

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ
FACULTAD DE MEDICINA
TRABAJO FIN DE GRADO EN FISIOTERAPIA



**“REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE TÉCNICA DE
ESTIMULACIÓN NERVIOSA PERIFÉRICA (PNS) EN
PACIENTES CON DOLOR DE ORIGEN
NEUROPÁTICO/CRÓNICO”**

AUTOR: Pérez Barahona, Daniel

Nº expediente: 1264

TUTOR: Dr. Emilio José Poveda Pagán

Departamento y Área: Fisioterapia

Curso Académico: 2012-2016

Convocatoria de: Junio (Ordinaria)

Índice

1-Resumen y palabras clave.....	Pág.1
2-Introducción.....	Pág.3
3-Hipotesis de trabajo y objetivos.....	Pág.17
4-Metodología.....	Pág.19
5-Resultados.....	Pág.24
6-Discusión.....	Pág.27
7-Conclusiones.....	Pág.31
8-Debilidades.....	Pág.33
9-Bibliografía.....	Pág.35
9-Anexos.....	Pág.37



Resumen, y palabras clave

Introducción: El dolor es un mecanismo natural de defensa que permite la supervivencia de las especies; la nocicepción es la percepción de este dolor y su respuesta corporal; el sistema somatosensorial es el encargado de percibir, asimilar y procesar la información tanto la interna como externa al organismo; el dolor neuropático conlleva la afección del sistema somatosensorial; la neuroplasticidad es la capacidad del sistema nervioso de producir cambios; y la neuromodulación es la modificación de circuitos neuronales con el fin de eliminar o paliar el dolor mediante diferentes tipos de técnicas. **Objetivos:** Conocer la evidencia clínica de la neuromodulación percutánea nerviosa(PNS) y sus protocolos actuales en la fisioterapia, en el dolor de origen neuropático/crónico.

Material y métodos: Se realiza una búsqueda sistemática retrospectiva de los artículos/ensayos clínicos actuales sobre la PNS en dolor neuropático/crónico en 4 motores de búsqueda (Pubmed, Cochrane, Science Direct, PEDro). **Resultados:** Se han encontrado 2 artículos que cumplan los requisitos de búsqueda, de los cuales, ninguno de ellos pertenece a la fisioterapia. Ambos artículos (Deer et al 2015²⁰,McRoberts et al 2013²¹) presentan mejoría en el dolor y en la funcionalidad, es decir, mejoran la calidad de vida de los pacientes tratados con PNS y dolor neuropático/crónico.

Conclusiones: La evidencia clínica encontrada es escasa en PNS para el dolor neuropático, aunque esta terapia tiene evidencia fisiológica (mismo mecanismo en medicina como en fisioterapia), como la aparente disminución de glutamato en el asta posterior de la médula espinal o el aumento del GABA, por ello hay que realizar más estudios que evidencien clínicamente esta terapia que a primera vista presenta un prometedor futuro como terapia.

Palabras clave: “Neuromodulación”, “Estimulación nerviosa periférica”, “dolor neuropático” y “nervio”.

Summary, and keywords

Introduction: Pain is a natural defense mechanism that allows the survival of species; Nociception is the perception of this pain and its bodily response; The somatosensory system is responsible for perceiving, assimilating and processing information both internal and external to the organism; Neuropathic pain involves the condition of the somatosensory system; Neuroplasticity is the ability of the nervous system to produce changes; And neuromodulation is the modification of neural circuits in order to eliminate or alleviate pain through different types of techniques. **Objectives:** To know the clinical evidence of percutaneous nerve neuromodulation (SNP) and its current protocols in physiotherapy, neuropathic / chronic pain. **MATERIAL AND METHODS:** A retrospective systematic search of the current clinical articles / trials on SNP in neuropathic / chronic pain in 4 search engines (Pubmed, Cochrane, Science Direct, PEDro) is performed. **Results:** We found 2 articles that met the search criteria, none of which belong to physiotherapy. Both articles (Deer et al 2015²⁰, McRoberts et al 2013²¹) show improvement in pain and function, ie, they improve the quality of life of patients treated with PNS and neuropathic / chronic pain. **CONCLUSIONS:** The clinical evidence found is low in SNP for neuropathic pain, although this therapy has physiological evidence (same mechanism in medicine as in physiotherapy), such as the apparent decrease of glutamate in the posterior horn of the spinal cord or the increase of GABA, Therefore it is necessary to carry out more studies that clinically demonstrate this therapy that at first sight presents a promising future as therapy

Key words: "Neuromodulation", "Peripheral nerve stimulation", "neuropathic pain" and "nerve"

I) INTRODUCCIÓN



1.1 DOLOR

El dolor fisiológico es un mecanismo esencial de señal temprana que nos alerta de la presencia de estímulos lesivos en el entorno. Todos los seres vivos son capaces de reaccionar a estímulos nocivos. De todos los últimos conocimientos acumulados en el campo del dolor a lo largo de las últimas décadas, los mecanismos íntimos de la neurotransmisión y/o neuromodulación de la sensación dolorosa son los más importantes. La importancia del dolor se debe a que es un mecanismo de defensa, es decir, una señal de alarma para proteger al organismo y aumentar la supervivencia del individuo. En algunas ocasiones el dolor se convierte en una fuente de sufrimiento inútil. (1)

El dolor fisiológico se inicia en las fibras sensoriales nociceptoras especializadas de los tejidos periféricos, activadas sólo por estímulos nocivos. La afluencia sensorial generada por los nociceptores, activa las neuronas de la médula espinal que se proyectan al córtex por vía talámica, provocando dolor. La señal del nociceptor también activa e incrementa el reflejo de retirada y la respuesta emocional, autonómica y neurohumoral. (2)

1.1.1 NOCICEPTORES. TIPOS Y CARACTERÍSTICAS

Histológicamente son terminaciones periféricas de las neuronas bipolares que tienen su soma en los ganglios raquídeos y cuyo axón centrípeto penetra en el asta dorsal de la médula espinal. Su principal función es diferenciar los estímulos inocuos de los lesivos, esta función la realizan ignorando los estímulos de baja intensidad y codificando el estímulo lesivo dentro de un rango de intensidades y transmitiéndolo al SNC. Los nociceptores cutáneos, a diferencia de otros tipos de receptores, responden a diferentes modalidades de estímulos incluyendo el mecánico, calor, frío y químico, por lo que se denominan receptores polimodales. Sin embargo otros nociceptores son más especializados en su propiedad de respuesta, lo cual explica en parte los diferentes aspectos de la función sensorial nociceptiva, (Como el picor, el ardor, etc) Los nociceptores tienen tres propiedades básicas: un alto umbral para la estimulación cutánea, una capacidad de codificar la

intensidad de los estímulos en el rango lesivo y una falta de actividad espontánea en ausencia de estimulación nociva previa. (3)

Los receptores cutáneos presentan un gradiente de sensibilidad: la zona central es activada por todo tipo de estímulos, mientras que la parte periférica, donde se encuentra la estimulación nociceptiva, es activada por las fibras A -D(delta) y C (4) que se caracterizan por :

TABLA 1 Características de las fibras musculares dolorosas. (5)

Fibras A - (d e l t a) :	Fibras C
—Fibras mielínicas.	—Fibras amielínicas. —Su diámetro es de 0,3 a 1,5 mm
—Su diámetro es de 1-5 mm .	—La velocidad de conducción es lenta, entre 0,4 a 2 m.sg- 1
—La velocidad de conducción rápida, de media entre 4 a 30 m.sg- 1	— Transmiten los estímulos nociceptivos térmicos, mecánicos y químicos.
--Conducen señales de dolor de corta latencia que precisan de respuestas rápidas.	—Informan sobre sensaciones de dolor quemante y de latencia más larga. Son nociceptores polimodales, es decir, responden a múltiples estímulos (térmico, mecánico, químico).
—Uno instantáneo, como una picadura bien localizado, con activación de las fibras A que son de conducción rápida.	—Otro difuso y mal localizado, más tardío, por la activación de las fibras C de conducción lenta.

Hay dos tipos de nociceptor de fibra A, el tipo I y el tipo II. Existe un grupo especial de nociceptores los denominados silentes o dormidos se encuentran en diferentes tejidos y se vuelven activos durante la inflamación, despolarizándose ante estímulos que normalmente no ocasionan dolor, como por ejemplo, el mover una articulación inflamada, este fenómeno puede contribuir a la hiperalgesia. En otros tejidos corporales (musculares–articulares, y viscerales). Los nociceptores musculares–articulares son terminaciones de fibras A-6(Delta) (que a este nivel reciben el nombre de fibras del grupo III) y de fibras C (llamadas fibras del grupo IV). Las fibras del grupo III responden a iones potasio, bradicinina, serotonina y a contracciones sostenidas del músculo. Las fibras del grupo IV responden a estímulos tales como la presión, el calor y la isquemia muscular.

Todas estas terminaciones nerviosas (nociceptores) no sólo tienen una función receptora, sino que también son capaces de liberar neurotransmisores por “activación antidrómica”, entre ellos encontramos: la sustancia P (SP), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), y el glutamato. Estas sustancias se liberan en la cercanía de los vasos sanguíneos de pequeño calibre e inducen vasodilatación y extravasación plasmática, con la aparición de edema(7)

Los nociceptores transforman, por tanto, estímulos locales (químicos, mecánicos y térmicos) en potenciales de acción que se transmiten mediante las fibras sensoriales aferentes primarias hacia el SNC. Un estímulo doloroso es capaz de despolarizar la membrana nerviosa. (8). Y una vez ocurre esto, las sustancias liberadas son:

TABLA 2. SUSTANCIAS LIBERADAS POR LOS NOCICEPTORES (8)

<p>1. <i>Prostaglandinas, prostaciclina, leucotrienos y tromboxanos</i></p>	<p>Tanto ellas como los radicales superóxido liberados, son productores de dolor, son mediadores comunes en la inflamación (presente en la mayoría de los procesos dolorosos). Son potenciadoras del dolor secundario. Sensibilizan los receptores y desarrollan hiperalgesia.</p>
---	--

<p>2. <i>Sustancia P.</i></p>	<p>Descrito por Von Euler y Gaddum en 1931 como “un neurotransmisor(neuropeptido) que se libera por los axones de las neuronas sensitivas a nivel medular.Sus axones se bifurcan hacia el asta posterior de la médula y hacia la periferia”. Se liberará esta sustancia P en la piel, pulpa dentaria y en el ojo. Los opiáceos bloquean o anulan la liberación de esta sustancia P (13,18).</p>
<p>3. <i>Histamina y serotonina (5-HT).</i></p>	<p>Presente en los tejidos inflamatorios. Su relación con el dolor no ha sido perfectamente establecida.</p>
<p>4. <i>Bradicina.</i></p>	<p>En exudados inflamatorios y en tejidos lesionados con gran capacidad de producir dolor. Activa los nociceptores a través de la fosfolipasa C (aumenta el calcio intracelular y los depolariza), y los sensibiliza mediante la fosfolipasa A2.</p>
<p>5. <i>Catecolaminas.</i></p>	<p>Existe participación de neuronas postganglionares simpáticas y de noradrenalina, sólo sobre los nociceptores que han sido excitados, y no sobre aquéllos intactos.</p>
<p>6. <i>Hidrogeniones y AT P</i></p>	<p>.Los hidrogeniones aumentan la conductancia iónica al sodio y al calcio, y el AT P la aumenta al sodio, calcio y potasio, produciendo dolor agudo.</p>
<p>7. <i>Opioides endógenos.</i></p>	<p>Activan los receptores delta y kappa presentes en las terminaciones de Neuronas postganglionares simpáticas y bloquean la síntesis de prostaglandinas E2, reduciendo la hiperalgesia en áreas inflamatorias y en tejidos lesionados .</p>

En resumen, los nociceptores son receptores complejos activados por diversas sustancias endógenas que originan potenciales receptores que son traducidos en potenciales de acción, conducidos por fibras nerviosas en dirección central hasta contactar con las neuronas de segundo orden, cuyo soma se encuentra en el asta dorsal de la médula espinal.(8)

1.2 NOCICEPCIÓN

Entre los lugares desde donde se produce la agresión y la percepción de dicho daño; en ellos se producen una serie de procesos neurofisiológicos que colectivamente se denominan nocicepción; estos procesos son:

TABLA 3 – PROCESOS NEUROFISIOLOGICOS DE LA NOCICEPCIÓN (9)

PARTES NOCICEPCIÓN	DEFINICIÓN
1- Transducción:	Proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo eléctrico.
2- Transmisión:	Propagación del impulso nervioso hasta los nervios sensoriales del SNC.
3-Modulación:	Capacidad que tienen los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso, fundamentalmente inhibiendo en las astas posteriores de la medula
4- Percepción:	Proceso final en el que los tres primeros interactúan con una serie de otros fenómenos individuales, crean la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor.

1.3 EL SISTEMA SOMATOSENSORIAL

El sistema sensorial somático nos proporciona algunas de las experiencias más agradables de la vida, así como algunas de las más desagradables. La sensibilidad somática permite a nuestros cuerpos sentir, experimentar dolor, tener escalofríos y saber que están haciendo las diversas partes del cuerpo. Es sensible a muchos tipos de estímulos: presión de objetos contra la piel, la posición de músculos y

articulaciones, la distensión de la vejiga y la temperatura de las distintas partes del cuerpo. Cuando los estímulos pueden ser perjudiciales existe una sensación somática que nos permite percibir estas circunstancias: el dolor (10).

1.3.1 ESTADOS DEL SISTEMA SOMATOSENSORIAL EN EL APME

TABLA 4. ESTADOS DEL SISTEMA SOMATOSENSORIAL EN EL APME(10)

Estado basal del APME	Intensidad del estímulo	Aferencia primaria	Sensación	Síndrome clínico	Cambio fisiológico
Normal A β /C	Baja Nociceptiva	A β	Inocua	Sensibilidad fisiológica	Transmisión normal
Inhibido	Alta	A δ /C	Inocua	Hiposensibilidad	- excitabilidad + inhibición
Sensibilizado	Baja	A β	Alodinea	Hipersensibilidad post lesión	+ excitabilidad
	Alta	A δ /C	Hiperalgisia	Dolor inflamatorio y neuropático	- inhibición
Reorganizado A δ /C	Baja Hiperalgisia	A β	Alodinia	Dolor neuropático central y periférico	Reorganización estructural

1.4 DOLOR NEUROPÁTICO

El dolor neuropático es el resultado de una lesión en el sistema somatosensitivo, descrito a menudo como una sensación ardiente acompañado de paroxismos de dolor, del tipo corriente eléctrica, asociado a cambios en la sensibilidad en forma de alodinia, hiperalgisia y/o parestesias. Se genera como resultado de cambios que ocurren en la transmisión normal del impulso doloroso. Estas

alteraciones han sido detectadas en las terminaciones nerviosas periféricas, en el ganglio de la raíz dorsal, en el asta posterior de la espina dorsal y en la corteza somatosensorial. Además de cambios en las neuronas afectadas, se observan modificaciones en las propiedades eléctricas de las neuronas normales remanentes

A lo largo del tiempo el desencadenamiento del dolor por estímulos no nocivos indica un proceso de sumación central. Cuando se produce una destrucción del número de fibras nerviosas de tipo C existe una disminución significativa del número de receptores para el GABA con descenso en la actividad en las láminas del asta dorsal.

El resto de las fibras C activadas, liberarán sustancias P y/o glutamato en el asta dorsal. El glutamato produce un influjo de sodio/calcio y, consecutivamente la despolarización de la membrana en la neurona postsináptica.

Las respuestas serán aditivas por la acumulación de cationes intracelulares, y por la activación de cascadas enzimáticas y la expresión de genes, contribuyendo a una amplificación de la respuesta de las neuronas de orden secundario en el asta dorsal, fenómeno conocido como “de resorte” (39). Éste es considerado como el principal neurotransmisor de la vía talamo-cortical.(11)

1.5 NEUROPLASTICIDAD

La neuroplasticidad se considera, como la capacidad que tiene el tejido neuronal de reorganizar, asimilar y modificar los mecanismos biológicos, bioquímicos y fisiológicos, implicados en la comunicación intercelular, para adaptarse a los estímulos recibidos . esta característica implica modificaciones del tejido neural correspondiente, que incluye, entre muchos otros, la regeneración axonal, la colateralización, la neurogénesis, la sinaptogénesis y la reorganización funcional . Estos procesos se fundamentan en las señales generadas por el mismo tejido nervioso que los facilita o inhibe, en presencia de neurotransmisores como el nmda, gaBa, la acetilcolina o la serotonina, entre otros, los cuales promueven la potenciación o depresión sináptica a corto o largo plazo . estos

mediadores neuroquímicos producen un aumento o disminución de la amplitud del potencial postsináptico debido a una acción repetida y usualmente rápida, conocida como “tetanización”, que puede causar la potenciación o la depresión comentadas, la cual puede durar horas o días, sostenida en parte por moléculas llamadas “mensajeros retrógrados”. esta potenciación o inhibición puede ser homó o heterosináptica, la cual afectará finalmente la expresión de segundos mensajeros como el amP cíclico, efecto este que puede ser transitorio o permanente (12).

1.5.1 Mecanismos moleculares de la Neuroplasticidad.

La activación de la proteincinasa C (PKC) asociada al aumento intracelular de calcio, produce un aumento en la expresión de proto-oncogenes como el C-fos. La proteína Fos originada por éste actúa como tercer mensajero celular y participa en el control transcripcional de genes que codifican la producción de diversos péptidos como POE y taquikininas. El desarrollo temporal de la hiperalgesia ha sido parejo a la expresión de proteína Fos. Los ARNm que codifican la dinorfina, encefalinas, la sustancia P, y el CGRP en el asta dorsal y en el ganglio espinal aumentan en situaciones de inflamación periférica, o de lesiones nerviosas (13).

1.6 LA NEUROMODULACIÓN.

La neuromodulación se define como la modificación de la actividad de circuitos neuronales específicos de características variables, sin causar lesión del tejido nervioso: está implícita por lo tanto la recuperación del estado funcional previo al suspender el estímulo. Con esta técnica se busca activar o desactivar una red neuronal mediante la aplicación de una corriente eléctrica, en la cual se pueden controlar las propiedades de frecuencia, amplitud y ancho de pulso (14)

La neuromodulación tiene como objetivo el tratamiento de enfermedades neurológicas o psiquiátricas crónicas teniendo como objetivo diferentes núcleos profundos del cerebro o vías involucradas en la mediación de los síntomas, con el fin de estimular, inhibir o modificar, determinados circuitos neuronales que funcionan anómalamente. Esta técnica se realiza introduciendo un electrodo sobre el

área o en el núcleo escogido de acuerdo a la enfermedad y al tipo de paciente. La neuromodulación abarca un gran rango de intervenciones invasivas y no invasivas que apuntan hacia una alteración de la actividad neuronal o excitabilidad (15).

La razón del incremento del uso de la neuromodulación en investigación y con fines terapéuticos se basa en la creciente evidencia que indica que, además de alteración aguda de la actividad neuronal, los resultados de neuromodulación también producen incluso alteraciones de la actividad neuronal y conectividad persistentes, inducen cambios neuroplásticos, y por lo tanto se puede utilizar para un intento de reversión de cambios neuroplásticos inadaptados cerebrales, para prevenir el desarrollo de cambios neuroplásticos mal adaptativos, o para mejorar los cambios adaptativos neuroplásticos que ocurren en el cerebro; por ejemplo, durante la recuperación funcional tras daño al sistema nervioso central (14).

Los mapas somatosensitivo y motor (figura 2: homúnculo sensitivo y motor) tienen una disposición ordenada, somatotópica de las conexiones neuronales que representan cada área del cuerpo. Estos mapas funcionales son capaces de reorganizarse frente a los cambios en la información aferente, la experiencia, o por lesión. La plasticidad neural en la organización somatotópica se manifiesta especialmente en el espacio cortical de áreas periféricas en uso. Por estos medios, la reorganización somatotópica refleja cambios en la asignación del espacio cortical que representa partes específicas del cuerpo y se produce más comúnmente en respuesta a un cambio en la entrada sensorial por aumento, reducción o cese de la información aferente (16).

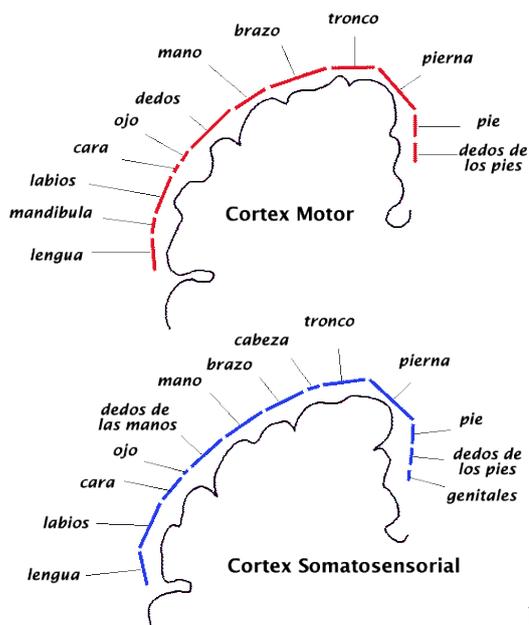


Figura2. Corteza motor y somatosensorial.

Actualmente los modelos experimentales en animales demuestran que la estimulación eléctrica de alta frecuencia tiene efectos en todo el sistema. Altera el metabolismo neuronal, disminuye la producción de algunos neurotransmisores y puede modificar la síntesis de proteínas a distancia. Por ejemplo, en la estimulación del núcleo subtalámico aumenta el transportador de dopamina en los ganglios basales, lo cual es beneficioso en la enfermedad de Parkinson y en el axón, hay un efecto de interferencia que logra enmascarar la excesiva actividad anormal errónea de los núcleos estimulados. Algunos autores sugieren activación de la producción sináptica de GABA, facilitando la inhibición (14).

Por tanto; la neuromodulación se basa en la creciente evidencia que indica que:

TABLA 4. EVIDENCIA EN NEUROMODULACIÓN (14)

<p>-a)</p>	<p>El sistema neural humano puede sufrir cambios neuroplásticos que pueden estar asociados con resultados alterados funcionales y/o síntomas y condiciones patológicas</p>
<p>-b)</p>	<p>Diversos enfoques neuromoduladores pueden inducir la neuroplasticidad en la medida de soportar alteraciones de la actividad neuronal y la conectividad y por lo tanto se puede utilizar para tratar de revertir (o prevenir) los cambios neuroplásticos de cambios neuroplásticos inadaptados que se producen en el cerebro o para facilitar la neuroplasticidad adaptativa</p>
<p>-c)</p>	<p>La facilitación de los cambios adaptativos neuroplásticos y reversión de los maladaptativos se ha demostrado que se asocia con la mejora funcional. Estos principios constituyen la base racional para la aplicación terapéutica de la neuromodulación en las disciplinas médicas</p>

1.6.1 Tipos de neuromodulación:

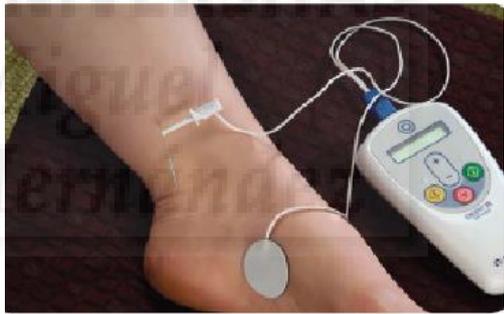
TABLA 5. TIPOS DE NEUROMODULACIÓN (14,15)

<p>a) Estimulación central:</p>	<p>b) ESTIMULACIÓN PERIFÉRICA: la estimulación nerviosa periférica se define como la estimulación eléctrica realizada en el sistema nervioso periférico y aplicado sobre un nervio específico (La corriente eléctrica puede ser transmitida a los nervios de forma transcutánea (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea: TenS), percutánea con un electrodo temporal (estimulación nerviosa eléctrica percutánea: PenS), y con la ayuda de electrodos implantados quirúrgica o percutáneamente (PnS)</p>
<p>i) Estimulación de la médula espinal: los estímulos de dolor internos y externos son recogidos por receptores de dolor en la piel, músculos, articulaciones y órganos internos que transmiten la información a las neuronas de segundo orden de las redes neuronales del dolor. en los años sesenta, Ron melzack y Patrick Wall desarrollaron la teoría de la puerta de entrada para el control del dolor, en la cual se sugería que el dolor físico no es un resultado directo de la activación del dolor en las neuronas receptoras, sino más bien su percepción es modulada por la interacción entre diferentes neuronas.</p>	<p>i) Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea es una modalidad de neuromodulación externa que implica el suministro de corriente eléctrica a través de la piel intacta, en el trayecto de un nervio. generalmente, se utiliza como una aproximación de neuromodulación no invasiva, en conjunción con modalidades utilizadas en terapia física. es la aplicación más común de la neuromodulación periférica en la práctica médica contemporánea. la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea se usa en el dolor neuropático o dolor oncológico y en otras indicaciones como el tratamiento de la vejiga hiperactiva y la incontinencia fecal, la estimulación del nervio frénico y nervio vago en el tratamiento del hipo persistente y la estimulación del nervio trigémino en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, epilepsia y la depresión .</p>
<p>ii) Estimulación de corteza motora: en esta técnica de estimulación se colocan electrodos epidurales sobre región central a través de una craneotomía frontoparietal. Se implantan uno o dos electrodos sobre la representación</p>	<p>ii) Estimulación nerviosa eléctrica percutánea (PENS) el tratamiento con estimulación nerviosa eléctrica percutánea es una técnica realizada con electrodos bipolares temporales en forma de aguja, insertados en los tejidos (en comparación con</p>

<p>motora del área del dolor, ya sea paralelo u ortogonal al surco central. el electrodo se conecta con un generador subcutáneo.</p>	<p>TenS donde la estimulación eléctrica se suministra a través de la piel) y luego se retira al final de la sesión. este enfoque de neuromodulación relativamente no invasiva se ha utilizado en el tratamiento de una variedad de condiciones dolorosas como dolor de espalda, ciática, la neuropatía diabética, neuralgia herpética aguda y cefalea.</p>
--	--

iii) Estimulación cerebral profunda: consiste en la implantación de uno o más electrodos dentro del parénquima cerebral, estos se conectan a un generador de impulsos implantado habitualmente en el espacio subclavicular. Diferentes estructuras cerebrales profundas han sido utilizadas como diana dependiendo de la patología a tratar

iii) Estimulación nerviosa periférica (PNS) la estimulación nerviosa periférica requiere la implantación de un electrodo conductor a lo largo de un tronco nervioso para proporcionar parestesias inducidas por estimulación. Inicialmente fue aprobada para aliviar el dolor intratable grave. Por ello la FDA la definía así: “un estimulador de nervio periférico implantado para el alivio del dolor es un dispositivo que se utiliza para estimular eléctricamente un nervio periférico en un paciente para aliviar el dolor severo intratable”.(Figura 2. Ejemplo en N.tibial)



iv) Técnicas de estimulación de nervio periférico: Se suelen utilizar dos técnicas de neuromodulación periférica en varios tipos de dolor neuropático: PnS, en el que los cables se implantan en el tejido subcutáneo cerca de un nervio específico, que tiene una distribución sensorial sobre la zona dolorosa. PnFS, mediante el cual los cables se implantan dentro de un área de la percepción del dolor. el objetivo de PnS es producir parestesias a lo largo del territorio del nervio estimulado, mientras que el objetivo de PnFS es distribuir las parestesias en un campo eléctrico alrededor de los cables de electrodos activos, sin lograr una clara distribución nerviosa.

II) HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS



2.1 HIPOTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

En esta, revisión bibliográfica sistemática, se busca conocer los mecanismos de actuación, además la cantidad y o calidad de ensayos clínicos u o revisiones bibliográficas que hay referente a la neuromodulación percutánea en el nervio periférico, concretamente en el tratamiento del dolor neuropático, para poder evidenciar la técnica y su utilidad en la patología periférica.

2.2 OBJETIVOS

2.2.1 Objetivo principal

El objetivo principal de esta revisión es descubrir que es la neuromodulación, concretamente la técnica PNS(Estimulación del nervio periférico); y describir cuales son las diferentes ramas de la ciencia/medicina/fisioterapia en los que se emplea, para buscar su validez y evidencia científica como técnica en fisioterapia.

2.2.2 Objetivos secundarios

Como objetivo secundario se buscará, cuales son los protocolos actuales en PNS, en dolores nerviosos.

III) METODOLOGÍA



3.1 FUENTES Y BÚSQUEDA DE DATOS

La búsqueda de la literatura se realizó en marzo de 2017. Se llevó a cabo en los siguientes motores de búsqueda: PubMed, Science Direct, The Cochrane Library, y PhysiotherapyEvidenceDatabase (PEDro), en los que no se establecen filtros. Además, no se tuvo en cuenta idioma ni disponibilidad de texto gratuito

Para realizar la búsqueda, (por falta de artículos en algunos motores de búsqueda se disminuían la precisión de los descriptores), se emplearon las siguientes palabras clave tras buscar los descriptores exactos en <http://decs.bvs.br/>: “Neuromodulation”; “neuropathic pain”; “peripheral nerve stimulation” y “nerve”.

En PubMed los términos de búsqueda fueron “Neuromodulation”; “neuropathic pain”; “peripheral nerve stimulation”: no se establecieron límites de búsqueda (tipo de artículo y fecha de publicación. No se tuvo en cuenta idioma ni disponibilidad de texto completo gratuito). Los detalles de la búsqueda obtenidos fueron los siguientes: "Neuromodulation"[All Fields] AND "neuropathic pain"[All Fields] AND "peripheral nerve stimulation"[All Fields] "2017/03/26"[PDat]).

3.2 ESTRATEGIA DE BUSQUEDA

3.2.1 PUBMED

“Neuromodulation” AND “Neuropathic Pain” AND “Peripheral nerve stimulation” obteniendo un total de 37 resultados. De ellos, 7 trataban el tema de la PNS pero ninguno era un ensayo clínico con grupo control

3.2.2 COCHRANE LIBRARY

“Neuromodulation” AND “Pain” AND “Peripheral nerve stimulation” con un total de 5 resultados. En este caso, tan solo 2 trataban el tema de la PNS, y tan solo 1 sí que tenía grupo control.

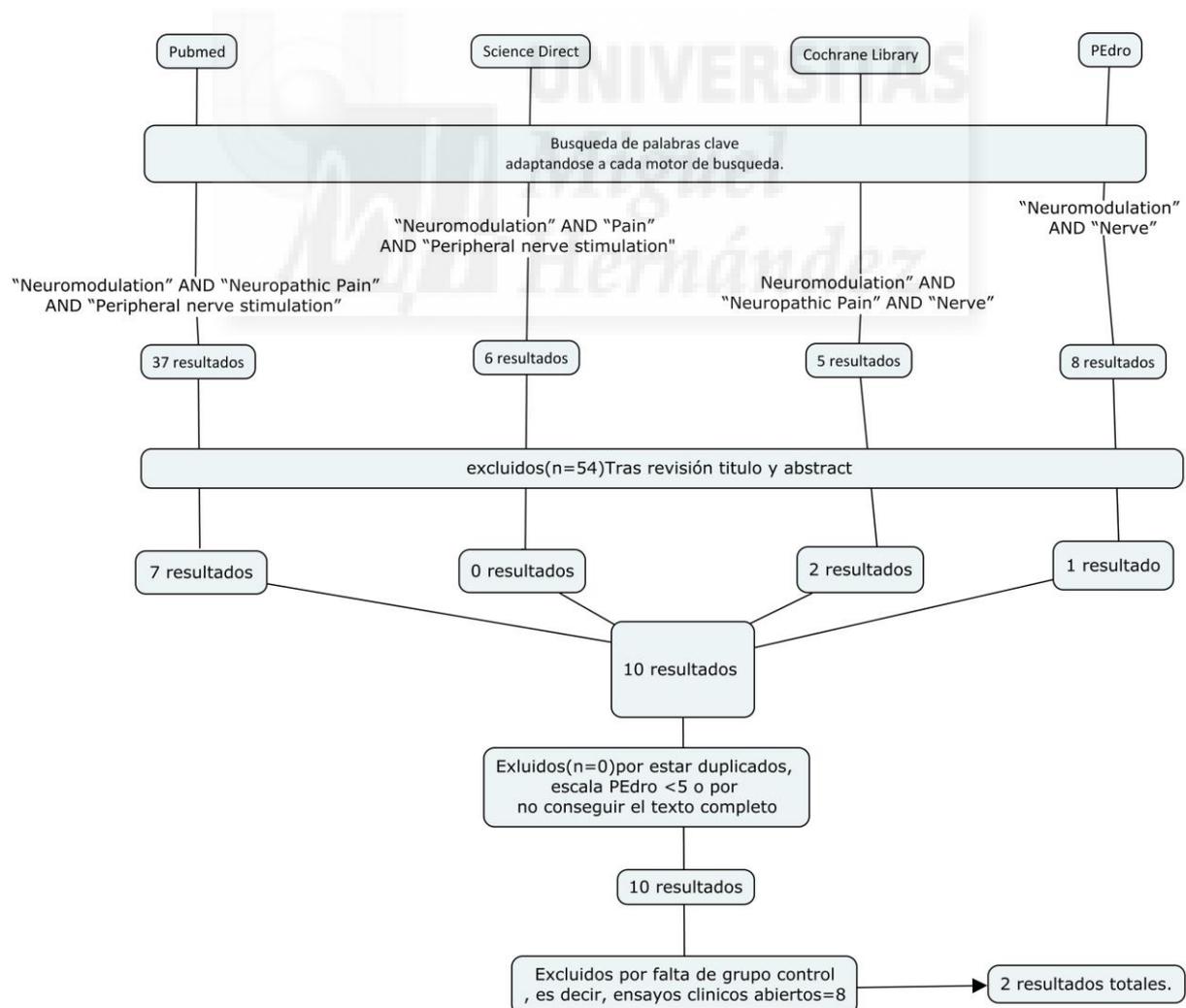
3.2.3 SCIENCE DIRECT

“Neuromodulation” AND “Neuropathic Pain” AND “Nerve” con un total de 6 resultados. De estos 6 resultados, se repetían todos, es decir, todos eran el mismo artículo y no tenía validez para el trabajo.

3.2.4 PEDRO

“Neuromodulation” AND “Nerve” con 8 resultados. Tan solo 1 en este caso, cumplía correctamente los criterios establecidos.

El proceso de búsqueda y el número final de artículos seleccionados para el estudio quedan reflejados en la figura 3.



3.3 EXTRACCIÓN Y MANEJO DE LOS RESULTADOS

Tras realizar la estrategia de búsqueda en cada una de las bases de datos, se obtuvieron un total de 37 resultados en PubMed, 5 resultados en The Cochrane Library, 6 resultados en Science Direct y 7 resultados en Pedro, utilizando la combinación de las siguientes palabras clave en la búsqueda: “Neuromodulation”; “neuropathic pain”; “peripheral nerve stimulation”, “nerve”; adaptándonos a las exigencias de cada motor de búsqueda.

- a. De los 36 artículos obtenidos en PubMed, tras leer los títulos, los abstract y los artículos; la búsqueda se redujo a un resultado de 0 artículos validos en Pubmed.
- b. De los 5 artículos obtenidos en The Cochrane Library, tras realizar el mismo procedimiento que en pubmed, se obtuvo tan solo 1 resultado.
- c. Con los 8 resultados de PEdro, se realizó de misma manera la búsqueda, obteniendo un total de 1 resultado en PEdro.
- d. De los 6 artículos de Science DirecT, tras realizar la búsqueda y por estar repetidos se obtuvo un total de 0 documentos.

Se obtuvo un total de 2 artículos, que cumplían los requisitos de esta revisión.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN-EXCLUSIÓN DE LOS ARTÍCULOS.

A la hora de realizar la búsqueda de los artículos, los límites eran los siguientes:

-Tamaño de la muestra: indiferente (aunque se tiene en cuenta que cuanto más grande es el tamaño de la muestra más representativa será de la población y más significativo será.)

- Sexo: indiferente.

-Edad: indiferente.

- Tipo de intervención: Pacientes con dolor de tipo neuropático o con relación a un dolor nervioso.

- Periodo de intervención: indiferente

-Escala Pedro con buen resultado, mayor o igual a 5

3.4.1 Criterios de inclusión comunes a todos los artículos.

-Dolor de origen neural o nervioso.

-Que se muestre el tiempo de estimulación.

-Que aparezcan los parámetros de la estimulación (frecuencia, duración impulso, duración tratamiento, modo de aplicación).

-Que sean ensayos clínicos con grupos de casos controles.

- Escala Pedro: Puntuación $\geq 0 = 5$ puntos.

3.4.2 Criterios de exclusión comunes a todos los artículos.

-Patologías que no sean de origen nervioso.

-Que no aparezcan los parámetros que expliquen la forma de empleo de la técnica.

- Escala Pedro: Puntuación $\geq 0 = 5$ puntos.

-Que sean ensayos clínicos abiertos, es decir, sin grupo control.

3.5 CALIDAD METODOLÓGICA DE LOS ARTÍCULOS.

La calidad metodológica de los ensayos clínicos deberá ser valorada a través de la Escala PEDro, que aparecerá en el apartado: resultados. Después de pasar la escala PEDro a los 10 artículos se pudo observar que casi todos poseían buena calidad metodológica, dado que obtenían puntuaciones iguales o mayores de 5.

IV) RESULTADOS:



4.1 RESULTADOS

Muchos de los estudios, tienen resultados similares acerca del alivio del dolor y de los protocolos de uso de la técnica: De esta forma, para la revisión sistemática se utilizaran un total de 2 artículos válidos, aunque se han usado 8 estudios más para conocer mejor el uso de la técnica. Se añadirá la tabla en los anexos, debido a que si no estropea la estructura del trabajo

TABLA 5. RESULTADOS (Anexos)



TABLA PEDRO DE LOS DOS RESULTADOS EVALUABLES. *Verhagen AP et al (1998)*²⁹.

CRITERIO	Deer et al (2015) ²⁰ .	Mc Roberts et al.(2013) ²¹
1. 1. Los criterios de elección fueron especificados	SÍ	SÍ
2. Los sujetos fueron asignados al azar a los grupos (en un estudio cruzado, los sujetos fueron distribuidos aleatoriamente a medida que recibían los Tratamientos)	SÍ	SÍ
3. La asignación fue oculta	SÍ	SÍ
4. Los grupos fueron similares al inicio en relación a los indicadores de pronóstico más importantes	SÍ	SÍ
5. Todos los sujetos fueron cegados	SÍ	SÍ
6. Todos los terapeutas que administraron la terapia fueron cegados	SÍ	SÍ
7. Todos los evaluadores que midieron al menos un resultado clave fueron cegados.	SÍ	NO
8. Las medidas de al menos uno de los resultados clave fueron obtenidas de más del 85% de los sujetos inicialmente asignados a los grupos	NO	NO
9. Se presentaron resultados de todos los sujetos que recibieron tratamiento o fueron asignados al grupo control, o cuando esto no pudo ser, los datos para al menos un resultado clave fueron analizados por “intención de tratar”	NO	NO
10. Los resultados de comparaciones estadísticas entre grupos fueron informados para al menos un resultado clave	SÍ	NO
11. El estudio proporciona medidas puntuales y de variabilidad para al menos un resultado clave	NO	NO
TOTAL	7	6

V) DISCUSIÓN



5.1 DISCUSIÓN

El dolor neuropático constituye una gran parte del dolor crónico, afectando al 7-8% de la población general, lo que equivale actualmente a 50 millones de personas, con una incidencia anual de casi el 1% de la población; de ellos, solo el 40 a 60% logran un adecuado alivio del dolor. Como los opiáceos siguen estando bajo fuego por falta de seguridad y eficacia, los proveedores de dolor están utilizando estas técnicas para manejar el dolor de manera más segura y rentable.

Todos los pacientes informaron alivio significativo del dolor, disminución en medicamentos para el dolor y la mejora en la calidad de vida scores. La neuromodulación ha experimentado recientemente una fuerte subida en innovación, con nuevos objetivos, formas de onda e implantables

La estimulación nerviosa periférica (PNS) ofrece una posible solución, pero ha sido obstaculizada por la falta de dispositivos diseñados específicamente, aun así ofreciendo una elección alternativa, proporcionando un método menos invasivo, menos costoso, y eficiente de la energía. (20)

En los dos artículos en los que se implanta el dispositivo, muestran mejor de dolor evidenciada por la VAS y otras escalas que mejoran notablemente la calidad de vida de los pacientes (20)

Los pacientes informaron que la prolongación de la duración del tratamiento Más allá de 10-15 min no ayuda más alivio del dolor. Esto, coincide con la literatura sobre el presunto mecanismo de las frecuencias bajas Estimulación (depresión a largo plazo), lo que sugiere que alrededor de 1200 pulsos son necesarios para lograr la depresión a largo plazo (22).

Por otro lado, un paciente eligió una amplitud de 6mA con un pulso de 130 μ sec. Cuando se utiliza una estimulación de 1200 Hz. Estos parámetros de estimulación Están cerca de la frecuencia alta de 600-1200 Hz y Amplitud descrita por Solomonow et al. que dieron como resultado un bloqueo nervioso. Solomonow et al. Utilizó una forma de onda monofásica similar a la actual forma de onda controlada utilizada en este caso pensamiento mantener una carga neta sobre la membrana nerviosa

que puede haber un bloqueo nervioso. Como se demostró en el postoperatorio, el paciente tenía bloqueo del nervio motor dado disminución de la actividad frontal izquierda (24).

En los años sesenta, Ron melzack y Patrick Wall desarrollaron la teoría de la puerta de entrada para el control del dolor, en la cual se sugería que el dolor físico no es un resultado directo de la activación del dolor en las neuronas receptoras, sino más bien su percepción es modulada por la interacción entre diferentes neuronas . La estimulación de las columnas dorsales ha demostrado incrementar los niveles de gaBa y disminuir los niveles de los neurotransmisores excitatorios en el asta dorsal de ratas con dolor neuropático. Los mecanismos de acción exactos de la acción de la estimulación de la médula espinal se piensa que son más complejos de lo que se suponía inicialmente . La teoría de la puerta de entrada no explica el mecanismo de acción de la estimulación de la médula espinal con precisión, el conocimiento actual del modo de estimulación de la médula espinal se deriva principalmente de modelos animales. Los datos de estos estudios indican que otros posibles mecanismos serían: impulsos ortodróxicos supraespinales que pueden activar tractos inhibitorios descendentes, modulación del sistema nervioso simpático, regulación al alta o a la baja de neuromoduladores y neurotransmisores, bloqueo directo en los tejidos neurales, la activación del núcleo supraespinal antinociceptivo en el cerebro y la inhibición del flujo simpático supraespinal y segmentario. (30)

El dolor neuropático se genera como resultado de cambios que ocurren en la transmisión normal del impulso doloroso. Estas alteraciones han sido detectadas en las terminaciones nerviosas periféricas, en el ganglio de la raíz dorsal, en el asta posterior de la espina dorsal y en la corteza somatosensorial. Además de cambios en las neuronas afectadas, se observan modificaciones en las propiedades eléctricas de las neuronas normales remanentes

La estimulación de la médula espinal (SCS) o percutánea nerviosa (PNS) se consideran terapias interesantes cuando el tratamiento farmacológico es refractable ya sea debido a efectos secundarios intolerables o insuficiente alivio del dolor (2).

La técnica PNS fue desarrollada para identificar los nervios periféricos para la anestesia regional. Utilizando esta técnica, la observación del alivio del dolor también fue fecho. La estimulación de baja frecuencia (1-2 Hz) consigue analgesia mediante la activación preferencial de fibras a- DELTA superficiales, induciendo depresión a largo plazo (LTD) de la fuerza sináptica. Por el contrario, transcutánea;La estimulación eléctrica del nervio (TENS) no induce LTD cuando se usa en modo convencional (50-100 Hz típicamente) (20).

PNS proporciona una forma no invasiva simple de neuromodulación que podría ser probado antes de formas más invasivas de Neuromodulación tal como SCS. La eficacia potencial de esta modalidad sigue siendo indeterminado como evidencia clínica publicada.(20)

La estimulación nerviosa periférica se usa en diferentes condiciones como dolor crónico intratable farmacorresistente, epilepsia refractaria, depresión fármaco-resistente (estimulación del nervio vago), estimulación del nervio frénico en el tratamiento del fallo respiratorio, estimulación del nervio somático en las extremidades en pacientes tras ictus o estimulación autonómica para trastornos urinarios y gastrointestinales (20).

Los nervios puramente sensitivos son mejor diana para estimulación de nervio periférico que nervios motores puros o sensitivo-motores, dado que la estimulación puede provocar fenómenos motores indeseables (20).

VI) CONCLUSIONES



6.1 CONCLUSIONES

Tras la realización de esta revisión sistemática se ha llegado a unas conclusiones sobre el tratamiento de neuromodulación del nervio periférico en el dolor neuropático.

- 1- En la fisioterapia; aunque la neuromodulación demuestra que es una alternativa porque evidencia fisiológicamente que hay disminución en el dolor cuando este no mejora con farmacología y que además tiene muy pocos efectos adversos; no se ha encontrado ningún ensayo clínico para la fisioterapia, por tanto no se puede evidenciar su efectividad clínica.
- 2- Hay mejoras significativas en la disminución del dolor mediante escalas como la VAS, mejora en la calidad de vida tanto mental como física y disminución en la dosis de fármacos. Además esta técnica, tiene gran cantidad de aplicaciones como control de enfermedades mentales (depresión u epilepsia) etc.
- 3- Hay gran cantidad de protocolos en neuromodulación, con diferentes frecuencias desde los 2 a los 1200 Hz, aunque casi todos son entre 1 y 100 hz para el dolor neuropático. Ninguno muestra ser una terapia que presente una mejora significativa en el dolor que las otras. Si es verdad, que a 2 HZ se ha demostrado que se suprime la transmisión sináptica, y en animales, que aumenta el GABA y disminuye el glutamato, por ello hay mejora en la sensación dolorosa.
- 4- No ha podido concluirse qué protocolo de estimulación es el más eficaz para el tratamiento de estas lesiones periféricas, es necesaria la realización de más trabajos de investigación que busquen a eficacia potencial de esta modalidad que sigue siendo indeterminado como evidencia clínica publicada, y de hecho sin publicar en la fisioterapia pero con muy buenas perspectivas como una terapia eficaz.
- 5- Hay que hacer más estudios y más pruebas con seguimientos mayores, para poder dar una mayor validez a esta técnica, ya que se ha demostrado que fisiológicamente hay gran cantidad de efectos positivos por muy pocos efectos adversos.

VII) DEBILIDADES



7.1 DEBILIDADES

-El concepto de patología periférica es un tipo de espectro muy grande que abarca bastantes patologías, muy compleja en su manejo y recuperación, y con sintomatologías bastante diferentes.

-Las conclusiones de este trabajo, debido a la gran variedad de patología neuropática, no son representativas de todas.

-Hay protocolos diferentes según la terapia que se quiera hacer, variando de 1 hz a 1200 hz, en todos los ensayos clínicos, como mínimo un 30 % ha obtenido buenos resultados con la técnica, pero no se puede establecer un protocolo claro.

- No hay artículos en fisioterapia.

-No se puede evidenciar la mejora clínica de esta terapia, en fisioterapia sin ensayos que lo demuestren.



VIII) BIBLIOGRAFÍA

- 1 Bataille E, Chausset R. Bases Neurofisiológicas. Soins 1997; 6-8.
- 2 Besson JM. The neurobiology of pain. Lancet 1999; 353:1610-5.
- 3 Besson JM. The neurobiology of pain. Lancet 1999; 353:1610-5.
- 4 Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. Physiol Rev 1987; 67: 67-186.
- 5 ENCICLOPEDIA AUTODIDÁCTICA. ANATOMÍA. LEXUS, Edición 2001
- 6 Stamford JA. Descending control of pain. Br J Anesth 1995; 75: 217-227.
- 7 Willems L. Neurophysiology of pain. Acta Anaesthesiol. Belg 1981; 32: 7-12.
- 8 Levine J. The peripheral nervous system and the inflammatory process. Quinto Congreso mundial del dolor. Hamburgo. Pain 1987; Suppl (4): S109.0
- 9 Besson JM. The neurobiology of pain. Lancet 1999; 353:1610-5.
- 10 Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. Physiol Rev 1987; 67: 67-186 .
- 11 Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. Nature 2001; 413:203-10.
- 12 Cerveró F, Laird JM. Fisiología del dolor. A: Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A (dir.) Tratamiento del dolor. Teoría y práctica. 2ª ed. Barcelona: Publicacions Permanyer, 2002; 9-25.
- 13 Feria M. Neuroquímica funcional del dolor. En Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Tratamiento del dolor teoría y práctica. Ed. MCR 1995: 27-34
- 14 TEXTBOOK of Neuromodulation: Principles, Methods and Clinical Applications. notkhova H, Rasche d, eds. Springer. new york, 2014.
- 15 Verdú E, Navarro X, Baños JE. Neuroquímica funcional del dolor. A: Aliaga L, Baños JE,
- 16 Wall P. Inflammatory and neurogenic pain: new molecules, new mechanisms. Br J Anaesth 1995; 75: 123-124.
- 17 Cham, Ji y, MaSRi R. motor cortex stimulation activates the incertothalamic pathway in an animal model of spinal cord injury. J Pain 2013; 14: 260-269.
- 18 IÁñez Jm, PieRa a. epidemiología y clasificación de las cefaleas. en: Tratado de Cefaleas. mateos V, Pareja J, Pascual J, eds. ediciones luzán. madrid. 2009: 19-47.
- 19 Colini Baldeschi G., Dario A., De Carolis G., Luxardo N., Natale M., Nosella P., et al. Peripheral Nerve Stimulation in the Treatment of Chronic Pain Syndromes From Nerve Injury: A Multicenter Observational Study. Neuromodulation 2016; E-pub ahead of print. DOI:10.1111/ner.12539.
- 20 Deer T., Pope J., Benyamin R., Vallejo R., Vallejo R., Friedman A., et al . 2015. Prospective, Multicenter, Randomized, Double-Blinded, Partial Crossover Study to Assess the Safety and Efficacy of the Novel Neuromodulation System in the Treatment of Patients With Chronic Pain of Peripheral Nerve Origin. 8/10 Neuromodulation 2016; 19: 91-100(

- 21 McRoberts W.P., Wolkowitz R., Meyer D.J., Lipov E., Joshi J., Davis B., Cairns K.D., Barolat G. 2013. Peripheral Nerve Field Stimulation for the Management of Localized Chronic Intractable Back Pain: Results From a Randomized Controlled Study.
- 22 Johnson S., Ayling H., Sharma M., Goebel A. 2014. External Noninvasive Peripheral Nerve Stimulation Treatment of Neuropathic Pain: A Prospective Audit. *Neuromodulation* 2014; E-pub ahead of print. DOI: 10.1111/ner.12244injury. *J Pain* 2013; 14: 260-269.
- 23 Johnson S., Goebel A. 2015. Long-Term Treatment of Chronic Neuropathic Pain Using External Noninvasive External Peripheral Nerve Stimulation in Five Patients. *Neuromodulation* 2015; E-pub ahead of print. DOI: 10.1111/ner.12365
- 24 Lerman I.R., Chen J.L., Hiller D., Souzdalnitski D., Sheean G., Wallace M., Barba D. Novel High-Frequency Peripheral Nerve Stimulator Treatment of Refractory Postherpetic Neuralgia: A Brief Technical Note. *Neuromodulation* 2015; E-pub ahead of print. DOI:
- 25 Chandan G. Reddy, MD, 1 Oliver E. Flouty, MD, 1 Marshall T. Holland, MD, 1 Leigh A. et al. Novela técnica para el ensayo de la estimulación nerviosa periférica: Ensayo de StimuCath guiado por ultrasonografía Departamentos de 1 neurocirugía y 3 Anesthesiology, 2University de Iowa Carver College of Medicine, Iowa City, Iowa
- 26 Reverberi C., Dario A., Barolat G., Zuccon G. 2014. Using Peripheral Nerve Stimulation (PNS) to Treat Neuropathic Pain: A Clinical Series. *Neuromodulation* 2014; 17: 777–783
- 27 Slotty P.J., Vesper J., Pohlmeier K., Wille C. 2013. Predicting Outcome in Peripheral Nerve Stimulation for Chronic Neuropathic Pain. *Neuromodulation* 2013; 16: 483–489
- 27 A. Sierakowski, S.S. Jing, J. Poel, D. Elliot .Transcutaneous Peripheral Nerve Stimulation for the Treatment of Neuropathic Pain in the Upper Limb Department of Hand Surgery, St Andrew’s Centre For Plastic Surgery, Broomfield Hospital, Chelmsford, Essex, UK
- 28 Slotty P.J., Vesper J., Pohlmeier K., Wille C. 2013. Predicting Outcome in Peripheral Nerve Stimulation for Chronic Neuropathic Pain. *Neuromodulation* 2013; 16: 483–489
- 29 The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomised clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. *Journal of Clinical Epidemiology*, 51(12):1235-41)
- 30 D. José Miguel Láinez Andrés, Neuromodulación: una alternativa en las enfermedades neurológicas, 11 de junio de 2015 VALENCIA

IX) ANEXOS

Figura 1. Ejemplo PNS



Figura 2. Homúnculo

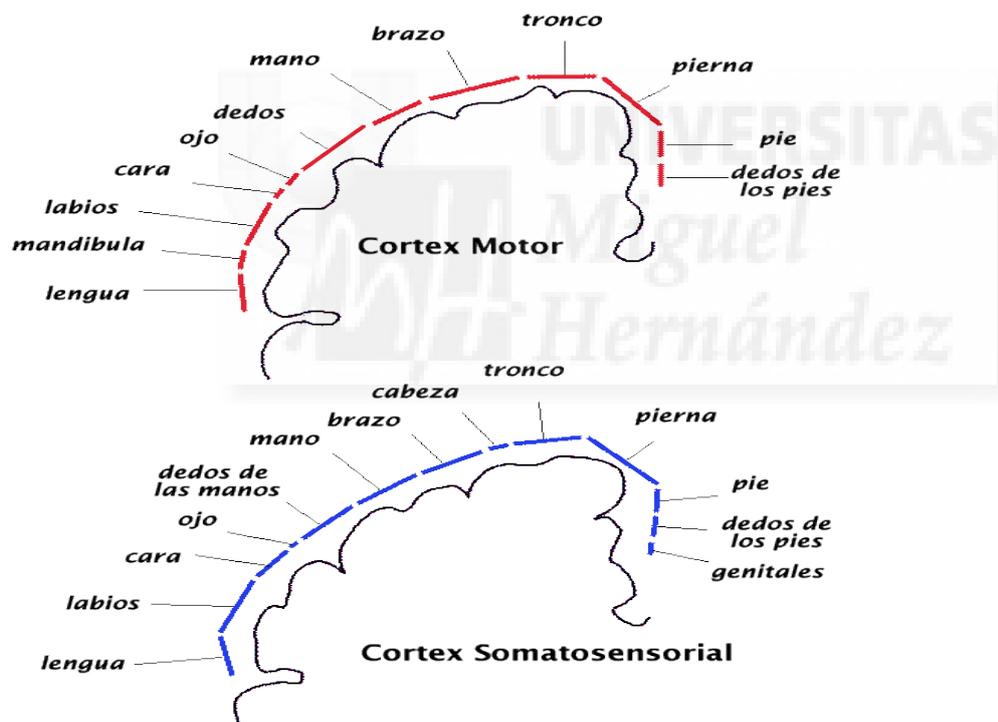


Figura 3. Diagrama de flujos

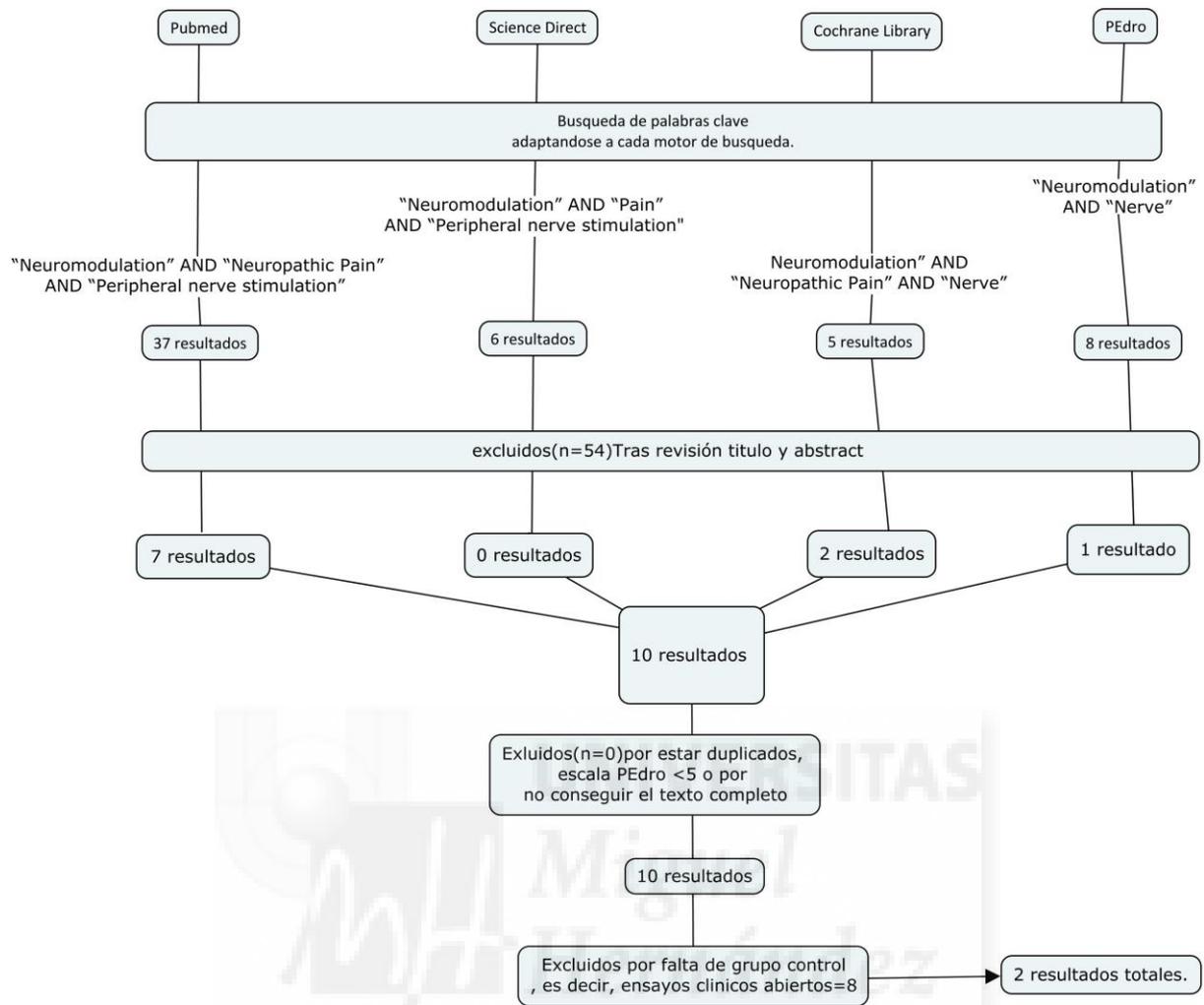


TABLA 5. RESULTADOS

Autor	Pacientes/Edad	Control/ casos	Procedimiento	Escala	Resultados	Conclusiones
Colini Baldeschi et al 2016 ¹⁹	<p>Nº 58/74 pacientes activos.</p> <p>-Y la edad media fue de 58 años (rango 20-85).participantes/ Edad</p>	No hay grupo control.(GC)	Periodo PNF y después plomo fijo durante 1 año ecoguiado.	<p>-DN4</p> <p>-PGI-I</p> <p>-SF36</p> <p>-NFR,Datos medicación.</p>	<p>58 pacientes, dos fallaron por plomo. Mejora en calidad de vida física y mentalmente (18%-29%), reducción NRS del 50% en el 69%.</p> <p>Dejaron fármacos el 55% y se redujo en 16%.</p>	Se consiguió un PNS exitoso con un sistema de estimulación diseñado para localización periférica.
Deer T et al, 2014 ²⁰	94	Tratamiento (45) o el grupo de control (49).	<p>GC:6h al día.Los ajustes típicos eran 200 m / seg; 100 Hz; Con amplitud ajustada para parestesias.</p> <p>GC: Falsa estimulación y medicación</p>	NRS, AE, PGIC, BPI, QoLSF - 12v2	<p>27% frente a la tasa del 2% del grupo control en la disminución del dolor.</p> <p>Además mejora significativa en calidad de vida y reducción en fármacos</p>	Eficacia PNF en dolor neuropático crónico

<p>W. Porter McRoberts et al 2013²¹</p>	<p>23 pacientes implantados.</p>	<p>4 grupos de tratamiento según Hz usados: (Mínimo, sub-umbral, baja frecuencia y Estímulo estándar).</p>	<p>Estimulación a diferentes frecuencias con PNF durante 52 semanas, a 4 grupos diferentes, que además tenían diferentes tipos de estimulación según la frecuencia y duración impulso:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Group C: Low Frequency Stimulation Average Freq=12.0 Hz; PW=215.1 μs -Group D: Standard Stimulation Average Freq=34.8 Hz; PW=209.7 μs -Group B: Subthreshold Stimulation Average Freq=43.6 Hz; PW=205 μs -Group A: Minimal Stimulation Average Freq=2 Hz; PW*=20 μs <p>Se introduce una aguja ecoguiada en la zona del dolor, con un plomo implantable que se despliega en la zona subdérmica..</p>	<p>SF-MQ, VAS, PPO, AE, PPI</p>	<p>El grupo control, o de estimulación sub-umbral es el que menos mejora a los pacientes. 15 de los 23 pacientes mejoran las escalas del dolor, es decir, alrededor del 60% (VAS) y la SF-MQ también alrededor del 65%.y con ella su calidad de vida. 10 reducen fármacos.</p>	<p>PNF es efectivo y seguro de dolor crónico de espalda.</p>
<p>Johnson et al 2014²²</p>	<p>20 pacientes</p>		<p>10 minutos a una frecuencia de 2 Hz y un ancho de pulso de 0,1 mseg. Se implanta electrodo percutáneo cerca del nervio. Esto se realiza durante 18 sesiones, una sesión a la semana.</p>	<p>Mejora dolor:NRS, AE, PGIC, BPI, QoLSF - 12v2</p> <p>Mejora calidad de vida</p>	<p>8 pacientes mejoran en al menos 3 puntos en la escala VAR y obtienen mejoras en calidad de vida y función</p>	<p>El PNS proporciona beneficios clínicos en pacientes con dolor refractario. Los resultados son alentadores.</p>
<p>Johnson et al 2015²³</p>	<p>5 pacientes</p>	<p>No hay</p>	<p>La estimulación de baja frecuencia (1-2 Hz) durante diez min (frecuencia 2 Hz, ancho de pulso de 1,0 ms). La amplitud de estimulación se incrementó hasta la máxima tolerable mediante electrodo percutáneo zona del nervio afectada.</p>	<p>VAS</p>	<p>Los 5 pacientes informaron de al menos dos puntos de reducción en dolor, con menos brotes y control de los mismos. 3 tomaban medicación que se redujo.</p>	<p>El sistema PMS</p>

Lerman I.R. et al 2015 ²⁴	1 varón, 52 años	No hay	Se implanta un plomo ecoguiado durante 9 meses cerca del nervio, la amplitud de 6,2 mA, una frecuencia de 100-1200 Hz, y un ancho de pulso de 130 µsec,	DOLOR:VAS	Disminución de la VAS de 8 puntos a 1 tras 9 meses.	PES seguro y con eficacia clínica.
Chandan G et al 2016 ²⁵	17 pacientes	No hay	Se implanta plomo estimulados en pacientes con dolor neuropático ecoguiado, Con los siguientes parámetros: 0,3-0,6 mA,200 ms y 2 Hz y 10-60 minutos, (según lo tolerado por el paciente) Se usa durante 1 año como mínimo.	Escala VAS	Se observa reducción del 80% dolor en 8 pacientes y 2, tienen beneficios de casi el 50 %. 3 sin alivio y 4 explantados.	Viabilidad en la implantación de PNS permanente.
Claudio Reverberi et al 2014 ²⁶	12 pacientes	No hay	Se implanta durante 9 meses de seguimiento sistema PNS, en el que se buscaban contracciones con parámetros de 0,3-0,5 V,a 4 Hz durante 10 minutos.	NRS, Likert	Se observa reducción de almenos 3,4 puntos en NRS y puntuación media de satisfaccion en Likert es de 5,91. Además 7 de los 9 pacientes que antes trabajaban, retoman trabajo al ser implantados.	PNS es eficaz en dolor severo e intratable.

A. Sierakowski, et al 2016 ²⁷	72 pacintes dolor neuropático MMSS	No hay	2 Hz y 0,2 ms, mínmo 1,6 MA y máximo 16.	EVA	De los 72 se curan 8, 27 tienen alivio mayor o igual a 24horas y 37 fracasan	Terapia de TPNS es útil como alternativa tto farmacológico y precirugía
Slotty P.J. et al 2013 ²⁸	12 ppacientes/ 52 años edad media	No hay	50 HZ. 180 ms a 0,1 mA que aumentaban durante 10 min	EVA	De los 12 pacientes, 7 mejoran en 4 puntos de media la Eva y 5 fracasan.	Reducir pacientes implantados en vano

