudosos (Milowska y Gabryelak, 2007), a menos que interactúen con solutos y provoquen una cadena de reacciones que puede prolongar su presencia y, por tanto, sus efectos biológicos (Basta et al., 2003). Por otro lado, se pueden producir radicales libres intracelularmente como respuesta a la detección de un estímulo mecánico o por la programación de una secuencia bioquímica (apoptosis

inducida por ultrasonido) (Honda et al., 2004). Además de los efectos del ultrasonido como consecuencia de la cavitación, el micromasaje producido por el efecto mecánico del ultrasonido favorece el contacto entre los componentes del medio. También, el aumento de temperatura como consecuencia del efecto térmico del ultrasonido actúa como catalizador de reacciones químicas. La suma de sus efectos permite al ultrasonido ejercer una acción coloide-química, transformando coloides en estado de gel a soluciones. Además, es un método idóneo para conseguir la liberación de sustancias como la histamina y para estimular el metabolismo celular (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

EFFECTOS BIOLÓGICOS

Los efectos biológicos que produce la terapia ultrasónica son el resultado del efecto mecánico y térmico del ultrasonido terapéutico. La predominancia de unos efectos u otros dependerá del tipo de ultrasonido empleado (continuo o pulsátil). Entre las respuestas fisiológicas producidas por las acciones mecánicas y térmicas de la terapia ultrasónica podemos destacar las siguientes:

- **Estimulación de la circulación sanguínea.** El efecto térmico del ultrasonido terapéutico produce el aumento de la temperatura tisular (Draper et al., 1995) y de la circulación local (Noble et al., 2007). Podemos afirmar que el cuerpo responde ante el efecto térmico del ultrasonido terapéutico produciendo una vasodilatación, y ante el efecto mecánico con un aumento de los movimientos peristálticos de las arteriolas.
- **Efectos sobre el colágeno.** El ultrasonido terapéutico produce el incremento de la extensibilidad de los tejidos corporales (Gersten, 1955; Lehmann et al., 1970) y la reducción de la viscosidad de los fluidos tisulares (Knight y Draper, 2013). Por ello, al aplicarse sobre el tendón y los tejidos fibrosos cicatriciales, produce un aumento de la extensibilidad, secundario al efecto térmico y mecánico.
- **Cambios en la actividad celular.** El efecto mecánico del ultrasonido terapéutico acelera el metabolismo tisular por promover la permeabilidad celular y el transporte iónico (Dinno et al., 1989). Este incremento del metabolismo también se obtiene como consecuencia del efecto térmico de la terapia ultrasónica. Tanto a través del efecto térmico como del mecánico se consigue una facilitación de la movilización de acumulaciones líquidas y edemas, gracias al incremento de la circulación de los fluidos tisulares.
- **Efectos sobre el tejido nervioso.** Las fibras más sensibles al ultrasonido son las de tipo B y C, y las menos sensibles, las de tipo A. Mientras que algunos autores defienden que la respuesta obtenida en el tejido nervioso se debe a los efectos térmicos del ultrasonido, otros afirman que el efecto mecánico puede producir modificaciones en el intercambio iónico a través de la membrana, alterando la conducción nerviosa. Aunque la velocidad de conducción

nerviosa puede aumentar por efecto térmico con dosis de más de 2 W/cm^2 , con dosis superiores a 3 W/cm^2 se produce un bloqueo de la misma. Con dosis bajas (menores de $1,2 \text{ W/cm}^2$, con escasa elevación térmica tisular), sin embargo, la velocidad de conducción disminuye. Además de modificar la velocidad de conducción nerviosa, los ultrasonidos producen una elevación del umbral doloroso y una inhibición del sistema ortosimpático (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

- **Relajación muscular y normalización del tono.** El ultrasonido terapéutico es frecuentemente empleado en rehabilitación para el tratamiento de trastornos musculoesqueléticos, del dolor, de los espasmos musculares, y de lesiones articulares y tisulares. Por lo tanto, actualmente es el método de tratamiento más frecuentemente empleado en los trastornos musculoesqueléticos (Knight y Draper, 2013; Dünder et al., 2010; Gam y Johannsen, 1995; Van der Windt et al., 1999; Robertson y Baker, 2001; Speed, 2001; Wong et al., 2007; Ozgönel et al., 2009). La mejoría de la circulación sanguínea que produce, junto con la depresión postexcitatoria de la actividad ortosimpática, permite la relajación muscular y la normalización del tono.
- **Estimulación de la capacidad regenerativa tisular y reducción del dolor.** La terapia ultrasónica es empleada en el tratamiento del dolor y para promover la reparación de varios tipos de tejido, mayoritariamente del sistema musculoesquelético. Es un método de tratamiento mínimamente invasivo, seguro y de bajo coste (Lirani-Galvão et al., 2006; Fréz et al., 2006). Harvey et al. (1975) describieron las siguientes respuestas fisiológicas en los tejidos blandos sometidos a terapia ultrasónica: aceleración de la respuesta inflamatoria mediante el incremento de la liberación de histamina, macrófagos y monocitos; incremento del metabolismo celular; aumento de la síntesis de colágeno, y disminución del edema y del dolor (Cunha et al., 2001; Frasson et al., 2009). Estudios como el de Farcic et al. (2013) encontraron que 3 min de aplicación de ultrasonido terapéutico producían un efecto positivo en la organización de las fibras colágenas, en tendones de ratas, durante el proceso de reparación.

Por otro lado, en músculos dañados también se ha encontrado una aceleración del proceso de reparación con la aplicación de ultrasonidos (Karnes y Burton, 2002; Piedade et al., 2008). Esto se debe a la disminución de la respuesta y del número de células inflamatorias (Rennó et al., 2011; Saturnino Oliveira et al., 2012), al incremento de la proliferación y diferenciación de células musculares (Karnes y Burton, 2002; Piedade et al., 2008), y a la formación de tejido conjuntivo, capaz de mejorar la resistencia mecánica en los primeros estadios. También se observa en el músculo tratado con ultrasonidos, una alineación y disposición más regular de las fibras colágenas, permitiendo así la mejora de la funcionalidad (Piedade et al., 2008).

METODOLOGÍA DE TRATAMIENTO

Modo de aplicación

Los ultrasonidos se transmiten con dificultad en el aire, por lo que este es totalmente inadecuado como medio de contacto. Por ello, es imprescindible rellenar el espacio entre el cabezal de tratamiento y la piel del paciente con una sustancia con buena conductividad acústica (gel ultrasónico o agua). En función de la sustancia empleada para mejorar dicha conductividad, podemos distinguir diferentes modos de aplicación de la terapia ultrasónica:

- **Contacto directo entre el cabezal y el cuerpo.** Es el modo de transferencia de energía empleado con más frecuencia. El gel es el medio de contacto más eficaz y adecuado para la transmisión de ultrasonidos. La preparación previa de la región con medio de contacto debe ser más extensa que la zona que se desea tratar, para que el cabezal se deslice siempre dentro del espacio cubierto. La presión ejercida con el cabezal también deberá cuidarse, ya que un exceso de la misma disminuye el grosor de la sustancia de acoplamiento y, con los movimientos, pueden quedar espacios insuficientemente preparados. Los principales modos de aplicación son en forma de translaciones (fig. 24.7) o en espiral (fig. 24.8).
- **Subacuático.** El agua es un medio de contacto adecuado y barato para la aplicación de ultrasonidos. El método subacuático es un modo de aplicación muy eficaz en superficies del cuerpo con forma irregular, como pueden ser las manos o los pies, o en zonas en las que la presión del cabezal puede resultar dolorosa. Se sumerge el cabezal ultrasónico y el segmento de la extremidad que se desea tratar en una cubeta de loza o plástico (con poca reflexión del haz ultrasónico), con agua a temperatura corporal. También se debe tener en cuenta que el agua deberá hervirse para su desgasificación, evitando así el depósito de burbujas de aire en la cabeza de tratamiento y sobre la piel del paciente. En ocasiones incluso deberá ser esterilizada (tratamiento de heridas abiertas). El cabezal se sitúa a menos de 3 cm de la zona que se va a tratar y se mantiene en movimiento, ya que trabajamos en el campo cercano del haz. Así, la ventaja del medio subacuático es que las variaciones mayores de intensidad se producen en el agua y no en el cuerpo. El fisioterapeuta deberá aplicar la terapia empleando guantes de goma, los cuales son buenos amortiguadores sónicos que evitarán la transmisión de ultrasonidos al terapeuta (fig. 24.9). También podemos aplicar ultrasonido subacuático mediante la modalidad llamada *burbujeante*, en la que se fija el cabezal sumergido en un soporte y se emite el haz sobre un reflector metálico que dirige el haz de ultrasonido en sentido vertical, en dirección a la superficie de la cubeta, donde se situará la zona que se desea tratar (fig. 24.10). En esta modalidad se aplican dosis superiores por la dis-



FIGURA 24.7 Modalidad dinámica de ultrasonoterapia.



FIGURA 24.8 Modalidad semiestacionaria de ultrasonoterapia.

tancia entre el cabezal y la superficie corporal (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

- **Tratamiento mixto.** En esta modalidad se emplea una almohadilla de agua (preservativo lleno de agua hervida y enfriada) para el tratamiento de superficies irregulares o cóncavas o que no puedan ser sumergidas. La cabeza de tratamiento y el lado del globo en contacto con la

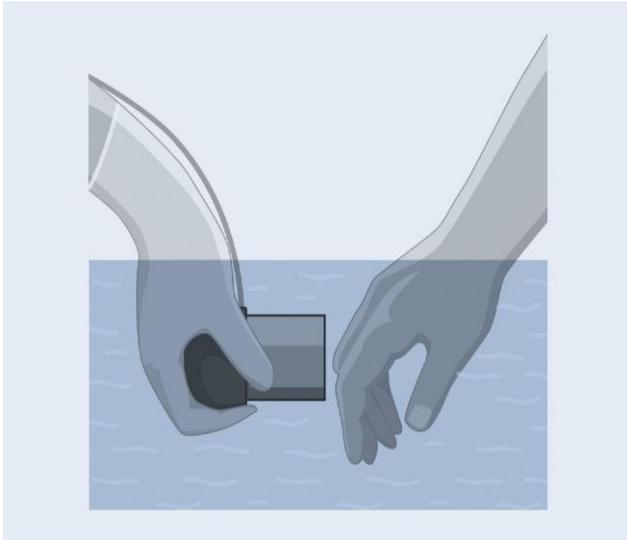


FIGURA 24.9 Tratamiento subacuático en el haz cercano.

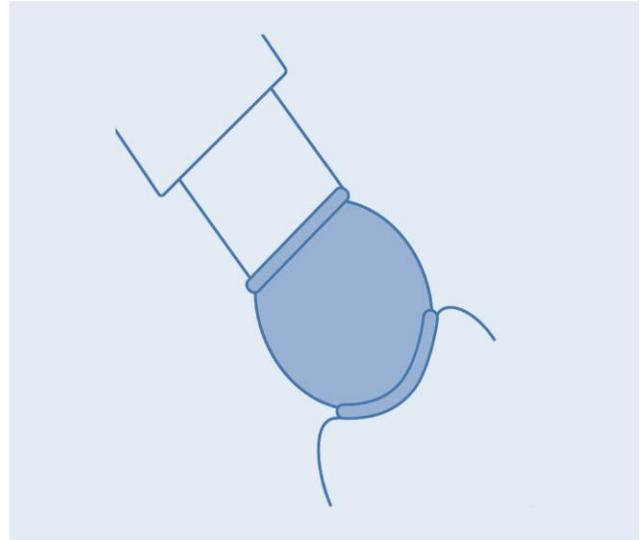


FIGURA 24.11 Tratamiento mixto.

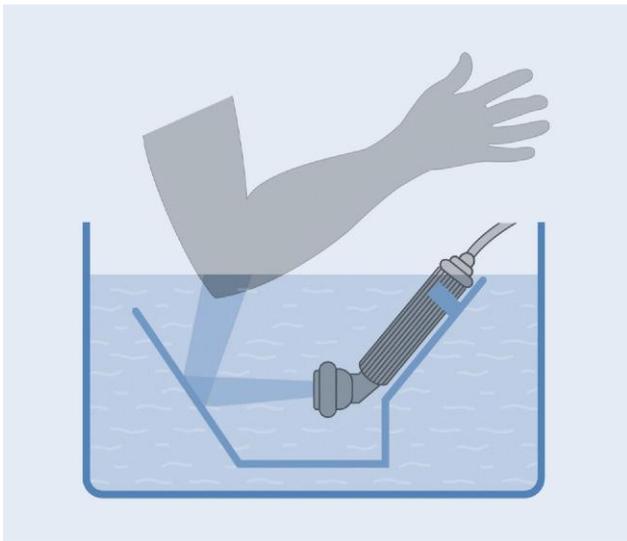


FIGURA 24.10 Tratamiento subacuático en el haz lejano.

piel se cubren con una cantidad suficiente de medio de contacto y a continuación se aplica la terapia sobre el globo (fig. 24.11). Es necesario aumentar la dosis por la pérdida de energía que se produce.

Una vez descritos los métodos o modos de aplicación de la terapia ultrasónica, debemos conocer las formas de manipulación de la cabeza sónica. Las tres modalidades de aplicación son modo dinámico, semiestacionario y estático, recogidas en la tabla 24.3. Lo que no debemos olvidar es que la aplicación estática o con movimientos rotacionales sobre el mismo eje está totalmente contraindicada (fig. 24.12).

Dosimetría

El término *dosis de tratamiento* se utiliza ampliamente en la aplicación de ultrasonido en el ámbito clínico y es una combinación de los parámetros seleccionables de frecuencia, densidad de potencia, ciclo de trabajo y tiempo de tratamiento.

TABLA 24.3 Métodos de manipulación de la cabeza sónica

Modalidad	Tipo de ultrasonido	Movimientos	Dosis
Dinámica (v. fig. 24.7)	Continuo/pulsátil	Rotación-traslación	Media/baja
Semiestacionaria (v. fig. 24.8)	Pulsátil	Cortos y lentos Longitudinales o espirales	Baja
Estacionaria (v. fig. 24.12)	Abandonada por el peligro de producir puntos calientes y ondas estacionarias en el campo cercano (simetría de rotación) al permanecer el cabezal fijo		



FIGURA 24.12 Modalidad estacionaria de ultrasonoterapia. Esta modalidad no debe utilizarse.

Hay una gran variedad de posibles combinaciones de frecuencia, potencia, densidad de potencia, ciclo de trabajo y tiempos de tratamiento, y en la evidencia científica parece que hay algunas combinaciones que son más eficaces que otras. Pero en la práctica clínica actual se plantea una duda importante referente a la frecuencia del tratamiento. Así, la mayoría de las investigaciones que han demostrado un beneficio clínico significativo ha empleado tratamientos a intervalos regulares y relativamente frecuentes (diarios). Pero en la práctica asistencial actual, muchos pacientes se tratan una vez a la semana o cada 2-4 semanas. No hay evidencias clínicamente significativas del ultrasonido administrado a un paciente que asiste una vez a la semana. Por ello, se hace necesaria una investigación en profundidad de este aspecto (Watson, 2002).

La dosis aplicada con ultrasonidos se entiende como el producto de la intensidad por la duración del tratamiento. Esta depende de muchos factores, como la frecuencia empleada o la posibilidad de interrupción periódica de la oscilación y del uso de cabezales de distintos tamaños (ERA de 5 o 0,8 cm²). La intensidad de emisión se expresa en W/cm² y los equipos permiten normalmente el uso de ultrasonidos continuos de hasta 2 W/cm² y ultrasonidos pulsátiles de hasta 3 W/cm², y se establece una gama de intensidades de baja a muy alta, según aparece reflejado en las figuras 24.13 y 24.14.

En el caso del ultrasonido pulsátil, deberá realizarse un cálculo de la equivalencia de intensidad con respecto al ultrasonido continuo. Tomando como referencia que el ultrasonido pulsátil de 1 W/cm² en posición 1:5 (20%) equivale a 0,2 W/cm² de intensidad de ultrasonido continuo, podemos realizar una aproximación de las intensidades empleadas con ultrasonido pulsátil. La intensidad máxima que puede emplearse es de 3 W/cm².

Además de la intensidad empleada, debemos tener en cuenta la duración y la frecuencia del tratamiento con ultrasonido terapéutico para obtener una dosis adecuada. La duración del tratamiento dependerá del tamaño del área corporal tratada, y el tiempo máximo de terapia es de 15 min. Normalmente, se fija la duración del tratamiento entre 1 y 2 min/cm². Por otro lado, el carácter de la lesión (aguda, crónica, superficial, profunda, etc.) determinará la frecuencia de tratamiento. Los trastornos agudos se tratarán 1 vez al día, y los crónicos, de 2 a 3 veces a la semana.

De forma más genérica, para el cálculo de la dosimetría, y con el fin de obtener un efecto terapéutico, debemos considerar la absorción de la energía ultrasónica aplicada sobre el paciente. Por lo tanto, la eficacia de la modalidad terapéutica empleada variará de acuerdo con la capacidad de

FIGURA 24.13 Gama de intensidades del ultrasonido continuo.

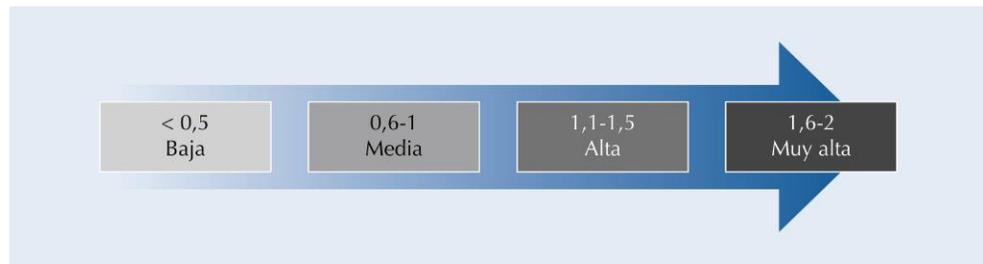


FIGURA 24.14 Gama de intensidades del ultrasonido pulsátil.

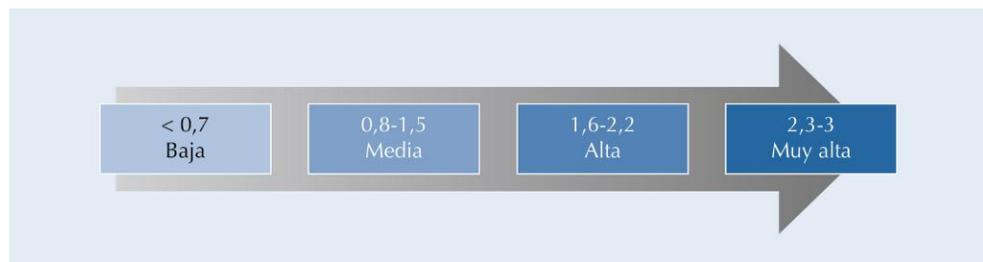




FIGURA 24.15 Absorción del ultrasonido en los tejidos.

los tejidos para absorber la energía aplicada (Watson, 2006). Los tejidos con un contenido de proteínas superior absorberán los ultrasonidos en mayor medida. Así, los tejidos con alto contenido de agua y bajo contenido de proteínas (p. ej., sangre y grasa) absorberán poco de la energía ultrasónica, mientras que aquellos con un contenido de agua inferior y un mayor contenido de proteína (p. ej., ligamentos, tendones) absorberán los ultrasonidos de forma mucho más eficiente (fig. 24.15).

Aunque el cartílago y el hueso están en el extremo superior de esta escala, los problemas asociados con la reflexión de la onda en la superficie de los tejidos provocan una disminución significativa de energía en profundidad. Los mejores tejidos que absorben, en términos de práctica clínica, son los que tienen alto contenido de colágeno, esto es, los ligamentos, los tendones, las fascias, las cápsulas articulares y el tejido cicatricial (Watson, 2008).

La absorción diferencial de la energía ultrasónica tiene gran importancia en la toma de decisiones clínicas. El uso de ultrasonido para tratar una lesión localizada en un tejido que es pobre en la absorción de la energía es menos probable que sea eficaz cuando se compara con el tratamiento de un tejido que es «mejor» absorbente de la energía. Por ejemplo, al evaluarse la efectividad del ultrasonido terapéutico inmediatamente después de una lesión muscular, se demuestra que no tiene efectos estadísticamente significativos (Wilkin et al., 2004). Aunque esto podría interpretarse como un hallazgo de la investigación negativa, también debemos plantearnos por qué el ultrasonido debería tener un efecto después de este tipo de lesiones cuando los tejidos están inflamados y absorben una proporción relativamente pequeña de la energía y, por lo tanto, es poco probable que tengan efectos terapéuticos. Por el contrario, los estudios que han evaluado el efecto del ultrasonido en lesiones en el tejido colágeno denso han demostrado efectos terapéuticos significativos (Sparrow et al., 2005). Finalmente, el ultrasonido terapéutico puede tener un efecto clínico significativo en una lesión muscular cuando el tejido cicatricial se ha establecido (Watson, 2009).

INDICACIONES

El ultrasonido es una modalidad terapéutica ampliamente utilizada por los fisioterapeutas alrededor del mundo. La aplicación de los ultrasonidos produce un efecto directo o indirecto (tratamiento segmentario) en aquellos tejidos con un coeficiente de absorción de energía aceptable. Entre estos tejidos se encuentran el hueso, el cartílago, los tendones, los músculos y la piel. El tejido nervioso, a pesar de absorber relativamente poca energía, también se muestra muy sensible a la energía ultrasónica (Maya Martín y Alborno Cabello, 2009). Por tanto, al existir una gran variedad de tejidos sobre los que la aplicación local y segmentaria tiene un efecto notorio, la gama de indicaciones del ultrasonido terapéutico se hace muy amplia. Los siguientes trastornos y condiciones patológicas son las más susceptibles de tratamiento mediante terapia ultrasónica:

- Anomalías postraumáticas (contusiones, distensiones, luxaciones).
- Curación de fracturas (efecto piezoeléctrico).
- Artrosis y artritis (dependiendo de la profundidad de la articulación y de la fase).
- Espondilitis anquilopoyética.
- Bursitis, capsulitis y tendinitis.
- Neuropatías.
- Dolor fantasma.
- Prolapso del disco intervertebral.
- Trastornos circulatorios (enfermedad de Raynaud, enfermedad de Buerger, distrofia de Sudeck y edemas).
- Trastornos en órganos internos (tratamiento segmentario).
- Anomalías de la piel (cicatrices).
- Contractura o enfermedad de Dupuytren.
- Heridas abiertas y úlceras de presión.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones de la ultrasonoterapia se dividen en aquellas que se derivan de una mala praxis del fisioterapeuta, esto es, en localizaciones no indicadas o con dosis y procedimientos de aplicación erróneos, y en aquellas que

son especificidades del paciente y de su proceso patológico. Por ello las hemos dividido en contraindicaciones absolutas y relativas.

Debemos prestar una especial atención al riesgo de infección y la posibilidad de transmisión de microorganismos infecciosos asociados con cualquier intervención, y estos deben ser minimizados tanto como sea posible. Cuando aplicamos ultrasonido sobre una herida, debemos ser conscientes del riesgo de infección y tomar las precauciones adecuadas (usar gel estéril, etc.). En la práctica clínica, es menos común encontrar la limpieza del cabezal de ultrasonido entre cada tratamiento, aunque muchos centros cuentan con políticas integrales de control de la infección y rutinariamente limpian las máquinas y los aplicadores (Watson, 2008).

El estudio de Schabrun et al. (2006) investigó si las unidades de ultrasonido clínicas eran un vector potencial de infección. El objetivo del estudio fue determinar el grado de contaminación de los cabezales y el gel de ultrasonido en el ámbito clínico. El estudio se realizó en Australia y los cultivos microbiológicos se obtuvieron de 44 cabezales y 43 geles de ultrasonido. Se analizaron equipos en atención primaria, hospitalaria y centros privados. El 27% de los cabezales y el 28% de los geles de ultrasonido estaban contaminados, y en los geles de ultrasonido era donde proliferaban principalmente microorganismos potencialmente patógenos. Las medidas de higiene que recomendaba el estudio, esto es, limpieza de los cabezales con alcohol al 70% de disolución, redujeron significativamente el nivel de contaminación.

Por ello, recomendamos la limpieza rutinaria de la cabeza de tratamiento con alcohol al 70% entre cada tratamiento. Aunque empleemos envases de gel reutilizables, deben ser pequeños (250 ml) y estar limpios. No debemos dejarlos abiertos para evitar que proliferen microorganismos en su interior entre cada aplicación.

Contraindicaciones absolutas

- Ojos (por la posibilidad de producir cavitación sobre el líquido ocular).
- Aplicación sobre la zona cardíaca.
- Embarazo (sobre todo en los primeros 3 meses de embarazo, fase de nidación).
- Paciente portadora de DIU (por el efecto térmico del ultrasonido continuo).
- Placas epifisarias (en niños en crecimiento).
- Testículos (de forma directa o indirecta a través de la reflexión sobre el pubis).

Contraindicaciones relativas

En ellas, las aplicaciones de ultrasonoterapia continua son las que están contraindicadas, y no así las de emisión pulsátil.

- Después de laminectomía, por el posible daño en las raíces nerviosas.

- Pérdida o alteraciones de la sensibilidad.
- Prótesis y material de osteosíntesis.
- Tumores.
- Secuelas postraumáticas (insuficiencia del sistema circulatorio).
- Tromboflebitis y varices (formación de un trombo por efecto mecánico).
- Inflammaciones sépticas (diseminación bacteriana).
- Diabetes mellitus.

BIBLIOGRAFÍA

- Alvarenga EC, Rodrigues R, Caricati-Neto A, Silva-Filho FC, Paredes-Gamero EJ, Ferreira AT. Low-intensity pulsed ultrasound-dependent osteoblast proliferation occurs by via activation of the P2Y receptor: role of the P2Y1 receptor. *Bone* 2010;46(2):355-62.
- Anderson JC, Eriksson C. Electrical properties of wet collagen. *Nature* 1968;227:166-8.
- Ando H, Feril LB Jr, Kondo T, Tabuchi Y, Ogawa R, Zhao QL, et al. An echo-contrast agent, Levovist, lowers the ultrasound intensity required to induce apoptosis of human leukemia cells. *Cancer Lett* 2006;242:37-45.
- Aparecida de Aro A, Vidal BC, Pimentel ER. Biochemical and anisotropical properties of tendons. *Micron* 2012;43(2-3):205-14.
- Basta G, Venneri L, Lazzerini G, Pasanisi E, Pianelli M, Vesentini N, et al. In vitro modulation of intracellular oxidative stress of endothelial cells by diagnostic cardiac ultrasound. *Cardiovasc Res* 2003;58:156-61.
- Buldakov MA, Hassan MA, Zhao QL, Feril LB Jr, Kudo N, Kondo T, et al. Influence of changing pulse repetition frequency on chemical and biological effects induced by low-intensity ultrasound in vitro. *Ultrason Sonochem* 2009;16:392-7.
- Chan AK, Myrer JW, Measom G, Draper DO. Temperature Changes in Human Patellar Tendon in Response to Therapeutic Ultrasound. *J Athl Train* 1998;33(2):130-5.
- Cullum N, Al-Kurdi D, Bell-Syer SEM. Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (6): CD001180.
- Cunha A, Parizotto NA, Vidal BC. The effect of therapeutic ultrasound on repair of the achilles tendon (tendo calcaneus) of the rat. *Ultrason Med Biol* 2001;27(12):1691-6.
- Delgado-Diaz DC, Gordon BS, Dompier T, Burgess S, Dumke C, Mazoué C, et al. Therapeutic Ultrasound Affects IGF-1 Splice Variant Expression in Human Skeletal Muscle. *Am J Sports Med* 2011;39(10):2233-41.
- Di Iorio D, Henley E, Doughty A. A survey of primary care physician practise patterns and adherence to acute low back problem guidelines. *Arch Fam Med* 2000;9(10):1015-21.
- Dinno MA, Crum LA, Wu J. The effect of therapeutic ultrasound on electrophysiological parameters of frog skin. *Ultrason Med Biol* 1989;15:461-70.
- Draper DO, Castel JC, Castel D. Rate of temperature increase in human muscle during 1 MHz and 3 MHz continuous ultrasound. *J Orthop Sports Phys Ther* 1995;22:142-50.
- Draper DO, Edvalson CG, Knight KL, Eggett D, Shurtz J. Temperature increases in the human achilles tendon during ultrasound treatments with commercial ultrasound gel and full-thickness and half thickness gel pads. *J Athl Train* 2010;45(4):333-7.
- Duarte LR. The stimulation of bone growth by ultrasound. *Arch Orthop Trauma Surg* 1983;101(3):153-9.

- Dündar Ü, Solak Ö, Samli F, Kavuncu V. Effectiveness of ultrasound therapy in cervical myofascial pain syndrome: a double blind, placebo-controlled study. *Turk J Rheumatol* 2010;25:110-5.
- Ebenbichler GR, Resch KL. Critical evaluation of ultrasound therapy [Kritische Überprüfung des therapeutischen Ultraschalls]. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 1994;144(3):51-3.
- Enwemeka CS, Rodriquez O, Mendosa S. The biomechanical effects of low-intensity ultrasound on healing tendons. *Ultrasound Med Biol* 1990;16(8):801-7.
- Escandon J, Vivas AC, Perez R, Kirsner R, Davis S. A prospective pilot study of ultrasound therapy effectiveness in refractory venous leg ulcers. *Int Wound J* 2012;9(5):570-8.
- Farcic TS, Baldan CS, Cattapan CG, Parizotto NA, João SMA, Casarotto RA. Treatment time of ultrasound therapy interferes with the organization of collagen fibers in rat tendons. *Braz J Phys Ther* 2013;17(3):263-71.
- Fávaro-Pípi E, Feitosa M, Ribeiro DA, Bossini P, Oliveira P, Parizotto NA, et al. Comparative study of the effects of low-intensity pulsed ultrasound and low-level laser therapy on bone defects in tibias of rats. *Lasers Med Sci* 2010;25(5):727-32.
- Feril LB Jr, Kondo T, Cui ZG, Tabuchi Y, Zhao QL, Ando H, et al. Apoptosis induced by the sonomechanical effects of low intensity pulsed ultrasound in a human leukemia cell line. *Cancer Lett* 2005;221:145-52.
- Fisher BD, Hiller CM, Rennie SG. A comparison of continuous ultrasound and pulsed ultrasound on soft tissue injury markers in the rat. *J Phys Ther Sci* 2003;15(2):65-70.
- Fontes-Pereira AJ, Teixeira RC, Oliveira AJB, Pontes RWF, Barros RSM, Negrão JN. The effect of low-intensity therapeutic ultrasound in induced fracture of rat tibiae. *Acta Ortop Bras* 2013;21(1):18-22.
- Frasson NF, Taciro C, Parizotto NA. Análise nanoestrutural da ação do ultra-som terapêutico sobre o processo de regeneração do tendão de ratos. *Fisioter Pesqui* 2009;16(3):198-204.
- Fréz AR, Ariza D, Ferreira JRL, Alves EPB, Breda GR, Centenaro LA, et al. Effect of continuous therapeutic ultrasound in rabbit growth plates. *Rev Bras Med Esporte* 2006;12:150-2.
- Frieder S, Weisberg J, Fleming B. A pilot study: The therapeutic effects of ultrasound following partial rupture of Achilles Tendons in male rats. *J Orthop Sports Phys Ther* 1988;10:39-46.
- Fukada E, Yasuda I. On the piezoelectric effect of bone. *J Phys Soc Japan* 1957;12:121-8.
- Furusawa Y, Fujiwara Y, Campbell P, Zhao QL, Ogawa R, Hassan MA, et al. DNA double-strand breaks induced by cavitation mechanical effects of ultrasound in cancer cell lines. *PLoS One* 2012;7:e29012.
- Furusawa Y, Hassan MA, Zhao QL, Ogawa R, Tabuchi Y, Kondo T. Effects of therapeutic ultrasound on the nucleus and genomic DNA. *Ultras Sonoeh* 2014;21:2061-8.
- Gam AN, Johannsen F. Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. *Pain* 1995;63:85-91.
- Gersten JW. Effect of ultrasound on tendon extensibility. *Am J Phys Med* 1955;34:362-9.
- Granter R. Treatments used for musculoskeletal conditions: more choices and more evidence. En: Brukner P, Khan K, editors. *Clinical sports medicine*. 3rd ed. Australia: McGraw-Hill; 2006.
- Grodzinsky AJ, Lipshitz H, Glimcher MJ. Electromechanical properties of articular cartilage during compression and stress relaxation. *Nature* 1978;275:448-50.
- Hassan MA, Buldakov MA, Ogawa R, Zhao QL, Furusawa Y, Kudo N, et al. Modulation control over ultrasound-mediated gene delivery: evaluating the importance of standing waves. *J Control Release* 2010;141:70-6.
- Hassan MA, Furusawa Y, Minemura M, Rapoport N, Sugiyama T, Kondo T. Ultrasound-induced new cellular mechanism involved in drug resistance. *PLoS One* 2012;7:e48291.
- Harvey W, Dyson M, Pond JB, Grahame R. The stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic ultrasound. *Rheumatol Rehabil* 1975;14(4):237.
- Heckman JD, Ryaby JP, McCabe J. Acceleration of tibial fracture healing by non-invasive, low-intensity pulsed ultrasound. *J Bone Joint Surg* 1994;76:26-34.
- Honda H, Kondo T, Zhao QL, Feril LB Jr, Kitagawa H. Role of intracellular calcium ions and reactive oxygen species in apoptosis induced by ultrasound. *Ultrasound Med Biol* 2004;30:683-92.
- Ikai H, Tamura T, Watanabe T, Itou M, Sugaya A, Iwabuchi S, et al. Low-intensity pulsed ultrasound accelerates periodontal wound healing after flap surgery. *J Periodontol Res* 2008;43:212-6.
- Järvinen TA, Järvinen TL, Kaariainen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med* 2005;33(5):745-64.
- Jedrzejczak A, Chipchase LS. The availability and usage frequency of real time ultrasound by physiotherapists in South Australia: an observational study. *Physiother Res Int* 2008;13(4):231-40.
- Johns LD. Nonthermal effects of therapeutic ultrasound: the frequency resonance hypothesis. *J Athl Train* 2002;37(3):293-9.
- Karnes JL, Burton HW. Continuous Therapeutic Ultrasound Accelerates Repair of Contraction-Induced Skeletal Muscle Damage in Rats. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1-4.
- Kawakami S, Higuchi Y, Suzuki R, Maruyama K, Yamashita F, Hashida M. Involvement of activated transcriptional process in efficient gene transfection using unmodified and mannose-modified bubble lipoplexes with ultrasound exposure. *J Control Release* 2011;156:355-63.
- Kim SM, Choi SH, Lee MP, Choi BC, Jung WS, Park SY. Analysis of Relations between Physiologic Parameters and Pulse Transit Time on the Ultrasound Therapy. *Trans Korean Inst Electr Eng* 2007;56(8):1514-20.
- Knight LK, Draper DO. *Therapeutic Modalities. The Art and Science*. 2nd ed. Therapeutic ultrasound. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 252-82.
- Köybaşı M, Borman P, Kocaoğlu S, Ceceli E. The effect of additional therapeutic ultrasound in patients with primary hip osteoarthritis: a randomized placebo-controlled study. *Clin Rheumatol* 2010;29:1387-94.
- Lehmann JF, Masock AJ, Warren CG, Koblanski JN. Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility. *Arch Phys Med Rehabil* 1970;51:481-7.
- Lehmann ED, Hopkins KD, Gosling RG. Aortic Compliance Measurements using Doppler Ultrasound: In Vivo Biochemical Correlates. *Ultrasound Med Biol* 2003;19(9):683-710.
- Li JK, Lin JC, Liu HC, Sun JS, Ruaan RC, Shih C, et al. Comparison of ultrasound and electromagnetic field effects on osteoblast growth. *Ultrasound Med Biol* 2006;32:769-75.
- Lindsay DM, Dearness J, McGinley CC. Electrotherapy usage trends in private physiotherapy practice in Alberta. *Physiother Can* 1995;47(1):30-4.
- Lionetti V, Fittipaldi A, Agostini S, Giacca M, Recchia FA, Picano E. Enhanced caveolae-mediated endocytosis by diagnostic ultrasound in vitro. *Ultrasound Med Biol* 2009;35:136-43.
- Lirani-Galvão AP, Jorgetti V, da Silva OL. Comparative study of how low-level laser therapy and low-intensity pulsed ultrasound affect bone repair in rats. *Photomed Laser Surg* 2006;24:735-40.
- Loyola-Sánchez A, Richardson J, MacIntyre NJ. Efficacy of ultrasound therapy for the management of knee osteoarthritis: a systematic review with meta-analysis. *Osteoarthr Cartilage* 2010;18(9):1117-26.

- Makino K, Mossoba MM, Riesz P. Chemical effects of ultrasound in aqueous solutions. Evidence for OH and H by spin trapping. *J Am Chem Soc* 1982;104(12):3537-9.
- Makino K, Mossoba MM, Riesz P. Chemical effects of ultrasound on aqueous solutions. Formation of hydroxyl radicals and hydrogen atoms. *J Phys Chem* 1983;104:1369-77.
- Mancilla Solorza E, Bascunán Retamal S, Bravo Garrido B, Ibarra Ábalos N. Efectos del ultrasonido terapéutico en el tratamiento de las úlceras por presión en adultos mayores con dependencia severa. *Rehabilitación* 2012;46(2):103-11.
- Maya Martín J, Alborno Cabello M. Electroterapia. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.
- Maxwell L. Therapeutic ultrasound: its effects on the cellular and molecular mechanisms of inflammation and repair. *Physiotherapy* 1992;78(6):421-6.
- Milowska K, Gabryelak T. Reactive oxygen species and DNA damage after ultrasound exposure. *Biomol Eng* 2007;24:263-7.
- Muftic M, Miladinovic K. Therapeutic Ultrasound and Pain in Degenerative Diseases of Musculoskeletal System. *Acta Inform Med* 2013;21(3):170-2.
- Naito K, Watari T, Muta T, Furuhashi A, Iwasawa H, Igarashi M, et al. Low-intensity pulsed ultrasound (LIPUS) increases the articular cartilage type II collagen in a rat osteoarthritis model. *J Orthop Res* 2010;28(3):361-9.
- Noble JG, Lee V, Griffith-Noble F. Therapeutic ultrasound: the effects upon cutaneous blood flow in humans. *Ultrasound Med Biol* 2007;33:279-85.
- Ozgonenel L, Aytekin E, Durmusoglu G. A double-blind trial of clinical effects of therapeutic ultrasound in knee osteoarthritis. *Ultrasound Med Biol* 2009;35:44-9.
- Piedade MC, Galhardo MS, Battelner CN, Ferreira MA, Caldini EG, de Toledo OM. Effect of ultrasound therapy on the repair of Gastrocnemius muscle injury in rats. *Ultrasonics* 2008;48:403-11.
- Pope G, Mockett S, Wright A. A survey of electrotherapeutic modalities: ownership and use in the NHS in England. *Physiotherapy* 1995;81(2):82-91.
- Rand SE, Goerlich C, Marchand K, Jablecki N. The physical therapy prescription. *Am Fam Physician* 2007;76(11):1661-6.
- Rennó AC, Toma RL, Feitosa SM, Fernandes K, Bossini PS, de Oliveira P, et al. Comparative Effects of Low-Intensity Pulsed Ultrasound and Low-Level Laser Therapy on Injured Skeletal Muscle. *Photomed Laser Surg* 2011;29:5-10.
- Robertson VJ, Baker KG. A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies. *Phys Ther* 2001;81:1339-50.
- Romano CV, Barbieri CH, Mazzer N, Volpon JB, Shimano AC, Roncaglia FB. O ultra-som terapêutico não aumentou as propriedades mecânicas de tendões flexores após reparo. *Acta Ortop Bras* 2010;18(1):10-4.
- Sakamoto J, Nakano J, Kataoka H, Origuchi T, Yoshimura T, Okita M. Continuous therapeutic ultrasound inhibits progression of disuse atrophy in rat gastrocnemius muscles. *J Phys Ther Sci* 2012;24:443-7.
- Saturnino Oliveira J, Tomaz MA, Fonseca TF, Gaban GA, Monteiro-Machado M, Strauch MA, et al. Pulsed ultrasound therapy accelerates the recovery of skeletal muscle damage induced by Bothrops jararacussu venom. *Braz J Med Biol Res* 2012;45:488-96.
- Schabrun S, Chipchase L, Rickard H. Are therapeutic ultrasound units a potential vector for nosocomial infection? *Physiother Res Int* 2006;11(2):61-71.
- Shu B, Yang Z, Li X, Zhang LQ. Effect of Different Intensity Pulsed Ultrasound on the Restoration of Rat Skeletal Muscle Contusion. *Cell Biochem Biophys* 2012;62(2):329-36.
- Skinner C. Physical Therapy. En: Lorimer D, French G, O'Donnell M, Burrow JG, editors. *Neale's disorders of the foot*. 6th ed. Edinburgh: Elsevier, Churchill Livingstone; 2002.
- Sparrow KJ, Finucane SD, Owen JR, Wayne JS. The effects of low-intensity ultrasound on medial collateral ligament healing in the rabbit model. *Am J Sports Med* 2005;33(7):1048-56.
- Speed CA. Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40:1331-6.
- Sweitzer RW. Ultrasound. En: Hecox B, Weisberg J, Tsega M, editors. *Physical agents*. Stanford: Appleton and Lange; 1994. p. 163-92.
- Tapley EC, Starr DA. Connecting the nucleus to the cytoskeleton by SUNKASH bridges across the nuclear envelope. *Curr Opin Cell Biol* 2012;25:57-62.
- Tyler WJ. Noninvasive Neuromodulation with Ultrasound? A Continuum Mechanics Hypothesis. *Neuroscientist* 2011;17(1):25-36.
- Ulus Y, Tander B, Akyol Y, Durmus D, Buyukakincak O, Gul U, et al. Therapeutic ultrasound versus sham ultrasound for the management of patients with Knee osteoarthritis: a randomized double-blind controlled clinical study. *Int J Rheum Dis* 2012;15(2):197-206.
- Van den Bekerom MPJ, Van der Windt DAWM, Riet GT, Van der Heijden GJ, Bouter LM. Therapeutic ultrasound for acute ankle sprains (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(6):CD001250.
- Van der Windt DA, Van der Heijden GJ, van den Berg SG, ter Riet G, de Winter AF, Bouter LM. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review. *Pain* 1999;81:257-71.
- Vásquez B, Navarrete J, Farfan E, Cantín M. Effect of pulsed and continuous therapeutic ultrasound on healthy skeletal muscle in rats. *Int J Clin Exp Pathol* 2014;7(2):779-83.
- Voigt J, Wendelken M, Driver V, Alvarez OM. Low-Frequency Ultrasound (20-40 kHz) as an Adjunctive Therapy for Chronic Wound Healing: A Systematic Review of the Literature and Meta-Analysis of Eight Randomized Controlled Trials. *Int J Low Extrem Wounds* 2011;10(4):190-9.
- Wamel V, Kooiman K, Hartevelde M, Emmer M, Cate FJ, Versluis M, et al. Vibrating microbubbles poking individual cells: drug transfer into cells via sonoporation. *J Control Release* 2006;112:149-55.
- Wang N, Tytell JD, Ingber DE. Mechanotransduction at a distance: mechanically coupling the extracellular matrix with the nucleus. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2009;10:75-82.
- Warden SJ. A new direction for ultrasound therapy in sports medicine. *Sports Med* 2003;33(2):95-107.
- Watson T. Ultrasound dose calculations. *In Touch* 2002;101:14-7.
- Watson T. Electrotherapy and tissue repair. *Sportex-Medicine* 2006;29:7-13.
- Watson T. Ultrasound in contemporary physiotherapy practice. *Ultrasonics* 2008;48:321-9.
- Watson T. Electroterapia. *Práctica basada en la evidencia*. 11.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
- Webster DF, Harvey W, Dyson M. The role of ultrasound-induced cavitation in the «in vitro» stimulation of collagen synthesis in human fibroblasts. *Ultrasonics* 1980;18:33-7.
- Wilkin LD, Merrick MA, Kirby TE, Devor ST. Influence of therapeutic ultrasound on skeletal muscle regeneration following blunt contusion. *Int J Sports Med* 2004;25(1):73-7.
- Wong RA, Schumann B, Townsend R, Phelps CA. A survey of therapeutic ultrasound use by physical therapists who are orthopaedic certified specialists. *Phys Ther* 2007;87(8):986-94.

- Wood VT, Pinfildi CE, Neves MAI, Parizoto NA, Hochman B, Ferreira LM. Collagen changes and realignment induced by low-level laser therapy and low-intensity ultrasound in the calcaneal tendon. *Lasers Surg Med* 2010;42(6):559-65.
- Yang KH, Parvizi J, Wang SJ, Lewallen DG, Kinnick RR, Greenleaf JF, et al. Exposure to low-intensity ultrasound increases aggrecan gene expression in a rat femur fracture model. *J Orthop Res* 1996;14:802-9.
- Yuan LJ, Niu CC, Lin SS, Yang CY, Chan YS, Chen WJ, et al. Effects of low-intensity pulsed ultrasound and hyperbaric oxygen on human osteoarthritic chondrocytes. *J Orthop Surg Res* 2014;9:5.
- Ziskin MC. Applications of US in Medicine-Comparison with Other Modalities. *Ultrasound* 1987;1(1):49-59.
- Zhou YF, World J. High intensity focused ultrasound in clinical tumor ablation. *Clin. Oncol* 2011;2:8-27.

Caso clínico**Planteamiento**

D. S. es una mujer de 28 años, deportista, jugadora de pádel, que fue remitida a fisioterapia con un diagnóstico de dolor en la parte lateral de su codo izquierdo. Refiere dolor en el epicóndilo lateral con ligera irradiación hacia su antebrazo.

En la exploración, el dolor aumenta con la presión digital en el epicóndilo, con la contracción resistida de la extensión de la muñeca, con el estiramiento de la musculatura extensora de la muñeca y con gestos que requieren agarre-prensión de la mano-dedos.

Refiere que su dolor empeora al final de su jornada laboral como cajera de supermercado. Ha comprobado que su dolor es más intenso y más frecuente en el último mes. Dice que el dolor aumenta al levantar peso, al arrastrar y con movimientos de muñeca, y que ha tenido que reducir algunos días su jornada laboral este mes debido al dolor. En la evaluación médica no aparece patología radiológica en la articulación del codo. No presenta antecedentes de hipertensión, arritmias cardíacas, etc., y no es portadora de marcapasos.

Pregunta

Debe buscar una respuesta terapéutica con ultrasonidos, apoyándose en la lectura del capítulo, intentando responder a las siguientes cuestiones:

- Aplicación continua o pulsátil.
- Tamaño del ERA.
- Frecuencia de emisión del cabezal.
- En el caso de aplicación continua: potencia, tiempo de tratamiento.
- En el caso de aplicación pulsátil: frecuencia de repetición de pulsos, duración de la emisión, duración de la pausa, *duty cycle*, potencia, tiempo de tratamiento.
- Tipo de acoplamiento.

Resolución

- Aplicación pulsátil.
- Tamaño del ERA de 5 cm² con el fin de aplicar la terapia sobre la zona de inserción y sobre la inserción tendinosa de la musculatura epicondílea.
- Frecuencia de emisión del cabezal de 3 MHz por su carácter más superficial.
- En el caso de aplicación pulsátil, la frecuencia de repetición es de 100 Hz, lo que provoca un período de 10 ms que, con un *duty cycle* del 20%, implica una duración de emisión de 2 ms y una duración de pausa de impulsos de 8 ms. Una potencia equivalente a 0,8 W/cm² sobre una superficie corporal que abarque la zona de inserción ósea y una pequeña zona musculotendinosa (aproximadamente de 15 cm²), lo que implica un tiempo de tratamiento de 1,5 min (debido a su condición subaguda) por cada 5 cm² de superficie, supone un tiempo total de 4,5 min de terapia.
- Tipo de acoplamiento directo, con gel de acoplamiento y movimiento dinámico de traslación y rotación sobre la zona.

Autoevaluación

1. En ultrasonido (US), la mayor profundidad se alcanza con una frecuencia de:

- a) 1 MHz.
- b) 1,5 MHz.
- c) 3 MHz.
- d) 27 MHz.
- e) Todas las frecuencias alcanzan la misma profundidad.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: En US, la mayor profundidad se alcanza con una frecuencia de 1 MHz.

2. En US, la menor profundidad se alcanza con una frecuencia de:

- a) 1 MHz.
- b) 1,5 MHz.
- c) 3 MHz.
- d) Todas las frecuencias alcanzan la misma profundidad.
- e) La profundidad del US depende del gel conductor.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: En US, la menor profundidad se alcanza con una frecuencia de 3 MHz.

3. Señale la respuesta correcta en relación con el haz de US:

- a) Es una onda electromagnética.
- b) No presenta la propiedad de reflexión.
- c) No presenta la propiedad de refracción.
- d) Se propaga de forma longitudinal.
- e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: El haz de US se propaga de forma longitudinal.

4. La mayor velocidad de transmisión del haz de US se produce en:

- a) El agua.
- b) El hueso.
- c) El aire.
- d) Los músculos.
- e) Los tendones.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La velocidad de transmisión del haz de US es mayor en el hueso.

5. Señale la respuesta correcta en relación con el haz de US:

- a) El haz de US es siempre homogéneo.
- b) El haz de US es siempre convergente.
- c) El haz de US es siempre divergente.
- d) El haz de US no permite aumentos de intensidad.
- e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: El haz de US no es siempre homogéneo ni siempre convergente ni siempre divergente, y permite aumentos de intensidad (puntos calientes).

6. Señale la respuesta correcta en relación con el haz de US:

- a) El haz de US es homogéneo en el campo lejano.

- b) El haz de US tiene dos zonas, el campo cercano y el lejano.
- c) El haz de US es divergente en el campo lejano.
- d) Las respuestas a, b y c son correctas.
- e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: El haz de US tiene dos zonas, el campo cercano y el lejano, y es homogéneo y divergente en el campo lejano.

7. Señale la respuesta correcta en relación con el haz de US:

- a) El coeficiente de no uniformidad del haz (BNR) no sirve a los fisioterapeutas.
- b) El BNR está anticuado.
- c) El BNR no es un índice de calidad del cabezal de US.
- d) El BNR debe aportarlo el fabricante.
- e) El BNR se calcula con respecto a la sensibilidad del paciente.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: El BNR debe aportarlo el fabricante.

8. Señale la respuesta correcta en relación con el haz de US:

- a) La frecuencia más empleada en US es 100 Hz.
- b) La frecuencia más empleada en US es 10 Hz.
- c) La frecuencia más empleada en US es 20 Hz.
- d) La frecuencia más empleada en US es 80 Hz.
- e) La frecuencia más empleada en US es 0 Hz.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La frecuencia más empleada en US es 100 Hz y al 20%.

9. Señale la respuesta correcta en relación con el haz de US:

- a) La zona de Fresnel es la más cercana al cabezal.
- b) La zona de Fraunhofer es la zona más alejada del cabezal.
- c) La zona de Fresnel tiene puntos calientes.
- d) Las respuestas a, b y c son incorrectas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La zona de Fresnel es la más cercana al cabezal y tiene puntos calientes; y la zona de Fraunhofer es la zona más alejada del cabezal.

10. Señale la respuesta incorrecta en relación con el tiempo de aplicación de US:

- a) El tiempo de aplicación de US es de 5 min como máximo.
- b) El tiempo de aplicación de US depende del ERA.
- c) El tiempo de aplicación de US depende del área de la lesión.
- d) El tiempo de aplicación de US depende del cabezal empleado.
- e) El tiempo de aplicación de US depende de la evolución de la lesión.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: El tiempo de aplicación de US no es de 5 min como máximo, sino de 15 min.

11. Señale la respuesta incorrecta en relación con la aplicación de US:

- a) El método directo es el más empleado.
- b) El método subacuático necesita subir la intensidad.
- c) El método mixto sirve para el tratamiento de zonas cóncavas.
- d) Las respuestas a, b y c son correctas.
- e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: El método directo es el más empleado, el método subacuático necesita subir la intensidad y el método mixto sirve para el tratamiento de zonas cóncavas.

12. Señale la respuesta incorrecta en relación con el gel de aplicación de US:

- a) El gel de US debe estar sin gérmenes.
- b) El gel debe ser barato.
- c) El gel no debe licuarse sobre la piel.

d) El gel debe estar caliente.

e) El gel debe conducir la corriente eléctrica.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: El gel no tiene que estar caliente.

13. Señale la respuesta incorrecta en relación con el gel de aplicación de US:

- a) El US esté contraindicado antes de 2-3 días de una lesión.
- b) El US no debe aplicarse sobre los testículos.
- c) El US no puede usarse en el tratamiento de las arrugas de la piel.
- d) El US está indicado en el tratamiento de fisuras.
- e) El US está indicado en el tratamiento de lesiones musculares.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: El US puede usarse en el tratamiento de las arrugas de la piel por su acción sobre las fibras de colágeno.

Terapia combinada y ultrasonoforesis

Manuel Albornoz Cabello y Helena Guerrero González

Índice del capítulo

Introducción	299	Metodología de tratamiento	302
Terapia combinada	299	Diagnóstico	302
Terapia combinada con corrientes de baja frecuencia	300	Tratamiento	303
Terapia combinada con corrientes de media frecuencia	301	Tratamiento segmentario radicular y ganglionar	304
		Ultrasonoforesis	305
		Contraindicaciones	306

INTRODUCCIÓN

En este capítulo describimos los procedimientos específicos de la ultrasonoterapia, como son la terapia combinada, el tratamiento segmentario radicular y ganglionar, y la ultrasonoforesis. Estos métodos de trabajo permiten el abordaje terapéutico por parte del fisioterapeuta de una forma diferenciada a la convencional. Si bien en los últimos años están tomando gran auge estos procedimientos, desde un punto de vista clínico, aún no existen grandes estudios que, desde la evidencia científica, permitan presentarlos como totalmente implantados en el ámbito de la fisioterapia. Por ello, se hace necesaria su divulgación, y fomentar la investigación de calidad que permita en pocos años presentar los parámetros más adecuados y la evidencia clínica y científica más extensa posible.

TERAPIA COMBINADA

En fisioterapia, el término *terapia combinada* se refiere a la aplicación simultánea de ultrasonidos y corrientes de baja o media frecuencia. Así, la terapia combinada es el tratamiento combinado, simultáneo y sincrónico, de la terapia ultrasónica con electroterapia, a través de corrientes de baja y media frecuencia, y representa un procedimiento de terapia física que difiere de los dos anteriores y presenta una serie de ventajas añadidas (Hüter-Becker et al., 2005).

La terapia combinada permite el diagnóstico y el tratamiento de forma rápida, precisa y eficaz. Además, ahorra tiempo, debido a que en otro caso tendrían que aplicarse

por separado para obtener los efectos de los distintos procedimientos (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Finalmente, la terapia combinada permite una mayor interacción entre el fisioterapeuta y el paciente, lo que redundará en un tratamiento más interactivo y eficiente (Robertson et al., 2006).

Históricamente, Gierlich y Jung (1968) descubrieron, más o menos por casualidad, que la aplicación simultánea de ultrasonidos y corrientes diadinámicas permitía localizar regiones hiperalgésicas más fácilmente que cuando se realizaba únicamente con estimulaciones con corrientes eléctricas, sin añadir el ultrasonido. Así, cuando aplicaron el método de terapia combinada, diagnosticaron puntos sensibles (puntos «trigger», puntos dolorosos y tenositis) que reaccionaban con gran fuerza a esta combinación de estímulos (mecánico y eléctrico), y apreciaron que, además de la hiperestesia, aparecía también un enrojecimiento cutáneo circunscrito sobre el punto sensible (Ersch, 2005). Otro estudio que conviene destacar es el realizado por Bratslavskaja et al. (1976) sobre patología deportiva con la aplicación de terapia combinada con corrientes diadinámicas.

Por ello, la combinación de estímulos mecánicos y eléctricos produce efectos diferentes de los aportados por los estímulos aplicados por separado (Hoogland, 1985). Entre estas diferencias, que podemos denominar *ventajas terapéuticas de la terapia combinada*, cabe destacar:

- La terapia combinada estimula y trata de forma directa o refleja regiones irritables superficiales y profundas con relación a zonas de la piel.

- Esta técnica permite diagnosticar puntos alterados situados más profundamente. De esta forma no solo pueden descubrirse los puntos sensibles, sino que también consiguen tratarse áreas hiperestésicas mayores, como dermatomas o zonas de Head. Estas áreas muestran una reacción análoga a la de los puntos *trigger*, con hiperestesia y enrojecimiento, aunque no tan delimitado.
- Las alteraciones latentes pueden ser estimuladas por ultrasonido, lo que permite que las fibras nerviosas se despolaricen con una intensidad de corriente baja.
- El tratamiento con ultrasonido es más eficaz, por ser capaz de estimular al tejido lesionado con los parámetros más adecuados (localización exacta, ángulo de incidencia del haz ultrasónico, relación con la zona de parestesia, correspondencia con las zonas metaméricas, etc.), lo que puede ser terapéuticamente muy deseable.
- Después de aplicar terapia combinada, el estímulo terapéutico puede persistir durante un tiempo relativamente largo a nivel tisular local. Además, es frecuente que la intensidad de la corriente tenga que ser reducida continuamente durante la aplicación terapéutica, debido a la creciente sensibilidad de las fibras nerviosas o membranas.
- El procedimiento de terapia combinada favorece la relación fisioterapeuta-paciente y permite al paciente participar activamente en su recuperación.
- La metodología de trabajo en terapia combinada permite adaptarse a cada paciente y en cada momento del proceso patológico.

Las corrientes más empleadas en los procedimientos de terapia combinada son las corrientes diadinámicas y las corrientes tipo TENS, con impulsos rectangulares y bifásicos, de baja frecuencia. En el tratamiento con corrientes de media frecuencia son las corrientes interferenciales de 4.000 Hz, de frecuencia portadora y moduladas en amplitud (Robertson et al., 2006). También se emplean las corrientes de alto voltaje (Hüter-Becker et al., 2005).

Los procedimientos de terapia combinada preconizados por Gierlich y Jung (1968) se caracterizan por el uso de corrientes con componente galvánico. Esto hace que el método sea algo agresivo, por el efecto polar que provoca sobre la piel, lo que causa un eritema galvánico, esto es, una hiperemia bajo el electrodo y sobre todo bajo el cabezal de ultrasonido. Además, el efecto en profundidad es limitado, debido a la utilización de corrientes de baja frecuencia, que no permiten alcanzar capas profundas por la resistencia capacitativa que ofrece la piel al paso de las mismas.

No obstante, el objetivo inicial de este método terapéutico era localizar regiones hiperalgésicas superficiales, aunque con el tiempo se amplió a tejidos y localizaciones más profundas. Finalmente, el empleo de corrientes de baja frecuencia en el método de terapia combinada representa para el paciente el que este perciba una sensación desagradable

cuando el circuito eléctrico se abre y se cierra. Para evitar este inconveniente, los equipos de terapia combinada suministran la posibilidad de trabajar con voltaje constante y así minimizar este efecto, como ocurre con cualquier aplicación dinámica de electroterapia.

Todas las características negativas antes mencionadas se pueden evitar mediante la combinación de ultrasonido con una corriente alterna de frecuencia media. Los equipos modernos han alcanzado un nivel de desarrollo que hace que esta combinación sea muy fácil de usar. Sin embargo, si la hiperalgesia es leve, o se desea provocar un eritema galvánico o la polarización del tejido para producir una inflamación neurógena, el método de terapia combinada con corrientes de baja frecuencia es el más recomendado (Ersch, 2005).

Terapia combinada con corrientes de baja frecuencia

Presentamos, en primer lugar, la combinación de ultrasonoterapia con corrientes de baja frecuencia. En general, la combinación se hace con cualquier corriente continua o interrumpida de baja frecuencia (tipo TENS, diadinámicas, de Träbert, corriente continua directa o interrumpida, de alto voltaje, etc.).

Khan et al. (1996) realizaron un estudio sobre 45 niños con gastroduodenitis crónica mediante el empleo de terapia combinada de corrientes diadinámicas (corrientes sinusoidales moduladas) y ultrasonido. Otro estudio similar de aplicación de terapia combinada con corrientes diadinámicas y ultrasonido se realizó, por parte de Filimonov y Semochkina (1994), sobre 90 pacientes con gastroduodenitis crónica. El efecto se evaluó en relación con cuadros clínicos y endoscópicos, la producción de ácido gástrico, las funciones del hígado y el páncreas, y el estado inmunitario de los sujetos. Se observó una respuesta en el 92,6% en el grupo de terapia combinada, frente a un 70 y a un 75% de los pacientes de los grupos de corrientes diadinámicas y ultrasonido por separado, respectivamente.

En estudios más recientes, como el de Citak-Karakaya et al. (2006), se hizo un seguimiento a corto plazo y a 1 año de 20 pacientes con fibromialgia a quienes se aplicaron 20 sesiones de terapia combinada consistente en ultrasonido pulsátil a 1 MHz y 1,5 W/cm² de intensidad, y corriente de alto voltaje de 50 Hz de frecuencia, a 5 s de estimulación y 5 s de pausa, a una intensidad hasta el nivel de tolerancia. Finalizaron el estudio 14 pacientes. Tras 1 año de seguimiento, se mantuvieron las mejoras en el dolor, en las alteraciones del sueño y en la funcionalidad de los pacientes, obtenidas tras el tratamiento de 10 sesiones.

Gierlich y Jung (1968) observaron que los puntos sensibles, como, por ejemplo, los puntos gatillo, los puntos sensibles, etc., reaccionaban muy fuertemente a la combinación de estímulos mecánicos y eléctricos. Estos autores

señalan como principal ventaja frente a la galvanopalpación que puntos situados más profundamente también pueden ser diagnosticados. Este hecho se observa clínicamente, porque, para la localización de puntos de aplicación en el tratamiento mediante terapia combinada, se precisa una intensidad baja de la corriente. Con esta baja intensidad, la localización de un punto solo con la corriente eléctrica no es posible. Además, el ultrasonido tiene un efecto sensibilizador sobre las fibras nerviosas, y en terapia combinada esto se hace evidente debido a que la intensidad de la corriente debe reducirse en varias ocasiones durante el tratamiento; de otro modo, la sensación excitomotora se vuelve excesiva para el paciente. En conclusión, la terapia combinada es un procedimiento de electroterapia especialmente adecuada para el diagnóstico y el tratamiento de afecciones subagudas y puntos de aplicación que no son fácilmente identificables.

Desde un punto de vista clínico, el ultrasonido complementa el efecto de la electroterapia, porque previene o reduce notablemente la adaptación al paso de la corriente, de modo que el estímulo eléctrico se hace más efectivo.

Sin embargo, los procedimientos de terapia combinada con corrientes de baja frecuencia presentan una serie de desventajas importantes:

- El método es agresivo para la piel del paciente a causa de los efectos galvánicos de las corrientes empleadas (efectos polares). Por lo tanto, es adecuado casi exclusivamente para condiciones subagudas o crónicas.
- Aparecen efectos de tipo galvánico con rapidez. Esto se debe probablemente a la capa muy fina del medio de contacto usado como conductor (gel ultrasónico).
- El efecto en la profundidad es escaso, porque las corrientes de baja frecuencia solo pueden acceder a puntos que se encuentren en la piel y en la capa muscular superficial.
- El cabezal de tratamiento, que es el electrodo activo (cátodo), debe ser levantado regularmente de la piel para añadir medio de contacto. La misma intensidad siempre debe ser utilizada con el fin de demostrar diferencias de sensibilidad, por lo que es casi imposible reducir la corriente a cero. La elevación y la aplicación de la cabeza de tratamiento es desagradable para el paciente cuando se abre el circuito y, especialmente, al cerrarlo.

Terapia combinada con corrientes de media frecuencia

La supresión de los efectos adversos de la terapia combinada se ha conseguido combinando los ultrasonidos con corriente alterna de media frecuencia. Las ventajas pueden resumirse de la forma siguiente:

- No existe excitación agresiva hacia el paciente, porque la corriente no tiene efectos galvánicos y la piel no presenta resistencia al paso de la corriente.

- Es un procedimiento más seguro, en términos de imposibilidad de causar una quemadura al paciente.
- Con una colocación correcta del electrodo (posición transversal), la acción en profundidad es mayor, de forma que también se localizan los puntos de aplicación situados más profundamente.
- La apertura del circuito eléctrico no causa sensaciones desagradables en el paciente. El cierre del circuito sigue siendo desagradable debido a la sensación eléctrica súbita, pero mucho menos que con las corrientes de baja frecuencia.
- En las aplicaciones longitudinales no tenemos limitación de distancias entre electrodos, y ser nos permite tratar zonas distales desde aplicaciones de electrodos cerca de la columna vertebral (tratamiento metamérico).

Por las anteriores ventajas, en la actualidad está más extendida la aplicación de terapia combinada con corrientes de media frecuencia. Almeida et al. (2003), en su estudio sobre el dolor y el sueño en 70 pacientes con fibromialgia, concluyeron que es un procedimiento eficaz para el tratamiento de estos síntomas en estos pacientes. Ellos proponen dos partes en la metodología de aplicación de la terapia combinada. Por un lado, para el electrodiagnóstico de las zonas dolorosas se emplean ultrasonidos de forma continua con 1 MHz y 0,5 W/cm², y corrientes interferenciales de 4.000 Hz de frecuencia portadora y AMF de 100 Hz. La intensidad de la corriente se sube hasta el umbral de sensibilidad del paciente. Después de encontrar los puntos de estimulación, que corresponden con los puntos de tratamiento, se cambian los parámetros. Así, el tratamiento se realiza con ultrasonido pulsátil con 1 MHz y 2,5 W/cm², y los mismos parámetros para las corrientes interferenciales en cada punto, hasta la resolución del mismo, esto es, hasta que el paciente refiere que ha cedido la tensión o ha dejado de percibir la estimulación.

Un estudio similar nos proponen Moretti et al. (2012) sobre una muestra de 50 pacientes con fibromialgia. Se les aplicó terapia combinada una o dos veces a la semana durante 3 meses sobre los 18 puntos sensibles (*tender points*). La aplicación, como en el estudio de Almeida et al (2003), consistió en la utilización para el electrodiagnóstico de ultrasonidos de forma continua con 1 MHz y 0,5 W/cm², y corrientes interferenciales de 4.000 Hz de frecuencia portadora y AMF de 100 Hz. La intensidad de la corriente se sube hasta el umbral de sensibilidad del paciente. Para el tratamiento emplearon ultrasonido pulsátil al 20% con 1 MHz y 2,5 W/cm², y los mismos parámetros para las corrientes interferenciales en cada punto, durante 2 min por punto. Cabe destacar que los sujetos estaban sentados cómodamente, y el electrodo dispersivo se colocó en la zona dorsal sobre la vértebra D7-D8 para el tratamiento de la parte superior del tronco y las extremidades superiores. A continuación, los pacientes se colocaron en posición de decúbito prono con el electrodo sobre L3-L4 para el tratamiento de la parte inferior del tronco y las extremidades inferiores. Estos autores concluyen que no

hay diferencias estadísticamente significativas entre aplicar una o dos sesiones a la semana a mujeres con fibromialgia en relación con el dolor, alteraciones del sueño y calidad de vida. Este punto es especialmente importante de cara a establecer un plan de tratamiento y de ser más específicos en nuestra metodología de aplicación de la terapia combinada, en contraste con la aplicación local clásica de la ultrasonoterapia, que se centraba en la zona lesional y su extensión, sin atender a otros aspectos, como relaciones metaméricas, tejidos diana, etc.

METODOLOGÍA DE TRATAMIENTO

El procedimiento de aplicación de la terapia combinada requiere una especialización por parte del fisioterapeuta para una realización correcta. En este apartado describiremos los diferentes parámetros que se deben seleccionar y los pasos que hay que seguir. Sin embargo, solo podemos dar unas pautas generales de la técnica que se debe seguir, debido a las diferencias individuales de los pacientes. Por ejemplo, pueden elegirse corrientes o frecuencias de electroterapia diferentes cuando cambia la situación patológica o el paciente presenta unas características psicológicas distintas. Es decir, debemos adaptar la técnica de tratamiento a las expectativas del paciente y las preferencias del fisioterapeuta. La metodología de aplicación la vamos a dividir en dos apartados: el diagnóstico y el tratamiento, si bien en el ámbito clínico podemos realizar esta técnica de forma indistinta, para así reducir el tiempo de aplicación y no causar molestias innecesarias al paciente (fig. 25.1).

Diagnóstico

El examen comienza con el paciente en una posición relajada y mirando hacia el fisioterapeuta para que la comunicación sea posible. El cabezal de ultrasonido es el



FIGURA 25.1 Equipo de terapia combinada.

electrodo activo. Si se sospecha que la hiperalgesia es grave, se comenzará fuera de la zona afectada. Los parámetros son los siguientes: ultrasonido a $0,5 \text{ W/cm}^2$ en emisión pulsátil; se selecciona una corriente diadinámica como DF, corriente de Träbert (2-5 ms) o corriente interferencial de 4.000 Hz de frecuencia portadora, con AMF de 100 Hz y en aplicación bipolar. Para localizar las estructuras situadas superficialmente, se usa un electrodo indiferente colocado en el mismo plano que el activo o cabezal del ultrasonido (aplicación coplanar). Por el contrario, para ubicar los puntos de aplicación más profundos, el electrodo indiferente debe colocarse en posición opuesta al activo (aplicación transversal). El electrodo activo está formado por la placa metálica de la cabeza de tratamiento del ultrasonido y es el cátodo (-) (fig. 25.2).

Así, en las aplicaciones de corrientes con polaridad, el electrodo indiferente se conecta al ánodo (+) y la cabeza de



A



B

FIGURA 25.2 Ejemplos de terapia con electrodos en el mismo plano (A) y en planos opuestos (B), para terapia de estructuras superficiales y profundas, respectivamente.

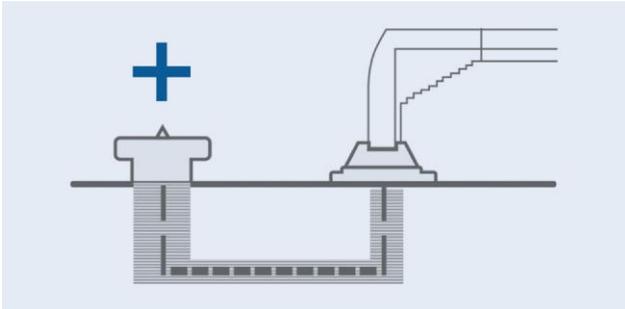


FIGURA 25.3 Ejemplo de aplicación y polaridad.

tratamiento al cátodo (-) (v. fig. 25.1). Siempre debe usarse una cantidad abundante de medio de contacto para minimizar el riesgo de efectos de tipo galvánico (fig. 25.3).

La intensidad de la corriente se ajusta de forma que el paciente perciba apenas su paso y se determina en un área donde pueda asumirse que no existe excitabilidad patológica de los tejidos.

Una vez establecidos los parámetros, comenzamos buscando los puntos que muestren un aumento marcado de la sensibilidad por parte del paciente. Habrá que tener cuidado con los efectos de tipo galvánico en los puntos de la piel que presenten defectos cutáneos. También estaremos atentos a aquellos puntos o zonas que, al pasar sobre ellas, el paciente refiere que la sensación de la corriente se irradia hacia el área afecta o se irradia hacia un área a cierta distancia del punto encontrado (sensación referida).

Tratamiento

Los parámetros para la acción terapéutica son el ultrasonido entre 0,5 y 0,8 W/cm² en emisión pulsátil; se selecciona una corriente tipo TENS con impulso rectangular bifásico asimétrico de 0,15 ms y 80 Hz o una corriente interferencial de 4.000 Hz de frecuencia portadora, con AMF de 100 Hz y en aplicación bipolar. La intensidad de la corriente se elevará en una zona no afecta hasta el umbral de estimulación, pero que no provoque dolor en el paciente. En el caso de producir dolor al situarnos sobre estructuras afectas y que el paciente no tolere, bajaremos la amplitud de la corriente hasta el límite tolerable. Para el tratamiento de las estructuras superficiales, se usa un electrodo indiferente, que será de grandes dimensiones, 8 × 12 o 6 × 8 cm, para crear mayor efecto punta, colocado en el mismo plano que el cabezal del ultrasonido, de 5 o 0,8 cm² de área de radiación efectiva (ERA; aplicación coplanar). Por el contrario, para tratar los puntos más profundos, el electrodo indiferente debe colocarse en posición opuesta al activo (aplicación transversal). En las aplicaciones de corrientes con componente galvánico, el electrodo indiferente se conecta al ánodo (+) y la cabeza de tratamiento al cátodo (-). Siempre debe usarse una cantidad abundante de medio de contacto para minimizar el riesgo de efectos polares (fig. 25.4).



FIGURA 25.4 Parámetros de tratamiento en terapia combinada.

En el punto de tratamiento se administra terapia con el método semiestacionario. El tratamiento tiene una duración de 1-3 min por punto, dependiendo de la excitabilidad del punto concreto. En general, puede afirmarse que, si la excitabilidad disminuye, se ha obtenido un efecto terapéutico.

Actualmente, la metodología de aplicación de terapia combinada la vamos a realizar mediante un *feedback* muy intenso entre el fisioterapeuta y el paciente. No creemos necesario dividirla en dos apartados: el diagnóstico y el tratamiento de este procedimiento terapéutico. Así, clínicamente podemos realizar esta técnica de forma indistinta, para reducir el tiempo de aplicación y no causar molestias innecesarias al paciente.

En principio, los efectos de la terapia combinada pueden observarse inmediatamente después del tratamiento; por ejemplo, en el sentido de una disminución en el tono muscular o un aumento de la movilidad en una articulación. La extensión y la duración de estos fenómenos determinarán la frecuencia y el número de tratamientos administrados y, por lo tanto, también el pronóstico. Es frecuente producir síntomas muy claros y no producir una reducción inmediata del dolor. Este fenómeno no es en sí mismo negativo y, a largo plazo, el pronóstico es bueno.

La clave del tratamiento radica en la normalización del sistema nervioso ortosimpático, que provoca mejoras en la funcionalidad del paciente de forma inmediatamente visible. Los efectos del tratamiento de este modo determinan la frecuencia del tratamiento. Si un efecto solo dura un par de horas, el tratamiento tendrá que ser administrado dos o tres veces al día.

La duración del tratamiento se determina por el grado y la extensión de las sensaciones mencionadas. Por ello, el tratamiento puede durar desde 1 a 3 min de promedio, pero no debemos superar los 10-15 min en total al día (Watson, 2008).

TRATAMIENTO SEGMENTARIO RADICULAR Y GANGLIONAR

Como sucede con todas las formas de fisioterapia, los ultrasonidos pueden emplearse para tratar diferentes tejidos. Estos pueden estar situados en el lugar de la aplicación misma, que conocemos como aplicación local o efecto directo; o en otros lugares dentro del segmento, aplicación segmentaria o efecto indirecto. Normalmente, el efecto indirecto se conoce también como *tratamiento segmentario* y se refiere, en la mayoría de los casos, a la aplicación paravertebral. Otras localizaciones dentro del mismo segmento, referidas al dermatoma, miotoma, etc., también son adecuadas para el tratamiento segmentario. Por ejemplo, los puntos *trigger* de las costillas (periostio) en pacientes con úlceras gástricas e intestinales también constituyen típicos puntos de aplicación para el tratamiento segmentario.

Los ultrasonidos solo pueden tener un efecto terapéutico si son absorbidos por el tejido diana. Está claro que los puntos de aplicación del tratamiento son especialmente los situados en tejidos que reciben una cantidad suficiente de energía y que tienen un coeficiente de absorción aceptable. Por tanto, van a ser puntos de aplicación importantes el tejido óseo, el cartílago, los tendones, los músculos y la piel. Sin embargo, aunque el tejido nervioso absorbe relativamente poca energía, se muestra muy sensible a la energía ultrasónica.

Nosotros recomendamos la combinación de la aplicación local y paravertebral o segmentaria. Esta es la antigua línea «somática» de razonamiento, según la cual para un paciente con síntomas en el codo, por ejemplo, el tratamiento local debe combinarse con tratamiento a los niveles paravertebrales C6-D1. Este concepto ha sido suplantado por la filosofía «anatómica». Por lo que respecta a la aplicación paravertebral, esto implica que se tratarán también, o exclusivamente, los niveles C8-D9 (Maya Martín y Alborno Cabello, 2009).

El efecto sobre los puntos de relación encontrados en esos niveles puede conducir a la depresión postexcitatoria del sistema ortosimpático. Además de las localizaciones más o menos específicas de los puntos *trigger*, mediante el masaje perióstico se detectan otras localizaciones candidatas para un efecto indirecto.

El tratamiento segmentario o paravertebral, por regla general, se suele aplicar como tratamiento único en las fases agudas, o como tratamiento previo asociado a la aplicación posterior local de la zona patológica. Los objetivos de este tratamiento van a ser: provocar una analgesia regional por la irradiación de las raíces nerviosas correspondientes, y aumentar la vasodilatación y el aporte de nutrientes en la zona lesionada, por irradiación ultrasónica de la cadena simpática.

El tratamiento segmentario radicular se utiliza únicamente con ultrasonido pulsátil a una frecuencia de 1 MHz. Se aplica una intensidad baja comprendida entre 0,2 y 0,5 W/cm² cuando el tratamiento lo aplicamos sobre la columna cervical y dorsal. Si se tiene que tratar la columna lumbar, será necesario

aumentar la dosis aplicando intensidades comprendidas entre 0,5 y 1,75 W/cm² con el objetivo de aumentar la profundidad, sobre todo en pacientes obesos. La técnica de tratamiento va a consistir en tratar una zona situada a 3-5 cm de las apófisis espinosas, que incluya solo el espacio ocupado por una o dos raíces nerviosas. El tiempo de tratamiento será de 2 a 3 min cuando utilicemos un cabezal grande (ERA de 5 cm²) y hasta 6 min con cabezal pequeño (ERA de 0,5 cm²). El paciente, durante el tratamiento, no debe sentir sensación de quemazón ni de dolor local o irradiado; si esto ocurre, se deberá bajar la dosis (Maya Martín y Alborno Cabello, 2009). A modo de ejemplo, en el procedimiento de ultrasonoterapia de una ciática se tratará la raíz o raíces afectadas determinadas por la exploración clínica del paciente.

No debemos olvidar que, en la columna cervical, las raíces nerviosas están situadas un nivel y medio más alto que las apófisis espinosas; en la columna dorsal, a unos 2 cm por encima de su apófisis, y en la columna lumbar y sacra, las raíces están aproximadamente al mismo nivel que la apófisis espinosa del mismo número. La situación aproximada de las raíces de referencia se muestra en el cuadro 25.1.

Así, en el tratamiento segmentario con el fin analgésico de los procesos articulares que afectan a las extremidades, la innervación radicular correspondiente es el mostrado en el cuadro 25.2.

En el tratamiento segmentario simpático, el objetivo principal es preparar el tratamiento local, provocando vasodilatación regional en la extremidad y cierta analgesia. Así, la irradiación con ultrasonido de los ganglios simpáticos

CUADRO 25.1 Referencias de anatomía palpatoria

- C-5:** a media distancia entre la apófisis espinosa más prominente que se palpa en la parte inferior del cuello y el tubérculo occipital
- C-7:** 2 cm por encima de dicha apófisis espinosa más prominente
- D-2:** en el ángulo superior de las escápulas
- D-7:** en el ángulo inferior de las escápulas
- L-4:** en las crestas ilíacas
- L-5:** junto a la espina ilíaca posterosuperior en la depresión de la foseta de Venus
- S-I:** en el comienzo del sacro

CUADRO 25.2 Relaciones anatómicas

- Hombro: C5-C6
- Codo: C6-C7
- Muñeca: C7-C8
- Mano: C7-C8
- Cadera: L4-L5
- Rodilla: L3-L5
- Tobillo: L5-S1
- Pie: S1-S2

lumbares va a provocar un moderado aumento de la circulación y de la temperatura distal en toda la extremidad inferior. En los ganglios lumbares se aplica exclusivamente ultrasonido pulsátil de 0,5-2 W/cm² durante 5-7 min.

De igual forma, sí se irradia el ganglio estrellado, se provoca un moderado aumento de la circulación y de la temperatura de la extremidad superior. Este se localiza lateralmente en el cuello, junto al borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y a unos 2 cm por encima de la clavícula. Se aplica ultrasonido pulsátil de 0,2 a 0,5 W/cm² durante 3-5 min. Es mejor colocar al paciente en decúbito supino o lateral para evitar crisis vegetativas. En la aplicación con dosis altas, puede llegar a aparecer el síndrome de Claude Bernard-Horner, que conviene no llegar a provocar. Asimismo, no es recomendable el tratamiento sobre los ganglios simpáticos cervicales en pacientes cardiopatas, por la posibilidad de la aparición de accidentes vagales. En pacientes con labilidad vegetativa, es conveniente comenzar el tratamiento con dosis bajas y tiempos cortos de irradiación hasta observar los efectos provocados.

ULTRASONOFORESIS

Por ultrasonoforesis se entiende la migración de las moléculas de fármacos a través de la piel bajo la influencia de los ultrasonidos (Watson, 2009), es decir, este procedimiento es similar a la iontoforesis, pero mediante la acción de una onda mecánica, como es el ultrasonido. También se le conoce por los nombres de *fonoforesis* y *ultrafonoforesis* (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009). Este procedimiento se utiliza originalmente en fisioterapia y medicina deportiva. Posteriormente, se extendió a la administración de fármacos de forma transdérmica (Mitragotri y Kost, 2000).

Las investigaciones iniciales se centraron en el uso de dispositivos de ultrasonidos de alta frecuencia (MHz), esto es, en la energía de emisión del ultrasonido, para alcanzar a tejidos profundos como el músculo. Sin embargo, también se emplean equipos de baja frecuencia (20 kHz) en lugar de aparatos de ultrasonido terapéutico (1 y 3 MHz), lo que parece que aumenta la penetración de fármacos por el aumento en la permeabilidad de la piel (Mitragotri et al., 1995 y 2000). Estudios de revisión, como el llevado a cabo por Mitragotri y Kost (2004), permiten concretar que los ultrasonidos que mejoran el transporte transdérmico deben ser de baja frecuencia (< 100 kHz), en contraposición a los ultrasonidos terapéuticos clásicos de alta frecuencia (1 y 3 MHz) (Tezel et al., 2001; Boucaud et al., 2002).

Estudios recientes demuestran que son diferentes los mecanismos responsables de la mejora de la permeabilidad de la piel con ultrasonidos de baja y alta frecuencia. En general, los ultrasonidos de alta frecuencia son más eficaces en el aumento de la penetración en la piel de compuestos de peso molecular pequeño, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los esteroides tópicos. Además, los

ultrasonidos de alta frecuencia se emplean de forma válida y fiable en los procedimientos de fisioterapia desde hace décadas, sobre sujetos humanos con eficacia, y el uso en los ensayos humanos presenta mayor seguridad. Por otro lado, los ultrasonidos de baja frecuencia han demostrado una capacidad mucho mayor para administrar compuestos de peso molecular grande, incluyendo proteínas, hormonas, vacunas, y nanopartículas. Sin embargo, la evidencia clínica de la ultrasonoforesis con ultrasonidos de baja frecuencia está en sus inicios, y también hay evidencias en el tratamiento de ultrasonoforesis a altas frecuencias (1 MHz) con nanopartículas (Victor et al., 2012; Silveira et al., 2010, 2012, 2014). En cualquier caso, ambas tecnologías, los ultrasonidos de alta y baja frecuencia, se están utilizando de manera creciente y ofrecen una alternativa a la administración de medicamentos a los pacientes (Polat et al., 2011).

Por otro lado, la ultrasonoforesis es un suplemento racional para el método clásico de introducir sustancias en la piel mediante el masaje. Los posibles inconvenientes del masaje radican en que no puede aplicarse con facilidad a los tejidos hipersensibles y en que las sustancias activas no penetran en profundidad. De igual manera, existen estudios donde se les aplica primero ultrasonidos a los pacientes en la zona de introducción de la sustancia activa y posteriormente se les administra, obteniéndose resultados positivos (Rosim et al., 2005).

Además, la ultrasonoforesis puede complementarse con la iontoforesis para hacer posible introducir iones de ciertas sustancias activas en el cuerpo, por medio de la onda mecánica ultrasónica y la corriente eléctrica. La penetración de las sustancias con este método es claramente mayor que con el masaje (Mitragotri y Kost, 2004). Estudios como el de Le et al. (2000), realizado con el objeto de conocer el efecto sinérgico del ultrasonido y la iontoforesis en el transporte transdérmico, utilizando heparina, demostraron que el aumento del flujo de heparina en el grupo de ultrasonidos más iontoforesis fue de aproximadamente 56 veces. Esta mejora fue mayor que la suma de lo obtenido durante la aplicación de ultrasonidos (3 veces) y la iontoforesis (15 veces) de forma aislada. Por lo tanto, el efecto de los ultrasonidos y la iontoforesis en el transporte transdérmico de heparina es verdaderamente sinérgico.

Por otro lado, los procedimientos de ultrasonoforesis tienen la ventaja de poder introducir partículas en el cuerpo sin carga eléctrica y de no producir efectos de tipo galvánico. Además, el aumento de la permeabilidad de las diversas membranas bajo la influencia del ultrasonido hace posible la penetración más profunda de las sustancias en el cuerpo (Serván López et al., 2012).

Las pomadas absorben mucho los ultrasonidos, por lo cual se debe emplear un buen medio de contacto. Algunas sustancias son solubles en el agua (o alcohol), y se sabe que el agua es un excelente medio de contacto. La viscosidad del agua puede aumentarse añadiendo glicerol. Así pues,

las sustancias activas se encuentran en solución dentro del gel tixotrópico resultante. Al concluir el tratamiento, no es necesario eliminar el medio de contacto con los agentes activos, sino que puede cubrirse con un vendaje (Maya Martín y Albornoz Cabello, 2009).

Los agentes tópicos suspendidos en geles acuosos son generalmente más eficaces en la transmisión de energía de los ultrasonidos, mientras que muchos agentes a base de crema son menos eficaces, en particular a la frecuencia de 1 MHz. Muchos agentes que se utilizan comúnmente para proporcionar un efecto sensorial, como cremas analgésicas tópicas, pueden bloquear la transmisión de los ultrasonidos. Los agentes que reducen la transmisión pueden provocar malos resultados en los procedimientos de ultrasonoforesis y además son susceptibles de reducir al mínimo los efectos terapéuticos de los ultrasonidos (Cage et al., 2013).

Como resumen, podemos decir que la ultrasonoforesis emplea ultrasonido pulsátil al 20% (2-8 ms) a 100 Hz, para evitar el calentamiento en procesos inflamatorios, con intensidades que van desde 0,5 a 1,5 W/cm², dependiendo de la zona de aplicación y el tejido diana, y una duración de entre 5 y 10 min. La concentración de fármaco se hará al 2% y preferiblemente en formato gel (Cameron, 2009; Bagnulo y Gringmuth, 2014; Ansari et al., 2014).

Los posibles fármacos que se pueden emplear en la ultrasonoforesis son muy variados y no es cometido de este capítulo hacer una lista completa. Sin embargo, autores como Mitrugotri (2005) nos han facilitado dicha misión, mostrándonos una metodología clara y posibles indicaciones. El estudio de revisión de Polat et al. (2011) nos repasa la evidencia científica hasta la fecha de los estudios llevados a cabo con ultrasonoforesis tanto en el ámbito clínico (*in vivo*) como en el laboratorio (*in vitro*). Así, tenemos evidencia científica en la aplicación de fármacos con efecto sobre la circulación. Es decir, sustancias como la histamina, el nicotinato de metilo, la metacolina, etc., son vasodilatadores potentes y se usan para los trastornos circulatorios periféricos, los procesos reumáticos y las inflamaciones asépticas; también fármacos que favorecen la cicatrización de las heridas, esto es, se emplean sustancias con una acción fibrinolítica que estimulan la reabsorción; estas sustancias están presentes en el mercado con diferentes nombres comerciales; asimismo, fármacos con una acción antiinflamatoria, que en su mayoría contienen AINE y se usan en inflamaciones (asépticas) como tendinitis, bursitis y otros procesos de los tejidos blandos (reumatismo de los tejidos blandos).

A modo de ejemplo, podemos describir el estudio de Bagnulo y Gringmuth (2014), quienes trataron a pacientes diagnosticados de miositis ósea con ácido acético al 2%, a través de ultrasonoforesis (8 min de ultrasonido pulsátil al 20% [2-8 ms], a 100 Hz, con una intensidad de 1,5 W/cm²), tres veces a la semana durante 4 semanas. Se obtuvieron mejoras significativas en el dolor y la fuerza causada por la calcificación en el músculo con o sin reducción en el tamaño

de la lesión. Debido a que el callo no se absorbió totalmente, no pudieron aseverar que la disminución en el tamaño de la miositis osificante en la radiografía no se debió a la historia natural de los pacientes. Como no se hizo el seguimiento, no se conocen los efectos de la ultrasonoforesis a largo plazo, pero sí los beneficios en el corto plazo y, por tanto, debe ser considerada como una opción de tratamiento para la miositis osificante.

Existe una abundante bibliografía y evidencia científica en relación con esta modalidad terapéutica de la ultrasonoforesis, en contraposición a lo que informan estudios como el de Serván López et al. (2012). Sin embargo, también existe la necesidad de validar la técnica para conocer la eficacia y la seguridad para los pacientes. Por ello, hasta el momento no se recomienda el empleo de estos procedimientos a nivel domiciliario por parte de los pacientes (Barry, 2001).

CONTRAINDICACIONES

Debemos tener en cuenta que las principales contraindicaciones de la terapia combinada son las propias de la aplicación del ultrasonido y de las corrientes empleadas. Por ello, no es necesario reflejarlas específicamente aquí. No obstante, cabe destacar que una posible contraindicación relativa puede ser la personalidad del paciente, ya que se requiere su participación activa, y sin su colaboración es muy difícil la realización correcta de la técnica. Con este fin, recomendamos el empleo del cuestionario EAPP (Albornoz Cabello et al., 2005) para conocer la idoneidad de los pacientes en la aplicación de procedimientos de electroterapia.

Con respecto a la ultrasonoforesis, podemos decir que las contraindicaciones generales son las mismas que para la aplicación de procedimientos de ultrasonoterapia. En cuanto a las contraindicaciones específicas, los fisioterapeutas debemos tener presente que los fármacos introducidos a través de la ultrasonoforesis se convierten en sustancias sistémicas y pueden reaccionar de igual modo que si son administrados por otra vía, y aplicárseles las mismas contraindicaciones (Cameron, 2009).

BIBLIOGRAFÍA

- Albornoz Cabello M, Rebollo Roldán J, García Pérez R. Escala de Aprendizaje Psicológica Personal (EAPP) en Fisioterapia. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* 2005;8(2):77-87.
- Almeida TF, Roizenblatt S, Benedito-Silva AA, Tufik S. The effect of combined therapy (ultrasound and interferential current) on pain and sleep in fibromyalgia. *Pain* 2003;104:665-72.
- Ansari NN, Naghdi S, Fathali M, Bartley J, Rastak MS. A randomized clinical trial comparing pulsed ultrasound and erythromycin phonophoresis in the treatment of patients with chronic rhinosinusitis. *Physiother Theory Pract* 2014;11:1-7.
- Bagnulo A, Gringmuth R. Treatment of Myositis Ossificans with acetic acid phonophoresis: a case series. *J Can Chiropr Assoc* 2014;58(4):353-60.

- Barry BW. Novel mechanisms and devices to enable successful transdermal drug delivery. *Eur J Pharm Sci* 2001;14(2):101-14.
- Boucaud A, Garrigue MA, Machel L, Vaillant L, Patat F. Effect of sonication parameters on transdermal delivery of insulin to hairless rats. *J Pharm Sci* 2002;91:113-9.
- Bratslavskaya EP, Vitushkina SM, Vysochin IV. Use of diadynamic currents and ultrasound for sports injuries. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 1976;6:39-42.
- Cage SA, Rupp KA, Castel JC, Saliba EN, Hertel J, Saliba SA. Relative acoustic transmission of topical preparations used with therapeutic ultrasound. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94(11):2126-30.
- Cameron MH. Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1-17.
- Citak-Karakaya I, Akbayrak T, Demirtürk F, Ekici G, Bakar Y, Short. Long-Term Results of Connective Tissue Manipulation and Combined Ultrasound Therapy in Patients with Fibromyalgia. *J Manipulative Physiol Ther* 2006;29(7):524-8.
- Ersch MV. Electrodiagnostics. Combination of ultrasound and electrical currents. Delft: Manufacturer of Enraf-Nonius Equipment; 2005.
- Filimonov RM, Semochkina EN. Sinusoidal modulated currents and ultrasound in the treatment of patients with chronic gastroduodenitis. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 1994;6:27-9.
- Gierlich K, Jung A. Die kombinierte Anwendung von Ultraschall und Reizstromphysik. *Medizin und Rehabil* 1968;9.
- Hoogland R. Ultrasound therapy. Delft: Manufacturer of Enraf Nonius Equipment; 1985.
- Hüter-Becker A, Schewe H, Heipertz W. Terapia Física. Barcelona: Paidotribo; 2005. p. 211-20.
- Khan MA, Buckanovich OV, Chistova LV, Sheliapina VV, Shavirov AA, Klochkov SA. The combined action of sinusoidal modulated currents and ultrasound in the treatment of chronic gastroduodenitis in children. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult* 1996;5:12-5.
- Le L, Kost J, Mitragotri S. Combined Effect of Low-Frequency Ultrasound and Iontophoresis: Applications for Transdermal Heparin Delivery. *Pharm Res* 2000;17(9):1151-4.
- Maya Martín J, Alborno Cabello M. Electroterapia. Sevilla: Secretariado de Recursos Audiovisuales y Nuevas Tecnologías. Universidad de Sevilla; 2009.
- Mitragotri S, Edwards D, Blankschtein D, Langer R. A mechanistic study of ultrasonically enhanced transdermal drug delivery. *J Pharm Sci* 1995;84:697-706.
- Mitragotri S, Kost J. Low frequency sonophoresis: a noninvasive method of drug delivery and diagnostics. *Biotech Prog* 2000;16:488-92.
- Mitragotri S, Farrell J, Tang H, Terahara T, Kost J, Langer R. Determination of threshold energy dose for ultrasound-induced transdermal drug transport. *J Control Rel* 2000;63:41-52.
- Mitragotri S, Kost J. Low-frequency sonophoresis: A review. *Adv Drug Deliv Rev* 2004;56(5):589-601.
- Mitragotri S. Healing sound: The use of ultrasound in drug delivery and other therapeutic applications. *Nat Rev Drug Discov* 2005;4(3):255-60.
- Moretti FA, Marcondes FB, Provenza JR, Fukuda TY, Antunes de Vasconcelos R, Roizenblatt S. Combined Therapy (Ultrasound and Interferential Current) in Patients with Fibromyalgia: Once or Twice in a Week? *Physiother Res Int* 2012;17(3):142-9.
- Polat BE, Hart D, Langer R, Blankschtein D. Ultrasound-mediated transdermal drug delivery: Mechanisms, scope, and emerging trends. *J Control Rel* 2011;152:330-48.
- Robertson V, Ward A, Low J, Reed A. *Electrotherapy Explained. Principles and practice*. 4th ed. London: Elsevier; 2006.
- Rosim GC, Barbieri CH, Lanças FM, Mazzer N. Diclofenac phonophoresis in human volunteers. *Ultrasound Med Biol* 2005;31(3):337-43.
- Serván López JL, Lobo Abad C, García Martín I, Tenías Burillo JM, López López E. Revisión sistemática de las evidencias sobre la eficacia de la ultrasonoforesis y la iontoforesis en el síndrome subacromial. *Fisioterapia* 2012;34(3):125-9.
- Silveira PC, Victor EG, Scheffer D, Silva LA, Streck EL, Paula MM, et al. Effects of therapeutic pulsed ultrasound and dimethylsulfoxide (DMSO) phonophoresis on parameters of oxidative stress in traumatized muscle. *Ultrasound Med Biol* 2010;36:44-50.
- Silveira PC, Da Silva LA, Tromm PT, Scheffer Dda L, de Souza CT, Pinho RA. Effects of therapeutic pulsed ultrasound and dimethylsulfoxide phonophoresis on oxidative stress parameters after injury induced by eccentric exercise. *Ultrasonics* 2012;52(5):650-4.
- Silveira PC, Victor EG, Notoya FD, Scheffer DD, Silva LD, Cantú RB, et al. Effects of phonophoresis with gold nanoparticles on oxidative stress parameters in a traumatic muscle injury model. *Drug Deliv* 2014;17:1-7.
- Tezel A, Sens A, Tuscherer J, Mitragotri S. Frequency dependence of sonophoresis. *Pharm Res* 2001;18:1694-700.
- Victor EG, Silveira PC, Possato JC, da Rosa GL, Munari UB, de Souza CT, et al. Pulsed ultrasound associated with gold nanoparticle gel reduces oxidative stress parameters and expression of pro-inflammatory molecules in an animal model of muscle injury. *J Nanobiotechnol* 2012;10:11.
- Watson T. Ultrasound in contemporary physiotherapy practice. *Ultrasonics* 2008;48:321-9.
- Watson T. *Electroterapia. Práctica basada en la evidencia*. 11.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

Autoevaluación

1. Señale la respuesta correcta en relación con la terapia combinada (TC):

- a) Es un procedimiento médico.
- b) Es un procedimiento de electroterapia.
- c) Es una técnica que no necesita especialización.
- d) Es una técnica sin contraindicaciones.
- e) Es una técnica de uso doméstico.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La TC es un procedimiento de electroterapia que necesita especialización.

2. Señale la respuesta incorrecta en relación con la TC:

- a) Es la combinación de ultrasonidos (US) y corrientes tipo TENS.
- b) Es la combinación de US y corrientes de onda corta.
- c) Es la combinación de US y corrientes interferenciales.
- d) Es la combinación de US y corrientes diadinámicas.
- e) Es la combinación de US y corrientes de alto voltaje.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: No es la combinación de US y corrientes de onda corta, porque son corrientes de alta frecuencia.

3. Señale la respuesta correcta en relación con la TC:

- a) Las aplicaciones de la TC necesitan un mínimo de 10 min por punto.
- b) Las aplicaciones de la TC necesitan un mínimo de 5 min por punto.
- c) Las aplicaciones de la TC necesitan un mínimo de 15 min por punto.
- d) Las aplicaciones de la TC necesitan un máximo de 30 min por punto.
- e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Las aplicaciones de TC necesitan un tiempo de aplicación por punto que depende de la normalización sintomática del mismo.

4. Señale la respuesta correcta en relación con la TC:

- a) La TC no precisa usar gel.
- b) La TC no puede aplicarse en las extremidades.
- c) La TC se puede aplicar sobre las epífisis de crecimiento.
- d) Las respuestas a, b y c son incorrectas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: La TC precisa usar gel, se puede aplicar en las extremidades, pero no sobre las epífisis de crecimiento.

5. Señale la respuesta correcta en relación con la TC:

- a) En la TC participa el paciente de forma activa.
- b) En la TC no participa el paciente de forma activa.
- c) En la TC lo más importante es el aparato de electroterapia.
- d) Las respuestas a, b y c son incorrectas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: En la TC se requiere la participación del paciente de forma activa.

6. Señale la respuesta correcta en relación con la TC:

- a) La TC es un procedimiento de diagnóstico.
- b) La TC es un procedimiento de tratamiento.
- c) La TC nos permite ser más eficientes.
- d) Las respuestas a, b y c son incorrectas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La TC es un procedimiento de diagnóstico y de tratamiento, y nos permite ser más eficientes.

7. Señale la respuesta correcta en relación con la TC:

- a) La TC con corrientes tipo TENS permite tratar zonas profundas.
- b) La TC con corrientes tipo TENS permite tratar zonas superficiales.
- c) La TC con corrientes tipo TENS permite tratar cápsulas articulares.
- d) Las respuestas a, b y c son incorrectas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La TC con corrientes tipo TENS permite tratar zonas superficiales.

8. Señale la respuesta correcta en relación con la TC:

- a) La TC con corrientes interferenciales permite tratar zonas profundas.
- b) La TC con corrientes interferenciales permite tratar zonas superficiales.
- c) La TC con corrientes tipo TENS permite tratar cápsulas articulares.
- d) Las respuestas a, b y c son incorrectas.
- e) Las respuestas a, b y c son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La TC con corrientes interferenciales permite tratar zonas profundas.

9. Señale la respuesta correcta en relación con la ultrasonoforesis:

- a) La ultrasonoforesis no se emplea en la actualidad.
- b) La ultrasonoforesis se aplica en tendinitis.
- c) La ultrasonoforesis se aplica en edemas.
- d) La ultrasonoforesis se aplica en estética.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La ultrasonoforesis se emplea en la actualidad, se aplica en tendinitis, en edemas y en estética.

10. Señale la respuesta correcta en relación con la ultrasonoforesis:

- a) Es un procedimiento médico.
- b) Es un procedimiento de electroterapia.
- c) Es una técnica que no necesita especialización.
- d) Es una técnica sin contraindicaciones.
- e) Es una técnica de uso doméstico.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La ultrasonoforesis es un procedimiento de electroterapia que necesita especialización.

11. Señale la respuesta correcta en relación con la ultrasonoforesis:

- a) La ultrasonoforesis no puede utilizarse con el método directo.
- b) La ultrasonoforesis puede utilizarse con el método directo.
- c) La ultrasonoforesis no puede utilizarse con el método subacuático.
- d) Las respuestas a y c son correctas.
- e) Las respuestas b y c son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La ultrasonoforesis puede utilizarse con el método directo.

12. Señale la respuesta correcta en relación con la ultrasonoforesis:

- a) La ultrasonoforesis requiere un mínimo de 20 min de tiempo de tratamiento.
- b) La ultrasonoforesis requiere un máximo de 2 min de tiempo de tratamiento.
- c) La ultrasonoforesis requiere un mínimo de 300 min de tiempo de tratamiento.

d) La ultrasonoforesis requiere un mínimo de 5 min de tiempo de tratamiento.

e) Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La ultrasonoforesis se programa en función de la zona que se va a aplicar y el área de radiación efectiva del cabezal.

13. Señale la respuesta correcta en relación con la ultrasonoforesis:

- a) La ultrasonoforesis requiere un estudio de la sustancia que se introduce.
- b) En ultrasonoforesis, la sustancia que se introduce puede producir alergias.
- c) En ultrasonoforesis se puede introducir cualquier sustancia.
- d) En ultrasonoforesis, la sustancia que se introduce debe estar en formato gel.
- e) Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: La ultrasonoforesis requiere un estudio de la sustancia que se introduce, porque puede producir alergias, aunque se puede introducir cualquier sustancia, pero debe estar en formato gel.

Página deliberadamente en blanco

Terapia por ondas de choque

José Vicente Toledo Marhuenda, Javier Marco Lledó y Sergio Hernández Sánchez

Índice del capítulo

Introducción	309	Aplicaciones de las ondas de choque	315
Tipos de ondas de choque	310	Tendinopatía del manguito de los rotadores, con calcificación y sin ella	316
Efectos de las ondas de choque	312	Epicondilopatía humeral radial y cubital	317
Sobre el dolor	313	Tendinopatía rotuliana	318
Sobre la neovascularización	313	Tendinopatía aquilea	320
Sobre la reparación y cicatrización del tejido	313	Fascitis plantar y espolón calcáneo	321
Sobre la relajación muscular	314	Retardo de consolidación, pseudoartrosis y fracturas de estrés	323
Sobre la destrucción de calcificaciones	314		
Dosificación de las ondas de choque	314		
Riesgos, efectos secundarios y contraindicaciones	315		

INTRODUCCIÓN

Las ondas de choque (OC), dentro de la terapia conocida como *extracorporeal shock wave therapy* (ESWT), se definen como ondas de presión acústica que se originan en cualquier medio elástico, como el aire, el agua o incluso una sustancia sólida, y que se caracterizan por un aumento muy elevado de la presión en un espacio de tiempo muy corto, propagándose rápidamente en las tres dimensiones del espacio (Schmitz et al., 2013; Rassweiler et al., 2011). Alcanzan un pico de presión que puede llegar hasta los 100 MPa (1 MPa equivale a 10 veces la presión atmosférica) en un período de tiempo menor de 10 ns. Este pico de presión es seguido por un descenso brusco de la misma y llega a tener valores negativos por debajo de -10 MPa. En medicina se emplean ondas con un rango de presión entre 10 y 100 MPa (Alguacil et al., 2002; Shrivastava y Kailash, 2005; Ogdén et al., 2001b; Wang, 2003b). La presión positiva y la corta subida de tiempo son responsables del efecto directo de la onda de choque. La fase negativa de la onda crea un efecto de tracción denominado *cavitación*, que produce el efecto indirecto.

Las OC difieren de los ultrasonidos en que estos son bifásicos y producen vibraciones periódicas con una amplitud reducida y una energía menor, estimada en 0,5 bar de pico máximo de presión (Coleman y Saunders, 1993;

Schmitz et al., 2013), mientras que las OC alcanzan presiones 1.000 veces mayores. Ambas emisiones necesitan de un medio material para propagarse y, cuando atraviesan tejidos del cuerpo con diferente densidad, sufren variaciones en la velocidad y dirección de la propagación, fenómenos conocidos como reflexión, refracción y dispersión que deben ser tenidos en cuenta para asegurar que la zona que se desea tratar recibe una dosis de energía adecuada (Wang, 2003b; Ogdén et al., 2001b; Delius, 1994).

Las OC usadas en urología (litotricia) se emplean para la destrucción de cálculos renales como alternativa a la cirugía, por ser un método no invasivo y reducir las complicaciones secundarias (Chaussy y Bergsdorf, 2008). Sin embargo, cuando se emplean como tratamiento en las patologías musculoesqueléticas la finalidad no siempre es destruir las calcificaciones tendinosas sino también producir analgesia y una regeneración de tejidos, especialmente tendinoso y óseo, mediante la estimulación y producción de factores angiogénicos y neovascularización, hecho que se pone de manifiesto en diversos estudios clínicos realizados con animales (Wang et al., 2003b; Zhang et al., 2014; Hausner y Nógrádi, 2013).

Los efectos derivados de las OC en los tejidos fueron descubiertos durante la Segunda Guerra Mundial cuando se observó que los pulmones de los naufragos recogidos en el mar estaban lesionados sin haber sufrido aparente daño externo. Este hecho era consecuencia de la explosión de las

bombas en el mar y la transmisión de la energía del proyectil a través del agua hasta el tejido pulmonar de los náufragos (Weil et al., 2002). En los años cincuenta se iniciaron las primeras investigaciones sistemáticas para determinar el efecto y las posibles aplicaciones de las OC no terapéuticas. Posteriormente, fue en Alemania, a partir del final de la década de los sesenta, donde se estudió la interacción entre las OC y los tejidos animales (Thiel et al., 2000). Estos estudios concluyeron que las OC producían escasos efectos secundarios cuando atravesaban tejidos como el músculo, la grasa o el hueso y, sin embargo, sí eran capaces de producir lesiones en estructuras que contenían aire, como el cerebro, el intestino y el pulmón, ya que los efectos dinámicos se producen en las interfaces y provocan un salto en la resistencia acústica pero son casi inexistentes en medios de densidad homogénea. Manteniendo unos principios básicos de aplicación, la fase de experimentación animal pudo confirmar la fragmentación de cálculos renales y descartó la aparición de lesiones graves asociada a tejidos cercanos.

Las OC como tratamiento en medicina fueron introducidas en 1980 para la litiasis renal (Rompe et al., 1997; Chaussy et al., 2007; Rassweiler et al., 2011; Foldager et al., 2012). Tras años de investigación y desarrollo, Chaussy realizó en ese mismo año, en el Hospital Universitario de Múnich, la primera litotricia extracorpórea en humanos. A pesar del elevado coste de este tipo de generadores, de la necesidad de personal especializado para una exacta localización ecográfica del punto de enfoque, y de que numerosos autores consideran que es necesario mejorar el conocimiento básico de los efectos biológicos y clínicos de las OC, algunas de las principales ventajas de la ESWT son su seguridad y eficacia, junto con la posibilidad de evitar la cirugía. En comparación con una intervención quirúrgica abierta, los costes de las ESWT son muy razonables (Chaussy y Bergsdorf, 2008; Lee et al., 2011).

Años más tarde, en 1985, se realizaron los primeros estudios sobre la influencia de las OC usadas en litotricia sobre el tejido óseo, partiendo de la suposición de que las articulaciones coxofemorales podían verse afectadas por efecto de la terapia con OC en el tratamiento de la litiasis ureteral (Thiel et al., 2000). Los resultados de estos estudios no solo no reflejaban daño en el tejido óseo, sino que además se observaba un efecto osteógeno y un estímulo de la activación de osteoblastos (Haupt, 1997). En 1988, Valchanou y Michailov realizaron el primer tratamiento con OC de alta energía en Alemania, en pacientes con retardo en la consolidación y en la no unión de fracturas (Valchanou y Michailov, 1991), e informaron de un 85% de éxito (70 de las 82 fracturas), con aplicación de anestesia local y sin evidencia de efectos secundarios graves. Los autores postularon que las OC eran capaces de romper el hueso esclerótico mediante microfisuras debido a la diferencia de impedancia entre el hueso y los tejidos blandos, estimulando la microcirculación y, por tanto, mejorando las condiciones para la formación ósea. Otros

autores, en experiencias posteriores, obtuvieron una tasa de éxito similar sobre la pseudoartrosis, entre el 60 y el 90%, provocando algunos efectos secundarios como la aparición de hemorragias petequiales, signos de inflamación local y hematomas que desaparecían a los pocos días (Longo et al., 2012).

Los óptimos resultados obtenidos en la desintegración de cálculos renales hicieron pensar que quizás este mismo efecto podía ser trasladado a la disolución de calcificaciones en procesos degenerativos tendinosos. A pesar del escepticismo inicial mostrado por los especialistas médicos, por las características que distinguen un depósito calcáreo intratendinoso de un cálculo renal, las primeras experiencias fueron sorprendentemente satisfactorias. No solo se producía la desintegración de la calcificación, sino que los tejidos vivos irradiados experimentaban un efecto analgésico y un progreso metabólico debido, especialmente, a un importante estímulo de la microcirculación que incluso se trasladaba a una mejoría en la función articular.

A principios de los años noventa, debido a los óptimos resultados complementarios como la acción analgésica y el aumento de la tasa de reparación del tejido, tanto conjuntivo como óseo, se produjo un aumento sustancial en el número de trabajos publicados sobre la aplicación de las OC en lesiones de partes blandas. El interés médico suscitado favoreció que la International Society for Medical Shockwave Treatment (ISMST) autorizara por consenso la utilización terapéutica en condiciones de seguridad sobre un conjunto de patologías. Desde ese momento, el campo de aplicación de las OC se ha extendido al área de la traumatología y rehabilitación, especialmente en el tratamiento de tendinosis, con y sin calcificaciones, fasciosis plantar, con y sin espolón calcáneo asociado, pseudoartrosis y epicondilalgias (Mittermayer et al., 2011; Thiel et al., 2000).

Impulsados por los buenos resultados derivados de este nuevo campo de actuación, los fabricantes de instrumental médico desarrollaron un nuevo modelo de OC adaptado a otras especialidades médicas. A pesar de esto, debemos entender que existe una diferencia importante entre los aparatos de ESWT inicialmente destinados al campo de la litotricia y los adaptados bajo ese mismo principio al área de la traumatología y ortopedia o al de la rehabilitación médica. Estos equipos se diferencian, básicamente, en dos aspectos: la mayor dosis de energía con la que son capaces de trabajar (valores de presión aproximados de 1.500 bar frente a 6 bar); y la mayor distancia focal (valores aproximados de 180 mm frente a 65 mm de distancia), lo que les permite alcanzar tejidos más profundos sin excesivas pérdidas al atravesar las diferentes interfaces de tejido (Rassweiler et al., 2011).

TIPOS DE ONDAS DE CHOQUE

Existen dos tipos fundamentales de OC, denominadas *radiales* y *focales*. Las primeras, conocidas con el acrónimo RSWT, son generadas por vía balística, acelerando



FIGURA 26.1 Detalle del aplicador y las boquillas de un equipo de ondas de choque de tipo radial.

un proyectil por medio de aire comprimido a través de un tubo, al final del cual se coloca una placa de rebote llamada *boquilla*. El proyectil golpea la boquilla y esta transmite la onda de presión generada a los tejidos. Existe una amplia gama de boquillas disponibles ya que el material con el que están formadas, su diámetro y sus características determinan diferentes indicaciones y capacidades de acción. Estas ondas alcanzan su máxima energía en el punto de aplicación (punto de contacto con la piel). Se caracterizan por una dispersión de tipo radial o divergente y, por tanto, van perdiendo energía conforme penetran en los tejidos. Además, otro factor de desventaja es el hecho de que no se puede seleccionar un punto concreto en el organismo. Tienen un menor coste económico y llevan asociado un compresor de aire, integrado o separado, para generar la fuerza del impacto del proyectil sobre la placa de rebote (fig. 26.1). Su efecto es más superficial y, en contraste con las ondas focales, no se generan en el agua (Cleveland et al., 2007; Dreisilker, 2010). Estas características justifican la conclusión de diversos estudios de que las ondas radiales, desde un punto de vista estricto, no pueden ser denominadas *ondas de choque*, ya que carecen de las características físicas de las mismas: un corto tiempo de subida, una alta presión de pico y la no linealidad (Dreisilker, 2010; Gerdesmeyer et al., 2002; Ogden et al., 2001b; Thiel et al., 2000; Van der Worp et al., 2013).

Las ondas de tipo focal, conocidas como FSWT, son llamadas así porque la presión generada converge en un punto, también llamado *foco* (definido como la localización del máximo pico de presión acústica), liberando una energía en el interior del cuerpo a una profundidad que podemos ajustar voluntariamente según las prestaciones del equipo, en relación con el concepto de distancia focal. Existen diferentes aplicadores que determinan ligeras variaciones del área focal y de la zona de eficacia terapéutica. Este tipo de equipo tiene un mayor coste económico y una capacidad de penetración mayor, al tiempo que permite una concentración de la energía

en superficies mucho más reducidas. La emisión de la OC focal puede ser generada por tres mecanismos distintos que, a su vez, distinguen tres tipos de equipos: electrohidráulico, piezoeléctrico y electromagnético (Ogden et al., 2001b; Thiel et al., 2000; Gerdesmeyer et al., 2002; Dreisilke, 2010):

- **Principio electrohidráulico.** Se hace saltar una chispa entre dos electrodos, en un receptor con forma elipsoide, y en el interior de un medio como es el agua, lo que vaporiza el agua circundante y genera de este modo una burbuja de gas. La expansión de esta burbuja produce un pulso acústico que se manifiesta como una onda de presión. Esta se refleja en el receptor elipsoide y se concentra en el punto focal, lugar donde queremos que actúe la energía de la OC. Este tipo de onda, electrohidráulica, se caracteriza por su gran diámetro focal y alta energía.
- **Principio piezoeléctrico.** Un gran número de cristales piezoeléctricos montados en el interior de una esfera reciben una descarga eléctrica muy rápida. Esto hace que los cristales se deformen mediante una contracción y expansión que genera una onda de presión en el medio que lo rodea, agua, lo que se traduce en un impulso de onda de choque.
- **Principio electromagnético.** Este procedimiento se basa en el principio físico de la inducción electromagnética. Se hace pasar una corriente eléctrica a través de una bobina para producir un fuerte campo magnético que a su vez induce un alto nivel de corriente sobre una membrana de metal situada en el lado opuesto. Esto provoca una compresión en el medio circundante que se traduce en la generación de una onda de choque. Se utiliza una lente para enfocar la onda hacia el punto terapéutico y la amplitud de la onda producida aumenta conforme se propaga hacia el punto focal (fig. 26.2).

A pesar de haber expuesto los dos tipos de generadores de OC que existen en el mercado, caracterizados por principios



FIGURA 26.2 Detalle del aplicador de un equipo de ondas de choque de tipo focal electromagnético.

físicos, mecanismos de producción, formas de transmisión de la energía y profundidades de actuación muy diferentes, así como el coste económico asociado, no encontramos demasiados trabajos publicados que pretendan comparar la eficacia de la FSWT frente a la RSWT (una de las escasas excepciones la conforma el trabajo de [van Der Worp et al., 2011](#)). A pesar de que actualmente la mayoría de los trabajos publicados se refieren a la eficacia de la FSWT, por sus mayores prestaciones, la forma radial no es calificada como obsoleta y no existe un consenso científico sobre el mayor beneficio de uno u otro equipo a nivel absoluto pues, a pesar de sus grandes diferencias, los efectos derivados del estímulo generado y los mecanismos terapéuticos son relativamente similares. Dada la gran variedad de patologías, es difícil establecer preferencias a nivel clínico terapéutico entre OC focales y radiales y, por lo tanto, la mayor efectividad clínica de un tipo frente a otro. La utilización de uno u otro medio de producción va a depender de aspectos como la profundidad del tejido patológico, en relación con la energía que queremos aportar. Otro aspecto de enorme relevancia es concluir de qué forma, divergente o convergente, nos interesa que sea aportada esa energía.

La pregunta de si es más válida la forma focal que la radial carece de sentido pues, como hemos dicho, algunos estudios realizados con la aplicación de OC radial han obtenido óptimos resultados terapéuticos. En la práctica, la complejidad de las patologías para las que está indicada esta técnica aconseja la utilización combinada de las dos formas de producción, con el fin de alcanzar no solo todos los niveles de estructuras lesionadas sino también aquellas relacionadas de forma indirecta con la patología. Esto justifica que algunos aparatos modernos utilicen la combinación de los dos tipos de ondas en el tratamiento de patologías musculoesqueléticas ([Dreisilker, 2010](#)) (fig. 26.3). En general, la tendencia terapéutica actual aconseja el empleo del

generador de tipo radial de forma dinámica sobre procesos superficiales y amplios, con una dosis de energía baja y una frecuencia de disparo alta, con el fin de reducir la tensión en estructuras relacionadas con el área lesionada. Este tratamiento se complementa con la aplicación del generador de tipo focal, de forma estática, con una dosis de energía media-alta y con una frecuencia de disparo baja, sobre los puntos específicos de lesión, especialmente si estos son profundos y de área reducida. Es cierto que el avance tecnológico ha facilitado la introducción en el mercado de generadores de tipo focal cada vez más potentes y, por tanto, en los últimos años la mayor parte de los estudios científicos son dirigidos con este tipo de equipos debido a sus mayores prestaciones, al poder trabajar de forma estática y dinámica, con mayor capacidad de enfoque y con variaciones de baja, media y alta energía, aspectos más limitados en el equipo de tipo radial. Otro aspecto importante, derivado de la mayor capacidad de enfoque de los equipos modernos en el campo de la traumatología y ortopedia, es la necesidad de incorporar un equipo ecográfico para la correcta localización de la zona de tratamiento, algo que encarece aún más el tratamiento. A pesar de esta necesidad diagnóstica por imagen, la comunicación con el paciente es fundamental pues la localización del punto de tratamiento deber ser también confirmada por la presencia de una mayor sintomatología dolorosa en el punto de aplicación.

En general, las OC focales provocan una mayor concentración de energía, viajan más lejos y son capaces de generar un mayor impacto en los tejidos situados a más profundidad ([Dreisilker, 2010](#); [Gerdesmeyer et al., 2002](#); [Van der Worp et al., 2013](#)). Clínicamente hablando, una OC es una explosión controlada que produce un pulso ultrasónico equivalente al que produce un avión cuando supera la barrera del sonido ([Ogden et al., 2001b](#)). La energía de una onda se concentra en un punto denominado *foco*, situado en el interior del tejido. Sin embargo, la energía y sus consiguientes efectos también actúan sobre el volumen de alrededor. Se hace necesario correlacionar los parámetros físicos con los efectos médicos. De este modo, los parámetros que deben ser tenidos en cuenta en la terapia son: la densidad de flujo energético (FED), definida como la cantidad máxima de energía acústica que se transmite a través de un área de 1 mm² en cada pulso (mJ/mm²); la energía total aplicada a un tejido, calculada como el producto entre el número de pulsos aplicados y la energía de cada pulso (J); y la frecuencia de aplicación de una OC (Hz), equivalente al número de pulsos que se aplican en 1 s.

EFFECTOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE

Aunque los mecanismos de acción que desencadenan los efectos derivados de la ESWT sobre el sistema musculoesquelético no son del todo conocidos ([Rompe et al., 1996](#)), estos pueden ser resumidos en las siguientes teorías.



FIGURA 26.3 Equipo de ondas de choque de tipo focal y radial, modelo Storz Medical Duolith SD1.

Sobre el dolor

El mecanismo por el que se produce analgesia parece estar relacionado con distintas vías. En primer lugar, la analgesia inmediata que se produce tras la aplicación de la terapia parece estar basada en la clásica teoría de la puerta de control espinal, que se activa especialmente con dosis de energía bajas y vibraciones altas, siguiendo los principios de la estimulación con TENS convencional gracias a la activación de fibras propioceptivas de tipo A β . Por otro lado, la analgesia tardía, también asociada a la terapia, quizás responda de forma más específica a un tipo de estimulación más agresiva, incluso dolorosa, de alta intensidad y baja frecuencia, gracias a la activación del sistema de inhibición descendiente de eliminación del dolor que implica un nivel supraespinal y liberación de endorfinas según los principios de la estimulación con la TENS de baja frecuencia (Rompe et al., 1996; Plaja, 2003).

Además del aumento del umbral de dolor derivado de la sobreestimulación axonal y del bloqueo transitorio sobre terminaciones nerviosas, el efecto analgésico también puede estar favorecido por la destrucción de las membranas celulares de los receptores nociceptivos. Por otro lado, también se producen cambios químicos relacionados con la depleción de neuropéptidos, como la sustancia P (SP) y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), ambos contenidos en el interior de las fibras aferentes. Estos cambios químicos estimulan la reacción metabólica de los tejidos circundantes y causan cambios en la permeabilidad de las membranas (Ohtori et al., 2001; Maier et al., 2003; Hausdorf et al., 2008). La destrucción de las fibras nerviosas inducida por la ESWT también podría contribuir a este efecto analgésico. Estudios recientes parecen indicar que el sistema nervioso periférico también podría desempeñar un papel relevante a largo plazo en el efecto analgésico inducido por la aplicación de las OC (Maier et al., 2003; Murata, 2006; Hausdorf et al., 2008). Algunos han llegado a demostrar que después de la aplicación de ondas de baja energía el número de fibras sensoriales en la epidermis disminuye de forma significativa (Ohtori et al., 2001).

Sobre la neovascularización

El flujo sanguíneo y de nutrientes es considerado un factor imprescindible para mantener los procesos de reparación del tejido lesionado. La ESWT provoca una microrrotura de capilares y migración de células endoteliales al espacio intersticial, y favorece la puesta en marcha de procesos fisiológicos y biomoleculares. Son ejemplos, la activación de la dilatación vascular y la angiogénesis en el lugar de la aplicación mediante la estimulación de la producción de factores de crecimiento en el tejido tendinoso y óseo: síntesis de óxido nítrico endotelial (eNOS); factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF); antígeno nuclear

celular proliferante (PCNA); y proteínas morfogénicas óseas (BMP). Numerosos estudios en animales han demostrado la capacidad de las OC para producir neovascularización y favorecer la liberación de factores osteogénicos y angiogénicos (Wang et al., 1996, 2002a,b, 2005), con el consiguiente aporte sanguíneo, tan necesario para la reparación de tejido tendinoso y óseo. Estudios experimentales en tendones de conejos (Wang et al., 2003a) pusieron de manifiesto que la aplicación de 500 impulsos con una dosis equivalente a 0,18 mJ/mm² estimulaba la presencia de nuevos vasos y pequeños capilares, hallazgo confirmado con la presencia en el análisis inmunohistoquímico de VEGF, PCNA y eNOS. Este incremento del número de vasos se mostró de forma estadísticamente significativa respecto al grupo control a partir de la segunda semana y persistió hasta la duodécima en aquellos tendones que habían recibido ESWT. En otro estudio con OC focales se distribuyeron tres grupos de conejos de forma aleatoria, a los que previamente se les había producido una fractura cerrada en el fémur derecho. El primer grupo, el de control, no recibió OC; al segundo grupo se le aplicaron OC de baja energía (2.000 impulsos de 0,18 mJ/mm²); y al tercer grupo se le aplicaron OC de alta energía (4.000 impulsos de 0,47 mJ/mm²). El estudio histomorfológico posterior mostró que las OC de alta energía produjeron de manera significativa mayor cortical ósea y menor cantidad de tejido fibroso, y no se encontraron diferencias significativas entre el grupo al que se le aplicó baja energía y el grupo control. Los resultados de estos estudios y posteriores experiencias relacionadas han mostrado que los efectos de las OC en los tejidos musculoesqueléticos dependen del tiempo transcurrido desde la aplicación y de la dosis aplicada (Wang et al., 2004).

Sobre la reparación y cicatrización del tejido

La acción mecánica produce un efecto desfibrosante sobre el tejido conjuntivo que se relaciona de forma directa tanto con un aumento del metabolismo tisular como con la reagudización del proceso inflamatorio (Plaja, 2003). La degradación de mediadores de la inflamación, como consecuencia de la hiperemia provocada y de la hipervascularización no patológica, podría justificar el efecto terapéutico observado en procesos degenerativos tendinosos.

En caso de la osteogénesis, especialmente en cuadros de seudoartrosis y fracturas de estrés, podría estar relacionado con la estimulación de factores osteogénicos, consecuencia de las microfracturas en la cortical ósea y del estímulo de la neovascularización y proliferación de osteoblastos derivado de las microhemorragias provocadas, con el consiguiente efecto favorecedor en la síntesis de tejido óseo (Longo et al., 2012). Aunque el mecanismo de acción de las OC no está del todo claro, el potencial osteogénico de las OC se ha puesto de manifiesto en numerosos estudios preclínicos, especialmente en ratas y conejos, en los que se ha demostrado la liberación de sustancias como eNOS, VEGF, BMP, TGF- β 1

e IGF-I, con un efecto inductor sobre el crecimiento óseo (Wang et al., 2002b; Chen et al., 2004; Bara y Synder, 2007).

Sobre la relajación muscular

El aumento de la microcirculación a escala local y la oxigenación del tejido justifican el efecto observado a nivel muscular sobre la inactivación de los puntos gatillo y su efecto sobre la conocida como crisis metabólica. A pesar de que los efectos derivados de esta técnica sobre zonas de hipertonía y activación muscular aún no han sido totalmente clarificados, se cree que este aumento del metabolismo podría ser responsable de la normalización de aspectos como la tensión en la fibra muscular, la situación de hipoxia local, el cuadro de estrés tisular y de sustancias sensibilizantes, y la disfunción del retículo sarcoplásmico.

Sobre la destrucción de calcificaciones

Este efecto fue el primero en aplicarse como tratamiento en medicina, para la destrucción de cálculos renales por medio de dos vías principales: de forma directa, debido a la presión mecánica de compresión y descompresión ejercida por la incidencia de la onda de choque, y de forma indirecta, por el colapso de burbujas de cavitación (Thiel et al., 2000; Ogden et al., 2001a; Shrivastava y Kailash, 2005). La fase negativa de presión que se produce cuando una OC avanza crea la formación de burbujas que se expanden rápidamente y que posteriormente se colapsan de forma súbita para provocar el efecto de cavitación.

Los resultados derivados del análisis de la bibliografía publicada recomiendan valorar la ESWT antes de plantear un procedimiento quirúrgico (Plaja, 2003), no solo por la posible resolución de la calcificación, sino también por la posible mejoría de la sintomatología dolorosa y de la funcionalidad, que en numerosas ocasiones se produce sin necesidad de haber resuelto el depósito cálcico.

DOSIFICACIÓN DE LAS ONDAS DE CHOQUE

La heterogeneidad observada a la hora de establecer patrones de dosificación, evidente en los estudios revisados, representa un problema que dificulta la comparación de resultados entre distintos trabajos clínicos. En general, aceptamos la premisa de que la ESWT es efectiva siempre que se superen determinados niveles de energía. La energía total aplicada se expresa en milijulios y viene dada por el resultado de multiplicar la energía de un impulso por el número de impulsos. No obstante, debemos tener en cuenta que todos los tejidos presentan una resistencia al paso de la onda generada, distinta según el tipo y densidad del tejido atravesado. Esta resistencia, denominada *impedancia*, y los fenómenos de reflexión, refracción y dispersión se traducen en una pérdida

de energía progresiva en profundidad. Esta disminución de la energía también se relaciona con el modo en el que se produce la emisión y distribución de la OC, y es mayor en la forma radial que en la focal. Así pues, recordamos de nuevo la necesidad de cuantificar la energía de la onda en función de la superficie que esta afecta, expresada según el concepto de FED (mJ/mm^2) y definida como la máxima cantidad de energía acústica transmitida a un área de 1 mm^2 en cada pulso (Thiel et al., 2000; Ogden et al., 2001b; Gerdesmeyer et al., 2002; Wang, 2003b). Otros dos parámetros que deben ser tenidos en cuenta en la terapia son, en primer lugar, el número total de disparos, que determina la energía total aplicada a un tejido y que se calcula como el producto entre el número de pulsos aplicados y la energía de cada pulso (J), y, en segundo lugar, la frecuencia de aplicación de las ondas (Hz), equivalente al número de pulsos que se aplican en 1 s.

Desde el punto de vista de la energía que transportan, las OC se pueden clasificar en tres bandas principales, en función del valor de FED (Rompe et al., 1998; Verstraelen et al., 2014): baja energía, $\text{FED} < 0,08 \text{ mJ}/\text{mm}^2$; media energía, FED entre $0,08$ y $0,28 \text{ mJ}/\text{mm}^2$, y alta energía, $\text{FED} > 0,28 \text{ mJ}/\text{mm}^2$. Las indicaciones generales de estos tres niveles de energía se dirigen de forma progresivamente creciente hacia patologías más complejas y con una mayor intención de recambio biológico. Así, los niveles de energía bajos son empleados sobre tendinopatías periféricas no especialmente afectadas a nivel histológico, donde el mayor efecto se pretende provocar a nivel analgésico. Wang encontró que la baja energía de las OC influye positivamente en la neovascularización de la unión del tendón-hueso en conejos, con un aumento de la producción de un número significativamente mayor de neovasos y de marcadores relacionados con la angiogénesis, incluyendo óxido nítrico endotelial y el factor de crecimiento endotelial del vaso. Valores de energía contenidos en el grupo de nivel medio son empleados en procesos degenerativos tendinosos, especialmente con depósitos calcáreos. Finalmente, niveles de energía altos son empleados sobre fracturas de estrés, pseudoartrosis y retardos de consolidación (Wang, 2011).

No obstante, esta clasificación debe ser entendida de forma general ya que con frecuencia observamos estudios publicados que emplean niveles de energía superiores a los establecidos en estas pequeñas indicaciones. Esto se justifica por la necesidad de provocar una sintomatología dolorosa durante la aplicación de la terapia, con dos objetivos principales: el primero, el de ayudar a la localización de las zonas de mayor afectación; el segundo, el de provocar una mayor activación de procesos que finalmente colaboren en la tasa de recambio biológico. Por tanto, siguiendo con las premisas mantenidas en otras técnicas que también persiguen la reagudización del proceso inflamatorio en procesos crónicos degenerativos, en ocasiones se llega a aconsejar la elección de la dosis según la tolerancia de dolor o, al menos, asociada a un valor elevado en la escala visual analógica (EVA). Esta

premisa se identifica con una de las causas de la variación tan amplia en la dosis empleada en los trabajos publicados. Un ejemplo sobre esta dificultad es que, de 10 ensayos publicados entre los años 2000 y 2005 sobre la epicondilopatía lateral del húmero, el número total de disparos oscila entre los 1.000 y los 3.000, y la dosis empleada varía en un intervalo tan amplio como el comprendido entre 0,03 y 0,28 mJ/mm² (Rompe et al., 1996; Haake et al., 2002; Speed et al., 2002a; Sems et al., 2006).

Por este motivo, durante años, la aplicación de esta técnica ha sido ejecutada tras una aplicación previa de crioterapia o anestésico local. A pesar de que el objetivo perseguido con esta acción era planteado como una acción beneficiosa para el paciente en la mejoría de la tolerancia de la técnica, actualmente son muchos los trabajos que desaconsejan esta aplicación tras demostrar mejores resultados sin anestésico previo. Esto se justifica debido a la mayor activación de mecanismos fisiológicos de defensa ante la perturbación generada en los tejidos por la acción mecánica generada (Labeck et al., 2005; Rompe et al., 2005). No obstante, sí existe consenso científico en la posibilidad de administrar un analgésico oral, como paracetamol, 1 g al día durante un máximo de 3 días, tras la intervención si esta resulta dolorosa.

A pesar de la escasez de estudios clínicos que informan de la presencia de complicaciones y efectos secundarios derivados de la terapia, estos pueden aparecer y generalmente dependen de la energía aplicada (Evan et al., 1998). Estudios con animales han demostrado que la aplicación de dosis altas puede provocar necrosis aséptica, con el daño correspondiente de los osteocitos en la médula ósea. Además, puede favorecer la producción de calor y la perturbación de la homeostasis del calcio celular, provocando daño sobre los tejidos (Suhr et al., 1996).

RIESGOS, EFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICACIONES

Las complicaciones que se producen tras la aplicación de las OC son escasas y casi siempre despreciables (Wang et al., 2003b; Haake et al., 2003). Los principales problemas pueden surgir por la elevada dosis utilizada. En general, la terapia de OC de baja energía y la terapia de OC de tipo radial (RSWT), empleadas sobre procesos más superficiales debido a su divergencia y escasa capacidad de penetración, no presentan ningún efecto secundario de interés. Por otro lado, aunque con la RSWT también es posible, la FSWT de alta energía presenta mayor facilidad para producir cualquiera de los siguientes efectos secundarios (Rompe et al., 2005): dolor en la zona de aplicación; hematomas subcutáneos originados por la rotura de pequeños vasos; enrojecimiento de la piel e inflamación local y Petequias; síndrome vagal que se acompaña de mareo, sudoración, malestar general, náuseas y vómitos; estimulación de los nervios periféricos con parestesias e hipoestesis asociadas en los territorios

de los nervios afectados; y pérdida de vello en la zona de aplicación. Por tanto, antes del tratamiento con OC se deberá proceder a la confirmación del diagnóstico, realizar un examen clínico adecuado que permita conocer la existencia de contraindicaciones y, si la patología del paciente y la fase en la que se encuentra aconsejan la terapia, seguir un protocolo de aplicación con el fin de mantener unas condiciones de seguridad durante la sesión.

De forma general, no se deberá de aplicar OC sobre un conjunto de patologías que conforman contraindicación en la mayor parte de los procedimientos generales en fisioterapia, al menos sin autorización del facultativo responsable de la patología de dicho paciente (Malay et al., 2006): zonas próximas a estructuras que contengan gas, como los pulmones y el intestino y vísceras huecas; grandes vasos y nervios; mujeres gestantes, especialmente en áreas que afecten al tronco y el abdomen; zonas cercanas a los núcleos de crecimiento en niños, por la posibilidad de afectación y retraso en el crecimiento que pueda provocar dismetrías o deformidades; articulaciones de pacientes coagulados, por la posibilidad de que se produzca hemartrosis; tejidos recientemente infiltrados con corticoides, al menos durante las 6 semanas previas; y otras enfermedades como epilepsia, artritis reumatoide, osteomielitis, enfermedad tumoral, infecciones agudas de tejidos blandos, alteraciones vasculares y de coagulación.

APLICACIONES DE LAS ONDAS DE CHOQUE

Las aplicaciones de las OC en el campo de la ortopedia y rehabilitación son múltiples aunque, de forma general, pueden ser resumidas en un conjunto de indicaciones estándar aprobadas por la mayoría de los autores y avaladas por la ISMST. La ESWT cuenta actualmente con una gran cantidad de artículos en investigación básica preclínica y clínica con elevados niveles de evidencia, en los que la terapia sobre patologías tendinosas en fase crónica ocupa un puesto destacado: fasciopatía plantar, con o sin espolón calcáneo (Othman y Ragab, 2010; Radwan et al., 2012); patología aquilea y rotuliana (Furia, 2006, 2008; Rasmussen et al., 2008; van Leeuwen et al., 2009); tendinopatías crónicas recalcitrantes de hombro, con o sin calificación (Hearnden et al., 2009); trocanteritis; periostitis tibial; y epicondilopatía radial y humeral del codo (Rompe y Maffulli, 2007).

Es importante subrayar que el concepto de tendinopatía, actualmente empleado como término genérico, es aceptado para referirse a las lesiones por sobreuso del tendón sin implicar la fase o el estado histológico de la estructura patológica. Esto reserva los términos *tendinosis*, *paratendinitis* y *tendinitis*, entre otros, como etiquetas histopatológicas que solo pueden ser aplicadas tras una prueba de imagen diagnóstica. El modelo tradicional anteriormente aceptado daba por válida la premisa de que el sobreuso del tendón provocaba inflamación y, por tanto, dolor, lo que es coherente

con el término *tendinitis*. Actualmente, podemos afirmar que el modelo clásico de tendinitis, entendido como proceso inflamatorio por sobreuso, no es válido. Estudios realizados en el tendón de Aquiles en el año 1976 demostraron que ese fluido inflamatorio se correspondía con la denominada *degeneración mucoide*, que implica separación y fragmentación del colágeno producida por degeneración histológica, lo que denominaron *tendinosis* (Perugia et al., 1986). Este proceso degenerativo es el hallazgo más frecuente encontrado en las tendinopatías rotulianas por sobreuso.

Otras patologías con una clara indicación hacia la ESWT son las relacionadas con la alteración del metabolismo óseo como, por ejemplo, pseudoartrosis y fracturas con retardo de consolidación (Cacchio et al., 2009; Wang et al., 2009; Stojadinovic et al., 2011), fracturas producidas por un mecanismo de estrés y necrosis avasculares (Wang et al., 2011; Kearney et al., 2011), o las relacionadas con el tratamiento de heridas (Mittermayer et al., 2012).

Otros campos abiertos son los de medicina estética (Knobloch et al., 2010), la impotencia sexual y el tratamiento de úlceras diabéticas. En el campo vascular cabe destacar la aplicación de las OC en déficits vasculares periféricos (Tara et al., 2014) como la claudicación intermitente, y el tratamiento de varices, por ser un método no invasivo. En el campo de la cardiología se aplica en los tratamientos postinfartos, por el efecto angiogénico y la regeneración de tejidos que producen las OC (Sheu et al., 2010; Iargin, 2010; Mittermayer et al., 2011).

Tendinopatía del manguito de los rotadores, con calcificación y sin ella

El dolor de hombro se estima que afecta a entre el 7 y el 17% de la población, con la consiguiente incapacidad funcional y su repercusión en el ámbito laboral (Lee et al., 2011). Con una gran frecuencia este dolor articular se presenta asociado a un proceso inflamatorio o degenerativo que afecta frecuentemente a nivel capsular o tendinoso, y que incluso puede presentar calcificaciones intratendinosas. En los últimos años se ha utilizado la ESWT como tratamiento alternativo conservador a la cirugía. Los primeros trabajos publicados sobre la efectividad de las OC en el tratamiento de la tendinopatía del hombro datan de los años noventa (Ioppolo et al., 2012). Tras dos décadas de ensayos y aplicaciones clínicas, podemos afirmar que la tendinopatía calcárea es una de las indicaciones estándar para el uso de OC extracorpóreas (Dreisilker, 2010). Son varios los estudios experimentales que muestran evidencias significativas tanto en la reducción del dolor asociado como en la disminución de la calcificación intratendinosa. En un elevado porcentaje de casos, es localizada en el área insercional del tendón del supraespinoso, justificado por el déficit vascular que caracteriza a esta estructura, aspecto que según los autores contribuye de forma determinante a la prevalencia de casos detectados. La confirmación de la lesión

y su localización exacta mediante una prueba de diagnóstico por imagen es fundamental en cualquier tipo de lesión (Ferreti, 1986). Igualmente, se aconseja la utilización previa de una buena herramienta de medición del estado de la lesión para poder valorar la evolución posterior. El cuestionario Constant-Murley (CS), desde 1989, es considerado como instrumento válido para la evaluación de patologías degenerativas del manguito rotador por la Sociedad Europea de Cirugía del Hombro (SECEC).

La disparidad de resultados publicados, así como la heterogeneidad de criterios de inclusión y en la metodología empleada, no impide concluir que según la evidencia clínica revisada la FSWT es la técnica de elección actual por sus mayores prestaciones, y ofrece mejor resultado clínico que la RSWT en el tratamiento de la tendinopatía calcificante. Al menos en estudios prospectivos realizados con 1 año de seguimiento tras la finalización del tratamiento. El tratamiento de la tendinopatía con y sin calcificación por medio de ESWT de alta energía (radial y focal) se muestra eficaz frente al placebo, con una disminución de la sintomatología dolorosa y una mejora de la función en lesiones con depósito calcáreo y sin él. A estos efectos habría que añadir la mayor capacidad de la FSWT en la resolución de calcificaciones, según una revisión sistemática llevada a cabo por Bannuru et al. (2014). Estos resultados son concordantes con los ofrecidos en otros trabajos de revisión sistemática en los que, al igual que estos autores, en cuanto al tratamiento de la tendinitis no calcificada del manguito rotador, no encontraron diferencias significativas entre el tipo de terapia de OC aplicada, RSWT frente a FSWT (Galasso et al., 2012; Huisstede et al., 2011).

Existen numerosos trabajos publicados que demuestran la eficacia de la terapia de OC en la resolución de procesos degenerativos tendinosos calcificados, con una gran mejoría tanto en el grado de dolor como en la movilidad general de la articulación del hombro. Los resultados derivados de un estudio aleatorizado realizado por Rompe et al. sobre un grupo de 100 pacientes con tendinitis calcificada del hombro, divididos en dos grupos, a los que se les aplicó una única sesión de 1.500 impulsos de baja energía (0,06 mJ/mm²) sin anestesia, frente a 1.500 impulsos de alta energía (0,28 mJ/mm²) con anestesia regional, mostraron una mejoría significativa en el grado de dolor en ambos grupos. La mejoría se produjo tanto en la escala EVA como en la funcionalidad de la articulación del hombro, medida con el cuestionario de Constant-Murley (CS), aunque fue más satisfactoria en el caso de la terapia de alta energía (Rompe et al., 1998). Un estudio desarrollado por Cosentino et al. (2003), aleatorio y doble ciego sobre 43 mujeres y 27 hombres diagnosticados de tendinitis calcificada de hombro, dividió a los pacientes en dos grupos. El primero recibió un total de cuatro sesiones de tipo focal con 1.200 impulsos y dosis progresivamente ascendente según tolerancia, con valores que oscilaron entre 0,03 y 0,28 mJ/mm² sin anestesia, y el segundo, el grupo

control, recibió las mismas sesiones en forma de placebo. Los resultados obtenidos, evaluados de forma prospectiva a los 6 meses, fueron la parcial resolución de las calcificaciones en el 40% de los pacientes y una completa reabsorción en un 31%, sin cambios observados en el grupo control (Cosentino et al., 2003). Resultados similares fueron observados en un ensayo en el que se comparaba la eficacia de diferentes niveles de energía en el tratamiento de la tendinopatía calcificada. A los 6 meses de la última sesión, de un total de cuatro sesiones con 2.400 impulsos por sesión y 0,20 mJ/mm², la desaparición del dolor según la EVA fue superior en el 80% de los casos, comparado con otro grupo que recibió las mismas sesiones a 0,10 mJ/mm² (Ioppolo et al., 2012).

Uno de los escasos estudios publicados recientemente sobre la aplicación de la RSWT en la tendinopatía calcificada de hombro sugiere que esta técnica es segura y eficaz, y produce una elevada tasa de resolución de depósitos cálcicos intratendinosos (total en el 87% y parcial en el 13% de los casos tratados), junto con una reducción significativa del dolor y la mejora de la función del hombro después de 4 semanas del fin del ciclo de tratamiento, sin observarse efectos adversos (Cacchio et al., 2006). No obstante, estos resultados y su metodología deben analizarse de forma particular ya que no se mantienen en trabajos de otros autores (Rompe et al., 2001; Hurt y Baker, 2003; Gerdsmeyer et al., 2003; Hsu et al., 2008).

A pesar de que los estudios publicados son planteados solo desde el punto de vista de la evidencia clínica y, por tanto, no emplean técnicas combinadas, la tendencia clínica actual sugiere la combinación de terapia radial y focal para el tratamiento de esta patología. De este modo, tal y como hemos especificado anteriormente, se aconseja la FSWT para la inserción tendinosa, calcificada o no, con dosis progresiva según tolerancia entre 0,18 y 0,32 mJ/mm²; frecuencia de disparos baja, entre 4 y 6 Hz, y entre 1.000 y 2.000 disparos por sesión durante un ciclo de tres a cinco sesiones, aplicadas con carácter semanal. Posteriormente, el aplicador radial será empleado para el tratamiento de estructuras musculares e inserciones tendinosas periarticulares relacionadas, en este caso con el manguito del rotador, con los siguientes parámetros aconsejados: dosis progresiva según tolerancia, entre 2 y 3 bar; frecuencia alta, entre 11 y 15 Hz; y entre 300 y 500 disparos por área implicada o relacionada (Dreisilke, 2010). Entre otros trabajos relacionados se encuentran los de Albert et al. (2007), García et al. (2004), Harniman et al. (2004) y Vavken et al. (2009).

Epicondilopatía humeral radial y cubital

Se trata de una patología que se caracteriza por su comienzo en fase inflamatoria que, en ocasiones, lejos de desaparecer, se perpetúa en el tiempo y se convierte en un proceso degenerativo con engrosamiento y cambios en pruebas de imagen. Se caracteriza por la presencia de aumento de fibroblastos, una

mayor cantidad de proteoglucanos y glucosaminoglucanos, hiperplasia vascular y desorganización del colágeno en el origen tendinoso (Lee et al., 2012). En este caso, junto con la prueba ecográfica para la determinación del lugar exacto de la terapia, se aconseja la utilización de una escala de medida de la discapacidad y función del segmento afectado. Algunas escalas recomendadas en este caso, frecuentemente utilizadas en estudios, son la Upper Extremity Function Scale o el cuestionario Disabilities of Arm, Shoulder and Hand (DASH), aceptados por la comunidad científica como herramientas válidas para la valoración de este tipo de lesiones. Existe un instrumento específico para esta localización denominado *Patient-Rayed tennis elbow evaluation* (Rompe et al, 2004), aunque no está validado en español. Pese a que el diagnóstico es relativamente sencillo, el tratamiento conservador se hace dificultoso (Radwan et al., 2008) y es todavía contradictorio (Spacca et al., 2005). En los últimos años, diversos estudios han puesto de manifiesto el beneficio de la ESWT en esta patología, aunque con un porcentaje de éxito que varía de forma amplia entre un 48 y un 91% de los casos tratados (Rompe et al., 1996; Rompe et al., 2004; Pettrone y McCall, 2005; Ogden et al., 2001a; Wang et al., 2012).

Rompe et al. han publicado trabajos de cierta relevancia. En uno de ellos, realizado sobre 78 jugadores de tenis diagnosticados mediante RMN de epicondilalgia recalcitrante (más de 12 meses de duración) y con un grado de dolor moderado (más de 4/10 EVA), se formaron aleatoriamente dos grupos. Al grupo intervenido se le aplicaron 2.000 impulsos con una energía de 0,09 mJ/mm² durante tres sesiones, a intervalos semanales, mientras que el grupo control recibió 20 impulsos con la misma energía y las mismas sesiones. A los 3 meses, los resultados de mejora del dolor fueron significativamente superiores, con una reducción de entre el 50 y el 65% de los casos tratados frente al 28% del grupo control. En la Upper Extremity Function Scale, las medias de mejoría fueron 23,4 y 10,9, en el grupo de intervenidos y en el de control respectivamente (Rompe et al., 2004).

Un estudio similar, realizado sobre 108 pacientes, fue planteado con el objetivo de comparar la ESWT focal de baja energía sin aplicación de anestesia local frente a un grupo placebo (Pettrone y McCall, 2005). El grupo tratado recibió tres sesiones de 2.000 impulsos de 0,06 mJ/mm² durante 3 semanas. Entre los criterios de inclusión se encontraban la existencia de una historia de epicondilopatía lateral con un mínimo de 6 meses de dolor, resistente al menos a dos de tres tratamientos conservadores, así como dolor reproducible y superior a 4/10 EVA en el test de Thomsen. La valoración de los síntomas se realizó antes del tratamiento y a las semanas 1, 4, 8 y 12, a los 6 meses y al año, mediante el test de Thomsen y la Upper Extremity Functional Scale. Los resultados obtenidos tras 3 meses de tratamiento mostraron una reducción del dolor de, al menos, un 50% en 34 pacientes del grupo tratado (el 61% de los casos), en comparación con una reducción del dolor de solo el 29% en el grupo

control. También se obtuvieron diferencias significativas en otras variables como el grado de actividad y funcionalidad en la Upper Extremity Functional Scale a favor del grupo intervenido con respecto al control; la fuerza de agarre fue la única variable no significativa. Las medidas realizadas a los 6 meses y al año también mostraron mejoría de los síntomas con respecto al grupo control pero, debido al número de pacientes que abandonaron el seguimiento, los resultados no pudieron ser comparados adecuadamente (Pettrone y McCall, 2005).

Otro estudio interesante fue el planteado por Lee et al. con el fin de comparar las ESWT focales con dosis de energía baja y media frente a la terapia con infiltración de esteroides locales en pacientes con epicondilopatía lateral o medial. Los sujetos fueron clasificados en dos grupos de forma aleatoria. Un total de 12 pacientes (7 con afectación lateral y 5 con afectación medial) recibieron ESWT de baja energía frente a un segundo grupo formado por 10 pacientes (6 con afectación lateral y 4 con afectación medial) que recibieron una inyección de esteroides. A los pacientes del grupo tratado con ESWT se les aplicaron 2.000 impulsos, durante tres sesiones y a intervalos semanales, con una energía de 0,06-0,12 mJ/mm² en el punto de máxima hipersensibilidad. El segundo grupo recibió 1 ml de una solución compuesta por 10 mg de triamcinolona y lidocaína al 1% en una única dosis. El dolor y la funcionalidad de la articulación fueron evaluadas antes del tratamiento y a la 1, 2, 4 y 8 semanas posteriores mediante el Nirschl Score y el 100 Point Scoring System modificado por Jung (Jung et al., 2009). Ambos grupos mostraron una mejora significativa en ambos cuestionarios durante todo el período de seguimiento, aunque el grupo tratado con ESWT mostró una mayor valoración (entre excelente y buena) en el índice de satisfacción subjetiva, medido con la Roles and Maudsley Score (RMN) (Lee et al., 2012).

Un ensayo con dosis de energía similares al anterior fue el realizado por Speed et al., en el que 75 pacientes fueron divididos en 2 grupos de forma aleatoria y mediante doble ciego. El grupo experimental recibió un total de 1.500 impulsos con una dosis de 0,12 mJ/mm², frente a la dosis de 0,04 mJ/mm² aplicada sobre el grupo control. Todos los pacientes recibieron un ciclo de tres sesiones, pero con un intervalo de 1 mes entre ellas. Los resultados obtenidos no mostraron diferencias entre ambos grupos con respecto a los grados de cambio en las puntuaciones del dolor (EVA), lo que hace pensar que la activación de los efectos derivados de la terapia se muestra dependiente del tiempo transcurrido entre sesiones consecutivas (Speed et al., 2002a).

A pesar de los satisfactorios resultados mostrados en trabajos anteriores, en general, los ensayos publicados varían mucho con respecto a la dosis de energía aplicada, la frecuencia de emisión de ondas empleada en la terapia, las sesiones aplicadas y el intervalo entre ellas. A esta variabilidad hay que añadir las diferencias en los criterios de inclusión de la muestra, lo que añade dificultades a la

comparación de resultados entre estudios. En este sentido, las conclusiones adoptadas en revisiones sistemáticas y estudios aleatorios controlados analizados admiten finalmente que la ESWT ofrece resultados esperanzadores en el tratamiento de la epicondilopatía humeral, al menos durante los primeros 6 meses de seguimiento, en cuanto a reducción de dolor, aumento de la fuerza y funcionalidad, pero un escaso beneficio en el tratamiento comparado con un grupo control en estudios prospectivos de más de 12 meses de duración (Haake et al., 2002; Melikyan et al., 2003; Spacca et al., 2005; Rompe y Maffulli, 2007). Otros trabajos relacionados, con resultados interesantes, son los realizados por Ko (2001), Furia (2005), Johnson et al. (2007), Radwan et al. (2008), Ozturan et al. (2010) y Wang et al. (2012).

A la vista de los resultados mostrados en los estudios revisados, y teniendo en cuenta la posibilidad de combinar la forma focal y radial, el protocolo de tratamiento actual aconseja FSWT sobre la inserción tendinosa epicondilea, radial o humeral, con los siguientes parámetros: dosis progresiva, según tolerancia, entre 0,08 y 0,35 mJ/mm²; frecuencia baja, entre 4 y 6 Hz, y entre 1.800 y 2.000 disparos por sesión durante un ciclo de tres a cinco sesiones, de carácter semanal. Posteriormente, el aplicador radial será empleado para el tratamiento de estructuras musculares relacionadas con los siguientes parámetros aconsejados: dosis progresiva según tolerancia, entre 2 y 3 bar; frecuencia alta, entre 12 y 15 Hz; y entre 1.800 y 2.000 disparos distribuidos a lo largo de la musculatura extensora o flexora implicada (Dreisilker, 2010).

Tendinopatía rotuliana

Se trata de una patología producida por sobrecarga del tendón rotuliano que cursa con dolor localizado, generalmente en el polo inferior de la rótula (van Leeuwen et al., 2009). La tendinopatía rotuliana muestra una mayor relación con la práctica deportiva y es frecuente en deportes como voleibol, baloncesto o salto de altura (Lian et al., 2005). No obstante, este término podría llevar a confusión ya que esta afección aparece incluso en aquellos sujetos que no participan de forma específica en deportes de salto. La localización de la lesión más frecuente, un 65%, se encuentra en la inserción del tendón rotuliano, en el polo inferior de la rótula. Otras localizaciones de menor prevalencia son las emplazadas en la base de la rótula (25%) y en la inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad tibial (10%). En cualquier caso, la confirmación de la lesión y su localización exacta mediante una prueba de diagnóstico por imagen es fundamental (Feret, 1986). Igualmente, es fundamental la utilización previa de una herramienta de medición del estado de la lesión para poder valorar la evolución posterior. En este caso, la escala VISA-P es la más reconocida y empleada, y proporciona un índice numérico de la gravedad de la tendinopatía rotuliana mediante la evaluación de los síntomas, la función y la capacidad de desarrollar la actividad deportiva (Visentini

et al., 1998). Se trata de una escala autoadministrada con ocho ítems que ha sido validada en la población española (Hernández Sánchez et al., 2011). Se considera que es capaz de detectar cambios clínicos cuando existe una diferencia de, al menos, 14 puntos entre dos ocasiones de medición en un deportista (Hernández Sánchez et al., 2014).

Las dificultades terapéuticas del grupo de las tendinopatías y los resultados dispares obtenidos frente al tratamiento conservador y quirúrgico han favorecido la ESWT como tratamiento alternativo, especialmente en la última década (Mani-Babu et al., 2015). El porcentaje de éxito en esta patología se establece, según autores, en un rango comprendido entre el 74 y el 87% de los casos tratados (Wang et al., 2007, 2012; Vulpiani et al., 2007; Peers et al., 2003). No obstante, estas cifras no están exentas de conflicto, y existen autores que, como Peers et al. (2003), no aceptan de forma absoluta porcentajes de éxito tan elevados ni tan amplias diferencias frente al tratamiento quirúrgico. El estudio de Peers et al. se llevó a cabo sobre 27 pacientes con tendinopatía rotuliana crónica. Un total de 13 pacientes recibieron tratamiento quirúrgico frente a 14 pacientes que fueron tratados con tres sesiones de FSWT, a intervalos semanales y dosis de 0,08 mJ/mm². Los resultados obtenidos con la EVA y la escala VISA-P, a los 2 años de seguimiento, no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes (Peers et al., 2003). A pesar de estas discrepancias, la ESWT se considera un tratamiento esencial y alternativo antes de realizar una cirugía, tanto por su carácter conservador como por el riesgo derivado, las posibles complicaciones y los costes asociados a la cirugía (Ioppolo et al., 2012; Peers et al., 2003). Posteriormente, un nuevo ensayo aleatorio y controlado, realizado por el mismo autor, confirmó la eficacia de la técnica en el grupo experimental frente a un grupo control tratado con placebo, aunque con un período de seguimiento menor. Después de 12 semanas desde el último tratamiento, la mejoría con respecto al placebo fue estadísticamente significativa. A diferencia del anterior estudio, en este nuevo ensayo se aplicó una energía de 0,2 mJ/mm² sobre 21 pacientes con diagnóstico de tendinopatía rotuliana frente a la dosis de 0,03 mJ/mm², empleada sobre el grupo placebo formado por 20 pacientes. A las 12 semanas se evaluaron los resultados con la VISA-P y la RMN, y se obtuvieron diferencias significativas entre los dos grupos (Peers et al., 2003).

Entre los numerosos autores que se muestran a favor de la utilización de la ESWT se encuentran Van Leeuwen et al. En una revisión de la literatura publicada por estos, realizada en el 2009 y en la que se incluyeron artículos posteriores al año 2000, se enfatiza tanto la seguridad como el efecto positivo sobre el dolor y la funcionalidad en la tendinopatía rotuliana, a pesar de la gran diversidad metodológica de los estudios publicados. No obstante, aseguran en sus conclusiones que se trata de una terapia segura y prometedora (van Leeuwen et al., 2009). Estas mismas limitaciones fueron

puestas en evidencia por Lohrer et al. (2002) en un estudio piloto con 45 atletas de diversos deportes. En el ensayo administraron 2.000 impulsos durante un ciclo de entre tres y cinco sesiones de OC radial, con una energía variable según tolerancia comprendida entre 0,06 y 0,18 mJ/mm². La evaluación y el seguimiento llevado a cabo a los 12 meses de la finalización de la terapia sobre 40 de los 45 atletas demostraron la desaparición completa del dolor en un 40% de los casos tratados, una mejoría parcial en el 24% y una nula mejoría en el 36% de los casos (Lohrer et al., 2002). Otros estudios, en cambio, muestran resultados más satisfactorios y confirman diferencias significativas frente al grupo control en el seguimiento de 3 y 6 meses, con protocolos de entre tres y cinco sesiones a la semana, con un máximo de 2.500 disparos y una dosis de energía de 0,08 y 0,44 mJ/mm² (Taunton et al., 2003; Vulpiani et al., 2007; van Leeuwen et al., 2009; Ioppolo et al., 2012).

El estudio de Wang et al. destaca por su rigor metodológico en varias publicaciones revisadas (Ioppolo et al., 2012; Van Leeuwen et al., 2009). Este estudio evalúa la eficacia de la ESWT frente al tratamiento conservador. El grupo de estudio, formado por 27 pacientes (30 tendones), recibió una única sesión de 1.500 impulsos con una energía equivalente de 0,18 mJ/mm². El grupo control, con 23 pacientes (24 tendones), recibió tratamiento conservador basado en antiinflamatorios no esteroideos, ejercicios de fisioterapia y aplicación de bandas de sujeción en la rodilla. Los parámetros que se evaluaron incluyeron EVA, VISA-P y el examen con ecografía. A los 2 años de seguimiento, los resultados globales para el grupo de estudio fueron: un 43%, excelente; un 47%, bueno; un 10%, aceptable, y un 0%, malo. Para el grupo control no hubo ningún resultado excelente, el 50% fue bueno; el 25%, aceptable, y el 25%, pobre o sin mejora. La puntuación media del VISA-P antes del tratamiento fue del 42,6 para el grupo de estudio y 39,2 para el grupo de terapia conservadora, frente a 92,0 y 41,0 puntos, respectivamente, después de la terapia ($p < 0,001$). Los resultados satisfactorios se observaron en el 90% del grupo experimental frente al 50% del grupo de control ($p < 0,001$). La recurrencia de los síntomas se produjo en el 13% del grupo experimental frente al 50% del grupo de control ($p = 0,014$). El examen ecográfico mostró un aumento significativo en la vascularización del tendón rotuliano y una tendencia de reducción en el espesor del tendón rotuliano después de ESWT en comparación con el grupo control. Sin embargo, no se observó ninguna diferencia significativa en la apariencia y la homogeneidad de las fibras del tendón entre los dos grupos (Wang et al., 2007). Otros trabajos relacionados con resultados interesantes, en los que se pone de manifiesto la eficacia de las ESWT, son los realizados por Hsu et al. (2004), Zwerver et al. (2010), Maffulli et al. (2014), Mani-Babu et al. (2015) y Knobloch (2008). Cabe destacar que el tratamiento con OC, al igual que ocurre con el trabajo excéntrico, cuando es aplicado en deportistas que siguen compitiendo y entrenando durante

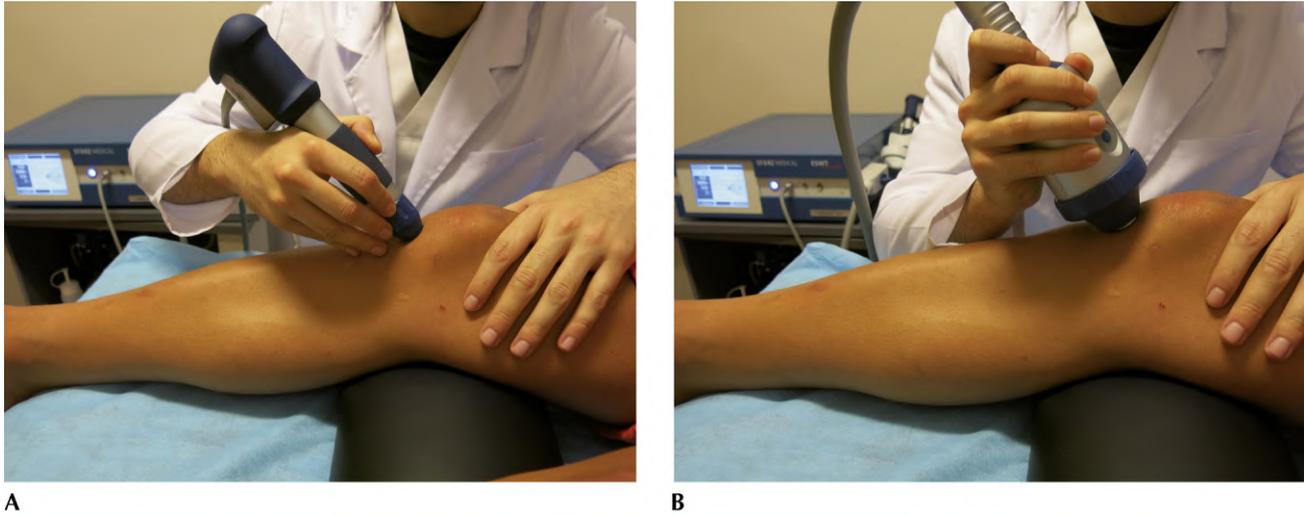


FIGURA 26.4 Ejemplo de aplicación de RSWT (A) y FSWT (B) sobre el tendón rotuliano.

la temporada, en ocasiones no posee efecto terapéutico sobre el tendón ni los síntomas (Zwerver et al., 2011; Visnes et al., 2005).

A la vista de los resultados que se derivan de los estudios revisados, y teniendo en cuenta la posibilidad de combinar la forma focal y radial, el protocolo de tratamiento actual aconseja FSWT sobre la entesis osteotendinosa con los siguientes parámetros: dosis progresiva según tolerancia, entre 0,15 y 0,30 mJ/mm²; frecuencia baja, entre 4 y 6 Hz; y entre 1.800 y 2.000 disparos por sesión durante un ciclo de tres a cinco sesiones, de carácter semanal. Posteriormente, el aplicador radial será empleado para el tratamiento relajante de la musculatura relacionada y el tendón cuadriceps, con los siguientes parámetros aconsejados: dosis progresiva según tolerancia, entre 1,8 y 2,2 bar; frecuencia alta, entre 15 y 21 Hz; y entre 2.000 y 3.000 disparos (Dreisilker, 2010) (fig. 26.4).

Tendinopatía aquilea

El tendón de Aquiles se integra en el complejo suroquileo-plantar que, desde el punto de vista biomecánico, debe entenderse como una compleja y única estructura que relaciona los tres sistemas anteriores y que presenta un elevado índice de prevalencia en cuanto a lesiones producidas: el 65% en la inserción osteotendinosa, el 25% en el cuerpo del tendón y el 10% en la entesis musculotendinosa (Alfredson, 2003). La interpretación de los procesos patológicos que se dan en una lesión tendinosa, así como sus pautas de tratamiento, han sido objeto de cierta polémica en las últimas décadas. La etiología y la patogénesis de la tendinopatía aquilea no es todavía conocida debido a su influencia multifactorial (Vulpiani et al., 2009). A nivel histológico, numerosas publicaciones han demostrado separación, fragmentación del colágeno y ausencia de células inflamatorias. Nuevamente,

al igual que en anteriores ocasiones, el examen físico debe ser completado con una prueba ecográfica para localizar el daño, junto con una herramienta de medición que permita cuantificar el grado de afectación y permitir una comparación posterior. En este caso, la escala VISA-A, al igual que su homóloga rotuliana, se ha convertido en un referencia internacional para la evaluación de resultados y la monitorización de tratamientos, y ha proporcionado un índice numérico de la gravedad de la tendinopatía aquilea (Iversen et al., 2012).

Los estudios revisados sobre los efectos terapéuticos de la ESWT en la tendinopatía aquilea muestran resultados similares en cuanto al porcentaje de éxito (Ioppolo et al., 2014). En este caso, al igual que anteriormente hemos comentado, la aplicación de anestesia local de forma previa no produjo mayores resultados, por lo que se trata de una medida que actualmente no se tiene en cuenta para la terapia.

Furia (2008) investigó la eficacia de la ESWT en dos estudios independientes sobre pacientes con tendinopatía aquilea insercional y no insercional, respectivamente. En el primer estudio, 34 pacientes recibieron en una sola sesión de 3.000 impulsos un flujo de densidad energética de 0,21 mJ/mm², con anestesia regional, frente a la terapia placebo del grupo control. La evaluación de los resultados se llevó a cabo mediante la EVA y la RMN. Al cabo de 1, 3 y 12 meses después del tratamiento, los valores medios reflejados en la EVA para el grupo control y el grupo tratado mostraron diferencias estadísticamente significativas y fueron: 8,4 y 4,4; 6,5 y 2,9, y 5,6 y 2,2, respectivamente. Por otra parte, el número de resultados excelente, bueno, aceptable y pobre, para el grupo tratado y el grupo control fue de 12 y 0,17; 9,5 y 17, y 0 y 8, respectivamente, con una $p < 0,01$ en todos los casos.

En un segundo estudio, llevado a cabo por el mismo autor en tendinopatía insercional, se aplicaron los mismos parámetros en 35 pacientes (12 tratados con ESWT, con anestesia,

frente a 23 tratados con ESWT, sin anestesia) frente a un grupo control (Furia, 2006). La evaluación de los resultados se realizó en las mismas condiciones que el estudio anterior y se obtuvieron unos valores de éxito similares. No obstante, cuando se compararon los subgrupos que recibieron anestesia y los que no las diferencias de puntuación a favor del primero fueron significativamente mayores ($p < 0,01$). Sin embargo, con la RMN no hubo diferencias entre los subgrupos. El trabajo de Vulpiani et al. (2009) sobre 127 tendones, correspondientes a 105 pacientes (89 hombres y 16 mujeres) de edad comprendida entre 18 y 74 años, muestra resultados concordantes con los datos anteriores. Entre los criterios de inclusión se encontraba una historia de dolor superior a 3 meses de duración y haber recibido tratamiento conservador sin mejoría hace más de 1 mes. Los pacientes fueron clasificados usando la escala VISA-A en cinco grupos según el grado de dolor. El protocolo consistió en la aplicación de FSWT sin anestesia local (entre tres y cinco sesiones, con intervalos de 2 a 7 días, un número de impulsos entre 1.500 y 2.500, y una energía entre 0,08 y 0,40 mJ/mm²) dependiendo de la presencia o no de calcificaciones tendinosas, previamente diagnosticadas mediante Rx y RMN. Los pacientes fueron evaluados antes de la intervención, a los 6, 12 y 24 meses según las puntuaciones de la EVA. Los resultados clasificaban a los pacientes en dos grupos según su mejoría percibida, y se agruparon como «grupo satisfactorio», en los casos excelentes y buenos, y como «grupo no satisfactorio», en los casos aceptables y pobres. Los resultados del grupo «satisfactorio» fueron crecientes a medida que transcurría el tiempo desde el fin de la terapia (desde un 47% de los casos en los 2 meses posteriores a la finalización de la terapia hasta el 76% de los casos a los 2 años; Vulpiani et al., 2009).

Otro estudio, realizado con 50 pacientes diagnosticados de tendinopatía aquilea insercional recalcitrante que habían recibido tratamiento previo sin resultados positivos, organizó a los pacientes en dos grupos aleatorios. El grupo control realizó un protocolo de ejercicio excéntrico y el grupo experimental fue tratado con RSWT sin anestesia, con 2.000 impulsos a una presión de 2,5 bar (equivalente a un flujo de densidad de 0,12 mJ/mm²), con una frecuencia de 8 pps y durante tres sesiones. En todos los valores medidos (VISA-A, dolor inducido a la carga, umbral de dolor, medida de la sensibilidad a la carga de 3 kg), la diferencia de las medias entre los dos grupos, en cuanto a la mejora de las puntuaciones, fue significativa para los pacientes que fueron tratados con OC durante un plazo de tiempo mínimo de 12 meses (Rompe et al., 2008). Semejantes resultados fueron obtenidos por otros autores, como Rompe et al. (2007b) o Rasmussen et al. (2008). En el primer caso, se compararon tres grupos de 25 pacientes con tendinopatía aquilea recalcitrante. El primer grupo recibió ejercicios excéntricos como terapia; el segundo grupo recibió tres sesiones de OC a intervalos semanales, con 2.000 impulsos y 0,1 mJ/mm²; y el tercer grupo, control, no recibió tratamiento

alguno. Durante un período de 4 meses de seguimiento, los grupos 1 y 2 mostraron resultados similares y superiores al grupo 3, evaluados con VISA-A. En el segundo estudio, realizado por Rasmussen et al. (2008) de forma aleatoria y doble ciega, se comparó la ESWT radial con el placebo. El grupo experimental recibió cuatro sesiones, con una energía de entre 0,12 y 0,51 mJ/mm² a 50 HZ de frecuencia, en la zona de máximo dolor y tumefacción.

El trabajo de revisión realizado por Ioppolo et al. (2014) pone de manifiesto la dificultad para estandarizar los protocolos de aplicación de la ESWT en la tendinopatía aquilea, ya que además de la heterogeneidad metodológica frecuentemente encontrada en otras patologías, en este caso, existe una mayor diversidad en la localización de la lesión, lo que añade variabilidad en los resultados de la terapia y en su comparación. De forma general, a la vista de los resultados mostrados en los estudios revisados, y teniendo en cuenta la posibilidad de combinar la forma focal y radial, el protocolo de tratamiento actual aconseja FSWT con los siguientes parámetros: dosis progresiva según tolerancia, entre 0,08 y 0,40 mJ/mm²; frecuencia baja, de 4 Hz; y entre 1.000 y 2.000 disparos por sesión durante un ciclo de cuatro a seis sesiones, de carácter semanal. Posteriormente, el aplicador radial será empleado para el tratamiento general y de la masa muscular relacionada, con los siguientes parámetros aconsejados: dosis progresiva según tolerancia, entre 2 y 3 bar; frecuencia alta, entre 15 y 18 Hz; y entre 1.000 y 2.000 disparos (Dreisilker, 2010). Los programas de fortalecimiento excéntrico muestran evidencias científicas y se posicionan como complemento de eficacia probada en el terreno preventivo y terapéutico, así como su combinación con OC (Maffulli et al., 2010). A pesar de que los mecanismos de repetición y sobrecarga han sido indicados en la etiología de las lesiones tendinosas rotuliana y aquilea, el beneficio derivado de la contracción excéntrica controlada y progresiva para la regeneración del tendón está fuera de toda duda en procesos degenerativos (Magnussen et al., 2009; Lorenzen et al., 2010).

Fascitis plantar y espólón calcáneo

La fascitis plantar es una de las causas más frecuentes de dolor en el pie en las personas adultas, con una prevalencia de entre el 11 y el 15% (Rompe et al., 2005). La etiología es desconocida, aunque diversos factores, entre los que se encuentra la obesidad, los pies planos o el calzado inadecuado, pueden desencadenarla y agravar su sintomatología. El tratamiento es inicialmente conservador y la enfermedad suele remitir espontáneamente antes de 1 año. Sin embargo, en un 10% de los casos suele cronificarse en la denominada *fascitis plantar recalcitrante*, caracterizada por su complejo tratamiento hacia el que se enfocan numerosas alternativas terapéuticas, entre las que se encuentran la ESWT, la electrolisis percutánea, las infiltraciones y, finalmente,

la cirugía. No obstante, esta última medida no presenta buenos resultados en un porcentaje elevado de casos y son muchos los especialistas médicos que la descartan a pesar de la incapacidad del paciente y de la evolución crónica de los síntomas (Rompe et al., 2002; Buchbinder et al., 2002; Gerdemeyer et al., 2008; Thomas et al., 2010; Rompe et al., 2007a; Chow y Cheing, 2007; Aqil et al., 2013; Dizon et al., 2013).

El porcentaje de éxito en el tratamiento de la fascitis plantar por ESWT oscila entre el 34 y el 88%. Este amplio rango de resultados puede explicarse debido a que los estudios llevados a cabo por los diferentes autores varían en su metodología (tipo de generador, número de sesiones e intervalo entre ellas, parámetros y dosis aplicada, uso de anestesia o de pruebas de imagen para la localización de la lesión, criterios de selección de los pacientes y herramientas de medición, entre otras variables) (Buchbinder et al., 2002; Weil et al., 2002; Speed et al., 2003; Haake et al., 2003). Un ejemplo de lo anterior es la variabilidad observada en un metaanálisis llevado a cabo por Dizon et al. (2013), en el que se incluyeron 11 estudios que comparaban la ESWT frente a placebo. En este grupo de estudios revisados, la dosis de energía, el número de impulsos y el número de sesiones oscilaba de forma amplia: desde valores de 0,08 mJ/mm² (Buchbinder et al., 2002) hasta 0,6 mJ/mm² (Theodore et al., 2004; Gollwitzer et al., 2007; Malay et al., 2006); con valores en el número de impulsos entre 1.500 (Speed et al., 2003) y 4.000 (Haake et al., 2003), y con una duración de entre una y tres sesiones. El tipo de onda suministrada era radial en cuatro de los estudios, focal de tipo electromagnético en seis, y en un solo trabajo se aplicaron ondas focales de tipo electrohidráulico. Analizando los estudios de forma individual, cuatro de los estudios encontraron diferencias significativas frente al placebo (Gerdemeyer et al., 2008; Ibrahim et al., 2010; Theodore et al., 2004; Kudo et al., 2006), mientras que otros cuatro estudios no mostraron diferencias con el placebo (Buchbinder et al., 2002; Gollwitzer et al., 2007; Haake et al., 2003; Speed et al., 2003). Las conclusiones finales de este estudio de revisión aconsejaban el empleo de la ESWT como método efectivo en la reducción del dolor provocado por fascitis plantar, especialmente con dosis de energía media-alta. Los efectos adversos más frecuentemente observados fueron un aumento de la sintomatología dolorosa en el calcáneo durante las 24-48 h posteriores a la aplicación, eritema, edema y ligeras parestesias (Dizon et al., 2013).

En un estudio de triple ensayo aleatorio de 60 pacientes con fasciopatía plantar (Labeck et al., 2005), se asignaron tres grupos de 20 pacientes para recibir ESWT. El primer recibió tres sesiones de 500 impulsos con 0,09 mJ/mm²; el segundo grupo recibió tres sesiones de 1.500 impulsos con una densidad de flujo de 0,18 mJ/mm², sin anestesia local; y el tercer grupo C recibió tres sesiones de 1.500 impulsos

con un flujo de energía de 0,09 mJ/mm², con anestesia local. Los resultados que se midieron fueron: dolor durante los primeros pasos de la mañana (medidos con la EVA de 0 a 10 puntos), número de casos con una reducción > 50% del dolor, y ausencia de tratamiento adicional necesario, medidos 6 semanas después de la terapia.

Se observó una mejoría significativa en el dolor durante los primeros pasos de la mañana en todos los grupos, y una reducción del dolor de al menos el 50% en los siguientes casos: el 60% de los casos del grupo 1; el 36% de los casos en el grupo 2, y el 29% de los casos en el grupo 3. La anestesia local influyó de manera significativamente negativa en los resultados clínicos después de la ESWT de baja energía (Labeck et al., 2005).

A la vista de los resultados mostrados en los estudios revisados, podemos concluir que no existe un protocolo de tratamiento único, frecuentemente empleado o con mejores resultados. Existe variabilidad en la elección del tipo de onda, tal y como lo demuestra el hecho de que algunos autores han obtenido resultados efectivos con la RSWT, empleada con un protocolo de tres sesiones de entre 2.000 y 3.000 impulsos, con una energía de 0,16 mJ/mm² (Gerdemeyer et al., 2008) y sin anestesia local (Haake et al., 2003; Maier et al., 2002; Wang et al., 2002b; Schmitz et al., 2013). No obstante, y de forma general, a la hora de recomendar un protocolo basado en la revisión de publicaciones realizadas, podemos afirmar que una amplia mayoría de los estudios consultados proponen un ciclo de FSWT sobre puntos específicos de dolor, de forma estática, de entre una y tres sesiones, con dosis de 0,16 a 0,25 mJ/mm² y un número de impulsos variable, entre 1.500 y 2.000 por sesión (Aqil et al., 2013). Posteriormente, al igual que en el resto de las patologías, se acepta la combinación con la forma radial para un tratamiento dinámico que abarque una amplia zona de lesión, a modo de terapia de refuerzo sobre el complejo suroaquileoplantar, con parámetros variables: entre 2 y 3 bar de presión; frecuencia de disparos entre 12 y 21 Hz; y un número máximo de impulsos de 3.000 (Dreisilker, 2010).

A pesar de las controversias entre los resultados de los diferentes estudios revisados, metaanálisis (Ogden et al., 2002) y otros estudios publicados (Ogden et al., 2004; Thomson et al., 2005), los autores concluyen que la ESWT en pacientes con fascitis plantar crónica es efectiva frente al placebo y obtiene mejores resultados cuando no se aplica anestesia (Gerdemeyer et al., 2008). A pesar de que algunos estudios aún consideran recomendable el uso de anestesia local, se trata de casos excepcionales (Schmitz et al., 2013), ya que existe un consenso en la aceptación de que el uso de anestesia local puede contribuir a resultados menos efectivos (Rompe et al., 2005).

Entre otros estudios relacionados se encuentran los de Zhu et al. (2005) y un metaanálisis reciente (Zhiyun et al., 2013).

Retardo de consolidación, pseudoartrosis y fracturas de estrés

Un porcentaje de fracturas muestran una consolidación anómala o insuficiente y dan como resultado una pseudoartrosis si el tiempo transcurrido es de 6 meses desde la fractura (Longo et al., 2012). Desde el inicio de la década de los noventa, la ESWT se ha usado con éxito en el tratamiento de la no unión ósea, aunque no se conoce de forma completa cuál es el mecanismo de acción (Xu et al., 2009; Ogden et al., 2001b). Actualmente existe una gran evidencia científica sobre el claro efecto osteógeno, demostrado en numerosos trabajos realizados sobre pseudoartrosis, retardos de consolidación ósea y fracturas de estrés, generalmente tratados con FSWT (Rompe et al., 2001; Schaden et al., 2001). Las OC también tienen un amplio uso en la terapia equina, como lo demuestran los trabajos sobre el tratamiento de la osteoartritis en caballos (Revenaugh, 2005), así como en la regeneración cortical del hueso mediante OC radiales (Pauwels et al., 2004; Silveira et al., 2010).

Un estudio retrospectivo publicado por Moretti sobre FSWT en un grupo de 10 mujeres jugadoras de fútbol, con una edad comprendida entre 19 y 29 años que habían sufrido retraso en la consolidación de al menos 4 meses (seis casos de fractura del quinto metatarsiano y cuatro casos de tibia), mostró resultados claramente beneficiosos tras la terapia aplicada. El tratamiento se administró sin anestesia, con tres sesiones para las fracturas del quinto metatarsiano y cuatro sesiones para las fracturas de la tibia. Todas las pacientes recibieron 4.000 impulsos cada 48 h. La energía estaba comprendida en la franja de dosis baja-media (0,09 y 0,17 mJ/mm²). Todas las pacientes reanudaron la actividad progresiva en un período medio de 10 semanas tras la intervención, y de forma completa a las 24 semanas después del tratamiento. No se observó ningún efecto secundario en ninguna de las pacientes, y la buena consolidación se evaluó mediante radiografías (Moretti et al., 2009).

Otro estudio, de 2001, realizado sobre 20 pacientes con pseudoartrosis en huesos de la extremidad superior e inferior, obtuvo una tasa de éxito del 50% en una sola sesión, con mejores resultados en el miembro inferior, tras la aplicación de ESWT de alta energía (0,37-0,41 mJ/mm²) y un número de impulsos que oscilaba entre 3.000 y 6.500 (Rodríguez de Oya et al., 2001). Otro estudio, realizado con una muestra muy superior al anterior, 143 pacientes diagnosticados de pseudoartrosis, aplicó entre tres y cinco sesiones de OC de alta energía (0,25-0,84 mJ/mm²) y un número de impulsos variable entre 2.500 y 3.000. Un total de 80 pacientes (el 60% de los casos) resolvieron completamente su fractura en un tiempo medio de 8 meses desde la última sesión aplicada. La consolidación parcial de la lesión se produjo en el 28% de los casos, mientras que en el resto no se obtuvieron resultados satisfactorios.

Otro estudio prospectivo, realizado por Wang et al., evaluó la eficacia de la ESWT sobre 72 pacientes con pseudoartrosis de huesos largos. Los resultados obtenidos se evaluaron clínicamente y se confirmó la consolidación de forma radiográfica y mediante tomografía. El porcentaje acumulado de curación fue del 40% a los 3 meses, del 70% a los 6 meses y del 80% a los 12 meses, tras el fin del ciclo aplicado. Las dosis aplicadas variaron entre 20 y 28 kV (equivalente a 0,26 y 0,40 mJ/mm²) y 1.000-6.000 impulsos, en función del hueso fracturado (Wang et al., 2001).

Estos son solo algunos ejemplos de la amplia variedad de ensayos realizados con resultados satisfactorios en el tratamiento de fracturas de estrés y retardos de consolidación ósea. Otros trabajos relacionados, con resultados interesantes, son los realizados por Valchanou y Michailov (1991), Haupt (1997), Beutler et al. (1999), Schaden et al. (2001), Martini et al. (2006), Cachio (2009), Notarnicola et al. (2010) y Vulpiani et al. (2012). A la vista de los resultados mostrados en los estudios revisados, podemos concluir que el protocolo de tratamiento más frecuentemente empleado, y con mejores resultados aconseja, la FSWT sin anestesia y con los siguientes parámetros: dosis de energía alta, comprendida entre 0,25 y 0,84 mJ/mm²; número mínimo de impulsos por sesión de 2.500; frecuencia baja de disparos; y finalmente, de una a cinco sesiones por ciclo de tratamiento de aplicación semanal.

BIBLIOGRAFÍA

- Albert JD, Meadeb J, Guggenbuhl P, Marin F, Benkalfate T, Thomazeau H, et al. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomised trial. *J Bone Joint Surg Br* 2007;89(3):335-41.
- Alfredson H. Current concepts in tendinopathy. Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clin Sports Med* 2003;22:727-41.
- Alguacil I, Gómez M, Miangolarra J. Ondas de choque: Aplicación terapéutica en la patología deportiva de partes blandas. *Archivos de Medicina del Deporte* 2002;XIX(91):393-9.
- Aqil A, Siddiqui MR, Solan M, Redfern DJ, Gulati V, Cobb JP. Extracorporeal shock wave therapy is effective in treating chronic plantar fasciitis: a meta-analysis of RCTs. *Clin Orthop Relat Res* 2013;47(11):3645-52.
- Bara T, Synder M. Nine-years experience with the use of shock waves for treatment of bone union disturbances. *Ortop Traumatol Rehabil* 2007;9(3):254-8.
- Beutler S, Regel G, Pape HC, Machtens S, Weinberg AM, Kreimeike I, et al. Extracorporeal shock wave therapy for delayed union of long bone fractures-preliminary results of a prospective cohort study. *Unfallchirurg* 1999;102(11):839-47.
- Buchbinder R, Ptasznik R, Gordon J, Buchanan J, Prabaharan V, Forbes A. Ultrasound-guided extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288(11):1364-72.
- Cacchio A, Paoloni M, Barile A, Don R, de Paulis F, Calvisi V, et al. Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study. *Phys Ther* 2006;86(5):672-82.

- Cacchio A, Giordano L, Colafarina O, Rompe JD, Tavernese E, Ioppolo F, et al. Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone nonunions. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(11):2589-97.
- Chaussy C, Eisenberger F, Forssmann B. Extracorporeal Shockwave Lithotripsy (ESWL®): A Chronology. *J Endourol* 2007;21(11):1249-53.
- Chaussy C, Bergsdorf T. Extracorporeal shockwave lithotripsy for lower pole calculi smaller than one centimeter. *Indian J Urol* 2008;24(4):517-20.
- Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT, et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. *J Orthop Res* 2004;22(4):854-61.
- Chow IH, Cheing GL. Comparison of different energy densities of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for the management of chronic heel pain. *Clin Rehabil* 2007;21(2):131-41.
- Cleveland RO, Chitnis PV, McClure SR. Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. *Ultrasound Med Biol* 2007;33(8):1327-35.
- Coleman AJ, Saunders JE. A review of the physical properties and biological effects of the high amplitude acoustic field used in extracorporeal lithotripsy. *Ultrasonics* 1993;31(2):75-89.
- Cosentino R, De Stefano R, Selvi E, Frati E, Manca S, Frediani B, et al. Extracorporeal shock wave therapy for chronic calcific tendinitis of the shoulder: single blind study. *Ann Rheum Dis* 2003;62(3):248-50.
- Costa ML, Shepstone L, Donell ST, Thomas TL. Shock wave therapy for chronic Achilles tendon pain: a randomized placebo-controlled trial. *Clin Orthop Relat Res* 2005;440:199-204.
- Delius M. Medical applications and bioeffects of extracorporeal shock waves. *Shock Waves* 1994;4:55-72.
- Dizon JNC, Gonzalez-Suarez C, Zamora MTG, Gambito EDV. Effectiveness extracorporeal shock wave therapy in chronic plantar fasciitis: a meta-analysis. *Am J Phys Med Rehabil* 2013;92:606-20.
- Dreisilker U. *Terapia por ondas de choque en la práctica. Entesopatías. Germany: Walter Medien GmbH; 2010.*
- Evan AP, Willis LR, Lingeman JE, McAteer JA. Renal trauma and the risk of long-term complications in shock wave lithotripsy. *Nephron* 1998;78(1):1-8.
- Ferreti A. Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med* 1986;3:289.
- Foldager CB, Kearney C, Spector M. Clinical application of extracorporeal shock wave therapy in orthopedics: focused versus unfocused shock waves. *Ultrasound Med Biol* 2012;38(10):1673-80.
- Furia JP. Safety and efficacy of extracorporeal shock wave therapy for chronic lateral epicondylitis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2005;34(1):13-9.
- Furia JP. High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for insertional Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med* 2006;34(5):733-40.
- Furia JP. High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for chronic noninsertional Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med* 2008;36(3):502-8.
- Galasso O, Amelio E, Riccell DA, Gasparini G. Short-term outcomes of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic non-calcific tendinopathy of the supraspinatus: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2012;13:86.
- García J, González C, Cordal AB. Efectividad del tratamiento mediante ondas de choque extracorpóreas en tendinitis calcificadas del hombro. *Rev Esp Reumatol* 2004;31(3):116-21.
- Gerdesmeyer L, Maier M, Haake M, Schmitz C. Physical-technical principles of extracorporeal shockwave therapy (ESWT). *Orthopade* 2002;31(7):610-7.
- Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, Maier M, Loew M, Wörtler K, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290(19):2573-80.
- Gerdesmeyer L, Frey C, Vester J, Maier M, Weil L Jr, Weil L Sr, et al. Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. *Am J Sports Med* 2008;36(11):2100-9.
- Gollwitzer H, Diehl P, von Korff A, Rahlfs VW, Gerdesmeyer L. Extracorporeal shock wave therapy for chronic painful heel syndrome: a prospective, double blind, randomized trial assessing the efficacy of a new electromagnetic shock wave device. *J Foot Ankle Surg* 2007;46(5):348-57.
- Haake M, König IR, Decker T, Riedel C, Buch M, Müller HH, et al. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis: a randomized multicenter trial. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A(11):1982-91.
- Haake M, Buch M, Schoellner C, Goebel F, Vogel M, Mueller I, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: randomised controlled multicentre trial. *BMJ* 2003;327(7406):75.
- Harniman E, Carrette S, Kennedy C, Beaton D. Extracorporeal shock wave therapy for calcific and noncalcific tendonitis of the rotator cuff: a systematic review. *J Hand Ther* 2004;17(2):132-51.
- Haupt G. Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis, tendinopathy and other orthopedic diseases. *J Urol* 1997;158(1):4-11.
- Hausdorf J, Lemmens MA, Heck KD, Grolms N, Korr H, Kertschanska S, et al. Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shockwave application to the musculoskeletal system. *Neuroscience* 2008;155(1):138-44.
- Hausner T, Nográdi A. The use of shock waves in peripheral nerve regeneration: new perspectives? *Int Rev Neurobiol* 2013;109:85-98.
- Hearnden A, Desai A, Karmegam A, Flannery M. Extracorporeal shock wave therapy in chronic calcific tendonitis of the shoulder--is it effective? *Acta Orthop Belg* 2009;75(1):25-31.
- Hsu RW, Hsu WH, Tai CL, Lee KF. Effect of shock-wave therapy on patellar tendinopathy in a rabbit model. *J Orthop Res* 2004;22(1):221-7.
- Hsu CJ, Wang DY, Tseng KF, Fong YC, Hsu HC, Jim YF. Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2008;17(1):55-9.
- Huisstede MA, Gebremariam L, van der Sand R, Hay EM, Koes BW. Evidence for effectiveness of Extracorporeal Shock-Wave Therapy (ESWT) to treat calcific and non-calcific rotator cuff tendinosis a systematic review. *Man Ther* 2011;16(5):419-33.
- Hurt G, Baker CL Jr. Calcific tendinitis of the shoulder. *Orthop Clin North Am* 2003;34(4):567-75.
- Iargin SV. Shock-wave therapy of angina pectoris from positions of general pathology. *Kardiologija* 2010;50(6):75-6.
- Ibrahim MI, Donatelli RA, Schmitz C, Hellman MA, Buxbaum F. Chronic plantar fasciitis treated with two sessions of radial extracorporeal shock wave therapy. *Foot Ankle Int* 2010;31(5):391-7.
- Ioppolo F, Tattoli M, Di Sante L, Attanasi C, Venditto T, Servidio M, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels. *Phys Ther* 2012;92(11):1376-85.
- Ioppolo F, Rompe JD, Furia JP, Cacchio A. Clinical application of shock wave therapy (SWT) in musculoskeletal disorders. *Eur J Phys Rehabil Med* 2014;50(2):217-30.
- Iversen J, Bartels E, Langberg H. The Victorian Institute of Sports Assessment – Achilles questionnaire (VISA-A) – a reliable tool for measuring achilles tendinopathy. *Int J Sports Phys Ther* 2012;7(1):76-84.

- Johnson GW, Cadwallader K, Scheffel SB, Epperly TD. Treatment of lateral epicondylitis. *Am Fam Physician* 2007; 15;76(6):843-8.
- Jung KH, Hwang JH, Chang HJ, Yoon YC, Park MJ, Yoo JC, et al. Low-energy extracorporeal shock wave therapy on chronic epicondylitis of the elbow: clinical and sonographic study. *J Korean Acad Rehab Med* 2009;33:77-83.
- Kearney CJ, Lee JY, Padera RF, Hsu HP, Spector M. Extracorporeal shock wave-induced proliferation of periosteal cells. *J Orthop Res* 2011;29(10):1536-43.
- Knobloch K. The role of tendon microcirculation in Achilles and patellar tendinopathy. *J Orthop Surg Res* 2008;30(3):18.
- Knobloch K, Joest B, Vogt PM. Cellulite and extracorporeal Shockwave therapy (CelluShock-2009)--a randomized trial. *BMC Womens Health* 2010;10:29.
- Kudo P, Dainty K, Clarfield M, Coughlin L, Lavoie P, Lebrun C. Randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial evaluating the treatment of plantar fasciitis with an extracorporeal shockwave therapy (ESWT) device: a North American confirmatory study. *J Orthop Res* 2006;24(2):115-23.
- Labeck G, Auersperg V, Ziernhold M, Poullos N, Bohler N. Influence of local anesthesia and energy level on the clinical outcome of extracorporeal shock wave-treatment of chronic plantar fasciitis. *Z Orthop Ihre* 2005;143(2):240-6.
- Lee SY, Cheng B, Grimmer-Somers K. The midterm effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in the management of chronic calcific shoulder tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20(5):845-54.
- Lee SS, Kang S, Park NK, Lee CW, Sohn HS, Cho KH, et al. Effectiveness of initial extracorporeal shock wave therapy on the newly diagnosed lateral or medial epicondylitis. *Ann Rehabil Med* 2012;36(5):681-7.
- Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005;33(4):561-7.
- Lohrer H, Schöll J, Arentz S. Achilles Tendinopathy and Patellar Tendinopathy. Results of Radial Shockwave Therapy in Patients with Unsuccessfully Treated Tendinosis. *Sportverletz Sportschaden* 2002;16(3):108-14.
- Longo UG, Trovato U, Loppini M, Rizzello G, Khan WS, Maffulli N, et al. Tissue Engineered Strategies for Pseudoarthrosis. *Open Orthop J* 2012;6:564-70.
- Lorenzen J, Krämer R, Vogt PM, Knobloch K. Systematic review about eccentric training in chronic patella tendinopathy. *Sportverletz Sportschaden* 2010;24(4):198-203.
- Maffulli N, Longo UG, Denaro V. Novel approaches for the management of tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(15):2604-13.
- Maffulli G, Hemmings S, Maffulli N. Assessment of the Effectiveness of Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT) For Soft Tissue Injuries (ASSERT): An Online Database Protocol. *Transl Med UniS* 2014;8(10):46-51.
- Magnussen R, Warren MD, Dunn R, Thomson A. Nonoperative Treatment of Midportion Achilles Tendinopathy: A Systematic Review. *Clin J Sport Med* 2009;19(1):54-64.
- Maier M, Milz S, Wirtz DC, Rompe JD, Schmitz C. Basic research of applying extracorporeal shockwaves on the musculoskeletal system. An assessment of current status. *Orthopade* 2002;31(7):667-77.
- Maier M, Averbek B, Milz S, Refior HJ, Schmitz C. Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(406):237-45.
- Malay DS, Pressman MM, Assili A, Kline JT, York S, Buren B, et al. Extracorporeal shockwave therapy versus placebo for the treatment of chronic proximal plantar fasciitis: results of a randomized, placebo-controlled, double-blinded, multicenter intervention trial. *J Foot Ankle Surg* 2006;45(4):196-210.
- Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C, Screen H, Barton C. The Effectiveness of Extracorporeal Shock Wave Therapy in Lower Limb Tendinopathy: A Systematic Review. *Am J Sports Med* 2015;43(3):752-61.
- Martini L, Giavaresi G, Fini M, Borsari V, Torricelli P, Giardino R. Early Effects of Extracorporeal Shock Wave Treatment on Osteoblast-like Cells: A Comparative Study Between Electromagnetic and Electrohydraulic Devices. *J Trauma* 2006;61(5):1198-206.
- Melikyan EY, Shahin E, Miles J, Bainbridge LC. Extracorporeal shock-wave treatment for tennis elbow. A randomised double-blind study. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85(6):852-5.
- Mittermayer R, Hartinger J, Antonic V, Meinel A, Pfeifer S, Stojadinovic A, et al. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) minimizes ischemic tissue necrosis irrespective of application time and promotes tissue revascularization by stimulating angiogenesis. *An Surg* 2011;253(5):1024-32.
- Mittermayer R, Antonic V, Hartinger J, Kaufmann H, Redl H, Téot L, et al. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for wound healing: technology, mechanisms, and clinical efficacy. *Wound Repair Regen* 2012;20(4):456-65.
- Moretti B, Notarnicola A, Garofalo R, Moretti L, Patella S, Marlinghaus E, et al. Shock waves in the treatment of stress fractures. *Ultrasound Med Biol* 2009;35(6):1042-9.
- Notarnicola A, Moretti L, Tafuri S, Gigliotti S, Russo S, Mmusci L, et al. Extracorporeal shockwaves versus surgery in the treatment of pseudoarthrosis of the carpal scaphoid. *Ultrasound Med Biol* 2010;36(8):1306-13.
- Ogden JA, Alvarez RG, Levitt R, Marlow M. Shock wave therapy (Orthotripsy) in musculoskeletal disorders. *Clin Orthop Relat Res* 2001;(387):22-40.
- Ogden JA, Tóth-Kischkát A, Schultheiss R. Principles of Shock Wave Therapy. *Clin Orthop Relat Res* 2001;387:8-17.
- Ogden JA, Alvarez RG, Levitt RL, Johnson JE, Marlow ME. Electrohydraulic High-Energy Shock-Wave Treatment for Chronic Plantar Fasciitis. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A(10):2216-28.
- Ogden JA, Alvarez RG, Marlow M. Shockwave therapy for chronic proximal plantar fasciitis: a meta-analysis. *Foot Ankle Int* 2002;23(4):301-8.
- Ohtori S, Inoue G, Mannoji C, Saisu T, Takahashi K, Mitsuhashi S et al. Shock wave application to rat skin induces degeneration and reinnervation of sensory nerve fibres. *Neurosci Lett* 2001; 23;315(1-2):57-60.
- Othman AM, Ragab EM. Endoscopic plantar fasciotomy versus extracorporeal shock wave therapy for treatment of chronic plantar fasciitis. *Arch Orthop Trauma Surg* 2010;130(11):1343-7.
- Ozturan KE, Yucel I, Cakici H, Guven M, Sungur I. Autologous blood and corticosteroid injection and extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis. *Orthopedics* 2010;33(2):84-91.
- Pauwels FE, McClure SR, Amin V, Van Sickle D, Evans RB. Effects of extracorporeal shock wave therapy and radial pressure wave therapy on elasticity and microstructure of equine cortical bone. *Am J Vet Res* 2004;65(2):207-12.
- Peers KH, Lysens RJ, Brys P, Bellemans J. Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy. *Clin J Sport Med* 2003;13(2):79-83.
- Perugia L, Postacchini F, Ippolito E, editors. The tendons: Biology, Pathology, Clinical Aspects. Milano: Editrice Kurtis; 1986.
- Pettrone FA, McCall BR. Extracorporeal shock wave therapy without local anesthesia for chronic lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(6):1297-304.

- Plaja J. Ultrasonido, vibración y ondas de choque. En: Plaja J, editor. *Analgesia por medios físicos*. Madrid: McGraw-Hill; 2003. p. 115-54.
- Radwan YA, ElSobhi G, Badawy WS, Reda A, Khalid S. Resistant tennis elbow: shock-wave therapy versus percutaneous tenotomy. *Int Orthop* 2008;32(5):671-7.
- Radwan YA, Mansour AM, Badawy WS. Resistant plantar fasciopathy: shock wave versus endoscopic plantar fascial release. *Int Orthop* 2012;36(10):2147-56.
- Rasmussen S, Christensen M, Mathiesen I, Simonson O. Shockwave therapy for chronic Achilles tendinopathy: a double-blind, randomized clinical trial of efficacy. *Acta Orthop* 2008;79(2):249-56.
- Rassweiler JJ, Knoll T, Köhrmann KU, McAteer JA, Lingeman JE, Cleveland RO, et al. Shock wave technology and application: an update. *Eur Urol* 2011;59(5):784-96.
- Revenaugh MS. Extracorporeal shock wave therapy for treatment of osteoarthritis in the horse: clinical applications. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2005;21(3):609-25.
- Rodríguez de Oya R, Sánchez BJ, García MM. Tratamiento de las pseudoartrosis y retardos de consolidación mediante ondas de choque extracorpóreas. *Rev Ortop Traumatol* 2001;65:466-71.
- Rompe JD, Hope C, Küllmer K, Heine J, Bürger R. Analgesic effect of extracorporeal shock-wave therapy on chronic tennis elbow. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78(2):233-7.
- Rompe JD, Eysel P, Hopf C, Krischek O, Vogel J, Bürger R, et al. Extracorporeal shockwave therapy in orthopedics. Positive results in tennis elbow and tendinosis calcarea of the shoulder. *Fortschr Med* 1997;115(18):29-33.
- Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Küllmer K, Schwitalle M, Krischek O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80(3):546-52.
- Rompe JD, Bürger R, Hopf C, Eysel P. Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7:505-9.
- Rompe JD, Decking J, Schoellner C, Theis C. Repetitive low-energy shock wave treatment for chronic lateral epicondylitis in tennis players. *Am J Sports Med* 2004;32(3):734-43.
- Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90(1):52-61.
- Rompe JD, Furia J, Weil L, Maffulli N. Shock wave therapy for chronic plantar fasciopathy. *Br Med Bull* 2007;81(82):183-208.
- Rompe JD, Nafe B, Furia JP, Maffulli N. Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendo Achillis: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2007;35(3):374-83.
- Rompe JD, Maffulli N. Repetitive shock wave therapy for lateral elbow tendinopathy (tennis elbow): a systematic and qualitative analysis. *Br Med Bull* 2007;83:355-78.
- Rompe JD, Meurer A, Nafe B, Hofmann A, Gerdesmeyer L. Repetitive low-energy shock wave application without local anesthesia is more efficient than repetitive low-energy shock wave application with local anesthesia in the treatment of chronic plantar fasciitis. *J Orthop Res* 2005;23(4):931-41.
- Rompe JD, Rosendahl T, Schollner C, Theis C. High-energy extracorporeal shock wave treatment of nonunions. *Clin Orthop* 2001;387:102-11.
- Rompe JD, Zoellner J, Nafe B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 2001;387:72-82.
- Rompe JD, Schoellner C, Nafe B. Evaluation of low-energy extracorporeal shock-wave application for treatment of chronic plantar fasciitis. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A(3):335-41.
- Schaden W, Fischer A, Sailler A. Extracorporeal shock wave therapy of nonunion or delayed osseous union. *Clin Orthop* 2001;387:90-4.
- Schmitz C, Császár N, Rompe J-D, Chaves H, Furia JP. Treatment of chronic plantar fasciopathy with extracorporeal shock waves (review). *J Orthop Surg Res* 2013;8:31.
- Sems A, Dimeff R, Iannotti JP. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic tendinopathies. *J Am Acad Orthop Surg* 2006;14(4):195-204.
- Sheu JJ, Sun CK, Chang LT, Fang HY, Chung SY, Chua S, et al. Shock wave-pretreated bone marrow cells further improve left ventricular function after myocardial infarction in rabbits. *Ann Vasc Surg* 2010;24(6):809-21.
- Shrivastava S, Kailash. Shock wave treatment in medicine. *J Biosci* 2005;30(2):269-75.
- Silveira A, Koenig JB, Arroyo LG, Trout D, Moens NM, LaMarre J, et al. Effects of unfocused extracorporeal shock wave therapy on healing of wounds of the distal portion of the forelimb in horses. *Am J Vet Res* 2010;71(2):229-34.
- Spacca G, Necozone S, Cacchio A. Radial shock wave therapy for lateral epicondylitis: a prospective randomised controlled single-blind study. *Eura Medicophys* 2005;41(1):17-25.
- Speed CA, Nichols D, Richards C, Humphreys H, Wies JT, Burnet S, et al. Extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis--a double blind randomised controlled trial. *J Orthop Res* 2002;20(5):895-8.
- Speed CA, Richards C, Nichols D, Burnet S, Wies JT, Humphreys H, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for tendonitis of the rotator cuff. A double-blind, randomised, controlled trial. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84(4):509-12.
- Speed CA. Extracorporeal shock-wave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions. *J Bone Joint Surg Br* 2002;86(2):165-71.
- Speed CA, Nichols D, Wies J, Humphreys H, Richards C, Burnet S, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis. A double blind randomised controlled trial. *J Orthop Res* 2003;21(5):937-40.
- Stojadinovic A, Kyle Potter B, Eberhardt J, Shawen SB, Andersen RC, Forsberg JA, et al. Development of a prognostic naive bayesian classifier for successful treatment of nonunions. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93(2):187-94.
- Suhr D, Brümmer F, Irmer U, Hülser DF. Disturbance of cellular calcium homeostasis by in vitro application of shock waves. *Ultrasound Med Biol* 1996;22(5):671-9.
- Tara S, Miyamoto M, Takagi G, Kirinoki-Ichikawa S, Tezuka A, Hada T, et al. Low-energy extracorporeal shock wave therapy improves microcirculation blood flow of ischemic limbs in patients with peripheral arterial disease: pilot study. *J Nippon Med Sch* 2014;81(1):19-27.
- Taunton KM, Taunton JE, Khan KM. Treatment of patellar tendinopathy with extracorporeal shock wave therapy. *BC Med J* 2003;45:500-7.
- Theodore GH, Buch M, Amendola A, Bachmann C, Fleming LL, Zingas C. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 2004;25(5):290-7.
- Thiel M, Nieswand M, Dörffel M. The use of shock waves in medicine-a tool of the modern OR: an overview of basic physical principle, history and research. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2000;9(3-4):247-53.
- Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, Mendicino RW, Schuberth JM, Vanore JV, et al. The diagnosis and treatment of heel pain: a clinical practice guideline-revision. *J Foot Ankle Surg* 2010;49(3):S1-19.

- Thomson CE, Crawford F, Murray GD. The effectiveness of extra corporeal shock wave therapy for plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord* 2005;6:19.
- Valchanou VD, Michailov P. High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. *Int Orthop* 1991;15(3):181-4.
- Van der Worp H, Zwerver J, van den Akker-Scheek I, Diercks RL. The TOPSHOCK study: Effectiveness of radial shockwave therapy compared to focused shockwave therapy for treating patellar tendinopathy. Design of a randomised controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011;12:229.
- Van der Worp H, van den Akker-Scheek I, van Schie H, Zwerver J. ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013;21(6):1451-8.
- Van Leeuwen MT, Zwerver J, van den Akker-Scheek I. Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature. *Br J Sports Med* 2009;43(3):163-8.
- Vavken P, Holinka J, Rompe JD, Dorotka R. Focused extracorporeal shock wave therapy in calcifying tendinitis of the shoulder: a meta-analysis. *Sports Health* 2009;1(2):137-44.
- Verstraelen FU, In den Kleef NJ, Jansen L, Morrenhof JW. High-energy Versus Low-energy Extracorporeal Shock Wave Therapy for Calcifying Tendinitis of the Shoulder: Which is Superior? A Meta-analysis *Clin Orthop Relat Res* 2014;472(9):2816-25.
- Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). *J Sci Med Sport* 1998;1:22-8.
- Visnes H, Hoksrud A, Cook J, Bahr R. Noeffectofeccentrictraining on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: a randomized clinical trial. *Clin J Sport Med* 2005;15(4):227-34.
- Vulpiani MC, Vetrano M, Savoia V, Di Pangrazio E, Trischitta D, Ferretti A. Jumper's knee treatment with extracorporeal shock wave therapy: a long-term follow-up observational study. *J Sports Med Phys Fitness* 2007;47(3):323-8.
- Vulpiani MC, Trischitta D, Trovato P, Vetrano M, Ferretti A. Extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in Achilles tendinopathy. A long-term follow-up observational study. *J Sports Med Phys Fitness* 2009;49(2):171-6.
- Vulpiani MC, Vetrano M, Conforti F, Minutolo L, Trischitta D, Furia JP, et al. Effects of extracorporeal shock wave therapy on fracture nonunions. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2012;41(9):E122-7.
- Wang CJ, Chen HS, Chen CE, Yang KD. Treatment of nonunions of long bone fractures with shock waves. *Clin Orthop Relat Res* 2001;387:95-101.
- Wang CJ, Huang HY, Pai CH. Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. *J Foot Ankle Surg* 2002;41(1):16-22.
- Wang FS, Yang KD, Chen RF, Wang CJ, Sheen-Chen SM. Extracorporeal shock wave promotes growth and differentiation of bone-marrow stromal cells towards osteoprogenitors associated with induction of TGF-beta1. *J Bone Joint Surg Br* 2002;84(3):457-61.
- Wang CJ. An Overview of Shock Wave Therapy in Musculoskeletal Disorders. *Med J* 2003;(26):220-32.
- Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res* 2003;21(6):984-9.
- Wang CJ, Wang FS, Yang KD. Biological Mechanism of Musculoskeletal Shockwaves. *International Society for Musculoskeletal Shockwave Therapy* 2003; (newsletter).
- Wang CJ, Yang KD, Wang FS, Hsu CC, Chen HH. Shock wave treatment shows dose-dependent enhancement of bone mass and bone strength after fracture of the femur. *Bone* 2004;34(1):225-30.
- Wang CJ, Ko JY, Chan YS, Weng LH, Hsu SL. Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy. *Am J Sports Med* 2007;35(6):972-8.
- Wang CJ, Yang KD, Ko JY, Huang CC, Huang HY, Wang FS. The effects of shockwave on bone healing and systemic concentrations of nitric oxide (NO), TGF-beta1, VEGF and BMP-2 in long bone non-unions. *Nitric Oxide* 2009;20(4):298-303.
- Wang CJ, Yang YJ, Huang CC. The effects of shockwave on systemic concentrations of nitric oxide level, angiogenesis and osteogenesis factors in hip necrosis. *Rheumatol Int* 2011;31(7):871-7.
- Wang CJ. Extracorporeal Shockwave therapy in musculoskeletal disorder. *J Orthop Surg Res* 2012;20:7-11.
- Weil LS Jr, Roukis TS, Weil LS, Borrelli AH. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic plantar fasciitis: indications, protocol, intermediate results, and a comparison of results to fasciotomy. *J Foot Ankle Surg* 2002;41(3):166-72.
- Xu ZH, Jiang Q, Chen DY, Xiong J, Shi DQ, Yuan T, et al. Extracorporeal shock wave treatment in nonunions of long bone fractures. *Int Orthop* 2009;33(3):789-93.
- Zhang X, Yan X, Wang C, Tang T, Chai Y. The dose-effect relationship in extracorporeal shock wave therapy: the optimal parameter for extracorporeal shock wave therapy. *J Surg Res* 2014;186(1):484-92.
- Zhiyun L, Tao J, Zengwu S. Meta-analysis of high-energy extracorporeal shock wave therapy in recalcitrant plantar fasciitis. *Swiss Med Wkly* 2013;13:w13825.
- Zhu F, Johnson JE, Hirose CB, Bae KT. Chronic plantar fasciitis: acute changes in the heel after extracorporeal high-energy shock wave therapy-observations at MR imaging. *Radiology* 2005;234(1):206-10.
- Zwerver J, Verhagen E, Hartgens F, van den Akker-Scheek I, Diercks RL. The TOPGAME-study: effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in jumping athletes with patellar tendinopathy. Design of a randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2010;8(11):28.
- Zwerver J, Hartgens F, Verhagen E, van der Worp H, van den Akker-Scheek I, Diercks RL. No effect of extracorporeal shockwave therapy on patellar tendinopathy in jumping athletes during the competitive season: a randomized clinical trial. *Am J Sports Med* 2011;39(6):1191-9.

Caso clínico**Planteamiento**

Paciente remitido a este centro con diagnóstico de fractura de fémur, para tratamiento de ondas de choque debido a un retraso de consolidación. Desde la fecha de reducción de la fractura y colocación de material de osteosíntesis, para su reducción y fijación, han transcurrido 9 meses. En el control radiológico se observa la ausencia de callo de fractura (fig. e26.1). Por este motivo se le deriva a terapia por ondas de choque.



FIGURA e26.1 Control radiológico a los 9 meses de la fractura ósea.

Pregunta

Justifique de forma razonada el tratamiento aconsejado, basado en la terapia por ondas de choque, especificando de forma concreta los siguientes apartados:

- Terapia basada en ondas de choque de tipo radial, focal o ambas.
- Número de disparos aconsejado para cada sesión y con cada uno de los tipos, si procede.
- Dosis de energía.
- Número de sesiones aconsejadas y periodicidad de las mismas.

Resolución

- Terapia basada en ondas de choque radial y focal. Las primeras, consideradas de baja energía, serán empleadas a lo largo de toda la zona afectada, abarcando una región corporal más amplia. Las segundas, consideradas de alta energía, serán empleadas en los puntos concretos de dolor, referidos por el paciente y que han sido puestos en evidencia con la terapia de tipo radial.
- Onda de choque radial: 3.000 disparos por sesión; onda de choque focal: 2.000 disparos por sesión.
- Onda de choque radial: dosis, variable según tolerancia, entre 1,8 y 2,8 bar de presión; onda de choque focal: dosis, variable según tolerancia, entre 0,20 y 0,35 mJ/mm² de energía.
- Un ciclo de cinco sesiones, aplicadas cada 5-7 días de intervalo, antes de realizar un control radiológico.

Autoevaluación

1. Señale cuál de las siguientes respuestas no presenta una indicación para la terapia por ondas de choque:
- Epicondilitis humeral.
 - Enfermedades reumáticas en fase aguda.
 - Fascitis plantar.
 - Periostitis tibial.
 - Tendinopatías con calcificaciones.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Cualquier proceso inflamatorio supone una contraindicación para el tratamiento de ondas de choque.

2. Respecto a los efectos de la terapia por ondas de choque, señale la respuesta incorrecta:
- Reagudización del proceso inflamatorio.
 - Acción fibrosante sobre el tejido patológico.
 - Disminución de la tensión mecánica de tejidos elásticos.
 - Aumento del metabolismo y microcirculación local.
 - Reabsorción de depósitos cálcicos.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Se trata de una respuesta incorrecta, ya que el efecto real es una acción desfibrosante sobre el tejido patológico.

3. Respecto a la terapia por ondas de choque, señale la respuesta incorrecta:
- El aplicador radial presenta un mayor perímetro de actuación.
 - El aplicador focal presenta una menor superficie de actuación.
 - El equilibrio de presión es menor en la forma focal que en la radial.
 - El aplicador focal emite en forma de haz convergente.
 - El aplicador radial emite en forma de haz divergente.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La forma radial se caracteriza por permitir el tratamiento de superficies corporales mayores, de zonas más superficiales y de baja energía, debido a la emisión divergente de su haz.

4. Sobre los riesgos y efectos secundarios derivados de la aplicación de las ondas de choque, señale la respuesta correcta:
- Hinchazón de la zona tratada.
 - Dolor.
 - Hematoma.
 - Enrojecimiento de la piel.
 - Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Todos los efectos son secundarios y derivados de la aplicación de ondas de choque.

5. Respecto a la terapéutica por ondas de choque, señale la respuesta incorrecta:
- Se trata de un tratamiento no invasivo.
 - Se define como una onda de presión provocada por un objeto en movimiento que crea una perturbación en el medio.

- Se caracteriza por una duración de impulso de una onda con una duración extremadamente pequeña.
- No presenta contraindicaciones, al ser un agente físico natural.
- Resulta una técnica relativamente cara para la variedad y tipo de patologías que pueden ser tratadas.

Respuesta correcta: d.

Respuesta razonada: El equipamiento necesario para llevar a cabo la técnica es costoso y requiere un mantenimiento elevado.

6. Respecto a los efectos de la terapia por ondas de choque, señale la respuesta correcta:
- Disminución de la microcirculación.
 - Disminución del metabolismo basal.
 - Reagudización del proceso inflamatorio.
 - Todas las respuestas anteriores son correctas.
 - Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: La reagudización del proceso inflamatorio es el único efecto verdadero de todos los provocados por la terapia por ondas de choque.

7. Sobre los mecanismos de actuación de las ondas de choque, señale la respuesta correcta:
- Acción desfibrosante, similar al masaje transverso profundo.
 - Aumento de la tensión mecánica de los tejidos elásticos.
 - Disminución de la microcirculación y metabolismo local.
 - Las respuestas b y c son correctas.
 - Todas las respuestas son correctas.

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: La primera respuesta indica el único efecto verdadero de todos los provocados por la terapia por ondas de choque.

8. Respecto a la terapia por ondas de choque, señale la afirmación correcta:
- El número mínimo de disparos aconsejados para la terapia es de 5.000.
 - Las sesiones deben ser aplicadas de forma diaria, durante un ciclo de 7 días.
 - Los ciclos de tratamiento, en general, están formados por un número de sesiones de entre cinco y siete.
 - En ningún caso, la terapia debe provocar sensación de dolor sobre el paciente.
 - Todas las respuestas anteriores son incorrectas.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: De forma general, el tratamiento de ondas de choque es doloroso, se compone de sesiones de 2.000 a 3.000 disparos, con sesiones intercaladas cada 7 días y en un ciclo completo de entre cinco y siete sesiones.

9. ¿Cuál es el mecanismo de producción habitual de las ondas de choque radiales?
- Electrohidráulico.
 - Neumático.
 - Piezoeléctrico.

- d) Electromagnético.
- e) Ninguno de los anteriores.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: La propagación de las ondas generadas se produce por la colisión de un proyectil con una placa de rebote.

- 10.** ¿En cuál de los siguientes tejidos se pueden producir mayores efectos indeseables cuando son atravesados por las ondas de choque?
- a) Piel.
 - b) Grasa.
 - c) Músculo.
 - d) Hueso.
 - e) Intestino.

Respuesta correcta: e.

Respuesta razonada: Los tejidos con interfases de aire se exponen a cambios bruscos en el comportamiento de la onda acústica.

- 11.** Según autores como Rompe y Verstraelen, ¿a partir de que valores (FED) se considera una onda de choque de alta energía?
- a) 0,28 mJ/mm².
 - b) 0,32 mJ/mm².
 - c) 0,36 mJ/mm².
 - d) 0,4 mJ/mm².
 - e) 0,42 mJ/mm².

Respuesta correcta: a.

Respuesta razonada: El valor de energía de 0,28 mJ/mm² es considerado crítico o límite para la alta energía.

- 12.** A pesar de los resultados contradictorios en el tratamiento de la tendinopatía del codo según la literatura analizada por Rompe, parece que la eficacia del tratamiento con ondas de choque está en torno al:
- a) 20%.
 - b) 40%.

- c) 60%.
- d) 80%.
- e) 90%.

Respuesta correcta: c.

Respuesta razonada: A pesar de los negativos resultados, el valor de eficacia supera el 50% de los casos tratados.

- 13.** Usted ha tratado a un paciente con ondas de choque durante tres sesiones a intervalos semanales, con una FED de 0,16 mJ/mm². En la primera sesión aplicó 500 impulsos y el resto del tratamiento aplicó 2.000 impulsos. ¿Cuál fue la energía total recibida por el paciente durante todo el tratamiento?
- a) 920.
 - b) 720.
 - c) 520.
 - d) 320.
 - e) Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Es el resultado calculado de multiplicar la energía aportada por cada uno de los impulsos generados a lo largo del tratamiento completo.

- 14.** Si sabe que un paciente ha recibido al final de un tratamiento un total de 1.020 mJ/mm² en tres sesiones y a intervalos semanales con una FED de 0,17 mJ/mm², puede afirmar lo siguiente:
- a) Las ondas aplicadas son de tipo radial.
 - b) El número de impulsos aplicados en cada sesión podría ser 2.000.
 - c) El paciente recibió 0,51 mJ/mm² en cada sesión.
 - d) Las ondas aplicadas son de tipo focal.
 - e) Las respuestas b y d son correctas.

Respuesta correcta: b.

Respuesta razonada: Solo estamos en condiciones de afirmar que el número de impulsos aplicados en cada sesión podría ser 2.000.

Página deliberadamente en blanco

Índice alfabético

A

Abordaje multiprocedimental, 5
Accidente eléctrico, 22, 28
Acetilcolina, 41
Acetilcolinesterasa, 41
Ácido
 acetilsalicílico, 52
 araquidónico, 104
 hialurónico, 54
Acomodación sensitiva, 114
Acoplamiento
 aparato y paciente, 21
 preparación del paciente, 22, 23
 capacitativo, 267
 eléctrico, 23
 inductivo, 266
Acupuncture like TENS (AL-TENS). Véase
 TENS de tipo acupuntura o de baja
 frecuencia y alta intensidad
Agentes
 electrofísicos, 4
 físicos, 3
Agujetas. Véase DOMS
Alergia física, 28
Alodinia, 104
AMF, 147
Amperio, 10
Amplitud modulada de frecuencia, 146, 153
Analgésica por contraírritación, 94
Angiogénesis, 54, 55
 factor de crecimiento endotelial vascular
 (VEGF), 55
Ángulo de deflexión, 200
Ánodo, 65
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 52
Aparatos de electroterapia, normas
 de seguridad, 28
Apoptosis, 50
Área(s)
 estimulación efectiva, 153
 de radiación efectiva, 287
 tumoraes, 30
Arndt-Schulz, ley, 12
Aspirina. Véase Ácido acetilsalicílico
Axón(es), 33
 amielínico, 40
 mielinizados, 40
 nódulos de Ranvier, 40

B

Baño galvánico, 70
Barrido de frecuencias, 152

Batería tisular, 133
Beam non uniformity ratio (BNR). Véase
 Coeficiente de no uniformidad del haz
Bioelectricidad, 124
Biofeedback, 209
Biopolímero, 286
Bombas de Na⁺-K⁺, 35
Brdicininina, 52, 56, 104
Brief intense. Véase TENS breve e intensa
Bunsen-Roscoe, ley, 12
Burst, 111

C

Cable de bifurcación, 100
Calmodulina, 41
Calor, 49
Campo(s)
 cercano, 286
 distante, 286
 eléctrico, 163
 efectos atérmicos, 163
 electromagnéticos
 autoinducidos, 123
 cáncer, 30
 magnéticos, 265
Canales iónicos, 35
 regulados por voltaje, 37
 de Na⁺, 35
Cansancio. Véase Fatiga
Capsaicina, 55
Carbono, 23
Carga eléctrica, 10
Cataforesis, 133
Cataratas, 29
Cátodo, 65
Cavidad resonante, 241
Cavitación, 309
CC, *constant current*, 11
Células transmisoras (células T), 58, 104
Ciclooxigenasa, 52
CIF. Véase Corrientes interferenciales (CIF)
Cinchas de velcro, 23, 24
Cininas, 52
Cisternas terminales, 42
Citocinas, 50
 factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), 53, 55
 interleucinas, 53
 IL-1, 53
 IL-6, 53
PGE₂, 55
TGF- β , 55
TNF, 55

Citoesqueleto, 124
Clasificación Internacional de Deficiencias,
 Discapacidades y Minusvalías (CIDDM)
 2, 4
Claudicación intermitente, 89
Coagulación, 49
Coeficiente
 acomodación, 201
 de no uniformidad del haz, 288
Colágeno, 54
 tipo I, 54
 tipo III, 54
 tipo IV, 54
 tipo V, 54
Componente
 dieléctrico, 169
 galvánico, 24
Conducción saltatoria, 40
Conductividad eléctrica, 23
Cono axonal, 33
Constant-Murley, cuestionario (CS),
 316
Contracción(es), 40
 espasmo muscular, 56
 fuerza, 44
 graduadas, 44
 isocinéticas, 45
 isométricas, 45
 isotónicas, 45
 concéntrica, 45
 excéntrica, 45
 tetania
 completa, 44
 parcial, 44
Control de exposición, 29
Conventional, high-rate TENS, 108
Corriente(s)
 alterna, representación gráfica, 16
 apolar, 149
 conducción, 165
 desplazamiento, 165
 diadinámicas, 25, 93
 acomodación, 98
 difásica fija, 94, 95
 disfunción neurovegetativa,
 95
 moduladas
 cortos períodos, 94, 96
 efecto dinámico, 96
 isodinámicos, 96
 largos períodos, 94, 95
 monofásica fija, 94–96

Corriente(s) (*cont.*)

- nivel
 - dosificación, 98
 - I, subliminal, 98
 - II, liminal, 98
 - III, supraliminal, 98
 - IV, nivel de tolerancia, 98
- intensidad, 98
- sensibilidad, 98
- ritmo sincopado, 94, 97
 - analgésico, 94
- sensación eléctrica, 98
- tratamiento
 - puntos dolorosos, 100
 - técnica
 - bipolar, 100
 - monopolar, 100
 - tripolar, 100
 - segmentario, 101
 - estimulación segmentaria, 101
 - tronco nervioso, 100
 - vasotrópico, 101
- eléctrica, 9, 15
 - amplitud, 10
 - clasificación, 15
 - energía, 10
 - intensidad, 10
 - potencia, 10
- estado
 - constante, 17
 - variable, 17
- farádica, 196
- galvánica, 65
 - acción estimulante y tónica, 68
- efecto(s)
 - electrofísicos, 66, 67
 - electroquímicos, 66, 67
 - electrotermales, 66
 - fisicoquímicos, 66
 - galvanización, 66
 - interpolares, 66
 - desplazamiento iónico, 66
 - efecto térmico o electrotermal, 66
 - iontoforesis, 66
 - polares, 66, 67
 - aumento del pH, 67
 - base muy fuerte, 67
 - disminución del pH, 67
 - reacción ácida, 67
 - trófico, 68
 - vasomotores, 68
- impulsos aislados, 17
- inducción, 166
- interferenciales (CIF), 25, 143
 - acomodación, 153
 - aplicación transregional, 157
 - circuitos generadores, 148
 - contraindicaciones, 157
 - indicaciones, 157
 - método
 - cuatro polos, 148
 - dos polos, 148
 - profundidad de modulación, 148
 - relajación muscular, 157

- teoría, 147
- tonificación de la musculatura, 156
- tratamiento del dolor, 144
- vector automático, 149
- de lesión. *Véase Current of injury*
- moduladas, 18
- monopolar, 65
- sucesiones de impulsos rítmicos
 - o repetitivos, 18
- ultraexcitación. *Véase Ultra-Reiz*, corriente
- Corteza, 106
- Cronaxia, 197, 200
- Cuerpos
 - celulares, 33
 - conductores o aislantes, 10
 - dieléctricos, 165
- Culombio, 10
- Current of injury*, 125
- Curvas intensidad-tiempo, 195, 197
- CV, *constant voltage*, 11

D

- Daño tisular, 49
- DC, *direct current*, 11
- Degeneración
 - axonal, 204
 - mucoide, 315
- Dendritas, 33
- Densidad
 - corriente, 22, 24, 74
 - flujo energético, 312
- Depresión postexcitatoria, 108
- Dermatomas, 155
- Despolarización
 - asincrónica, 144
 - sincrónica, 144
- Dialectrólisis, 73
- Diapédesis, 51
- Diatermia, 28, 29, 164
- Dieléctricas, 10
- Dinámica de los iones, 269
- Dinorfinas, 107
- Diodo emisor de luz (LED), 256
- Dipolos, 166
- Dispositivo(s)
 - cardíacos implantables, 28
 - implantado, 28
- Distancia
 - focal, 311
 - seguridad, campos electromagnéticos, 29
- Distorsión molecular, 167
- Dolor, 49, 52, 55
 - agudo, 55, 57
 - crónico, 55
 - miofascial, 112
 - neuropático, 55
 - nociceptivo, 55
 - rápido, 57
 - referido, 59
 - visceral, 59
- DOMS, 45
- Dosificación, 26
 - fracaso terapéutico, 26

- niveles, 26
 - liminal, 26
 - subliminal, 26
 - supraliminal, 26
 - tolerancia, 26
- posología, 26
- sensibilidad térmica, 26
- umbral
 - despolarización, 26
 - dolor, 26
 - sensibilidad, 26
- Dosimetría, 30
- Dosis, 26
 - energía, 312
 - terapéutica, 27
- Duty cycle*, 66

E

- Edema, 52
- Efecto(s)
 - atérmicos, 167
 - electret*, 272
 - electromagnéticos, 3
 - no térmicos, 187
 - piezoeléctrico, 124, 286
 - invertido, 286
 - térmicos, 167
- Effective radiation area* (ERA). *Véase* Área de radiación efectiva
- Eicosanoides, 52
 - ácido araquidónico, 52
 - leucotrienos, 52
 - prostaglandinas, 52
 - tromboxanos, 52
- Elastina, 54
- Electricidad, 15
- Electrodiagnóstico, 198
 - clásico, 195, 196
 - estimulación, 195
 - moderno, 197
- Electrodo(s), 23
 - activo, 24
 - adhesivos, 24
 - lesión cutánea, 24
 - almohadilla, de cuatro polos, 25
 - caucho o goma conductora, 24
 - aplicaciones
 - bipolar, 24
 - monopolar, 24
 - tripolar, 24
 - cable de bifurcación, 24
 - discoidales. *Véase* Electrodo de yugo
 - estimulación anal y vaginal, 25
 - incontinencia urinaria y fecal, 25
 - guante o manopla, 25
 - lápiz, 25
 - plomo, 24
 - succión, ventosa o vacío, 25
 - tamaño, 22
 - uso uroginecológico, 25
 - de yugo, 25, 99

Electroestimulación, 43
 homeostática, 125
 Electroforesis, 67, 73
 Electrólisis, 10, 74
 Electromiografía (EMG), 204, 209
 patrón
 miógeno, 210
 neurógeno, 210
 Electroósmosis, 73, 76
 Electroporación, 73
 Electrorrepulsión, 76
 Electroterapia clínica, 5
 Elongación muscular eléctrica (EME), 229
 Encefalinas, 107
 Endoneuro, 34
 Endorfinas, 107
 Enfermedades cardiovasculares, 30
 Enrojecimiento, 49
 Enzimas proteolíticas, 56
 EPA (*electrophysical agents*). Véase Agentes electrofísicos
 Epilepsia, 30
 Epimisio, 40
 Epineuro, 34
 Equilibrio neurovegetativo, 155
 Equipo electromédico, 29
 Erb, reacción. Véase Reacción de degeneración
 Eritema galvánico, 68
 Espectro
 «amplio», 153
 «estrecho», 153
 frecuencia, 152
 modulación de la frecuencia, 109
 Esponjas, 23
 Esterilidad, 29
 Estimulación
 combinada, 111
 aplicación percutánea, 112
 terapia combinada, 112
 daño central, 224
 eléctrica, 222
 funcional, 207
 neuromuscular, 217
 percutánea, 112
 galvánica
 y farádica, 196
 transcraneal (tDCS), 68
 magnética, 222
 neural periférica, 145
 transcutánea, 103
 Estiramiento muscular, 231
 Etapa cronológica, 197
 Excitabilidad galvánica, 196
Extracorporeal shock wave therapy, 309
Extremely low frequency (ELF), 265

F

Factor(es)
 crecimiento, 54
 resistencia, 23
 Fagocitosis, 51

Faraday
 jaula, 30
 ley, 11, 12
 Fascia, 40
 Fascículos musculares, 40
 Fatiga, 45
 cansancio
 muscular, 45
 origen central, 45
 periférico, 45
 muscular, 221
 Fenómeno de acomodación, 197
 Fibra(s), 104
 muscular(es), 40
 blancas, 43
 glucolíticas rápidas, 43
 isoenzimas, 42
 oxidativas
 lentas, 43
 rápidas, 43
 rojas, 43
 de tipo I, 42
 de tipo II, 42
 de tipo IIA, 43
 de tipo IIB, 43
 de tipo IIX, 43
 nerviosas, 55
 mielinizadas finas de tipo III o A δ , 55
 tipo IV o C no mielinizadas, 55
 tipo A β , 104
 tipo A δ , 104
 dolor primario, 104
 tipo C, 104
 dolor secundario, 104
 Fibrinógeno, 49
 Fibroblastos, 54, 126, 134, 230
 Fibronectina, 54
 Fisioterapia basada en la evidencia (FBE), 4
 Fluencia, 255
 Flujo
 cargas, 15
 electrónico fisiológico, 133
 Foco, 311
 Formación reticular, 105
 Fotones, 241
 Fotorrejuvenecimiento, 259
 Fototermólisis, 246
 selectiva, teoría, 257
 Fraunhofer, zona, 286
 Frecuencia, 164
 y período, 16
 Fresnel, zona, 286

G

Galvanización
 ascendente, 68
 descendente, 68
 Galvanonarcosis, 69
 Galvanotaxis, 69
 Ganglios, 33
Gate control theory. Véase Teoría sobre la puerta de control espinal
 Gauss (G), 267

Gel

adhesivo, 24
 astringente, 79
 conductor, 24
 Glucocorticoides, 52
 Glutamato, 57, 104
 Gradiente electroquímico, 33
 Granulocitos, 49
 Grasa de la piel, 24
 Grothuss-Draper, ley, 12
 Guías de seguridad, 29

H

Head, áreas, 155
 Henderson-Hasselbalch, ecuación, 76
Hi TENS. Véase *Conventional, high-rate TENS*
 Hidrolípidos, 76
 5-hidroxitriptamina [5-HT], 104
High-voltage pulsed current, 131
 Hinchazón, 49, 52
 Hiperalgesia, 55, 104
 primaria, 104
 secundaria, 104
 Hiperhidrosis palmar/plantar, 71
 Hiperpolarización de las membranas, 68
 Hipersensibilidad cutánea, 28
 Hipotálamo, 106
 Histamina, 52, 56, 104
 Homeostasis, 49

I

Imanoterapia, 265
 Impedancia, 314
 Implantes cocleares, 30
 Impulso
 monofásico rectangular, 85
 nervioso. Véase Potencial de acción
 Inducción electromagnética, 11
 Inflamación, 49
 crónicas, 52
 fase
 inflamatoria aguda, 49
 subaguda, 49
 Interacción del campo iónico-eléctrico, 75
 Interferencia, 146
 Inversión de polaridad, 100
 Iones, 10
 Ionización, 74
 iontoforesis, 25, 73
 acción hiperemizante, 79
 inversa, 76
 Iontoterapia, 73
 Irradiadores, 175
 campo
 largo o «L», 175
 redondo o «R», 175
 circular o «T», 175
 gran campo o «M», 175

J

Joule, ley, 11
 Julios, 10

L

- Lambert, ley del coseno, 12
- Lámparas *flash*, 255
- Láser, 239
 - coherencia, 240
 - efecto
 - bioeléctrico, 246
 - bioenergético, 246
 - bioquímico, 246
 - térmico, 246
 - He-Ne, 244
 - infrarrojos, 242
 - inyección, 242
 - materiales semiconductores, 242
- Lenz, ley, 11
- Lesión cutánea, 23
- Ley
 - efecto inverso, 12
 - electrólisis, 12
 - inversa del cuadrado de la distancia, 12
 - reflexión, 13
- Leyden, botella, 196
- Línea(s)
 - campo eléctrico, 170
 - reobásica, 201
- Lipooxigenasa, 52
- Litotricia, 309
- Longitud de onda, 164
 - y frecuencia, 16
- Low rate (LoTENS)*. Véase TENS de tipo acupuntura o de baja frecuencia y alta intensidad
- Luz pulsada intensa (IPL), 255

M

- Macrófagos, 50, 51
- Magnetoterapia, 265
 - acción sedante y antiespasmódica, 271
 - aumento de la solubilidad, 270
 - normalización del sueño, 271
 - orientación molecular, 270
- Magnetrón, 175
- Mala praxis, 21, 23, 28
- Malformaciones congénitas, 30
- Mantas magnéticas, 268
- Máquina electrostática, 196
- Marcapasos, 28, 30
- Mecanismos inhibitorios descendentes del dolor, 151
- Mecanotransducción, fenómeno, 266
- Medicamento, 25
- Medio interno, 41
- Melzack y Wall. Véase Teoría del control de la compuerta
- Membranas semipermeables, 66
- Método tetrapolar, 25
- Microamperios, 124
- Microcorrientes, 123
- Microcurrent electric neuromuscular stimulation (MENS)*, 125
- Microonda, 29
- Microvibración, 66

- Migración celular, 124
- Miofibras. Véase Fibra(s) muscular(es)
- Miofibrilla, 40
 - actina, 42
 - miosina, 42
 - nebulina, 42
 - titina, 42
 - tropomiosina, 42
 - troponina, 42
- Miofibroblastos, 134
- Modelo asistencial
 - actual, 5
 - clásico, 5
- Modulación, 58
 - amplitud, 87
 - automática, 114
 - dolor, 151
 - frecuencia, 151
 - intensidad y duración de impulso, 109
 - nociceptiva, 104
- Monocitos, 49
- Músculo, componente
 - contráctil, 230
 - no contráctil, 230

N

- N*-metil-D-aspartato (NMDA), 104
- Naloxona, 107
- Neoplasia, 30
- Nerst-Planck, efecto, 75
- Neurodinámica, 204
- Neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS), 103, 143
- Neuroglía, 33
- Neuronas, 33
 - nociceptivas específicas, 105
- Nissl, cuerpos, 33
- Nivel de sensibilidad, 26
- Nociceptores, 55
- Núcleo(s), 33
 - rafe magno, 105

O

- Oersted (Oe)*, 267
- Ohm, ley, 11
- Ohmio, 10
- Onda(s)
 - choque (OC), 309
 - cálculos renales, 314
 - cavitación, 314
 - contraindicaciones, 315
 - efectos secundarios, 315
 - focales, 310
 - neovascularización, 313
 - radiales, 310
 - corta, 29
 - microondas, 163
- Opiáceos, 106
 - endógenos, 106
- Opiopéptinas, 107
- Opsoninas, 52, 53

P

- Paracetamol, 315
- Parche adhesivo, 25
- Permisio, 40
- Perineuro, 34
- Período refractario, 37, 144
 - absoluto, 37
 - relativo, 38
- Permeabilidad, 35
 - capilar, 49
- PG. Véase Prostaglandinas
- Pierre Bernard, 93
- Piezoelectricidad, 286
- Placa(s)
 - capacitativas, 169
 - motora terminal, 145
- Placebo, 316
- Plasticidad, 224
- Polaridad, 66
- Portadores de carga, 10
- Potasio, 56
- Potencial
 - de acción, 35
 - conducción, 39
 - despolarización, 36
 - hiperpolarización, 36
 - repolarización, 36
 - bioeléctrico endógeno, 266
 - de membrana, 33, 133
 - reposo, 33
 - postsináptico excitatorio, 41
- Prevención
 - laboral, 30
 - riesgos laborales, 30
- Proliferación, 123
- Prostaglandinas, 104
- Proteína(s)
 - C reactiva, 52
 - complemento, 53
- Proteoglicanos, 54
- Prótesis metálicas, 30
- Puentes cruzados, 44
- Puerta de control medular, 106
- Punto(s)
 - gatillo, 112
 - insercionales, 25
 - isoeléctrico, 76
 - ligamentosos, 25
 - motores, 196
 - musculares, 25
 - provocación, 155
 - tendinosos, 25

Q

- Quemaduras, 28, 29
- Quimiotaxinas. Véase Citocinas
- Quimiotaxis, 51

R

- Radiación(es)
 - electromagnética, 163
 - específica de absorción, 30

lumínicas, 29
 invisibles, 29
 visibles, 29
 no ionizantes (RNI), 21, 28,
 185

Radiofrecuencia, 29, 185

Rama

cronáxica, 200, 201
 descendente, 200
 reobásica, 200

Rastreo del vector

automático, 153
 manual, 153

Razonamiento clínico, 4

Reacción

de degeneración, 197, 201
 longitudinal, 197
 retardo

global, 201
 parcial, 201

Receptor(es), 55

mecánicos, 55
 químicos, 55
 sensitivos, 151
 térmicos, 55
 vanilloides, 55

Reclutamiento, 37, 44

Regiones hiperalgésicas, 300

Regla biológica del estímulo, 12

Reobase, 197, 198, 200

Reparación tisular, 53

Resistencia, 10

eléctrica, 22
 piel, 22

Resonancia

ciclotrónica, 268
 paramagnética, 268

Resurfacing. Véase Fotorrejuvenecimiento

Retículo sarcoplásmico, 42

Riesgos de exposición laboral, 30

Rigidez cadavérica, 42

Rolando, células de la sustancia gelatinosa,
 106

Roles y Maudsley Score, 318

S

Sarcolema, 40, 42

Sarcómero, 42, 44

discos Z, 42
 línea M, 42
 línea Z, 42
 puentes cruzados, 42
 zona H, 42
 zona I, 42

Sarcoplasma, 42

Schwarzschild, exponente, 12

Sensación eléctrica, 27

Sensibilización, 55

periférica o central, 104

Serotonina, 56

Shock eléctrico, 28

Síndrome de piernas inquietas, 69

Sistema límbico, 106, 107

Sjölund y Eriksson, teoría de liberación
 de endorfinas, 94

Stanger, baño hidroeléctrico total. Véase Baño
 galvánico

Streaming potentials, 124

Sulfuro de azufre, 23

Sumación, 174

temporal, 44

Sustancia(s)

gelatinosa (SG), 58, 105
 gris, 105

periacueductal, 105

opioides endógenas, 59

Sustancia P, 56, 104, 134

T

Tálamo, 105

Técnica monopolar, 25

Tejido(s)

cromóforos, 255

diana, 255

muscular, 40

cardíaco, 40

esquelético, 40

liso, 40

músculo esquelético, 40

Tender points, 301

Tendinosis, 315

TENS. Véase también Neuroestimulación

eléctrica transcutánea (TENS)

baja frecuencia y elevada intensidad. Véase

TENS de tipo acupuntura o de baja
 frecuencia y alta intensidad

breve e intensa, 111

acomodación, 111

colocación de los electrodos, 115

contraindicaciones, 117

convencional o de frecuencia elevada y baja

intensidad, 108

dismenorrea, 117

efecto(s)

placebo, 116

secundarios, 117

indicaciones, 117

liberación de endorfinas. Véase TENS

de tipo acupuntura o de baja frecuencia

y alta intensidad

modulación, 113

precauciones y contraindicaciones, 116

cáncer, 116

embarazo, 116

epilepsia, 116

marcapasos, 116

ráfagas o trenes de impulsos, 111

de tipo acupuntura o de baja frecuencia

y alta intensidad, 110

umbrales

dolor, 114

excitación motora, 114

sensibilidad, 114

tolerancia, 114

TENS intense. Véase TENS breve e intensa

Tensegridad, 41, 124

Tensión, 44

diferencia de potencial, 10

Teoría

del control de la compuerta, 58

control espinal, 94

sobre la puerta de control espinal, 104,

105, 107, 151

Terapéutica

alta frecuencia, 20

baja y media frecuencia, 19

Terapia

combinada, 299

neuromodulación percutánea,

112

Termoterapia profunda, 164

Tesla (T), 267

Test del sudor, 74

Tiempo

contención térmica, 257

efectivo, 144

relajación térmica (TRT), 257

útil, 197, 200

Tolerancia cutánea, 23

Träbert, corriente, 85

actividad vegetativa, 86

Transferencia

iones, 73, 74, 79

moléculas cargadas, 73

Tratamiento

dinámico, 25

segmentario, 304

radicular y ganglionar, 299

Trenes de impulsos, 111

Tríada, 42

Triángulo de utilidad terapéutica,
 202

Tronco encefálico, 105

Túbulos T, 42

U

Ultra-Reiz, corriente, 85

Ultrasonidos, 283

Ultrasonoforesis, 299, 305

Umbral

galvanotétano, 198, 200

sensibilidad, 98

Unidad

carga eléctrica, 10

motora, 41

V

Vasodilatación, 49

Vatio, 10

Vello, 24

Vía(s)

ascendentes espinotalámica

y espinoreticular, 105

espinotalámica y espinoreticular

contralaterales, 105

neoespinotalámica, 57

paleoespinotalámica, 57

transcutánea, 73

Vibraciones mecánicas,
283
Vitamina C, 54
Volta y Galvani, 65
Voltaje modulado, 143
Voltio, 10

W

Wedenski, inhibición, 144
interrupción rítmica, 145
período refractario, 145
Wide dynamic range (WDR), 105
Wind up, 104

Y

Yugo, 25

Z

Zonas mitóticas, 155

MANUEL ALBORNOZ CABELLO

JULIÁN MAYA MARTÍN

JOSÉ VICENTE TOLEDO MARHUENDA

ELECTROTERAPIA PRÁCTICA

AVANCES EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA



Electroterapia práctica. Avances en investigación clínica ofrece a estudiantes de Fisioterapia, y también a sus profesionales y a otros de ciencias de la salud, así como a los de ciencias de la actividad física y el deporte, un manual de la especialidad fruto de la extensa carrera docente, asistencial e investigadora de los autores. Presenta los conocimientos teóricos de los procedimientos de la electroterapia práctica basados en la evidencia científica y profesional, además de su aplicación segura y eficaz en los diferentes ámbitos asistenciales.

Para conseguir sus objetivos teóricos y prácticos, tanto en el ámbito académico como en el profesional, *Electroterapia práctica*:

- Comienza con seis **capítulos introductorios sobre la electroterapia clínica**.
- A continuación, recoge los procedimientos electroterapéuticos con **corrientes continuas, de media frecuencia, de alta frecuencia y variables de baja frecuencia**, además de los procedimientos de **electrodiagnóstico y biofeedback, electroestimulación muscular, fototerapia, magnetoterapia y sonido y ultrasonido**.
- Divide cada procedimiento en dos apartados principales: en el primero, se aborda la **fundamentación teórica basada en la evidencia científica y profesional**; en el segundo, su **aplicación práctica**.
- Recurre a un apéndice ilustrado de **puntos de láser, mapas conceptuales** de los capítulos, **autoevaluaciones** con respuestas razonadas, **presentaciones didácticas** de los capítulos dirigidas a docentes, **casos clínicos y vídeos de procedimientos**.

www.studentconsult.es

Acceda en www.studentconsult.es a los contenidos electrónicos del libro:

- Apéndice ilustrado de puntos de láser
- Mapas conceptuales
- Autoevaluaciones
- Presentaciones didácticas dirigidas a docentes
- Casos clínicos
- Vídeos

ELSEVIER

www.elsevier.es

ISBN 978-84-9022-479-3

