

Dolor y modalidades físicas: un nuevo paradigma en fisioterapia

Pain and Physical Modalities: A New Paradigm in Physiotherapy

Marco Antonio Morales Osorio¹, Crisanto Torrado Navarro²

Resumen

Las modalidades físicas son todas aquellas herramientas que posee el fisioterapeuta para intervenir con fines curativos; sin embargo, el aumento de las publicaciones científicas ha llevado a la necesidad de conocer la efectividad de estas modalidades en relación con el tratamiento del dolor.

El objetivo de esta revisión fue entregar al lector conocimientos actualizados, referenciados y evidenciados sobre el dolor y la aplicación clínica de las modalidades físicas para su tratamiento.

Se realizó una búsqueda de la mejor evidencia disponible para intentar responder la pregunta de investigación, la cual se sustenta en el paradigma que trae consigo la aplicación de las modalidades físicas más utilizadas (Crioterapia y Termoterapia, Ultrasonido Terapéutico, Laserterapia y Electroterapia).

Hasta ahora el número de ensayos clínicos y revisiones sistemáticas que avalan el uso de las modalidades físicas para el manejo del dolor es muy limitado, sumado a la baja calidad metodológica de los ensayos clínicos disponibles. Muchos de los sustentos del uso de las modalidades físicas vienen acompañados de difusos fundamentos fisiológicos y sustento científico con demostraciones in vitro, mas no in vivo.

A esto se le suma una limitada cantidad de información sobre los parámetros que se aplican para el manejo del dolor, por lo cual no es posible establecer conclusiones sobre la recomendación de la aplicación clínica de todas las modalidades físicas analizadas para el manejo del dolor.

Palabras clave: dolor, fisioterapia, modalidades de fisioterapia, terapia por ultrasonido, terapia por estimulación eléctrica.

Fecha de recepción: 22 de agosto de 2014
Fecha de aceptación: 2 de octubre de 2014

¹ Fisioterapeuta-kinesiólogo. Licenciado en Rehabilitación. Magíster en Terapia Manual Ortopédica. Grupo de Investigación Movimiento Humano y Salud (GIMHUS). Director del programa de Fisioterapia de la Universidad de San Buenaventura (Cartagena, Colombia).

² Fisioterapeuta. Universidad de Santander. Cúcuta (Colombia).

Correspondencia: Marco Antonio Morales Osorio. Calle Real de Ternera n° 30-966. PBX 653 5555. Fax 653 9590. mmoraleso@usbctg.edu.co

Abstract

Physical modalities are all the tools that the therapist has to intervene with curative intent; however, the increase of scientific publications has led to a need to know the effectiveness of these modalities for the treatment of pain.

The purpose of this review was to provide the reader updated, referenced and evidenced on pain knowledge and clinical application of physical modalities for treatment.

A search for the best available evidence was conducted to try to answer the research question, which is based on the paradigm that entails the application of physical modalities most used (Cryotherapy and Thermotherapy, Therapeutic Ultrasound, Laser therapy and electrotherapy).

So far the number of clinical trials and systematic reviews to support the use of physical modalities for pain management is very limited, plus the low methodological quality of the available trials. Many of the underpinnings of the use of physical modalities are accompanied by diffuse physiological basis and scientific support demonstrations in vitro but not in vivo. To this is added a limited amount of information about the parameters that apply to pain management so it is not possible to draw conclusions on the recommendation of the clinical application of all physical modalities tested for pain management.

Keywords: pain, physical therapy specialty, physical therapy modalities, ultrasonic therapy, electric stimulation therapy.

INTRODUCCIÓN

Entendiendo la importancia del desarrollo de la investigación a nivel de la fisioterapia (1-3), se asume a la Fisioterapia Basada en Evidencia (FBE) como la encargada de romper el paradigma que llamaremos “transmisión de conocimientos por autoridad”. Varios autores señalan que la transferencia del conocimiento se ha apoyado durante mucho tiempo, de forma casi exclusiva, en creencias basadas en nuestras opiniones o en las de otros; tendencia que ha sido introducida en programas de Fisioterapia y, con ello, la dedicación de transmitir el arte pero no la ciencia (mejor evidencia científica disponible) (4).

Para evitar estas conclusiones subjetivas existe la FBE, la cual consiste en “la aplicación de las investigaciones clínicas actualizadas más relevantes de alta calidad”, siendo esta el sustento central de esta revisión en cuanto al dolor.

Normalmente el dolor se manifiesta cuando el sistema nociceptivo alerta al cerebro de un peligro de lesión en los tejidos, ya sea real o potencial. El dolor, verdaderamente, involucra a todos los sistemas corporales y todas las respuestas que se producen tienen como objetivo la protección y la curación. Sin embargo, cuando pensamos en el dolor recordamos una experiencia desagradable y horrible, que hace que reaccionemos intentando hacer algo frente a esa situación. De hecho, el dolor puede ser tan efectivo que puede llegar al punto de entorpecer el pensamiento, sentir o concentrarse en cualquier otra cosa. Por su parte, si el cerebro en algún minuto determina que sentir dolor no es lo más adecuado para la supervivencia, puede no sentirlo en ese momento, incluso con una lesión muy grave presente.

Hay muchos mitos, malentendidos y miedos innecesarios en relación con el dolor. La mayoría de la gente, incluso muchos especialistas del área de la salud, no posee una concepción actualizada del dolor (5).

Por su parte, las especialidades del área de la salud se rigen por los principios de la evidencia científica, respecto lo cual la fisioterapia, terapia física o kinesiología no debieran estar exentas de esta visión contemporánea, debido a que estas técnicas y herramientas terapéuticas están siendo sometidas a la justificación de su efectividad clínica a través publicaciones de estudios clínicos de buena calidad metodológica que nos entregan claridad acerca de los mecanismos de acción y de la efectividad terapéutica de las intervenciones usadas en el quehacer diario (6).

Por tanto, el objetivo de esta revisión fue entregar al lector conocimientos actualizados, referenciados y evidenciados sobre el dolor y la aplicación clínica de las modalidades físicas para su tratamiento.

Nocicepción y dolor

La definición de "dolor" más ampliamente aceptada es, sin lugar a dudas, la provista por la International Association for the Study of Pain (IASP), la cual, aunque se reconoce correcta y apropiada, contempla solamente aspectos sintomatológicos: "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial, o bien lo que el sujeto describe utilizando esos mismos términos, sin que exista una lesión verificable" (7).

El dolor es el síntoma más frecuente percibido por la población. Diversos estudios epidemiológicos realizados en países desarrolla-

dos ponen de manifiesto que su prevalencia es muy elevada, variando en función del periodo examinado, desde el 7 % en el día de la entrevista, 49 % en los últimos 6 meses y 82 % durante toda la vida (8).

No es necesario que exista un daño tisular "real" para aceptar que el individuo puede sentir dolor "real". Aceptamos que el dolor se produce en el cerebro, no en los tejidos donde el cerebro localiza la sensación (9). Por su parte, tampoco es correcto pensar en el dolor crónico como un dolor agudo que persiste en el tiempo. Se trata de un fenómeno global, sustancialmente distinto (10).

Es en este sentido como es fundamental comprender el proceso nociceptivo. La nocicepción es la actividad que se produce en las fibras primarias de alto umbral (C y A δ) y a sus proyecciones, siendo el requisito más común para que se produzca el dolor. A través de la activación de las neuronas nociceptivas se envía una señal de alarma prioritaria a la médula espinal, la cual puede, a su vez, ser enviada al cerebro. Nocicepción literalmente significa "captación de peligro". No todos los estímulos nociceptivos son recibidos por el cerebro como dolor; por ejemplo, algunos pensamientos pueden activar las señales de alarma directamente en el cerebro, sin que en absoluto se produzca un proceso nociceptivo (11).

La neurofisiología del proceso nociceptivo nos indica que las Neuronas Nociceptivas Específicas (NE) o tipo III reciben información proveniente de las Fibras A δ y C, y responden solo a estímulos nociceptivos aplicados en la piel o en estructuras profundas, y tienen su soma en la lámina marginal de Waldayer o lámina I (12). Las Neuronas de Rango Dinámico Amplio (RDA) o tipo II reciben

información proveniente de las Fibras A β , A δ y C, y responden a estímulos térmicos, químicos y mecánicos de alto y bajo umbral, y tienen su soma en las láminas II y III de Rexed o sustancia gelatinosa de Rolando (13).

Las Neuronas de Bajo Umbral (BU) o tipo I reciben información proveniente de las Fibras A β , y responden a estímulos mecánicos de bajo umbral e información inocua; esta puede ser de dos tipos: neurona mecanorreceptiva de bajo umbral, localizada en todas las láminas menos en la lámina I, la cual solo responde a estímulos táctiles, y la neurona termorreceptiva de bajo umbral, localizada en las láminas superficiales del asta dorsal, la cual responde a estímulos térmicos inocuos (14); estas neuronas se resumen en la figura 1.

Del total de axones que ascienden hacia el tálamo, los conducidos por las neuronas RDA constituyen cerca del 50 %, aquellos conducidos por las NE un 30 %, un 10 % proviene de la estimulación de los tejidos profundos, y solo un 2 % de la conducción de información desde estímulos táctiles inocuos (15,16). La sinapsis entre la neurona periférica y la segunda neurona, independiente de la distribución que tenga en el asta dorsal, ocurre siempre en la sustancia gelatinosa de Rolando, y esta sinapsis se encuentra modulada por neuronas propias de esta región. Estas neuronas son muy pequeñas y de alta densidad, y se denominan “interneuronas”, las cuales juegan un papel clave en la modulación del dolor, lo que conocemos como Teoría de Gate Control, o Teoría de Puerta de entrada, publicada en 1965 por Ronald Melzack y Patrick Wall (17).

Vías descendentes de modulación

Las vías con las cuales el cerebro modula la transmisión nociceptiva son llamadas

“vías descendentes”, y estas viajan desde el tallo cerebral hasta las astas dorsales de la médula espinal (18). Existen varios sistemas que modulan el estímulo ascendente (*input*) nociceptivo, reconociéndose, de esta forma, por lo menos tres niveles, siendo el más común el que se produce a nivel de los receptores periféricos; esto ocurre en condiciones normales, sin embargo, hay ocasiones en que estos receptores entran en un proceso disfuncional (disminuyendo su umbral de activación y aumentando su frecuencia de descarga), por lo tanto, comienzan a interpretar la información inocua como nociva, amplificando la información dolorosa (19).

Cervero et al. (20) proponen que los mecanismos neurofisiológicos de las diversas formas del dolor son distintos y que el dolor normal (nociceptivo) y anormal (neuropático) representan los dos extremos de un abanico de sensaciones integradas al sistema nervioso central.

Es importante identificar tres formas distintas de dolor considerando la relación entre los estímulos nocivos y la sensación de dolor: nociceptivo, inflamatorio y neuropático (también llamados dolor fase 1, 2 y 3, los cuales fueron descritos por Cerveró y Laird en 1991) (17). El dolor nociceptivo tiene relación con el procesamiento de los estímulos nocivos breves; el dolor inflamatorio es el resultado de una estimulación nociva prolongada que produce daño tisular, y el dolor neuropático se produce como consecuencia del daño neurológico, incluyendo las neuropatías periféricas y estados de dolor central (figura 2).

El dolor es un tema extremadamente complejo que comprende de procesos de transmisión que pueden estar aumentados (sensibilización periférica o central), que dependen de

los estados del sistema nociceptivo (normal, inhibido, sensibilizado, reorganizado) y que pueden ser modulados (sustancia gris periacueductal, región rostral ventromedial bulbar, área dorsolateral del tegmento pontomesencefálico), lo que obliga a razonar cuidadosamente respecto a qué elemento terapéutico debemos utilizar (21).

Neuromatriz

En el contexto actual sobre el estudio del dolor tiene mucha importancia la teoría de la Neuromatriz del cerebro. Ronald Melzack postuló que en el sistema nervioso central existe una representación de la imagen corporal o “neuromatriz” donde se modulan actividades corticales (afectivas y cognitivas) junto a aferencias somatosensoriales, viscerales, nociceptivas, autonómicas, inmunológicas y endocrinas que generan la percepción del dolor. La neuromatriz es una red neuronal que recibe impulsos y genera una impresión única para cada persona, llamada “neurotag”, “neurofirma” o “neurosignature” (22).

Melzack indicó que el cerebro posee una red neural –en la neuromatriz de la conciencia corporal– que integra diferentes estímulos para producir el tipo de respuestas que provoca dolor. La neuromatriz de la conciencia corporal está formada por una red neural ampliamente distribuida y formada por componentes paralelos somatosensoriales, límbicos y talamocorticales que son responsables de las dimensiones senso-discriminativas, afectivo-motivacionales y evaluo-cognitivas de la experiencia del dolor. La construcción sináptica de la neuromatriz está determinada por factores genéticos y sensoriales (23, 24). La respuesta “neuroespecífica” es producida por programas neurales genéticamente incorporados a la neuromatriz que determinan las

cualidades específicas y otras propiedades de la experiencia y la conducta del dolor (25).

La teoría de la neuromatriz asume que el dolor se experimenta en la imagen corporal, exactamente en el cuerpo virtual que posee el cerebro. El concepto de neuromatriz tiene profundas consecuencias en la consideración del dolor y abre la puerta al desarrollo de nuevos conceptos clínicos y terapéuticos. Con este nuevo modelo nos alejamos definitivamente del modelo patomecánico del dolor, el cual indicaba que debía existir un daño para que exista dolor. Los estímulos nociceptivos, según este modelo, no son capaces de generar la experiencia del dolor y sus respuestas asociadas, sino que tan solo puede activar una “neurofirma” específica que desencadena un patrón de respuesta, del cual el dolor forma parte (figura 3). Por lo tanto, el dolor no es la consecuencia de un estímulo, sino una respuesta generada por el Sistema Nervioso Central (SNC) (26). El concepto de neuromatriz se ve sustentado por las técnicas de neuroimagen funcional, como la tomografía por emisión de positrones (PET), la electroencefalografía (EEG), la magnetoencefalografía (MEG) y la resonancia magnética funcional (RMf). Estas técnicas muestran que no existe un único “centro de integración nociceptiva” sino que existen muchas áreas corticales y subcorticales que se pueden activar durante la experiencia del dolor (27, 28).

Cuerpo virtual

Experimentar dolor en partes del cuerpo que no existen es muy común y está siendo ampliamente estudiado. El 70 % de la gente que pierde un miembro experimenta un miembro fantasma. El síndrome de miembro fantasma con dolor es una enfermedad muy común en

las personas que sufren una amputación de algún miembro, y este se explicaría en parte por la representación o mapa del miembro (el “miembro virtual”) que se encuentra en el cerebro (29).

Dentro del cerebro existen muchos cuerpos virtuales; estos cuerpos virtuales permiten conocer dónde se localiza el cuerpo real. Se dice que existe un cuerpo virtual desde el nacimiento, que se va construyendo, refinando y ampliando conforme los individuos crecen y desarrollan nuevas experiencias. Estudios de imagen muestran que en el cerebro se producen importantes cambios con el dolor crónico (30), los cuales pueden ser reversibles con técnicas fisioterapéuticas (31). Estas alteraciones conducen a cambios importantes en el cuerpo virtual (32).

Células gliales

Se ha demostrado que existen células pertenecientes al Sistema Inmunológico presentes en los grandes paquetes nerviosos, como son las “células gliales”, localizadas en la médula espinal (33). Las células gliales a nivel espinal sintetizan y liberan numerosos neurotransmisores tanto al espacio extracelular como a la sinapsis (34-36). Además las células inmunes, como las células gliales, Schwann y las células T en los ganglios de la raíz dorsal, la médula espinal y el cerebro liberan citoquinas proinflamatorias cuando una parte del sistema nervioso periférico se lesiona (37) y producen citoquinas pro- y antiinflamatoria, como son el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α), interleuquinas (IL) IL-1 e IL-6 (38), juegan un importante papel en el proceso nociceptivo, contribuyen a la alodinia e hiperalgesia y amplifican la sensibilización central (39-41).

Las citoquinas aumentan la transmisión de la señal nociceptiva, lo que provoca una permanente activación de los centros cognitivos del cerebro en ausencia de estímulos dolorosos, lo cual produce una sensación de dolor sin causa alguna (42).

El dolor neuropático crónico es considerado como un trastorno neuroinmune, ya que datos recientes indican una participación crítica de la respuesta inmune innata y adaptativa después de una lesión nerviosa. Bajo tales condiciones de dolor neuropático, el procesamiento sensorial en la región del cuerpo afectado se vuelve muy anormal, donde la activación inmune y glial pueden participar en la etiología y la sintomatología de los diversos estados de dolor patológico (43). Por ejemplo, las personas con neuropatías no dolorosas tienen niveles elevados de citoquinas antiinflamatorias y en pacientes con neuropatías dolorosas tienen niveles elevados de citoquinas proinflamatorias (44).

Milligan et al. demostraron que el TNF y las IL-1 e IL-6 también son precursores del mantenimiento del dolor crónico (45,46). Estas sustancias liberadas por las células de la glía, junto a la adrenalina y el cortisol, provocan lo que se conoce como “inflamación del cerebro”. La liberación de citoquinas es la que hace que este dolor llegue a cronificarse, puesto que estas actúan sobre las células gliales, por lo que se liberan más sustancias proinflamatorias y se crea un círculo vicioso que da lugar a un dolor crónico. Se conoce que las citoquinas podrían ser liberadas no solo por células no neuronales, sino también por células nerviosas y actuar como neuromoduladoras (47). En efecto, las citoquinas participan en la activación glial y en la modulación de la excitabilidad neuronal y la liberación de neurotransmisores.

Se considera que la activación glial depende de la llegada de señales nerviosas a partir de la lesión nerviosa periférica (que pone en marcha la respuesta y la liberación de mediadores químicos). También participarían las células del sistema inmunitario que pueden migrar o infiltrar el SNC, de forma que los mediadores inflamatorios participen en esta respuesta glial (48).

Se cree que las citoquinas proinflamatorias que participan en el proceso doloroso pueden originarse en las células inmunológicas, neuronales y gliales (microglía y astrocitos), tanto en el sistema nervioso periférico como en el central, y que esas moléculas pueden desencadenar efectos a corto y largo plazo, con una eventual hiperexcitabilidad crónica y alteraciones en la expresión fenotípica de los nociceptores, procesamiento anormal de las señales noxias y exacerbación de los procesos de dolor (49-51).

También se describió que las citoquinas proinflamatorias pueden modular el efecto analgésico de la morfina gracias a la activación de las células gliales espinales, facilitando con ello el mantenimiento de la hiperalgesia y la alodinia (52).

Las células gliales han sido recientemente implicadas como moduladoras potentes del dolor. Se sabe que los efectos analgésicos de la electroacupuntura (EA) están mediados por los sistemas descendentes inhibitorios del dolor, principalmente en la columna vertebral, mediante receptores de opioides, adrenérgicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos. Sin embargo, los estudios que investigan los efectos supresores de EA en la activación glial espinal son raros. Los resultados sugieren que el efecto analgésico

de la EA puede ser en parte mediada por la inhibición de la inflamación y la activación glial. Es por esto que la estimulación repetida de EA podría ser útil para el tratamiento del dolor crónico (53).

EFECTO ANALGÉSICO DE LAS MODALIDADES FÍSICAS

Las modalidades físicas son todas aquellas herramientas que posee el fisioterapeuta para intervenir con fines curativos; sin embargo, el aumento de las publicaciones científicas ha llevado a una necesidad de conocer la efectividad de estas modalidades en relación con el tratamiento del dolor.

Mucho se especula sobre la utilización de las modalidades físicas en la disminución del dolor, como la remoción de sustancias alógenas producto de la vasodilatación en agentes calóricos, ya sea profundo o superficial, o en el caso de la crioterapia, enlenteciendo la velocidad de conducción nerviosa y la despolarización de membrana (54). En el caso de otras modalidades físicas se cree que el efecto analgésico se logra a través de la desinflamación del tejido comprometido (55). Los detalles metodológicos y las conclusiones a las que llegan los autores se presentan a continuación y en la tabla 1.

El calor puede actuar mejorando la circulación y relajando los músculos, mientras que el frío puede entumecer la zona dolorosa, reducir la inflamación, contraer los vasos sanguíneos y bloquear los impulsos nerviosos hacia la articulación (56).

Tabla 1. Revisiones sistemáticas que incluyeron agentes físicos en el tratamiento del dolor

Autores, año	Modalidad Física	Patología o Disfunción	Nivel de Evidencia (97) (Grado)
Gutiérrez (58), 2010	Crioterapia	Esguince de tobillo	Moderada
	Crioterapia	Lesión muscular	Moderada
Gutiérrez et al. (60), 2009	Termoterapia	Dolor lumbar	Moderada
Robinson (61), et al., 2008	Termoterapia	Artritis reumatoide	Moderada
Ebadi (66) et al., 2002	Ultrasonido terapéutico	Dolor lumbar	Moderada
Gam (72) et al., 1999	Laserterapia	Mialgia	Baja
Brosseau (73) et al., 2008	Laserterapia	Artritis reumatoide	Moderada
Yousefi-Nooraie (74), et al., 2008	Laserterapia	Dolor lumbar	Baja
Rutjes (95) et al., 2009	Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea	Osteoartritis de rodilla	Baja
Nnoaham (96) et al., 2014	Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea	Dolor crónico	Baja

a. Termoterapia y crioterapia

Algunos autores nos han enseñado por décadas que el efecto analgésico de la crioterapia se fundamenta en algunos cambios que se evidencian a nivel de la electrofisiología neuromuscular; asociado a la disminución local de la temperatura cutánea que ocasiona un retraso tanto en la apertura como en el cierre de los canales de sodio, produciéndose un enlentecimiento de las corrientes de sodio responsables de la despolarización de las fibras nerviosas y/o musculares, lo cual se traduce finalmente en una reducción de la velocidad de conducción nerviosa del axón (57-58). El hecho de tener un periodo refractario más largo condiciona además una disminución del potencial de acción, que sumado a la disminución de la frecuencia de descarga del nociceptor explicarían el aumento del umbral nociceptivo y el potencial efecto hipoalérgico atribuido a la crioterapia (59).

También se ha postulado que la reducción del flujo sanguíneo y la disminución del

edema disminuiría la compresión mecánica de estructuras vasculonerviosas sensibles a la presión, y de esta forma se produciría un alivio del dolor por causa de la crioterapia en la reducción del dolor en patologías de origen musculoesquelético.

Teniendo en cuenta estos antecedentes, una revisión sistemática (60) publicada 2010 concluyó que existe moderada evidencia que avala la aplicación de "Plastic ice bags" (bolsas plásticas con hielo) en la reducción del dolor y el edema en un esguince agudo de tobillo grado I y II, a través de la aplicación de un protocolo intermitente, en 10 minutos de duración con 10 minutos de descanso cada 2 horas, con un seguimiento a una semana después de la lesión. El mismo estudio indicó que existe moderada evidencia que avala a la crioterapia en la reducción de los tiempos para reincorporarse a las actividades de la vida diaria posterior a un esguince de tobillo, sin embargo, no se podría establecer que este efecto se logre con el uso de crioterapia como una medida terapéutica sola o aislada.

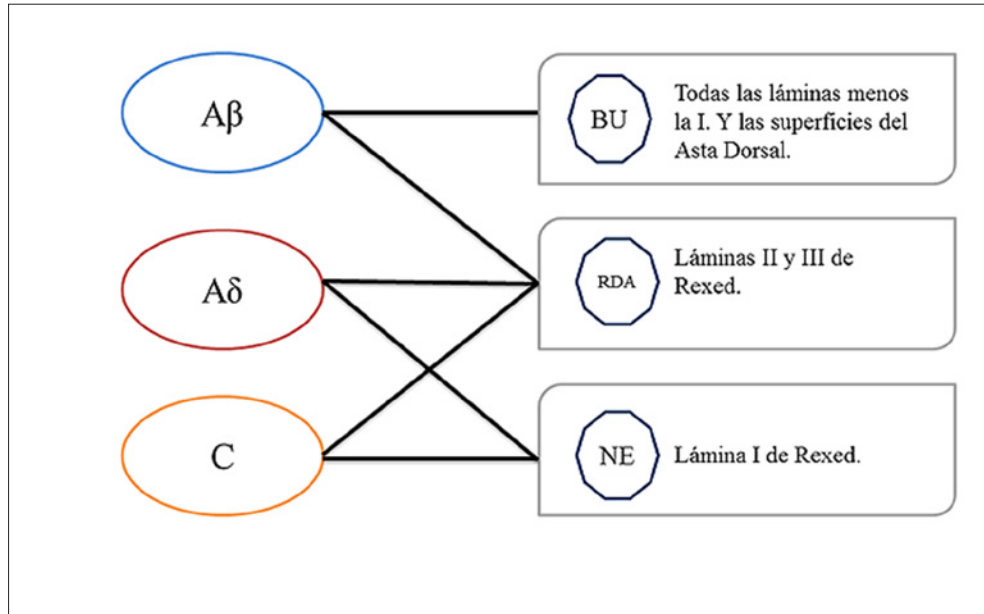


Figura 1. Esquema sobre el envío y recepción del impulso nervioso nociceptivo

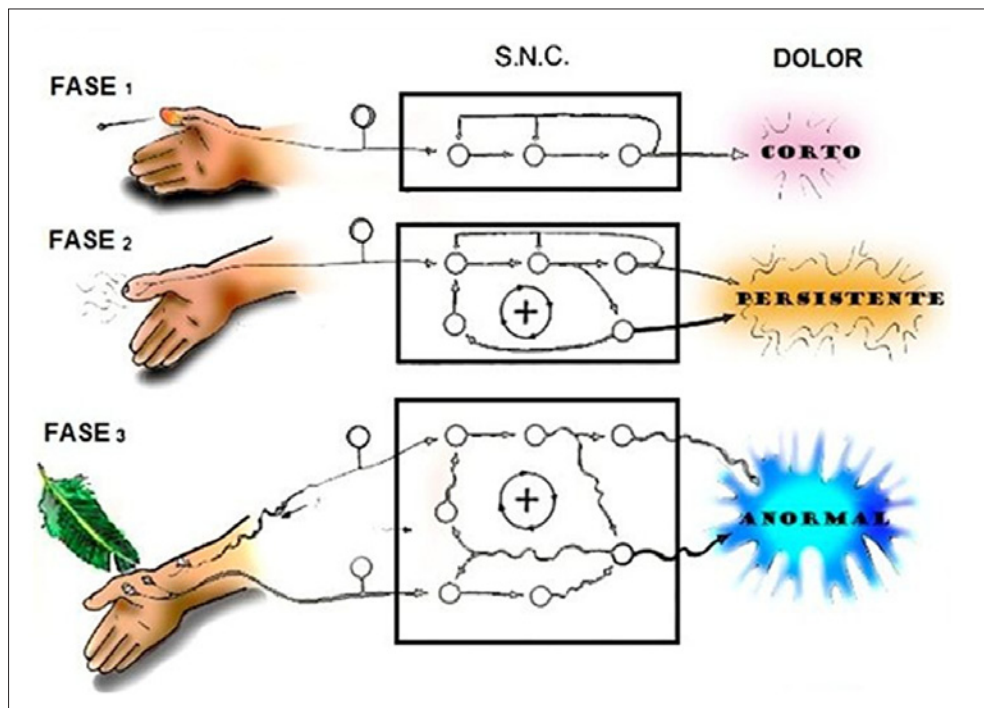


Figura 2. Diagrama modificado de Cerveró y Liard (1991), el cual muestra los tres modelos de procesamiento para los tres tipos de dolor más comunes (nociceptivo, inflamatorio y neuropáticos)

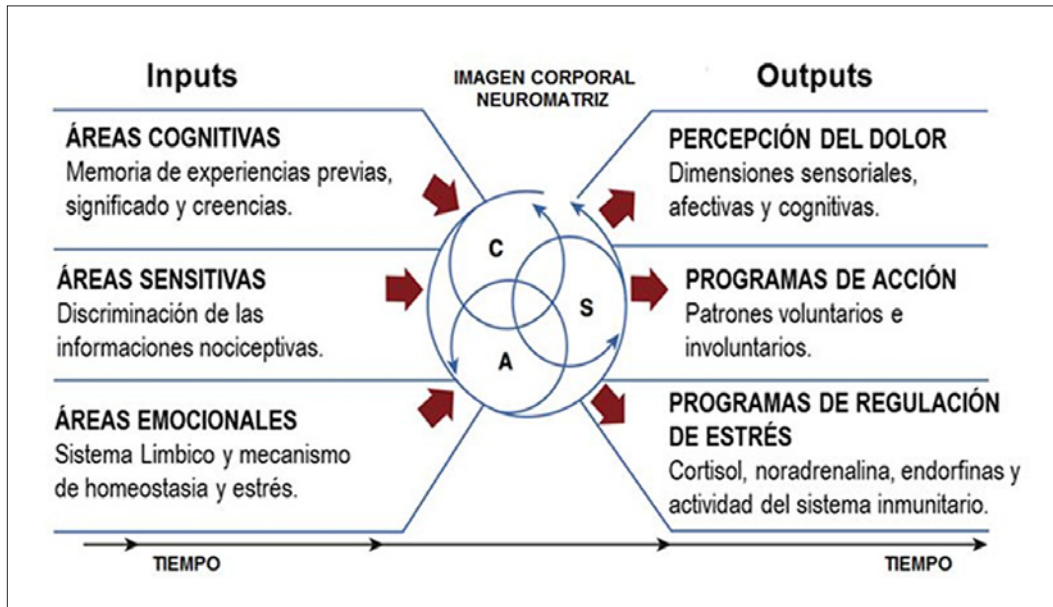


Figura 3. Modelo de la Neuromatriz de Melzack. Adaptado del libro *La columna Cervical* Torres R, 2008. p. 450)

En cuanto a las lesiones de tejidos blandos asociado al deporte, existe moderada evidencia de que el uso de gel frío (*Ice Power*) aplicado 4 veces al día disminuye el dolor en forma significativa en comparación con un placebo, con un seguimiento de 28 días postlesión.

Una revisión sistemática realizada por Gutiérrez et al. (61) concluyó que existe moderada evidencia de que las *heat wraps* (vendas calientes aplicadas en forma continua por 8 horas) y una manta eléctrica calentada (25 minutos) disminuyen el dolor y la discapacidad solo a corto plazo (4 días) en pacientes con síndrome de dolor lumbar agudo y subagudo.

En un metaanálisis realizado para el tratamiento de la artritis reumatoide Robinson y et al. (62) concluyeron que para efectos beneficiosos a corto plazo para manos artríticas se pueden recomendar los baños de cera de parafina combinados con ejercicios.

b. Ultrasonido terapéutico

A pesar de que el ultrasonido terapéutico (US) ha sido utilizado por más de 60 años en la fisioterapia, su uso en el entorno clínico ha cambiado significativamente en la actualidad; en años anteriores el ultrasonido fue utilizado principalmente por su efecto térmico, a diferencia de ahora, que es utilizado por sus efectos “no térmicos” en relación con la reparación de tejidos y la cicatrización de heridas (63).

Una revisión publicada en el 2001 por el *Journal of Physical Therapy* indicó que se aplicaron filtros metodológicos a los estudios sobre US y resultó haber no más de 10 estudios serios en toda la historia del ultrasonido hasta esa fecha, de los cuales solo 2 demostraron ser superiores al placebo. Hubo poca evidencia de que el US sea más eficaz que el placebo para el tratamiento con dolor o lesiones musculoesqueléticas o para promover la cicatrización

de los tejidos blandos. Las dosis utilizadas en estos estudios variaron considerablemente, a menudo sin razón discernible (64).

El US se usa para reducir el dolor, la inflamación y acelerar la cicatrización después de una lesión de tejidos blandos. Sin embargo, hay poca evidencia objetiva de su eficacia y los mecanismos que pueden causar estos efectos son desconocidos (65).

Tidus et al. (66) en 2002 realizaron un estudio para confirmar la efectividad del ultrasonido aplicado diariamente en personas con lesión muscular por la ejecución de ejercicios excéntricos. Las conclusiones de este estudio indicaron que esta estrategia no es efectiva para disminuir las molestias de la lesión muscular.

Una actual revisión sistemática realizada por la Fundación Cochrane investigó la efectividad del US en el tratamiento del dolor lumbar crónico inespecífico. Se indicó que no se encontró evidencia de alta calidad para apoyar el uso del US para mejorar el dolor o la calidad de vida en pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico. Existe alguna evidencia de que el US tiene un pequeño efecto en la mejora de la función lumbar en el corto plazo, pero este beneficio es poco probable que sea clínicamente importante (67).

c. Laserterapia

La terapia con láser de baja intensidad (TLBI) es una fuente luminosa que genera una luz sumamente pura, de una sola longitud de onda. Algunos fisioterapeutas la utilizan para tratar el dolor lumbar. La TLBI es un tratamiento no invasivo con una fuente que genera luz de una sola longitud de onda. No emite calor, sonido o vibración. También se le llama "fotobiología" o "bioestimulación".

Se considera que la TLBI afecta la función de las células del tejido conectivo (fibroblastos), acelera su reparación y actúa como un agente antiinflamatorio. En el tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos se utilizan rayos láser con una longitud de onda que varía de 632 a 904 nm (68).

En los últimos años ha aumentado el reconocimiento de que la TLBI puede tener efectos fisiológicos mediados por acciones fotoquímicas en la célula en tejidos animales y humanos. Bassler et al. (69) concluyeron que la TLBI tiene propiedades estimulantes del cartílago en seres humanos. Algunos estudios sugieren que la TLBI tiene un efecto antiinflamatorio beneficioso y logra una atenuación del dolor en los seres humanos (70-71). Algunos estudios en animales, realizados para dilucidar el posible mecanismo de acción de la irradiación con TLBI, también sugieren la alteración del tejido nervioso (72). Un metanálisis sobre el efecto de la TLBI sobre el dolor musculoesquelético mostró que la TLBI no tiene efecto sobre los síndromes de dolor musculoesquelético (73).

Por su parte, la efectividad de la TLBI para la artritis reumatoide (AR) todavía es motivo de controversias. Una revisión sistemática buscó evaluar su efectividad en el tratamiento de la AR. Los autores concluyeron que la TLBI puede usarse para el alivio del dolor y la rigidez matinal a corto plazo para los pacientes con AR, particularmente porque tiene pocos efectos secundarios. A pesar de algunos resultados positivos, este metanálisis careció de datos sobre cómo la efectividad de la TLBI se encuentra afectada por cuatro factores importantes: longitud de onda, duración del tratamiento de TLBI, dosificación y localización de aplicación por sobre los nervios en vez de las articulaciones (74).

Sumado a esto, en 2008 (75) una revisión sistemática evaluó los efectos de la TLBI en pacientes con dolor lumbar inespecífico. Sobre la base de la heterogeneidad de las poblaciones, las intervenciones y los grupos de comparación, los autores concluyeron que no hay datos suficientes para establecer conclusiones firmes sobre el efecto clínico de la TLBI para el dolor lumbar.

d. Electroterapia

El acrónimo TENS (del inglés *transcutaneous electrical nerve stimulation*) se utiliza en la actualidad para denominar a la aplicación mediante electrodos de superficie de corriente eléctrica pulsada con finalidad analgésica. Así, técnicamente cualquier equipo que emita corriente eléctrica a través de la piel, mediante un par o múltiples pares de electrodos de superficie, puede recibir la denominación de TENS.

La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) para el tratamiento del dolor fue desarrollado basándose en la teoría del control de la compuerta para la modulación del dolor, propuesta por Melzack y Wall. Esta teoría indica que un estímulo no doloroso puede inhibir la transmisión del dolor a nivel de la médula espinal (76).

El término TENS se usa cuando el principal objetivo terapéutico es la analgesia, habiéndose utilizado tanto para el tratamiento del dolor crónico (77, 78) como del dolor agudo (70-82), incluso del dolor procedente de órganos viscerales (83-85). Actualmente se puede afirmar que junto con las corrientes interferenciales el TENS es la técnica de estimulación eléctrica más empleada como alternativa a los tratamientos analgésicos tradicionales, tales como los farmacológicos o quirúrgicos (86).

Desde los años setenta se han venido desarrollando numerosos estudios clínicos respecto al TENS, y se ha encontrado efectos analgésicos positivos en algunos (87-89) y en otros no (90, 91). Las revisiones y metanálisis más recientes han señalado que la falta de resultados concluyentes puede deberse a los problemas para diseñar ensayos clínicos aleatorizados del TENS y/o a la dificultad de definir los parámetros precisos de programación (92) (frecuencia, duración del impulso, intensidad o lugar de aplicación) que van a producir efectos fisiológicos distintos (93).

Se piensa que la estimulación eléctrica puede provocar la producción endógena y la liberación de opiáceos a través de la modulación descendente. Esto puede ser causado por la contracción muscular repetitiva o la estimulación nociceptiva repetitiva de las fibras A-delta. Las frecuencias más bajas, de 2 a 10 pps, se suelen utilizar para esta aplicación con el fin de minimizar el riesgo de dolor muscular. Esta aplicación de la estimulación eléctrica se conoce como TENS acupuntura. Este por lo general controla el dolor durante cuatro a cinco horas después de 20 a 30 minutos de tratamiento. Es eficaz para esta cantidad de tiempo porque la vida media de los opiáceos endógenos liberados es de aproximadamente cuatro horas y media. El TENS de baja frecuencia no debe aplicarse durante más de 30 minutos de una vez porque la prolongación de la contracción muscular repetitiva producida por el estímulo puede resultar en dolor muscular (94, 95).

En 2009 (96) Cochrane publicó una revisión sistemática que evaluaba el efecto del TENS en la osteoartritis de rodilla. Los revisores indicaron que no podrían confirmar que el TENS era eficaz para el alivio del dolor.

Una reciente revisión sistemática (97) evaluó los efectos del TENS en el dolor crónico. Los estudios incluidos variaron en diseño, resultados analgésicos, condiciones de dolor crónico, tratamientos con TENS y calidad metodológica. La información de los métodos y resultados para los resultados analgésicos fueron inconsistentes entre los estudios y en general pobres. No se encontró diferencias en la eficacia analgésica entre el TENS de alta frecuencia y el TENS de baja frecuencia. Los autores concluyen que la literatura publicada sobre el tema carece del rigor metodológico o información sólida necesaria para realizar las evaluaciones de confianza el papel del TENS en el tratamiento del dolor crónico. Se necesitan mayores Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA) multicéntricos sobre el TENS en el dolor crónico.

CONCLUSIÓN

La teoría de neuromatriz sugiere que el dolor es una experiencia multidimensional producida por las características propias de la "neurofirma" mediante patrones de impulsos nerviosos generados por una amplia distribución hacia redes neuronales en el cerebro.

Toda neurofirma se trifurca en una experiencia, una reacción motora y una respuesta endocrina, convergiendo en una neurofirma específica. Por lo cual muchas veces la poca efectividad del tratamiento fisioterapéutico con base en modalidades físicas para el dolor no está relacionada con la deficiente utilización de la herramienta terapéutica, sino, más bien, este podría estar relacionado directamente con el desconocimiento previo que tenemos sobre la neurobiología del dolor y el alcance que podemos lograr con nuestro tratamiento.

Sumado a esto, los resultados encontrados destacan la falta de investigación en esta área; por lo cual se recomienda que las investigaciones futuras en el uso de modalidades físicas para el dolor incluyan criterios de inclusión y exclusión claramente definidos e informados para los participantes, tamaño de la muestra con suficiente alcance estadístico para detectar los efectos clínicamente relevantes del tratamiento, uso de asignación al azar verdadera con ocultamiento de la asignación, evaluación cegada de los resultados, uso de una medición objetiva de los resultados, y parametrización y dosificación de las herramientas fisioterapéuticas que se debe utilizar.

Se recomiendan buscar herramientas terapéuticas que den respuesta al reto que nos presenta la respuesta neuroespecífica incorporada a la neuromatriz, las cuales determinan las cualidades específicas y otras propiedades de la experiencia y la conducta del dolor.

Es importante destacar que las conclusiones de nuestra revisión se realizaron sobre la base de artículos localizados según nuestros criterios de búsqueda; existiendo siempre la posibilidad de que existan otros estudios que por problemas de indización o límites de búsqueda hayan quedado fuera de esta revisión.

Conflicto de interés: ninguno.

Financiación: Universidad de San Buenaventura (Cartagena, Colombia).

REFERENCIAS

1. Olsen NR, Lygren H, Espehaug B, Nortvedt MW, Bradley P, Bjordal JM. Evidence-based Practice Exposure and Physiotherapy Students' Behaviour during Clinical Placements: A Survey. *Physiother Res Int* 2014; 19(4):238-47. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25000000>

- nih.gov/pubmed/24664886. DOI: 10.1002/pri.1590
2. Resnik L, Jensen GM. Using clinical outcomes to explore the theory of expert practice in physical therapy. *Phys Ther* 2003;83:1090-106.
 3. Valera JF, Medina F, Montilla J, Meseguer AB. Fisioterapia basada en la evidencia: un reto para acercar la evidencia científica a la práctica clínica. *Fisioterapia* 2000; 22: 158-64.
 4. Rosenberg W, Donald A. Evidence based medicine: an approach to clinical problem-solving. *Br Med J* 1995; 310:1122-6.
 5. Butler DS, Moseley GL. Explain Pain. Noigroup Publications 2003, Adelaide.
 6. Shepard KF, Hack LM, Gwyer J, Jensen GM. Describing expert practice in physical therapy. *Qual Health Res* 1999; 9: 746-58.
 7. International Association for Study of Pain. Task Force on Guidelines for Desirable Characteristics for Pain Treatment Facilities. Seattle, Washington, 1990.
 8. Bassols A, Bosch F, Baños E. Epidemiología del dolor en la población general. *Dolor* 2000; 15: 149-58.
 9. Wilson KE. Implicaciones psicológicas del dolor crónico. En: *Tratamiento práctico del dolor*. 3ª ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 332-46.
 10. Esteve Zaragoza R. ¿Qué es la experiencia de dolor crónico? *El desafío del dolor crónico II*. Málaga: Aljibe; 2003. p. 3-31.
 11. Harvie D, Moseley GL. Exploring changes in the brain associated with recovery from phantom limb pain – the potential importance of telescoping. *Eur J Pain* 2014;18(5):601-2.
 12. Purves D, Augustine GJ. *Neuroscience*. 2ª ed. Sunderland (MA): Sinauer Associates; 2001.
 13. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Principles of Neural Science*. 4ª ed. New York: McGraw-Hill; 2000.
 14. McMahon SB, Koltzenburg MD. *Tratado del Dolor*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007.
 15. González O, González E, Toro R. Fisiopatología del Dolor. *Rev Ven Anest* 1998; 3: 1: 26-33.
 16. Perena MJ, Perena MF, Rodrigo-Royo M, Romera E. Neuroanatomía del dolor. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7: 5-10.
 17. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science* 1965;150: 971-9.
 18. Martin Wesendorf et al. Rethinking the PGA and RVM: Supraspinal Modulation of Nociception by opioids and Non-opioids. *Proceeding of the 11 Congress on Pain*. IASP Press; 2006.
 19. Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature* 2001; 413:203-10.
 20. Cervero F, Laird JMA. One pain or many pains?: a new look at pain mechanisms. *News Physiol. Sci* 1991; 6: 268-273.
 21. Arbaiza D. Tratamiento de la cefalea tensional con toxina botulínica tipo A. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2006; 5; 303-311.
 22. Melzack R. *Pain and stress: a new perspective*, in *Psychosocial factors in pain*. Gatchel RJ, Turk DC, editors. New York: Guildford Press; 1999.
 23. Melzack R. Pain-an overview. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999 ;43(9):880-4.
 24. Melzack R. Evolution of the neuromatrix theory of pain. The Prithvi Raj Lecture: presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona, 2004. *Pain Pract* 2005; 5(2):85-94.
 25. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain* 1999; 6:121-6.
 26. Torres R. *La Columna Cervical: Síndromes Clínicos y su Tratamiento Manipulativo*. Madrid: Médica Panamericana; 2008. p. 449-51.
 27. Turner R, Jones T. Techniques for imaging neuroscience. *Br Med Bull* 2003; 65:3-20.
 28. Derbyshire SW, Jones AK, Devani P, Friston KJ, Feinmann C, Harris M, Pearce S, Watson JD, Frackowiak RS. Cerebral responses to pain in patients with atypical facial pain measured by positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57(10):1166-72.
 29. Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, Rasmussen P. Immediate and long term phantom limb pain in amputees: incidence, clinical characteristics and relationship to pre-amputation pain. *Pain* 1985; 21:267-268.

30. Wand BM, Parkitny L, O'Connell NE, Luomajoki H, McAuley JH, Thacker M, Moseley GL. Cortical changes in chronic low back pain: current state of the art and implications for clinical practice. *Man Ther* 2011;16(1):15-20. DOI: 10.1016/j.math.2010.06.008
31. MacIver K, Lloyd DM, Kelly S, Roberts N, Nurmikko T. Phantom limb pain, cortical reorganization and the therapeutic effect of mental imagery. *Brain* 2008; 131: 2181-2191. DOI: 10.1093/brain/awn124
32. Flor H. The functional organization of the brain in chronic pain. *Prog Brain Res* 2000;129: 313-22.
33. Backonja MM, Coe CL, Muller DA, Schell K. Altered cytokine levels in the blood and cerebrospinal fluid of chronic pain patients. *J Neuroimmunol* 2008; 195(1-2):157-63. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2008.01.005
34. Haydon PG. GLIA: listening and talking to the synapse. *Nat Rev Neurosci* 2001; 2(3):185-93.
35. Banati RB, Cagnin A, Brooks DJ, Gunn RN, Myers R, Jones T et al. Long-term trans-synaptic glial responses in the human thalamus after peripheral nerve injury. *Neuroreport* 2001;12(16):3439-42.
36. Bruce-Keller AJ. Microglial-neuronal interactions in synaptic damage and recovery. *J Neurosci Res* 1999;58 (1):191-201.
37. Austin PJ, Moalem-Taylor G. The neuro-immune balance in neuropathic pain: involvement of inflammatory immune cells, immune-like glial cells and cytokines. *J Neuroimmunol* 2010; 15; 229(1-2):26-50. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2010.08.013
38. Watkins LR, Maier SF. Immune regulation of central nervous system functions: from sickness responses to pathological pain. *J Intern Med* 2005; 257(2):139-55.
39. DeLeo JA, Rutkowski MD, Stalder AK, Campbell IL. Transgenic expression of TNF by astrocytes increases mechanical allodynia in a mouse neuropathy model. *Neuroreport* 2000;11(3):599-602.
40. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. Glial activation: a driving force for pathological pain. *Trends Neurosci* 2001;24(8):450-5.
41. Ohtori S, Takahashi K, Moriya H, Myers RR. TNF-alpha and TNF-alpha receptor type 1 upregulation in glia and neurons after peripheral nerve injury: studies in murine DRG and spinal cord. *Spine* 2004;29 (10):1082-8.
42. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. Glial proinflammatory cytokines mediate exaggerated pain states: implications for clinical pain. *Adv Exp Med Biol* 2003; 521:1-21.
43. McMahon SB, Cafferty WB, Marchand F. Immune and glial cell factors as pain mediators and modulators. *Exp Neurol* 2005; 192(2):444-62.
44. Scholz J, Woolf CJ. The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia. *Nat Neurosci* 2007; 10(11):1361-8. DOI: 10.1038/nrn1992
45. Milligan ED, Twining C, Chacur M, Biedenkapp J, O'Connor K, Poole S. Spinal glia and proinflammatory cytokines mediate mirror-image neuropathic pain in rats. *J Neurosci* 2003; 23(3):1026-40.
46. Sakai A, Suzuki H. Emerging roles of microRNAs in chronic pain. *Neurochem Int* 2014 pii: S0197-0186(14)00132-6. DOI: 10.1016/j.neuint.2014.05.010
47. Gosselin RD, Dansereau MA, Pohl M, Kitabqi P, Beaudet N, Sarret P. Chemokine network in the nervous system: A new target for pain relief. *Curr Med Chem* 2008;15: 2866-75.
48. Ren K, Dubner R. Neuron-glia crosstalk gets serious: Role in pain hypersensitivity. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21:570-9. DOI: 10.1097/ACO.0b013e32830eddbdf
49. Watkins LR, Maier SF. Beyond neurons: evidence that immune and glial cells contribute to pathological pain states. *Physiol Rev* 2002;82:981-1011.
50. Obata H, Eisenach JC, Hussain H et al. Spinal glial activation contributes to postoperative mechanical hypersensitivity in the rat. *J Pain* 2006; 7: 816-822.

51. Miller RJ1, Jung H, Bhangoo SK, White FA. Cytokine and chemokine regulation of sensory neuron function. *Handb Exp Pharmacol* 2009; (194):417- 449. DOI: 10.1007/978-3-540-79090-7_12
52. Raghavendra V, Tanga F, Rutkowski MD, DeLeo, JA. Anti-hyperalgesic and morphine-sparing actions of propentofylline following peripheral nerve injury in rats: mechanistic implications of spinal glia and proinflammatory cytokines. *Pain* 2003; 104; 655-64.
53. Gim GT, Lee JH, Park E, Sung YH, Kim CJ, Hwang WW, Chu JP, Min BI. Electroacupuncture attenuates mechanical and warm allodynia through suppression of spinal glial activation in a rat model of neuropathic pain. *Brain Res Bull* 2011; 25;86 (5-6):403-11. DOI: 10.1016/j.brainresbull.2011.09.010
54. Plaja J. *Analgesia por medios físicos*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
55. Rodríguez Martín JM. *Electroterapia en fisioterapia*. 2ª ed. Médica Panamericana; 2005.
56. Cameron MH. *Agentes físicos en rehabilitación: de la investigación a la práctica*. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
57. Kiernan M, Cikurel K, Bostock H. Effects of temperature on the excitability properties of human motor axons. *Brain* 2001; 12: 816-25.
58. Rutkobe S. Effects of temperature on neuromuscular electrophysiology. *Muscle & Nerve* 2001;24: 867-82.
59. Olson J, Stravino V. A review of Cryotherapy. *Phys Ther* 1972; 52:840-53.
60. Gutiérrez H. Revisión sistemática sobre el efecto analgésico de la crioterapia en el manejo del dolor de origen musculoesquelético. *Rev Soc Esp Dolor* 2010;17(5):242-252.
61. Gutiérrez H, Ortiz L. Evidencia del efecto analgésico de la fisioterapia en el síndrome de dolor lumbar. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol* 2009;12(2):84-95. DOI: 10.1016/j.rifk.2009.10.007
62. Robinson V, Brosseau L, Casimiro L, Judd M, Shea B, Wells G, Tugwell P. Termoterapia para el tratamiento de la artritis reumatoide (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, n° 4. Oxford: Update Software; 2008. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, 2008).
63. Van der Windt D, Van der Heijden G, Van den Berg S, Ter Riet G, De Winter AF, Bouter LM. Tratamiento con ultrasonido para el esguince agudo de tobillo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, n° 4. Oxford: Update Software; 2008. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2008).
64. Robertson VJ, Baker KG. A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies. *Phys Ther* 2001; 81(7):1339-50.
65. Hashish I, Hai HK, Harvey W, Feinmann C, Harris M. Reduction of postoperative pain and swelling by ultrasound treatment: a placebo effect. *Pain* 1988 Jun;33(3):303-311.
66. Tiidus PM, Cort J, Woodruff SJ, Bryden P. Ultrasound treatment and recovery from eccentric-exercise-induced muscle damage. *J Sport Rehabil* 2002; 11(4): 305-314.
67. Ebadi S, Henschke N, Nakhostin Ansari N, Fallah E, van Tulder MW. Therapeutic ultrasound for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;14(3):CD009169. DOI: 10.1002/14651858.CD009169.pub2
68. Beckerman H, de Bie RA, Bouter LM, de Cuyper HJ, Oostendorp RAB. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: A criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. *Phys Ther. Physical Therapy* 1992;72:483-491.
69. Bassler C, Datchy M, Reginster JY et al. Human articular chondrocytes cultivated in three dimensions : effects of I.R. laser irradiation. *Proceedings International Congress on Lasers in Medicine and Surgery*. Bologna; 1985. p. 381-5.
70. Ceccherelli F, Altafini, Castro L, Avila GL, Ambrosio F, Giron GP. Diode laser in cervical myofascial pain: a double-blind study versus placebo. *Clinical Journal of Pain* 1989:301-4.

71. King CE, Clelland JA, Knowles CJ, Jackson. Effect of helium-neon laser auriculotherapy on experimental pain threshold. *Physical Therapy* 1990;70:24-30.
72. Kudoh C, Inomata K, Okajima K, Motegi M, Ohshiro T. Effects of 830nm gallium aluminium arsenide diode laser radiation on rat saphenous nerve sodium-potassium-adenosine triphosphate activity: A possible pain attenuation mechanism explained. *Laser Therapy* 1989;1: 63-7.
73. Gam AN, Thorsen H, Lonnberg F. The effect of low-level laser therapy on musculoskeletal pain: a meta-analysis. *Pain* 1993; 52:63-6.
74. Brosseau L, Robinson V, Wells G, deBie R, Gam A, Harman K, Morin M, Shea B, Tugwell P. Terapia con láser de baja intensidad (clases I, II y III) para el tratamiento de la artritis reumatoide (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, n° 4. Oxford: Update Software; 2008. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2008).
75. Yousefi-Nooraie R, Schonstein E, Heidari K, Rashidian A, Pennick V, Akbari-Kamrani M, Irani S, Shakiba B, Mortaz Hejri SA, Mortaz Hejri SO, Jonaidi A. Low level laser therapy for nonspecific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Apr 16;(2):CD005107. DOI: 10.1002/14651858.CD005107.pub4
76. Bélanger AY. Transcutaneous electrical nerve stimulation. En: *Evidence-based guide to therapeutic physical agents*. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 26-65.
77. Carroll D, Moore RA, McQuay HJ, Fairman F, Tramer M, Leijon G. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;3:CD003222.
78. Johnson MI, Martinson M. Efficacy of electrical nerve stimulation for chronic musculoskeletal pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain* 2007;130:157-65.
79. Walsh DM, Howe TE, Johnson MI, Sluka KA. Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD006142. DOI: 10.1002/14651858.CD006142.pub2
80. Vassal F, Créac'h C, Convers P, Laurent B, Garcia-Larrea L, Peyron R. Modulation of laser-evoked potentials and pain perception by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): a placebo-controlled study in healthy volunteers. *Clin Neurophysiol* 2013;124(9):1861-7. DOI: 10.1016/j.clinph.2013.04.001
81. DeSantana JM, Santana-Filho VJ, Guerra DR, Sluka KA, Gurgel RQ, da Silva W.M. Jr. Hypoalgesic effect of the transcutaneous electrical nerve stimulation following inguinal herniorrhaphy: a randomized, controlled trial. *J Pain* 2008;9:623-9. DOI: 10.1016/j.jpain.2008.01.337
82. Bjordal JM, Johnson MI, Ljunggreen AE. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) can reduce postoperative analgesic consumption. A meta-analysis with assessment of optimal treatment parameters for postoperative pain. *Eur J Pain* 2003;7:181-8.
83. Desantana JM, Sluka KA, Lauretti G. High and low frequency TENS reduce postoperative visceral pain intensity after laparoscopic tubal ligation: a randomized controlled trial. *Clin J Pain* 2009;25:12-9.
84. De Angelis C, Perrone G, Santoro G, Nofroni I, Zichella L. Suppression of pelvic pain during hysteroscopy with a transcutaneous electrical nerve stimulation device. *Fertil Steril* 2003; 79:1422-7.
85. Amer-Cuenca JJ, Goicoechea C, Girona-López A, Andreu-Plaza JL, Palao-Román R, Martínez-Santa G et al. Pain relief by applying transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) during unselected colonoscopy: A randomized double-blind placebo-controlled trial. *Eur J Pain* 2010. DOI: 10.1016/j.ejpain.2010.05.006
86. Johnson MI, Tabasam G. A double blind placebo controlled investigation into the analgesic effects of inferential currents (IFC) and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on cold-induced pain in healthy sub-

- jects. *Physiother Theory Pract* 1999;15:217-33. DOI:10.1080/095939899307630
87. Abelson K, Langley GB, Sheppard H, Vlieg M, Wigley RD. Transcutaneous electrical nerve stimulation in rheumatoid arthritis. *N Z Med J* 1983;96:156-8.
 88. Lewis B, Lewis D, Cumming G. The comparative analgesic efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation and a non-steroidal anti-inflammatory drug for painful osteoarthritis. *Br J Rheumatol* 1994;33:455-60.
 89. Rakel B, Frantz R. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain with movement. *J Pain* 2003;4:455-64.
 90. Taylor P, Hallett M, Flaherty L. Treatment of osteoarthritis of the knee with transcutaneous electrical nerve stimulation. *Pain* 1981;11:233-40.
 91. Reeves 2nd JL, Graff-Radford SB, Shipman D. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on experimental pain and sympathetic nervous system response. *Pain Med* 2004;5:150-61.
 92. Fernandez-Del-Olmo M, Alvarez Sauco M, Koch G, Franca M, Marquez G, Sanchez JA, et al. How repeatable are the physiological effects of TENS? *Clin Neurophysiol* 2008;119: 1834-9. DOI: 10.1016/j.clinph.2008.04.002
 93. Sluka KA, Walsh D. Transcutaneous electrical nerve stimulation: Basic science mechanisms and clinical effectiveness. *J Pain* 2003;4:109-21.
 94. Russell I, Orr M, Littman B, Vipraio G, Alboukrek D, Michalek J, Lopez Y, MacKillip F. Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in patients with the fibromyalgia syndrome. *Anhritis Rheum* 1994;37(11):1593-1601.
 95. Vaerøy H, Helle R, Førre O, Kåss E, Terenius L. Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain* 1988; 32(1):21-26.
 96. Rutjes AW, Nüesch E, Sterchi R, Kalichman L, Hendriks E, Osiri M, Brosseau L, Reichenbach S, Jüni P. Transcutaneous electrostimulation for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;7(4):CD002823. DOI: 10.1002/14651858.CD002823.pub2
 97. Nnoaham KE, Kumbang J. WITHDRAWN: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 July 10;7:CD003222. DOI: 10.1002/14651858.CD003222.pub3
 98. Schunemann HJ, Oxman AD, Vist GE, Higgins JPT, Deeks JJ, Glasziou P et al. Chapter 12: Interpreting results and drawing conclusions. In: Higgins JPT, Green S, editors. *Cochrane handbook for systematic reviews of interventions*, Version 5. 1. 0. The Cochrane Collaboration. Oxford; 2014. Disponible en: <http://www.cochrane-handbook.org>